

ВПЛИВ ЗБУДНИКІВ АКАРОЗІВ НА ОРГАНІЗМ КРОЛІВ

І. А.Береговець, аспірантка

С. І. Пономар, доктор ветеринарних наук

І. Ю.Пашкевич, кандидат ветеринарних наук

Проведено аналіз літературних джерел щодо загальної характеристики акарозів у кролів. Досліджено клінічні прояви акарозів та вплив їх збудників на організм кролів за спонтанного зараження.

Клінічні прояви, кролі, псороптоз, нотоедроз, лістрофороз.

В останні роки все більшу увагу в Україні привертає проблема захворювання кролів на акарози, що спричиняються паразитичними павукоподібними кліщами типу членистоногих *Arthropoda*, класу павукоподібних *Arachnoidea*, підкласу *Acari*, з класу *Arachnoidea*, ряду *Acariformes* (акариформні кліщі). Ряд *Acariformes* об'єднує підряд кліщів *Sarcoptiformes* (збудників акарозів тварин і людини). До підряду *Sarcoptiformes* належить надродина *Sarcoptoidea* – коростяні кліщі [1]. Кліщі надродина *Sarcoptoidea* об'єднують дві родини – *Sarcoptidae* та *Psoroptidae*. Особливо поширеними на цей час є такі акарози, як псороптоз, саркоптоз, нотоедроз, лістрофороз та хейлетіоз.

Нині значної актуальності у ветеринарній медицині набуває питання своєчасної діагностики та ефективності лікування тварин, хворих на акарозні інвазії. Як відомо, кількість кролів, схильних до акарозних захворювань, постійно зростає [3]. Це пов'язано з тим, що в більшості випадків деякі хвороби залишаються поза увагою фахівців ветеринарної медицини, оскільки не завжди вчасно проводяться всі необхідні заходи для їхнього запобігання.

Акарози кролів, за антисанітарних умов утримання, часто набувають масового характеру і завдають значної економічної шкоди кролівництву. Внаслідок чого кролі відстають у розвитку, знижується їх плодючість, відмічається погіршення якості м'яса, пуху та шкірок. За результатами досліджень Катаєвої Т. С. (1989), у тварин знижується маса тіла на 10-35 %. Вони можуть навіть гинути через 1-1,5 міс. внаслідок виснаження [4, 5]. Доведено, що псороптоз пригнічує відтворювальну здатність кролів, внаслідок чого приплід від хворих самок, як правило, гине в перші дні життя; самці з середньою і важкою клінічною формою псороптозу не здатні йти на злучку [2].

Мета роботи полягала у вивченні клінічних проявів та впливів збудників акарозів на організм кролів за спонтанного зараження.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили на базі наукової лабораторії кафедри паразитології та тропічної ветеринарії і віварію факультету ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України та клініки ветеринарної медицини Печерського району м. Києва.

Для дослідження відбирали кролів, спонтанно уражених збудниками акарозів: псороптесами, саркоптесами, нотоедресами, лістрофорами та

хейлетіелами. Лабораторні дослідження базувалися на виявленні кліщів чи їх яєць в зскрібках, взятих від хворих тварин. Зскрібки брали скальпелем по краях місця ураження шкіри. До досліджуваних зскрібків додавали розчин лугу або 50 % розчин гліцерину.

Результати дослідження. Найчастіше у кролів діагностували псороптоз (*Psoroptosis*) – інвазійну хворобу, яка спричинена кліщами виду *Psoroptes cuniculi* і характеризується свербіжем у ділянці вушних раковин, випадінням шерсті, виснаженням організму (рис. 1). В окремих тварин хвороба закінчувалась летально.

Псороптеси (нашкірники) живуть на поверхні шкіри тварини і викликають патологічний процес, який супроводжується місцевим запаленням, сильним свербіжем, гіперкератозом шкіри, випадінням шерсті.

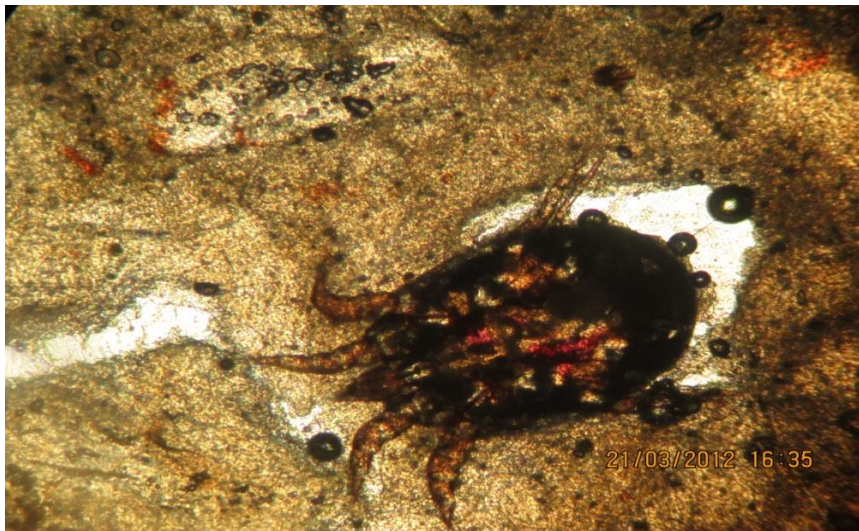


Рис. 1. Загальний вигляд кліща *Psoroptescuniculi* x 900

Спочатку виникав незначний свербіж, який посилювався з розвитком хвороби. Хворі тварини трясли головою, чесали вуха, травмуючи їх, що викликало появу лімфи на поверхні шкіри. Її надлишок накопичувався на шкірі, загусав, потім висихав і перетворювався з відмерлими клітинами епідермісу на щільні кірки. Вушні раковини, особливо в основі, набрякали, вуха звисали вниз (рис. 2).



Рис. 2 Ураження вуха кроля збудником *Psoroptescuniculi*

Ураження за псороптозу найчастіше виявляли на внутрішній поверхні вушних раковин, що становило 54,4 %, голові, передніх і задніх кінцівках – 14,2 %; генералізовану форму відмічали у 31,4 % випадках.

У результаті життєдіяльності кліщів і під впливом секундарної мікрофлори, у хворих кролів виникало гнійне запалення барабанної перетинки та середнього вуха з ураженням оболонок головного мозку. При цьому спостерігали підвищення температури тіла, погіршення апетиту, часто виникала кривоголовість (поворот голови на 90°). При ураженні оболонок головного мозку з'являлися судоми, паралічі та інші нервові явища (рис. 3).



Рис. 3. Кривоголовість у кроля, спричинена ускладненням за псороптозу

Саркоптоз (*Sarcoptosis*) – коростяне хронічне захворювання кролів, яке спричиняється кліщами-свербунами виду *Sarcoptesuniculi* (рис. 4).

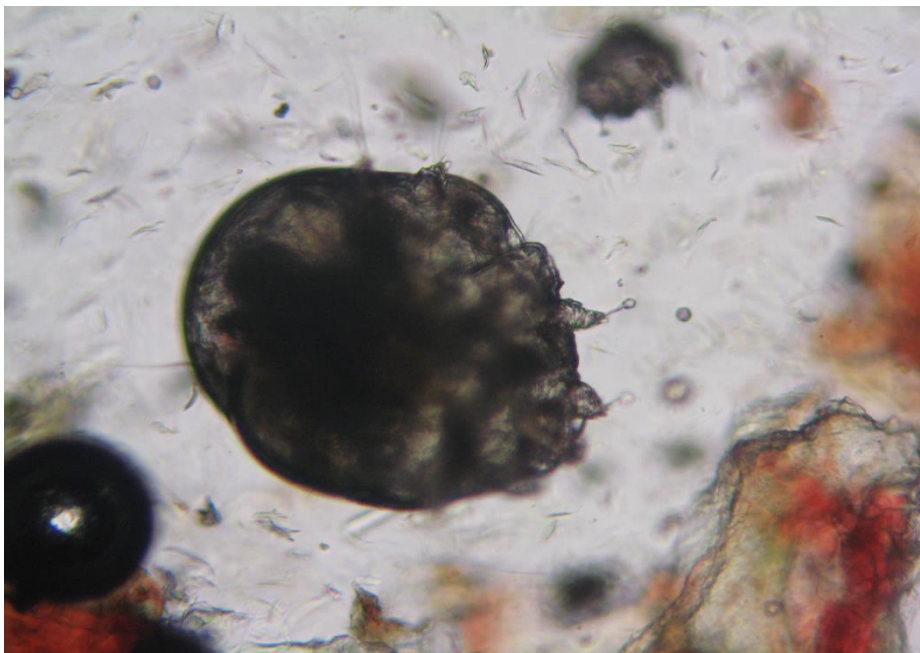


Рис. 4. Загальний вигляд кліща *Sarcoptesuniculi* x 900

Патологічний процес спочатку спостерігався на шкірі голови, а згодом, кліщі поширювалися по всьому тілу кролів. На уражених ділянках з'являлися маленькі вузлики, що перетворювалися у невеликі пухирці або пустули. Потім

відмічали ускладнення хвороби, що характеризувалось дерматитом, свербіжем та виснаженням тварин.

Ураження шкіри за саркоптозу, в основному, локалізувалися на голові та передніх кінцівках – 54,4 %, на кінцівках (в ділянці скакального і ліктьового суглобів, грудях і стегнах) – 45,6 %.

Нотоедроз (*Notoedrosis*) – інвазійна хвороба кролів, що спричинюється кліщами виду *Notoedrescuniculi* й характеризується свербіжем з утворенням лусочок і струпів, випадінням шерсті та схудненням тварин (рис. 5).



Рис. 5. Загальний вигляд кліща *Notoedrescuniculi* x 900

На початку хвороби коростяні вогнища з'являлися на носі, звідки поширювалися на лоб, навколо очей і нижню губу, щоки, підборіддя та міжщелеповий простір. Процес часто переходив на шкіру грудних і тазових кінцівок, статевих органів (рис. 6).



Рис. 6. Ураження голови та кінцівок кроля збудником *Notoedres cuniculi*

Ознаки ураження шкіри за нотоєдрозу, найчастіше, відмічали в ділянці голови: надбрівні дуги і верхня губа – 90,4 %, на кінцівках та статевих органах – 9,6 %.

Лістрофороз (*Listrophorosis*) – інвазійна хвороба, яка спричиняється волосяними кліщами виду *Listriphorusgibbus* і характеризується випадінням шерсті, свербіжем, дерматитами. У кролів відмічали ураження боків, тазових кінцівок, хвоста (рис. 7).



Рис. 7. Загальний вигляд кліща *Listriphorusgibbus* x 900

У кролів, уражених збудником лістрофорозу, відмічали ознаки запалення шкіри, свербіж, утворення лусочок. У місцях ураження шерсть ставала рідкою. Виявляли ділянки з алопеціями. Загальний стан тварин погіршувався.

Хейлетіоз (*Cheyletiosis*) – контагіозна хвороба, що спричинюється кліщами виду *Cheyletiella parasitivorax*, які паразитують на поверхні шкіри. За допомогою гострих хеліцер кліщі здатні проколувати епідерміс, живитися лімфою і тканинною рідиною. Захворювання характеризується ураженням шкіри, дерматитами, утворенням на шкірі лусочок, виснаженням тварин (рис. 8).



Рис. 8. Ураження шерсті кроля збудником *Cheyletiella parasitivorax*

У місцях паразитування кліщів відмічали почервоніння, везикулярне і пустульозне ураження шкіри. Уздовж спини, а особливо в ділянці кореня хвоста, була помітна лупа. Зібравши її на темний папір, можна було помітити кліщів, що рухалися.

Висновки

1. За псороптозу патологічні зміни відмічають у вушних раковинах. Нашкірники викликають свербіж у кролів.
2. Клінічні прояви за саркоптозу, нотоєдрозу, лістрофорозу та хейлетіозу кролів залежать від виду інвазії, інтенсивності та місць ураження, їх можна розділи на три форми: регіональну, змішану і генералізовану.

Список літератури

1. Дубинина Е. В. Чесоточные клещи / Е. В. Дубинина // Насекомые и клещи Дальнего Востока, имеющие медико-ветеринарное значение. – Л. : Наука. – 1987. – С. 277-285.
2. Майоров А. И. Саркоптоидозы пушных зверей и кроликов и пути их распространения / А. И. Майоров // Сб. научн. тр. НИИПЗК. – 1982. – Т. 37. – С. 131-134.
3. Манукало О. И., Катаева Т. С. Псороптоз кроликов / О. И. Манукало, Т. С. Катаева // Ветеринария Кубани. – Краснодар. – 2006. – №4. – С. 4-5.
4. Рютова В. П. Чесотка кроликов / В. П. Рютова // Кролиководство и звероводство. – 1992. – № 4. – С. 24.
5. Шевченко А. А., Шевченко Л. В. Болезни кроликов / А. А. Шевченко, Л. В. Шевченко. – М. : «Аквариум Принт», 2010. – 224 с.

Проведен анализ литературных источников по общей характеристике акарозов у кроликов. Исследованы клинические проявления акарозов и влияние их возбудителей на организм кроликов при спонтанном заражении.

Клинические проявления, кролики, псороптоз, нотоэдроз, листрофороз.

The analysis of the literature on the general characteristics of akaroses in rabbits. Investigated the clinical manifestations of akaroses and their effects on the rabbits by spontaneous infection.

Clinical manifestations, rabbits, Psoroptosis, Notoedrosis, Listroforosis.

МОРФОЛОГІЧНИЙ СКЛАД КРОВІ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ЗА СУМІСНОЇ ДІЇ ОХРАТОКСИНУ А І ДЕЗОКСИНІВАЛЕНОЛУ

**Ю.В.Бойко, аспірант,
В.Б.Духницький, доктор ветеринарних наук,
Г.В.Бойко, кандидат ветеринарних наук,
Н.І.Бойко, кандидат ветеринарних наук,
Національний університет
біоресурсів і природокористування України***

Наведено результати досліджень гематологічних показників курчат-бройлерів за сумісної дії охратоксину А та дезоксиніваленолу. Встановлено, що згодовування курчатам-бройлерам корму, який містив охратоксин А у кількості 0,338 мг/кг та дезоксиніваленол – 1,095 мг/кг викликає хронічний токсикоз, що супроводжується розвитком гіпо- і арегенераторної анемії, лейкоцитопенії та тромбоцитопенії.

Дезоксиніваленол, курчата-бройлери, охратоксин А, показники крові.

Високі темпи росту населення у світі вимагають збільшення виробництва продукції сільського господарства. Птахівництво, сьогодні, – це лідируюча галузь тваринництва. Висока поживна цінність і відносна дешевизна продукції птахівництва (яєць і м'яса) призвели до зростання попиту на них у населення, одночасно зросли й вимоги до якості продукції [1, 3]. Особливістю інтенсивного тваринництва та кормовиробництва є проблема мікотоксинів, що становлять собою як економічну, так і екологічну небезпеку [7, 9, 11]. За оцінкою Управління з продовольства й сільського господарства ООН(ФАО), близько 25% світового врожаю зернових щорічно уражаються мікотоксинами [13, 14]. Види і концентрація мікотоксинів у зерні щороку змінюються, що обумовлено погодними умовами та іншими екологічними факторами [12].

У практичних умовах у кормах виявляють декілька видів грибів та мікотоксинів одночасно [5, 6]. У таких випадках вміст мікотоксинів у кормах може бути нижче меж виявлення або вони виявляються в незначних кількостях, однак, такі корми можуть бути однією з причин зниження продуктивності та факторів, що сприяють виникненню інфекційних та незаразних захворювань тварин і птиці [4].

При згодовуванні кормів, що містять спори мікроскопічних патогенних грибів, у птиці виникають отруєння, крім цього, продукти життєдіяльності патогенних грибів знижують якість корму, впливають на здоров'я і продуктивність тварин і птиці [2, 6]. Хімічні, біологічні та токсикологічні властивості мікотоксинів різні, тому їх токсичні ефекти дуже різноманітні й залежать від дози токсину, тривалості надходження в організм, виду тварин, віку, статі, фізіологічного стану, але у всіх випадках уражаються життєво важливі органи [8, 10].

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор, Духницький В.Б.

Мета і завдання дослідження– дослідити комбіновану дію охратоксину А та дезоксиніваленолу на гематологічні показники курчат-бройлерів.

Матеріали та методи досліджень. Експериментальну частину досліджень виконували в умовах віварію та проблемної лабораторії кафедри терапії і клінічної діагностики «Внутрішні незаразні хвороби тварин» НУБіП України. Для досліджень було відібрано курчат-бройлерів кросу Ross 308, яких, за принципом аналогів, розподілили на контрольну та дослідну групи по 15 курчат у кожній. Адаптаційний період тривав 5 діб. З шостої доби курчатам-бройлерам контрольної групи згодовували звичайний комбікорм; дослідної – суміш комбікорму та дерті вівса, пшениці, кукурудзи, що містила охратоксин А у кількості 0,338 мг/кг та дезоксиніваленол – 1,095 мг/кг. Доступ курчат-бройлерів до води був вільним.

Матеріалом для досліджень була кров, взята у курчат-бройлерів на 14, 22, 35 та 42 добу життя. Під час досліду було відпрацьовано методики відбору крові з плечової вени та отримання стабілізованої крові, сироватки і плазмикрові. Кількість еритроцитів, лейкоцитів і тромбоцитів підраховували в лічильній камері з сіткою Горяєва (рис. 1. Фото). Мазки крові фарбували методом Папенгейма та експрес-методом DiffQuik (набір реактивів Лейкоциф-200). Під час підрахунку клітин крові та виведення лейкограми користувались мікроскопом ULAB. Для проєкції зображень на екран монітора і фотофіксації використовували дзеркальний фотоапарат CANON EOS 550 D, перехідну камеру NDPL-1(2X) та спеціальну комп'ютерну програму Canon EOS Digital.

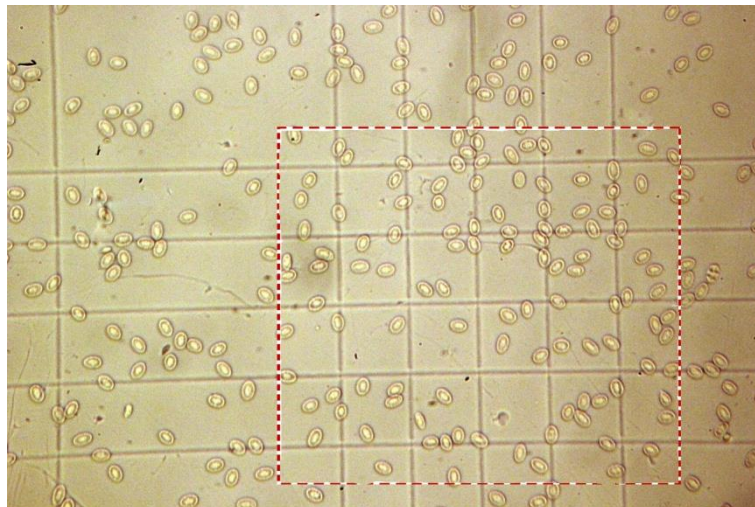


Рис. 1. Клітини крові курчати-бройлера у лічильній камері з сіткою Горяєва. На фото зображений один з п'яти великих квадратів, розділений на 16 маленьких. Збільшення - окуляр 10 × об'єktiv 100. (Фото автора)

Результати досліджень та їх обговорення. Результати гематологічних досліджень (табл. 1) показали, що через 9 діб після згодовування курчатам-бройлерам дослідної групи (вік – 14 діб) корму, що містив мікотоксини, поряд із першими клінічними змінами, спостерігаються порушення морфологічного складу крові.

Аналізуючи показники наведені у табл., слід відзначити, що за комбінованого мікотоксикозу курчат дослідної групи проявляється анемічний стан (рис. 2. Фото). Кількість еритроцитів у їхній крові була на 27 % вірогідно меншою, ніж у курчат контрольної групи. Вміст гемоглобіну в крові курчат-

бройлерів дослідної групи в цей період досліджень не відрізнявся від показника курчат контрольної групи. В мазках крові курчат, яким згодовували корм з мікотоксинами, поряд із зменшенням загальної кількості еритроцитів виявляли поодинокі клітини молодих форм еритроцитів (поліхроматофільні еритроцити, еритропластиди та ретикулоцити), що може засвідчувати про розвиток гіпорегенераторної чи навіть арегенераторної анемії (рис. 3. Фото).

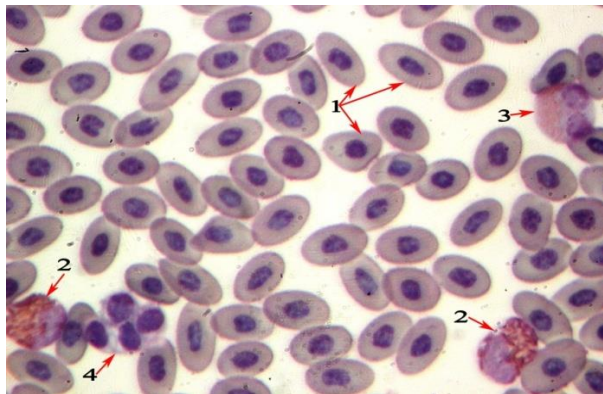


Рис. 2. Мазок крові курчати-бройлера.
На мазку видно, що серед еритроцитів майже немає молодих форм еритроцитів.

1 – еритроцити; 2 – гетерофіли; добре видно червоно-коричневі гранули;
3 – еозинофіл; 4 – тромбоцити.

Фарбування модифікації Паппенгейма. Збільшення 1200.

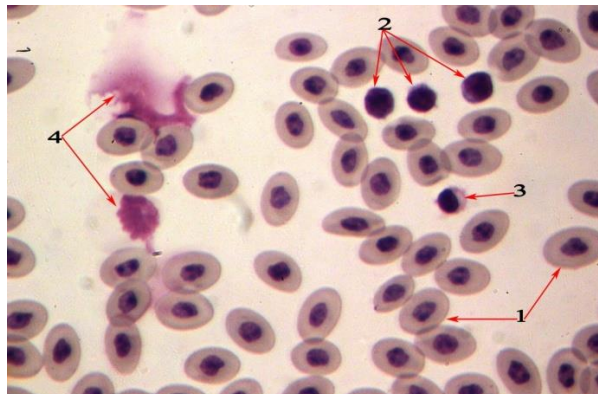


Рис. 3. Мазок крові курчати-бройлера.
На мазку видно, що серед еритроцитів майже немає молодих форм еритроцитів.

1 – еритроцити оксифільні; 2 – малі лімфоцити; 3 – тромбоцит; 4 – фігури розпаду ядер, «тіні ядер».

Фарбування Diff-Quik (набір реактивів Лейкодиф 200). Збільшення 1200.

Гематологічні показники курчат-бройлерів за змішаного мікотоксикозу (M±m, n= 15)

№ п/п	Показник	Групаптиці	Вік курчат-бройлерів			
			14 діб	22 доби	35 діб	42 доби
1.	Гемоглобін, г/л	контрольна	112,14±0,52	103,13±0,82	101,45±1,77	101,90±0,58
		дослідна	116,20±4,81	94,16±0,46*	99,48±2,20	93,14±0,84*
2.	Всього клітин, Т/л	контрольна	2,35±0,04	2,71±0,01	2,75±0,03	2,97±0,18
		дослідна	1,70±0,05*	1,71±0,07*	1,65±0,02*	1,67±0,10*
3.	Еритроцити, Т/л	контрольна	2,31±0,04	2,69±0,01	2,74±0,04	2,90±0,04
		дослідна	1,69±0,05*	1,68±0,06*	1,62±0,03*	1,62±0,09*
4.	Лейкоцити, Г/л	контрольна	28,99±0,02	28,93±1,98	36,55±3,24	44,57±0,95
		дослідна	23,85±0,77*	21,17±2,01*	27,99±1,74*	81,34±2,79*
5.	Гетерофіли	контрольна	29,60±0,93	29,20±0,86	31,40±1,40	32,80±0,97
		дослідна	18,60±0,93*	20,60±1,33*	34,40±0,68	43,20±1,07*
6.	Базофіли	контрольна	3,40±0,60	3,40±0,24	3,20±0,20	3,60±0,24
		дослідна	1,40±0,24*	2,20±0,73	1,40±0,24*	1,40±0,24*
7.	Еозинофіли	контрольна	2,00±0,77	1,80±0,20	2,40±0,24	4,80±0,49
		дослідна	2,20±0,80	2,20±0,80	2,40±0,24	4,40±0,24
8.	Лімфоцити	контрольна	62,80±0,80	63,20±1,02	60,20±1,53	52,20±0,73
		дослідна	76,20±1,59*	73,00±1,82*	60,00±1,05	46,60±1,12*
9.	Моноцити	контрольна	2,20±0,20	2,40±0,24	2,80±0,20	6,60±0,24
		дослідна	1,60±0,24	2,00±0,45	1,80±0,20*	4,40±0,24*
10.	Тромбоцити	контрольна	15,86±0,22	15,82±1,41	15,35±0,69	17,53±0,58
		дослідна	12,08±1,28*	28,24±0,07*	31,36±0,45*	42,69±0,94*

Примітка: *(P≤0,05) порівняно з контролем.

Згодовування курчатам-бройлерам в період з 6 по 14 доби корму з мікотоксинами супроводжувалося розвитком лейкоцитопенії, а кількість лейкоцитів у крові курчат дослідної групи була на 18 % вірогідно меншою ($P \leq 0,05$) від показника у птиці контрольної групи. Аналіз лейкограми показав, що кількість лейкоцитів у крові курчат дослідної групи зменшувалась за рахунок гетерофілів, базофілів і моноцитів, кількість яких становила відповідно 63, 41 і 73 % відносно показників птиці контрольної групи ($P \leq 0,05$). Кількість лімфоцитів при цьому була вірогідно більшою на 21 %, ніж у курчат контрольної групи. Крім того, у крові курчат дослідної групи спостерігали тенденцію до зменшення кількості тромбоцитів.

Отже, згодовування курчатам-бройлерам кормів забруднених охратоксином А та дезоксиніваленолом в період з 6-ої по 14-у добу життя зумовило розвиток гіпо- і арегенераторної анемії, лейкоцитопенії та тромбоцитопенії. Виникнення такого патологічного стану, очевидно, можна пояснити впливом мікотоксинів безпосередньо на кістковий мозок і пригнічення ними еритроцитопоезу, гранулоцитопоезу і мегакаріоцитопоезу.

В період з 14-ї по 42-у добу досліді у крові курчат-бройлерів дослідної групи відмічали зниження вмісту гемоглобіну крові на 20% та тенденцію до зменшення кількості еритроцитів. Порівняно з показником курчат контрольної групи, вміст гемоглобіну на 42-у добу досліді був вірогідно меншим на 9 %, а кількість еритроцитів – в 1,8 раза.

Досліджуючи мазки крові, були виявлені: гіпохромні еритроцити, явище поїкілоцитозу, анізоцитозу та збільшення кількості молодих форм еритроцитів (Рис. 4, 5. Фото).

Згодовування курчатам-бройлерам дослідної групи кормів з мікотоксинами у період з 14-ої по 42-у добу їх вирощування супроводжувалося змінами кількості лейкоцитів та показників лейкограми. Так, кількість лейкоцитів у крові курчат-бройлерів дослідної групи віком 14 діб була меншою від показника птиці контрольної групи на 18 %; 22 доби – на 27 %; 35 доби – на 23 %, що засвідчує розвиток лейкоцитопенії. Зменшення кількості лейкоцитів у крові курчат-бройлерів дослідної групи відбувалось за рахунок гетерофілів (14 та 22 доби), базофілів та моноцитів (14, 22 та 35 доби).

Однак, подальше згодовування курчатам дослідної групи кормів з мікотоксинами обумовило розвиток лейкоцитозу, а кількість лейкоцитів на 42 добу їх вирощування була більшою, ніж у крові птиці контрольної групи в 1,8 раза. Збільшення загальної кількості лейкоцитів у крові курчат дослідної групи відбувалось за рахунок гетерофілів.

Згодовування курчатам-бройлерам дослідної групи кормів з охратоксином А та дезоксиніваленолом у період з 22 по 42 добу супроводжувалось збільшенням кількості білих кров'яних пластинок, що засвідчує розвиток тромбоцитозу. Зокрема, кількість тромбоцитів у крові курчат дослідної групи на 22 добу вирощування була більшою від показника птиці контрольної групи на 53 %, на 35 добу – у 2 рази, а на 42 добу – у 2,4 рази.

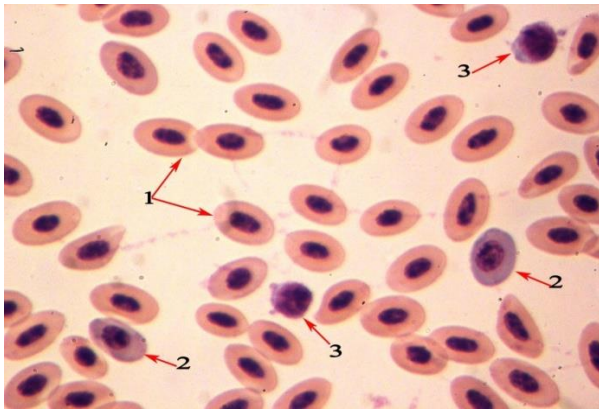


Рис. 4. Мазок крові курчати-бройлера.
1 – еритроцити оксифільні; 2 – еритроцити поліхроматофільні (з голубуватою цитоплазмою); 3 – малі лімфоцити (в них мала кількість цитоплазми з наявністю псевдоподій). Фарбуванняв модифікації Паппенгейма. Збільшення 1200.

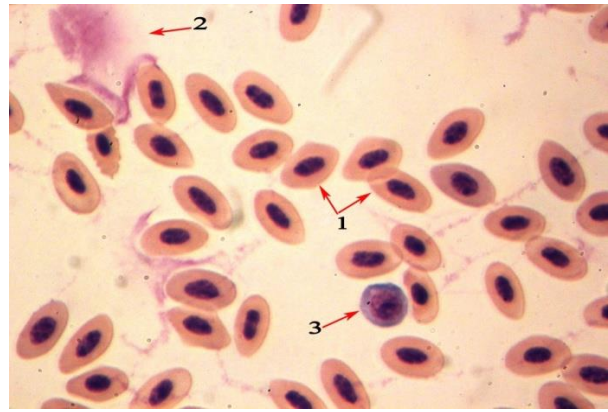


Рис. 5. Мазок крові курчати-бройлера.
1 – еритроцити оксифільні; 2 – «тіні» ядер; 3 – нормоцит, ядерний еритроцит (рубріцит). Фарбуванняв модифікації Паппенгейма. Збільшення 1200.

Висновки

1. Згодовування курчатам-бройлерам кормів, що містили охратоксин А у кількості 0,338 мг/кг та дезоксиніваленол у кількості 1,095 мг/кг викликає хронічний токсикоз, який до 35 доби вирощування курчат супроводжується розвитком гіпо- і арегенераторної анемії, лейкоцитопенії та тромбоцитопенії.

2. Згодовування курчатам-бройлерам кормів, що містили охратоксин А та дезоксиніваленол у період з 35-ї по 42 добу вирощування супроводжувалося гіпо- і арегенераторною анемією, лейкоцитозом та тромбоцитозом.

Перспективи подальших досліджень передбачають оцінку сумісної дії охратоксину А та дезоксиніваленолу на організм курчат-бройлерів на основі аналізу біохімічних показників крові.

Список літератури

1. Бессарабов Б.Ф. Микотоксикозы в птицеводстве и меры борьбы с ними / Б.Ф. Бессарабов // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 10. – С. 11-16.
2. Гогин А. Е. Микотоксины: значение и контроль / А. Е. Гогин // Ветеринария. – 2006. – № 3. – С. 9-11.
3. Дулетов Е. Г. Микотоксикозы кур в Ростовской области: автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. вет. наук: спец. 06.02.02 “Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксинологией и иммунология” / Е. Г. Дулетов // ФГБОУ ВПО “Донской государственный аграрный университет”. – пос. Персиановский, 2011. – 24 с.
4. Захарова Л. П. Изучение содержания микотоксинов (дезоксииваленола, зеараленона, фумонизинов В1 и В2, охратоксина А) в продовольственном зерне урожаяев 2006-2007 / Л. П. Захарова, И. Б. Седова, И. В. Аксёнов // Современная микология в России. – 2008. – Т 2. – С. 253-254.
5. Иванов А. В. Актуальные проблемы профилактики микотоксикозов / А. В. Иванов, М. Я. Трemasов, Г. М. Нуртдинов // Ветеринарный врач. – 2008. – № 2. – С. 2-3.
6. Котик А. Н. Микотоксикозы птиц / А. Н. Котик // Борки, УААН, Институт птицеводства. – Донецк, 1999. – 267 с. – ISBN 966-556-202-9.

7. Котик А.Н., Труханова В. А. Случаи микотоксикозов сельськохозяйственных птиц в Украине в 1974-96 г. / А .Н. Котик, В. А. Труханова // Птахівництво. Міжвідомчий тем. наук. збірник. – 1997. – Вип. 47. – С. 92-100.

8. Трemasов М. Я. Профилактика микотоксикозов животных в Республике Марий Эл / М. Я. Трemasов, И. И. Иванов, Н. А. Новиков // Ветеринария. 2005. – № 8. – С. 12-14.

9. BIOMIN's Mycotoxin Survey – 3rd Quarter Report 2011 [Электронный ресурс] / Karin Nährer. – Режим доступа : <http://temp.biomin.net/ru/obrazovatelnyi-centr/stati/articlesdetails/article/biomins-mycotoxin-survey-3rd-quarter-report-2011>.

10. Effects of mycotoxins in animal nutrition: A review / O. O. M. Ihesiolor, B. O. Esonu, O. K. Chuwuka [et al.] // Asian J. Anim. Sci. – 2011. – № 5 – P. 19-33.

11. Important mycotoxins and the fungi which produce them / J. C. Frisvad, U. Thrane, R.A. Samson, J.I. Pitt // Adv. Exp. Med. Biol. – 2006. – Vol. 571. – P. 3-31.

12. Mycotoxicosis in poultry. What to look for [Электронный ресурс] / Dr. Swamy Haladi. – Режим доступа : http://www.knowmycotoxins.com/documents/Dr.SwamyHaladi_000.pdf.

13. Mycotoxins: Risks in Plant, Animal, and Human Systems. Task Force Report // Council for Agricultural Science and Technology. – Ames, IA, USA, 2003. – № 139. – 199 p. – ISBN 1-887383-22-0.

14. Worldwide occurrence of mycotoxins in commodities, feeds, and feed ingredients / E. M. Binder, L. M. Tan, L. J. Chin et al. // Anim. Feed Sci. Tech. – 2007. – №137. – P. 265-282.

Представлены результаты исследований гематологических показателей цыплят-бройлеров за совместного действия охратоксина А и дезоксиниваленола. Скармливание цыплятам-бройлерам корма содержащего охратоксин А в количестве 0,338 мг/кг и дезоксиниваленол - 1,095 мг/кг вызывает хронический токсикоз, который сопровождается развитием гипо-и арегенераторной анемии, лейкоцитопении и тромбоцитопении.

Дезоксиниваленол, цыплята-бройлеры, охратоксин А, показатели крови.

The results of studies of hematological indices of broiler chickens by joint action of ochratoxin A and deoxynivalenol. Established that feeding broiler chickens feed that contained ochratoxin A in an amount of 0,338 mg/kg and deoxynivalenol - 1,095 mg/kg causes chronic toxicosis, accompanied by the development of hypo- and aregeneratoric anemias, leukopenia and thrombocytopenia.

Deoxynivalenol, broiler chickens, ochratoxin A, blood values.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В СЕРЦІ КОТІВ ПРИ КАЛІЦІВІРУСНІЙ ІНФЕКЦІЇ

О. В. Бондаренко, аспірантка

Приведено результати вивчення макроскопічних і мікроскопічних змін в серці котів, які загинули від каліцівірусної інфекції. Встановлено, що при патологоанатомічному розтині в серці знаходять зміни, типові для «легеневого серця». При проведенні гістологічних досліджень у міокарді встановлюють розлади кровообігу та дистрофічні зміни, що свідчить про токсичний вплив на серцевий м'яз. Також описані зміни в нервовій системі серцевого м'яза.

Коти, каліцівірусна інфекція, серце, міокард, макроскопічні зміни, мікроскопічні зміни.

Постановка проблеми. Каліцівірусна інфекція котів (каліцівіроз) поширена в усьому світі, в тому числі й на території України. Хвороба супроводжується значною летальністю [3].

Каліцівіроз котів вивчений недостатньо. Переважна більшість робіт була присвячена розробці методів діагностики, лікування та профілактики каліцівірозу котів, у той час як іншим аспектам даної патології, в тому числі й патолого-анатомічним змінам, не приділялося достатньо уваги. При цьому більшість робіт присвячена класичній каліцівірусній інфекції, в той час як інші форми цієї хвороби майже не вивчені [4].

Аналіз останніх публікацій. Макроскопічні та мікроскопічні зміни при каліцівірозі котів вивчені вкрай недостатньо [4, 5]. У доступній світовій літературі описано патолого-анатомічні зміни в ротовій порожнині, верхніх дихальних шляхах і легенях [5, 6]. В інших органах і тканинах патолого-анатомічні зміни, особливо мікроскопічні, майже не вивчалися.

Мета дослідження – встановити патоморфологічні зміни в серці при каліцівірусній інфекції котів.

Матеріал та методика досліджень. Робота виконувалась на базі кафедри патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України. Діагноз на каліцівірусну інфекцію встановлювали комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторної діагностики (лабораторія «Бальд», м. Київ).

Патологоанатомічний розтин 28 трупів котів проводили методом часткової евісцерації [2]. При проведенні патологоанатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок серця. Відібрані шматочки фіксували в 10% водному нейтральному розчині формаліну та, після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7-10 мкм одержували за допомогою санного

мікротому. Для виявлення гістологічної будови органів і тканин проводили фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином [1].

Результати досліджень. При проведенні патологоанатомічного розтину, було встановлено, що верхівка серця в усіх котів, які загинули від каліцівірусної інфекції, була притуплена, правий шлуночок розширений, його стінка в'яла, колір серцевого м'яза нерівномірний – з ділянками сіруватого кольору різних розмірів, форми та локалізації. Кровоносні судини серця були виразно розширені, переповнені кров'ю. В усіх камерах серця знаходили темно-червону згорнуту кров. Співвідношення товщини стінки лівого шлуночка до правого становило 4:1. Зміни в осерді в жодному випадку не були нами виявлені.

При проведенні гістологічних досліджень ми встановили, що в котів, які загинули від каліцівірусної інфекції, мікроскопічні зміни в ендокарді та епікарді були відсутні. Натомість, у міокарді виявлялися мікроскопічні зміни, одні з яких були дифузними та охоплювали весь серцевий м'яз, а інші мали локальний характер.

Всі кровоносні судини різних калібрів (артерії, артеріоли, капіляри, венули та вени) були виразно розширені, переповнені клітинами крові. Гематокрит (співвідношення клітин крові до її плазми) в усіх кровоносних судинах серцевого м'яза був значно порушений: співвідношення плазми крові до клітин у площі гістологічного зрізу за результатами морфометричних досліджень складало від 1 : 29 до 1 : 33.

Весь серцевий м'яз був дифузно набряклий. При цьому ступінь набряку м'язової тканини в площині гістологічного зрізу не залежала від відстані від кровоносних судин. Виходячи з характеру дифузних мікроскопічних змін у серцевому м'язі, нами було зроблено висновок, що зменшення об'єму плазми крові в просвіті кровоносних судин було зумовлено її виходом в оточуючі тканини.

Дистрофічні зміни м'язових волокон мали локальний характер. В частині ділянок серцевий м'яз виглядав не зміненим, у той час як на інших ділянках реєструвались ознаки зернистої дистрофії кардіоміоцитів. При цьому в одних таких ділянках дистрофічні зміни були помірними: цитоплазма була тьмяною, набряклою, ядра в багатьох випадках не диференціювалися, проте границі між окремими м'язовими волокнами було ще досить добре видно. На інших ділянках ядра взагалі не виявлялися, цитоплазма, внаслідок наявності в ній значної кількості зерен білкової природи, зафарбовувалась більш інтенсивно, а границі між окремими волокнами взагалі не диференціювалися. Чим була зумовлена така нерівномірність дистрофічних змін серцевого м'язами встановлено не було.

Також були виявлені зміни в нервовій системі серцевого м'яза. В окремих нервових волокнах реєструвався виразний набряк між периневральною піхвою та пучками нервових волокон. При цьому периневральна піхва втрачала свою правильну округлу форму. Проте, незважаючи на досить значне накопичення набрякової рідини в периневральній піхві, її клітини, так само як і пучки нервових волокон, на рівні світлової мікроскопії виглядали не зміненими.

Висновки

1. При патологоанатомічному розтині в серці котів, які загинули від каліцивірусної інфекції знаходять зміни, типові для «легеневого серця».
2. При проведенні гістологічних досліджень у міокарді встановлюють дистрофічні зміни, що свідчить про токсичний вплив на серцевий м'яз.

Список літератури

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир. : „Полісся”, 2005. – 288 с.
2. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська. – Донецьк : ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
3. Справочник по лечению собак и кошек с описанием лекарственных средств / И. В. Сидоров, В. В. Калугин и др. – М., Нива России : Издательский дом “Оникс 21 век”, 2001. – 576 с.
4. Чандлер Э. А. Болезни кошек / Пер. с англ. / Э. А. Чандлер, К.Дж. Гаскелл, Р. М. Гаскел. – М. : Аквариум-Принт, 2002. – 696 с.
5. Dawson S. Studies on feline calicivirus and its role in feline disease. PhD thesis // University of Liverpool, UK. – 1991.
6. Studies on the role of feline calicivirus in chronic stomatitis in cats / J.O. Knowles, F. McArdele, S. Dawson, S. Carter, et al.] // Vet. Microbiol. – 1991. – V. 27. – № 2. – P. 205-208.

Представлены результаты изучения макроскопических и микроскопических изменений в сердце котов, павших от калицивирусной инфекции. Установлено, что при патологоанатомическом вскрытии в сердце находят изменения, типичные для «легочного сердца». При гистологическом исследовании в миокарде установлено нарушение кровообращения и дистрофические изменения, что свидетельствует о токсическом влиянии на сердечную мышцу. Также описаны изменения в нервной системе сердечной мышцы.

Коты, калицивирусная инфекция, сердце, миокард, макроскопические изменения, микроскопические изменения.

Presented the results of study of macroscopic and microscopic changes in the heart of cats, died from a caliciviral infection. It is set that at necropsy changes, typical for a "pulmonary heart", find in a heart. At histological examination violation of circulation of blood and dystrophic changes are set in myocardium, that testifies to toxic influence on myocardium. Changes are also described in the nervous system of myocardium.

Cats, caliciviral infection, heart, myocardium, gross changes, microscopic changes.

ОСОБЛИВОСТІ МІКРОСКОПІЧНОЇ БУДОВИ ПЛАВНИКІВ ДЕЯКИХ ВИДІВ РИБИ

**Б. В. Борисевич, доктор ветеринарних наук,
О. М. Айшпур, аспірант,
К. С. Грибеник, студентка**

Приведено результати вивчення мікроскопічної будови грудних, черевних і спинних плавників окуня, плотви і коропа. Встановлено, що мікроскопічна будова різних плавників в цілому однакова як у межах одного виду риби, так і в різних досліджених нами видів риб. Кісткова тканина, яка утворює кісточки плавників окуня, плотви та коропа, не містить остеоцитів. Міжкістчкова частина плавника, яка з'єднує сусідні кісточки, в центрі містить тяж щільної волокнистої сполучної тканини, яка з двох боків оточена дермою, потім – шкірою, вкритою не ідентифікованими нами клітинами.

Риба, окунь, плотва, короп, плавники, мікроскопічна будова.

Постановка проблеми. Рибництво в нашій державі є однією з перспективних галузей сільського господарства. Значних збитків цій галузі наносять хвороби різної етіології [4]. Для успішної боротьби з цими хворобами, в тому числі, необхідно мати максимально повне уявлення про їх патогенез. Проте, на даний час, мало відомо про фізіологію риб різних видів. Також, досить поверхнево вивчені анатомічна і мікроскопічна будови різних органів і тканин [2].

Аналіз останніх публікацій. У доступній світовій літературі мікроскопічна будова плавників риб різних видів не описана [2, 3].

Мета досліджень. Ми поставили собі за мету вивчити мікроскопічну будову плавників окуня, плотви і коропа.

Матеріал та методика досліджень. В роботі використано грудні, черевні і спинні плавники від 7 свіжовилонених клінічно здорових окунів, 9 свіжовилонених клінічно здорових плотви та 6 свіжовилонених клінічно здорових коропів. Для проведення гістологічних досліджень плавники фіксували в 5 % нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі, декальцинували в 10 % розчині трилону В, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в целоїдин-парафін. Зрізи товщиною 4-6 мкм одержували за допомогою санного мікротому та зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином [1].

Результати досліджень. При проведенні гістологічних досліджень плавників окуня, плотви і коропа нами було встановлено, що мікроскопічна будова грудних, черевних і спинних плавників в цілому однакова як у межах одного виду риби, так і в різних досліджених нами видів риб. Відмінності між плавниками в різних видів риб та між різними плавниками у кожного з цих

видів проявлялися в розмірах і співвідношенні різних морфологічних складових плавників.

По всій своїй довжині кожен плавник, досліджених нами видів риби, являє собою тонкі кісткові відростки, з'єднані між собою смужками тканини неоднорідної мікроскопічної будови. Нами було встановлено відмінності в мікроскопічній будові плавників у різних їхніх частинах. Безпосередньо під шкірою, кожна кісточка плавника побудована з двох окремих дуг кісткової тканини, які утворюють овальну структуру, заповнену всередині іншими тканинами.

Кісткова тканина кожної кісточки плавника представлена пластинчастою кісткою, яка, проте, має свої особливості мікроскопічної будови. Ззовні кістка вкрита окістям, в якому виявляються не часто розташовані остеобласти. Щільно упаковані кісткові пластинки розташовані концентрично і формують виразні шари, які досить чітко диференціюються за характером свого зафарбовування.

Зовнішній шар кісткових пластинок зафарбовується слабобазофільно. За ним розташований оксифільний шар кісткових пластинок. Після нього, всередині кісточка плавника, виявляється більш базофільний шар кісткових пластинок. Характерною особливістю кісточок плавника є відсутність остеоцитів і остеобластів в усіх шарах кісткової тканини.

Всередині овальної кісткової структури знаходиться волокниста сполучна тканина та волокнистий хрящ, які тісно пов'язані один з одним та формують єдину структуру. Від цієї структури у двох латерально розташованих проміжках між кістковими дугами відходять відносно товсті тяжі волокнистої сполучної тканини, які ззовні вплітаються в м'язову тканину, що забезпечує можливість руху плавників у потрібному напрямку.

Кожна кісточка плавника на цьому рівні з'єднується з сусідніми кісточками відносно потужними тяжами волокнистої сполучної тканини.

У вище розташованих частинах мікроскопічна будова плавників інша. Кісткова тканина кожної кісточка плавника також представлена пластинчастою кісткою, яка утворена двома латерально розташованими кістковими дугами, щілини між якими, на відміну від ділянки безпосередньо під шкірою, розміщені краніально та каудально. Всередині овальної кісткової структури також знаходиться волокниста сполучна тканина та волокнистий хрящ, які тісно пов'язані один з одним та формують єдину структуру.

Від цієї структури відходить міжкісточкова частина плавника, яка з'єднує сусідні кісточки. Ця тканина, в усіх плавниках всіх досліджених нами видів риби, представлена досить тонкою смужкою, яка формує періодичні горбики і має характерну мікроскопічну будову. В центрі проходить нетовстий, проте дуже щільний тяж щільної волокнистої сполучної тканини, яка з двох боків оточена дермою. Дерма плавника, на відміну від дерми шкіри риби, представлена пухкою та щільною волокнистою сполучною тканиною, що, на нашу думку, зумовлена підвищеним кінетичним навантаженням на плавники під час руху риби.

Над дермою розташований шар епідермісу, який, на відміну від епідермісу тіла риби, побудований лише з двох шарів – базального і поверхневого. Ззовні епідерміс вкритий не ідентифікованою нами на даний час речовиною та одним рядом не ідентифікованих нами на даний час клітин.

Не ідентифікована речовина зафарбовується ледь помітно й має дуже слабо виражені базофільні властивості. Не ідентифіковані клітини мають вигляд сильно витягнутого веретена з ледь помітно зафарбованою цитоплазмою, а також, сильно витягнутим веретеноподібним ядром. Останнє має слабо-базофільні властивості.

Висновки

1. Кісткова тканина, яка утворює кісточки плавників окуня, плотви і коропа, не містить остеоцитів.

2. Міжкістчова частина плавника, яка з'єднує сусідні кісточки, в центрі містить тяж щільної волокнистої сполучної тканини, яка з двох боків оточена дермою, потім – шкірою, вкритою не ідентифікованими нами клітинами.

Список літератури

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир. : „Полісся”, 2005. – 288 с.

2. Козий М. С., Шерман И. М. Гистоморфологические особенности ихтиофауны Юга Украины: Монография / М. С. Козий, И. М. Шерман. – Херсон : «Олди-плюс», 2011. – 324с.

3. Хомич В.Т., Дишлюк Н.В., Бирка В.С. Гістологія і ембріологія водних тварин. Навчальний посібник / за ред. В.Т. Хомича. – Житомир: ПП «Рута», 2013. – 268с.

4. Щербина А. К. Болезни рыб / А. К. Щербина. – К. : Урожай, 1973. – 404 с.

Приведены результаты изучения микроскопического строения грудных, брюшных и спинных плавников окуня, плотвы и карпа. Установлено, что микроскопическое строение различных плавников, в целом, одинаково как в пределах одного вида рыб, так и в различных исследованных нами видах рыб. Костная ткань, которая образует косточки плавников окуня, плотвы и карпа, не содержит остеоцитов. Междукостная часть плавника, которая соединяет соседние косточки, в центре содержит тяж плотной волокнистой соединительной ткани, которая с двух сторон окружена дермой, затем - кожей, покрытой не идентифицированными нами клетками.

Рыба, окунь, плотва, карп, плавники, микроскопическое строение.

The results of the study of the microscopic structure of the thoracic, abdominal and dorsal fin of perch, roach and carp. Established that the microscopic structure of the various fins generally the same as within the same species of fish and different investigated fish species. Bone tissue that forms fin bones of perch, roach and carp, does not contain osteocytes. Between bones tissue of the fin which connects adjacent bones has dense fibrous cord of connective tissue in the center that is surrounded on two sides of the dermis, then - the skin, covered by an unidentified cells.

Fish, perch, roach, carp, fins, microscopic structure.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ЗМІШАНІЙ ФОРМІ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СОБАК

**Б. В. Борисевич, доктор ветеринарних наук,
В. В. Лісова, кандидат ветеринарних наук,
К. А. Чумаков, здобувач,
К. С. Грибеник, студентка**

Приведено результати вивчення макроскопічних і мікроскопічних змін у собак, які загинули від змішаної форми парвовірусної інфекції. Встановлено, що при патологоанатомічному розтині макроскопічні зміни при змішаній формі цієї хвороби не відрізняються від змін при її кишковій формі. Показано, що при змішаній формі парвовірусної інфекції у тонкій кишці та міокарді одночасно реєструються мікроскопічні зміни, характерні як для кишкової, так і для її кардіальної форм.

Собаки, парвовірусна інфекція, змішана форма хвороби, макроскопічні зміни, мікроскопічні зміни.

Постановка проблеми. Парвовірусна інфекція собак реєструється в більшості країн у Північній, Південній та Центральній Америці, Австралії, Європі, Азії та Африці [6, 7, 8, 10]. Клініко-морфологічно виділяють різні форми хвороби: серцеву, кишкову, змішану та абортівну [1]. Проте, не всі аспекти цієї хвороби вивчені достатньо повно.

Аналіз останніх публікацій. В країнах далекого зарубіжжя патоморфологічні зміни при парвовірусній інфекції собак вивчалися лише окремими авторами в кінці 70-х – на початку 80-х років минулого століття [4, 5, 9], а в Україні – співробітниками НУБіП України в 2000-2003 роках [1]. Особливо мало відомо про макроскопічні та мікроскопічні зміни при змішаній формі цієї хвороби.

Мета досліджень. Ми поставили собі за мету встановити патоморфологічні зміни при змішаній формі парвовірусної інфекції собак.

Матеріал та методика досліджень. Патолого-анатомічний розтин 11 трупів собак різного віку, які загинули від змішаної форми парвовірусної інфекції, проводили в спинному положенні методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [3].

Для гістологічних і гістохімічних досліджень відбирали шматочки надниркової залози, тимуса, соматичних і вісцеральних лімфовузлів, головного та спинного мозку, серця, нирок, селезінки, печінки, легень, підшлункової та щитоподібної залоз, а також різних ділянок шлунка, різних відділів кишечника. Відібрані шматочки фіксували в 10 % водному нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали в парафін і за допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 7-10 мкм, які зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином [2].

Результати досліджень. При проведенні патологоанатомічного розтину, основні зміни були встановлені у шлунково-кишковому тракті. В шлунку слизова оболонка та вміст були забарвлені в жовтувато-зелений або в грязно-червоний колір. Стінка тонкої кишки була потовщена, в більшості тварин досить виразно, а її просвіт – звужений. У частини собак окремі її сегменти були розтягнуті рідким вмістом. Макроскопічно знаходили типові ознаки геморагічного катару. Товста кишка містила рідину червонуватого кольору, нерідко була розтягнута вмістом.

В усіх соматичних і вісцеральних лімфовузлах реєструвалось серозне чи серозно-геморагічне запалення. Тимус був в'ялий, набряклий, з численними точковими крововиливами. Печінка збільшена, темно-червоного кольору, з плямками глинистого кольору різних розмірів і форми. Підшлункова залоза була повністю чи місцями рожевуватого кольору. Її кровоносні судини були розширені, переповнені кров'ю. Іноді реєструвались точкові крововиливи в паренхіму. У селезінці макроскопічні зміни нами зареєстровані не були. Нирки, зазвичай, мали темно-червоний відтінок. На розрізі, межа між кірковою і мозковою речовиною була відсутня або ж погано диференціювалася. Серце мало округлу форму за рахунок виразного розширення правого шлуночка, рідше – всієї правої його половини. Серцевий м'яз був в'ялий, нерівномірно забарвлений, з ділянками сіруватого кольору, на яких м'язова тканина органу нагадувала ошпарене м'ясо.

При проведенні гістологічних досліджень найбільш виразні зміни були встановлені в тонкій кишці та міокарді. Слизова оболонка тонкої кишки була інфільтрована значною кількістю еритроцитів. У частині крипт виявлялися осередки некрозу камбіальних епітеліальних клітин. Але в більшості крипт реєструвався не некроз, а руйнування епітеліальних клітин. У ядрах багатьох епітеліоцитів крипт реєструвались еозинофільні тільця-включення. Руйнування епітелію крипт у подальшому призводило до часткового, а потім і повного руйнування частини крипт. Зруйновані крипти заміщувалися волокнистою сполучною тканиною. Більшість ворсинок тонкої кишки при гострій формі хвороби була досить добре збережена. Проте, їх строма була дещо набрякла. У ворсинках виявлялись крововиливи, а також дифузна інфільтрація лімфоцитами та поодинокими еритроцитами чи їх невеликими групами.

У міокарді всі кровоносні судини були розширені, переповнені кров'ю. Строма органу була нерівномірно набрякла. Більшість кардіоміоцитів перебувала в стані зернистої дистрофії. В ядрах багатьох з них виявлялись еозинофільні тільця-включення. Частина кардіоміоцитів, які містили внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення, знаходились на різних стадіях руйнування. Внаслідок руйнування частини м'язових клітин, місцями, знаходили фрагментацію м'язових волокон. Окремі пучки м'язових волокон руйнувались майже повністю.

Висновки

1. При патологоанатомічному розтині макроскопічні зміни при змішаній формі парвовірусної інфекції не відрізняються від змін при кишковій формі цієї хвороби.

2. При змішаній формі парвовірусної інфекції у тонкій кишці та міокарді одночасно реєструються мікроскопічні зміни, характерні як для кишкової, так і для кардіальної її форм.

Список літератури

1. Борисевич Б. В., Шумілович Н. В. Клінічні ознаки і патоморфологічні зміни при хронічному (атиповому) перебігу кишкової форми парвовірусної інфекції собак / Б. В. Борисевич, Н. В. Шумілович // Науковий вісник НАУ. – К., 2001. – № 38. – С. 33-36.
2. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : „Полісся”, 2005. – 288 с.
3. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська. – Донецьк : ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
4. Albrecht W.T., Lupke W. The isolation, cultivation and properties of canine parvovirus / W.T.Albrecht, W. Lupke // Monatsh. Veterinaer. Med. – 1983.– V. 48. – № 5. – P. 865-879.
5. Appel M. J. G. Status report: canine viral enteritis / M. J. G. Appel, B. J. Cooper, H. Greisen et al // JAVMA. – 1978. – V. 173. – № 9. – P. 1516-1518.
6. Charmichael L. E., Binn L. N. New enteric viruses in the dog / L. E. Charmichael, L. N. Binn // Adv. Vet. Sci. And Comp. Med. – 1981.– V. 25. – № 1. – P. 1-37.
7. Kelly W. R. An enteric disease of dogs resembling feline panleucopenia / W. R. Kelly // Austral. Veter. J. – 1978. – V. 54. – № 5. – P. 593.
8. McCandlish I. A. P. Isolation of a parvovirus from dogs in Britain / I. A. P. McCandlish, H. Thompson, H. J. C. Cornwell // Vet. Rec. – 1979. – V. 105. – № 2. – P. 167-168.
9. Thomson G.W., Gagnon A. N. Canine gastroenteritis associated with a parvovirus-like agent / G. W. Thomson, A. N. Gagnon // Can. Vet. J. – 1978. – V. 19. – № 3. – P. 346.
10. Woods F. A., Pollock K. L. Parvovirus disease of some animals / F. A. Woods, K. L. Pollock // J. Am. Anim. Hosp. Assoc. – 1980. – V. 16. – № 2. – P. 171-179.

Приведены результаты изучения макроскопических и микроскопических изменений у собак, павших от смешанной формы парвовирусной инфекции. Установлено, что при патологоанатомическом вскрытии макроскопические изменения при смешанной форме этой болезни отличаются от изменений при ее кишечной форме. Показано, что при смешанной форме парвовирусной инфекции в тонком кишечнике и миокарде регистрируются микроскопические изменения, характерные как для кишечной, так и для кардиальной ее форм.

Собаки, парвовирусная инфекция, смешанная форма болезни, макроскопические изменения, микроскопические изменения.

Presented results of study of gross and microscopic changes in dogs, died from the mixed form of parvoviral infection. It is set that at necropsy gross changes at the mixed form of this infection does not differ from changes at its intestinal form. It is shown that at the mixed form of parvoviral infection in the thin bowels and myocardium are registered microscopic changes, characteristic both for intestinal and for myocardial forms.

Dogs, parvoviral infection, mixed form, macroscopic changes, microscopic changes.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ СЕДІМІН ДЛЯ ЛІКУВАННЯ КОРІВ З ГІПОФУНКЦІЄЮ ЯЄЧНИКІВ

***В. І. Бородиня, кандидат ветеринарних наук,
Л. В. Лозова, аспірантка,
А. В. Безрук, студентка***

Викладені результати порівняння ефективності деяких методів комплексного лікування корів, хворих на гіпофункцію яєчників. Встановлено, що найбільш ефективним виявився метод із застосуванням препарату седімін. У 1-й дослідній групі корів, яким у складі комплексного лікування застосовували седімін, показники тривалості сервіс-періоду і днів неплідності були найменшими, а заплідненість по групі – найвищою і становила 90,0 %. Індекс осіменіння становив $1,4 \pm 0,2$ – це найменше серед усіх груп.

Велика рогата худоба, корови, неплідність, гіпофункція яєчників, лікування, седімін, ефективність.

Сучасні промислові технології виробництва продукції тваринництва ставлять продуктивних тварин в жорсткі умови щодо їх утримання, годівлі, експлуатації. Це призводить до збільшення стресового навантаження, що проявляється пригніченням загальної резистентності організму тварин і схильністю до гінекологічних захворювань. У зв'язку з цим, індивідуальний контроль за станом функції органів розмноження ускладнюється, а збільшення виробництва тваринницької продукції, безпосередньо, залежить від стабілізації поголів'я великої рогатої худоби в молочно-товарних господарствах, технологічно обґрунтованого вирощування ремонтного молодняка та зростання продуктивності тварин. В системі цих заходів особливо важливою є робота по відтворенню стада.

Серед причин неплідності корів розглядають цілу низку функціональних розладів статевих органів, що проявляються депресією статевої функції. Гіпофункція яєчників є найбільш поширеним дисфункціональним станом статевих залоз корів і телиць. У високопродуктивних корів її виявляють у 9–80 %. Серед гінекологічних захворювань гіпофункція яєчників складає 60–65 % і є наслідком порушення взаємовідношень у системі “гіпоталамус-гіпофіз-яєчники” [1].

Захворювання характеризується сезонністю та проявляється найчастіше в тварин у зимово-весняний період [2, 3]. Негативні фактори зовнішнього середовища – недоліки у годівлі, утриманні, недостатня інсоляція – обумовлюють зміну секреції епіфізом мелатоніну, гіпоталамусом – Рн-Рг, гіпофізом – гонадотропінів (ФСГ, ЛГ, ЛТГ), що гальмує відтворюючу і гормональну функцію яєчників тварин [4].

Метою дослідження було визначення ефективності деяких комплексних методів лікування корів за гіпофункції яєчників із застосуванням седіміну.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили на коровах української червоно-рябої й чорно-рябої породи віком 3–6 років із середньорічною продуктивністю 5000-6000 кг молока, що належали ТОВ «Подільський господар 2004» Шепетівського району Хмельницької області.

Для визначення ефективності лікування корів, хворих на гіпофункцію яєчників, і їх впливу на показники відтворення, було сформовано дві дослідні й одну контрольну групи за принципом аналогів. За результатами аналізу даних електронної системи обліку фізіологічного стану корів і даними клінічного дослідження до дослідних груп вибирали корів з 45-го до 60-го дня після отелення зі збереженою скорочувальною функцією матки. Схема лікування корів за гіпофункції яєчників представлена в таблиці 1.

З лікувальною метою коровам першої дослідної групи одноразово застосовували препарати: седімін (в дозі 10 мл) і сурфагон (50 мкг) внутрішньом'язово. Коровам другої дослідної групи одноразово вводили сурфагон (в дозі 50 мкг) внутрішньом'язово. Коровам обох дослідних і контрольної груп застосовували, також, масаж матки і яєчників 5 разів з інтервалом 48 год., інтровіт (15 мл) внутрішньом'язово одноразово й активний моціон 3 год. на добу.

1. Схема проведення досліду з визначення ефективності комплексних схем лікування корів за гіпофункції яєчників n=10

Група тварин	Назва препарату	Кратність введення	Дозування	Додатково застосовували
I дослідна	седімін	одноразово, внутрішньом'язово	10 мл	масаж матки і яєчників до 5 разів з інтервалом 48 год.,
	сурфагон	одноразово, внутрішньом'язово	50 мкг	
II дослідна контрольна	сурфагон	одноразово, внутрішньом'язово	50 мкг	інтровіт 15 мл внутрішньом'язово одноразово
	не застосовували	–	–	

В електронній програмі з обліку фізіологічного стану корів контролювали облік прояву стадії збудження статевого циклу після проведенного лікування, тривалість сервіс-періоду та кількість днів неплідності.

Результати дослідження. Після аналізу поширення і визначення різновидів неплідності корів у господарстві було встановлено, що основною причиною є симптоматична неплідність. Хвороби яєчників, за період дослідження, діагностували у 56,3 %, хвороби матки – 43,7 % від загальної кількості неплідних тварин. Серед хвороб яєчників найбільший відсоток припадає на гіпофункцію яєчників – 56,3 %, персистентне жовте тіло – 25 %, кісти яєчників – 18,7 %.

Результати визначення терапевтичної ефективності деяких комплексних методів стимулювання функції яєчників у корів, за їх гіпофункціонального стану, із застосуванням седіміну наведені в таблиці 2.

Як видно з даних, наведених в таблиці 2, кращі результати отримані в 1-й дослідній групі при застосуванні, у складі комплексного лікування, препарату

седімін. Порівняно з тваринами контрольної групи, у корів 1-ї групи тривалість сервіс-періоду та днів неплідності була меншою на 15,2 доби. До того ж, запліднилося у 1-й групі в 1-шу охоту – 60,0 %, в другу – 20,0 % і в третю – 10,0 %, тобто заплідненість по групі становила 90,0 %, а індекс осіменіння становив $1,4 \pm 0,2$.

2. Показники відтворювальної функції корів за гіпофункції яєчників, після проведеного лікування

Показники	Групи тварин		
	1 дослідна (n=10)	2 дослідна (n=10)	контрольна (n=10)
Тривалість сервіс-періоду, діб	59,3±4,8	63,1±6,4	74,5±7,7
Запліднилося: в 1-шу охоту	60,0	50,0	20,0
в 2-гу охоту	20,0	10,0	10,0
в 3-тю охоту	10,0	20,0	30,0
Запліднилося всього:	90,0	80,0	60,0
Індекс – осіменіння	1,4±0,2	1,6±0,3	2,2±0,4
Днів неплідності на одну корову, діб	29,3±4,8	33,1±6,4	44,5±7,7

Аналіз результатів дослідів вдругій дослідній групі показав, що тривалість сервіс-періоду та днів неплідності на одну тварину скоротилася на 11,4 доби. Заплідненість у корів цієї групи становила 80,0%. З них, в першу охоту запліднилося – 50,0%, в другу – 10,0% і в третю – 20,0% тварин, індекс осіменіння становив $1,6 \pm 0,3$. Як видно з даних, наведених в таблиці 2, в контрольній групі тварин тривалість сервіс-періоду була найдовша і склала $74,5 \pm 7,7$ доби. Заплідненість у тварин цієї групи становила 60,0 %, з них у першу охоту запліднилося – 20,0 %, в другу – 10,0 % і в третю – 30,0 % тварин, індекс осіменіння становив $2,2 \pm 0,4$.

Висновки

Використання седіміну в складі комплексного лікування корів з гіпофункцією яєчників виявилось найбільш ефективним. Седімін може бути рекомендований для стимулювання функції яєчників за їх гіпофункціонального стану.

Список літератури

1. Применение простагландинов в животноводстве / А. Будинцов, Г. Бушанская, Ф. Колу и др. // Сб. тр. аграр. ун-та Молдовы. – Кишинев : 1996. – Т. 2 – С. 282-287.
2. Остин К. Гормональная регуляция размножения у млекопитающих: пер. с англ. / под ред. К. Остин, Р. Шорт // М. : Мир, 1987. – 305 с.
3. Хантер Р. Х. В. Физиология и технология воспроизводства домашних животных / Р. Х. В. Хантер. – М. : Колос, 1984. – 20 с.
4. Харута Г. Г. Клінічні та лабораторні методи прогнозування відтворної функції корів: автореф. дис. д-ра вет наук : 16.00.07/ Г. Г. Харута. – Львів, 1995. – 34 с.

Изложены результаты сравнения эффективности некоторых методов комплексной терапии коров, больных гипофункцией яичников. Установлено, что наиболее эффективным оказался метод комплексного лечения с применением препарата седимин. В 1-й опытной группе коров, которым в составе комплексного лечения применяли седимин, показатели продолжительности сервис-периода и дней бесплодия были наименьшими, а оплодотворяемость по

группе – самой высокой и составила 90,0 %. Индекс осеменения составил $1,4\pm 0,2$ – это меньше, чем в других группах.

Крупный рогатый скот, коровы, бесплодие, гипофункция яичников, лечение, седимин, эффективность.

The results of comparison of efficiency of some methods of complex therapy of cows diseased with ovaries hypofunction. It is found that the most efficient was found to be method of complex treatment of cows with application of Sedimin drug. In the first research group of cows, which were treated by means of complex therapy with addition of Sedimin, indices of duration of service-period and number of infertility days were the lowest, and impregnation capacity – the highest and amounted 90,0%. Insemination index was equal to $1,4\pm 0,2$, which is lower than in other research groups.

Cattle, cows, infertility, ovarian hypofunction, treatment, sedimin efficiency.

ПОКАЗНИКИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У СУК ЗА РІЗНОГО РІВНЯ ЕСТРАДІОЛУ ТА ПРОГЕСТЕРОНУ

**М.М.Брошков,
Одеський державний аграрний університет**

Вивчали зміни імунофізіологічних показників клітинного імунітету у сук за різного рівня естрадіолу та прогестерону в сироватці крові. Вплив естрадіолу та прогестерону на клітинний імунітет – дозозалежний. Висока концентрація естрадіолу в крові (вище 65 пг/мл) та прогестерону (вище 26 нг/мл) знижує кількість Т-хелперів та підвищує кількість Т-супресорів. За високих концентрацій статевих стероїдів спостерігали зниження імунорегуляторного індексу. Найбільша кількість НК-клітин відмічена за концентрацій статевих стероїдів, характерних для естрального періоду статевого циклу.

Клітинний імунітет, естрадіол, прогестерон, імунорегуляторний індекс, статеві стероїди.

Дисфункції репродуктивної системи у сук займають значну частину серед патологій. На клінічний прояв патологічних процесів статевої системи, безумовно, впливає генетична схильність, інфекційні процеси та гормональний дисбаланс[1,2]. До супутніх факторів можна віднести якість годівлі, утримання, вплив стресорів. Усе це знижує здатність до адекватної імунної відповіді організму та місцевого імунітету слизових оболонок, які є «воротами» для антигенів. Порушення місцевого імунітету приводить до агресивної поведінки умовно-патогенної мікрофлори, внаслідок переходу в патогенну[3].

Оскільки репродуктивні органи знаходяться під безпосереднім контролем гормонів, від їх рівня буде залежати і ступінь резистентності слизових оболонок. Це пов'язано з наявністю специфічних рецепторів на мембранах імунокомпетентних клітин та зміною їх активності залежно від рівня статевих стероїдів. Стосовно впливу прогестерону на імунну відповідь відомо, що, на відміну від естрогенних рецепторів, лімфоцити не мають класичних прогестеронових рецепторів, але, як і макрофаги, мають глюкокортикоїдні рецептори. Тому вважають, що вплив прогестерону на імунну систему здійснюється опосередковано: через глюкокортикоїдні рецептори [4]. Статеві стероїди володіють не тільки системним впливом на імунологічну реактивність, але й значно впливають на стан місцевого імунітету, зокрема, слизових оболонок статевих шляхів [5]. За даними літератури, імунний захист слизових оболонок статевої системи реалізується, в основному, під впливом гормонів яєчників. В літературі практично відсутні дані щодо впливу статевих стероїдів на імунофізіологічні показники крові собак, а також можливість проведення заходів з імунокорекції фармакологічними засобами з урахуванням як гормонального фону, так і показників імунітету[6,7].

Метою досліджень було з'ясування впливу різного рівня естрадіолу і

прогестерону в крові сук на імунфізіологічні показники крові.

Матеріалі методи досліджень. У дослідженнях, які проводили у березні-червні 2013 р., було вісім сук породи доберман, віком від 2 до 6 років. Крові брали з ліктьової вени вранці натще у пробірку для визначення імунфізіологічних показників та «епіндорфи» з подальшим центрифугуванням і виділенням сироватки. Рівень естрадіолу та прогестерону в сироватці крові сук визначали методом ІФА, тест системами фірми «Хема» (Москва). Граничним рівнем естрадіолу в період еструсу вважали 51–65 пг/мл, а прогестерону – 8-26 нг/мл. Субпопуляції Т-лімфоцитів досліджували тестом спонтанного розеткоутворення з еритроцитами барана (Е тф. р.-РУЛ, Етф.ч-РУЛ). За розеткоутворюючу вважали клітину, що приєднала три і більше еритроцитів.

Результати досліджень. Порівнюючи відносний вміст лімфоцитів та їх субпопуляцій за різноговмісту естрадіолу та прогестерону в крові сук, слід відзначити, що за підвищення рівня естрадіолу в крові відбувається одночасне зменшення кількості лімфоцитів (табл. 1).

1. Відносна кількість лімфоцитів та їх субпопуляцій за різного рівня естрадіолу та прогестерону в крові сук (M±m)

Показник	За низької концентрації		За концентрації, характерної для еструсу		За високої концентрації	
	естрадіол	прогестерон	естрадіол	прогестерон	естрадіол	прогестерон
Лімфоцити, %	33,00± 14,90	24,02± 14,83	30,50± 21,45	39,25± 27,6	23,20± 3,35	25,75± 6,19
Т-хелпери, %	52,80± 9,01	51,11± 9,49	45,11± 10,15	46,40± 12,28	51,60± 5,18*	48,00± 11,14
Т-супресори, %	17,80± 9,23	16,44± 2,60	14,75± 3,85	17,60± 6,69	22,00± 6,48	21,60± 9,21
НК-клітини, %	5,8± 1,30	5,78± 1,30	6,22± 1,20	7,20± 1,79**	6,60± 2,07	6,00± 1,00

* $p \leq 0,05$ порівняно з концентрацією, характерною для еструсу; ** $p \leq 0,05$ порівняно з низькою концентрацією

Так, за концентрації цього гормону в межах 51-65 пг/мл, що характерно для еструсу, зниження відносної кількості лімфоцитів, порівняно з періодом, коли рівень естрадіолу низький, відбулося на 2,5 %. При цьому, більш суттєвим було зниження Т-хелперів, ніж Т-супресорів.

На відміну від Т-лімфоцитів, кількість НК-клітин збільшується разом із підвищенням концентрації естрадіолу. Так, при високому рівні цього гормону в організмі, відносна кількість НК-клітин становила $6,6 \pm 2,07\%$, проти $5,8 \pm 1,3\%$ за низької концентрації гормону. Високий рівень естрадіолу також сприяв збільшенню числа Т-супресорів. При цьому, кількість лімфоцитів знизилась. За концентрації прогестерону нижче 8 нг/мл (анестральний період), відносна кількість лімфоцитів становила $24,02 \pm 14,83\%$. При збільшенні концентрації цього гормону до рівня, характерного для лютеальної фази статевого циклу, кількість лімфоцитів збільшилася в 1,63 рази. При подальшому підвищенні концентрації прогестерону в крові, кількість лімфоцитів зменшилася до рівня анестрального періоду, в основному, за рахунок Т-хелперних (індукторних) клітин. Число Т-супресорів (цитотоксичних), навпаки, збільшилось. Оцінка абсолютної кількості лейкоцитів за різних концентрацій естрадіолу та прогестерону в крові сук показала, що цей показник змінювався не суттєво в різні періоди спостереження (табл. 2). Винятком був лише період еструсу, коли при рівні прогестерону 8-26 нг/мл кількість лейкоцитів була найбільшою.

2. Кількість лейкоцитів, лімфоцитів та їх субпопуляцій за різного рівня естрадіолу та прогестерону в крові сук (M±m)

Показники	За низької концентрації		За концентрації, характерної для еструсу		За високої концентрації	
	естрадіол	прогестерон	естрадіол	прогестерон	естрадіол	прогестерон
Лейкоцити, Г/л	$6,26 \pm 0,80$	$6,30 \pm 0,76$	$6,18 \pm 1,28$	$8,00 \pm 1,54$	$6,16 \pm 1,74$	$6,48 \pm 1,57$
Лімфоцити, Г/л	$1,93 \pm 0,99$	$1,60 \pm 0,85$	$1,81 \pm 0,73$	$1,83 \pm 0,90^*$	$1,39 \pm 0,20$	$1,76 \pm 0,36$
Т-хелпери, Г/л	$1,07 \pm 0,62$	$0,67 \pm 0,32$	$0,78 \pm 0,35$	$0,90 \pm 0,40$	$0,71 \pm 0,08$	$0,82 \pm 0,17$
Т-супресори, Г/л	$0,39 \pm 0,22$	$0,22 \pm 0,08$	$0,25 \pm 0,09$	$0,30 \pm 0,12$	$0,37 \pm 0,09$	$0,38 \pm 0,18$
Імунорегуляторний індекс	$2,84 \pm 0,89$	$2,96 \pm 0,47$	$3,12 \pm 0,49^*$	$3,02 \pm 0,59$	$2,56 \pm 0,99$	$2,50 \pm 1,04$
НК-клітини, Г/л	$0,12 \pm 0,07$	$0,09 \pm 0,06$	$0,11 \pm 0,05$	$0,12 \pm 0,04$	$0,09 \pm 0,02$	$0,11 \pm 0,03$

* $p \leq 0,05$ порівняно з низькою концентрацією

Найбільш вираженою була реакція субпопуляцій Т-лімфоцитів на зміну концентрацій естрадіолу та прогестерону в сироватці крові. Так, при збільшенні концентрації естрадіолу, відбувалося зменшення кількості Т-лімфоцитів, а за збільшення прогестерону, навпаки, кількість цих клітин збільшувалася. Високі концентрації естрадіолу спричинювали подальше зниження кількості Т-хелперів. При цьому, кількість Т-супресорів, навпаки, збільшувалася.

Оцінка величини імунорегуляторного індексу (IPI) показала, що за низьких концентрацій статевих стероїдів та за концентрацій, характерних для

еструсу, він мав нормальні значення (в межах 3,0). За підвищених концентрацій естрадіолу і прогестерону ІРІ знижувався до 2,5. Це свідчить про дисбаланс між імунорегуляторними субпопуляціями лімфоцитів (переважання Т-супресорів над Т-хелперами) і може бути одним з факторів ризику розвитку патологічних станів репродуктивної системи в постестральний період. Абсолютна кількість НК-клітин була найбільшою під час еструсу і становила $0,11 \pm 0,05$ Г/л за концентрації естрадіолу 51-65 пг/мл та $0,12 \pm 0,04$ Г/л – 8-26 нг/мл. Подальше збільшення вмісту стероїдів сприяло зниженню кількості цих клітин, яке більш вираженим було за високої концентрації естрадіолу.

Висновки

Встановлена дозозалежність впливу статевих стероїдних гормонів в організмі сук на абсолютну та відносну кількість лейкоцитів, лімфоцитів та їх субпопуляцій. Підвищена концентрація естрадіолу призводить до зниження кількості Т-хелперів, при цьому кількість Т-супресорів, навпаки, збільшується. Переважання Т-супресорів призводить до зниження імунорегуляторного індексу.

Література

1. Аллен В.Э. Полный курс акушерства и гинекологии собак. (Изд.Гэри К. У. Инглэнд) / пер. с англ. О. Суворова/ В. Э. Аллен. – М. : Аквариум ЛТД, 2002. – 448 с.
2. Фелдман Э., Нелсон Р. Эндокринология и репродукция собак и кошек (Пер. с англ.) / Э. Фелдман, Р. Нелсон. – М.: Софион, 2008. – 1256 с.
3. Федоров Ю.Н. Основы иммунологии и иммунопатологии собак / Ю. Н. Федоров, О. А. Верховский, И. В.Слугин. – М. : Издательско-информационный центр ООО «Информ-12», 2000. – 248с.
4. Holst Bodil Str. Leucocyte phagocytosis during the luteal phase in bitches / Bodil Str. Holst, M. Gustavsson, I. Lilliehook // Veterinary Immunology and Immunopathology. –Vol. 153. – 2013. – P. 77-82.
5. Reproductive endocrinology and physiology of the bitch and queen / P. N. Olson, P. W. Husted, T. A. Allen, T. M. Nett // Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice. – 2000. –Vol.14. – P.927-946.
6. Schmidt P. M. Ovarian activity, circulating hormones and sexual behaviour in the cat II: relationships during pregnancy, parturition, lactation and the postpartum estrus / P. M. Schmidt, P. K. Chakraborty, D. E. Wildt // Biology of Reproduction. – 1999. –Vol. 28. – P.657-671.
7. Shille V. M. Follicular function in the domestic cats determined by estradiol 17 beta concentrations in plasma: relation to oestrous behavior and cornification of exfoliated vaginal epithelium / V. M. Shille, K. E. Lundstrom, G. H. Stabenfeldt // Biology of Reproduction. – 1999. – Vol. 21. –P. 953-963.

Изучали изменения иммунофизиологических показателей клеточного иммунитета у сук при различном уровне эстрадиола и прогестерона в сыворотке крови. Влияние эстрадиола и прогестерона на клеточный иммунитет является дозозависимым. Высокая концентрация эстрадиола в крови (выше 65 пг/мл) и прогестерона (выше 26 нг/мл) снижает количество Т-хелперов и повышает количество Т-супресоров. При высоких концентрациях половых стероидов наблюдали снижение иммунорегуляторного индекса. Наибольшее количество НК-клеток отмечено при концентрациях половых стероидов, характерных для эстрального периода полового цикла.

Клеточный иммунитет, эстрадиол, прогестерон, иммунорегуляторный индекс, половые стероиды.

Studied changes in indicators immunophysiological cellular immunity in females at different levels of estradiol and progesterone in serum. The influence of estradiol and progesterone on cellular immunity is dose-dependent. The high concentration of estradiol in the blood (greater than 65 pg/ml) and progesterone (above 26 ng/ml) reduces the number of T-helpers and increases the number of T-suppressors. Also, at high concentrations of sex steroids there is a decrease in the immunoregulatory index. The greatest number of NK-cells was noted at concentrations of sex steroids characteristic of the estrous period of the sexual cycle.

Cellular immunity, estradiol, progesterone, immunoregulatory index, sex steroids.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ СВІЙСЬКИХ КОТІВ ЗА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ ПРЕПАРАТУ «DIABEX»

***П. І. Локес, доктор ветеринарних наук
Т. Л. Бурда, лікар ветеринарної медицини
Т. С. Філенко, Н. М. Гулак, студентки
Полтавська державна аграрна академія***

Було встановлено поширення цукрового діабету серед котів, його клінічні прояви та залежність від статі, а також ефективність лікування препаратом “Diabex”.

Коти, цукровий діабет, препарат “Diabex”.

Аналіз літературних джерел свідчить, що у виникненні цукрового діабету значну роль відіграє неправильна та нераціональна годівля свійських котів. Вона призводить до порушення обміну речовин і, як наслідок, до ожиріння, що також часто супроводжується розвитком діабету [1, 2].

Цукровий діабет – синдром хронічної гіперглікемії, зумовленої абсолютною або відносною недостатністю інсуліну, що викликає порушення білкового, вуглеводного та ліпідного обмінів [5, 6]. Цукровий діабет може розвинути як ускладнення тяжкого перебігу панкреатиту, гіперкортицизму і акромегалії, а також в результаті прийому деяких лікарських речовин (кортикостероїдів та ін.). Абсолютний або відносний дефіцит інсуліну призводить до порушення утилізації глюкози м'язовою, жировою тканинами та печінкою.

Тривалий глюконеогенез призводить до мобілізації жиру, як джерела енергії, що супроводжується схудненням і підвищенням концентрації в крові вільних жирних кислот. У результаті, активізується утворення кетонових тіл і розвивається жирова дистрофія печінки (особливо у кішок).

Точної класифікації діабету в тварин немає, але ряд авторів виділяють дві його форми. Цукровий діабет I типу (інсулінозалежний) виникає у молодому віці й супроводжується вираженим зниженням або повною відсутністю секреції власного інсуліну. Єдиний спосіб лікування цукрового діабету I типу – довічні ін'єкції інсуліну, без цього лікування хворі помирають від кетоацидозу.

Цукровий діабет II типу (інсулінонезалежний) виникає в середньому віці. При ньому секреція власного інсуліну збережена, але недостатня і носить неправильний характер. Введення екзогенного інсуліну при діабеті II типу необов'язкове; частіше використовують пероральні цукрознижувальні препарати. Кетоацидоз розвивається рідко[5,4,3].

Аналізуючи дані літератури, нами встановлено, що поширеність цукрового діабету у кішок становить приблизно 1:400-1:500. Щодо статеві схильності, токоти-самці страждають на дану патологію частіше за котів-самиць[1,2].

У сучасному світі серед різномаття порід свійських котів та суперечливості тенденцій щодо раціонів годівлі, широкого поширення набули патології обміну речовин, серед яких значну частку займають хвороби

ендокринної системи, зокрема, цукровий діабет. Тому, вважаємо, обраний напрям наших досліджень актуальним.

Базуючись на вищесказаному **метою** наших **досліджень** було встановити діагностичні критерії прояву цукрового діабету II типу у свійських котів та перевірити терапевтичну ефективність препарату «DIABEX».

Для досягнення мети було необхідно вирішити наступні **задачі**:

- провести літературний пошук щодо патології серед свійських котів;
- визначити інформативні клінічні прояви хвороби у свійських котів;
- дослідити зміни складу сечі за цукрового діабету II типу у свійських котів;
- вивчити ефективність застосування препарату «DIABEX», як засіб патогенетичної терапії котів, хворих на цукровий діабет II типу.

Матеріали і методи. Матеріалом для дослідження були свійські коти різного віку (від 2 до 9 років), статей та порід (n=6). Тваринам проводили клінічні та лабораторні дослідження. Коти без видимих ознак патологій увійшли до контрольної групи (n=6). Зразки крові відбирали зранку натще-серце з периферійних судин. Визначення концентрації глюкози в крові проводили за допомогою глюкометра Rightest GM 300-10, виробництва Bionime (Швейцарія). Сечу досліджували із використанням тест-смужок Uriners H10, виробництва HTI (США).

Результати досліджень та їх обговорення. Після проведення клінічних досліджень та детального збору анамнезу, нами встановлені наступні спільні клінічні ознаки: ожиріння, гіпорексія, поліурія, полідипсія, зміна кольору видимих слизових оболонок на блідо-сірий, зниження організму тварин. Причиною протеїнурії є розвиток у тварин діабетичної нефропатії, зумовленої токсичною дією глюкози на гломерулярний фільтр. Кетонурія є наслідком порушення ліпідно-вуглеводного метаболізму, еластичності шкіри, тьмяність шерстного покриву, випадіння шерсті, у деяких випадках спостерігали блювання та діарею. За підозри захворювання тварини на цукровий діабет проводили визначення концентрації глюкози в крові. В середньому вона становила $20,7 \pm 1,23$ ммоль/л. Для підтвердження діагнозу проводили лабораторні дослідження сечі (табл. 1). Спостерігали зміни фізичних характеристик сечі: зміна кольору на більш світліший, поява специфічного запаху гнилих фруктів (амоніачного), незначне зниження відносної густини та рН сечі (9,9 та 19,4 % відповідно). Характерними є поява в сечі білку, глюкози та кетонів ($2,4 \pm 0,09$ г/л, $18,7 \pm 1,78$ ммоль/л та $0,5 \pm 0,16$ відповідно). Такі зміни свідчать про порушення глюконеогенезу.

При підтвердженні діагнозу, виявленні високого рівня глюкози в сечі та інших характерних змін застосовували патогенетичну терапію у вигляді препарату «DIABEX» (Австралія). Діючою речовиною є метформіну гідрохлорид. Даний препарат відноситься до групи бігуанідів (похідні гуанідину). Ефективність даного препарату пов'язана з його здатністю пригнічувати глюконеогенез, а також утворення ВЖК і окислення жирів. Метформін не впливає на кількість інсуліну в крові, але змінює його фармакодинаміку за рахунок зниження співвідношення зв'язаного інсуліну до вільного й підвищення співвідношення інсуліну до проінсуліну.

1. Результати дослідження сечі котів, хворих на цукровий діабет, (M±m)

Особливістю є стимуляція засвоєння глюкози м'язовими клітинами. Препарат підсилює кровообіг в печінці та прискорює процес перетворення глюкози у глікоген. Метформін сприяє зменшенню маси тіла за ожиріння та цукрового діабету за рахунок пригнічення апетиту, зниження адсорбції глюкози з їжі в шлунково-кишковому тракті та стимуляції анаеробного гліколізу.

Хворим на цукровий діабет котам препарат давали у вигляді таблеток (500 мг), у дозах наведених у таблиці 2.

Показники	Контрольна група	Дослідна група (n=6)	
		До лікування	Після лікування
Колір	Світло-жовтий	Блідо-жовтий	Світло-жовтий
Прозорість	Прозора	Прозора	Прозора
Консистенція	Водяниста	Водяниста	Водяниста
Запах	Специфічний	Амоніаковий	Специфічний
Відносна густина	1,01±0,017	0,91±0,024	1,01±0,035
Реакція (рН)	6,2±0,11	5,0±0,22	5,6±0,16
Білок, г/л	відсутній	2,4±0,09	0,5±0,15
Глюкоза, ммоль/л	відсутній	18,7±1,78	7,0±1,4
Кетони, ммоль/л	відсутній	0,5±0,16	відсутні

2. Дозування препарату «DIABEX» для лікування котів, хворих на цукровий діабет

Показник	Дні		
	1-3	4-14	>15
Доза, мг	150	250	100
Кратність, р/день	3	3	1

Через місяць терапії, за повторних досліджень сечі та крові у тварин, встановлено нормалізацію досліджуваних показників (табл. 1). Так, фізичні показники сечі наблизилися до норми, а також вміст білку знизився у 4,8 разів, а глюкози у 2,7 раз, що стосується кетонів, то вони були відсутніми. Рівень глюкози у крові хворих на діабет свійських котів, за повторного дослідження, становив 10,6±0,74 ммоль/л.

Висновки

1. Сприяючим фактором у розвитку діабету може бути ожиріння тварини, частіше хворіють кастровані коти.
2. Першочерговим методом діагностики цукрового діабету є визначення гіперглікемії за допомогою експрес-методик (глюкометра).
3. Цукровий діабет II типу у свійських котів характеризується протеїн-, глюкоз- та кетонурією, зміною фізичних показників (зміна запаху, кольору та густини).
4. Ефективність застосування препарату «DIABEX» підтверджується нормалізацією показників біологічних субстратів.

Список літератури:

1. Гой-Толлот И., Даминет С. Сахарный диабет у кошки. Часть 1 / И. Гой-Толлот, С. Даминет // Ветеринар. – №6. – 2001. (не вказані сторінки)

2. Гой-Толлот И., Даминет С. Сахарный диабет у кошки. Часть 1 / И. Гой-Толлот, С. Даминет // Ветеринар. – № 1. – 2002. (не вказані сторінки)
3. Кондрахин И. П., Войналович А. Наследственные болезни и пороки развития животных: Справочное пособие / И. П. Кондрахин, С. А. Войналович. – М. : КолосС, 2008. – С. 156-167.
4. Старченков С. В. Болезни кошек и собак / С. В. Старченков. – СПб. : Издательство «Лань», 2001. – 512 с.
5. Rios L., Ward C. Feline diabetes mellitus: diagnosis, treatment, and monitoring / L. Rios, C. Ward // Compend Contin Educ Vet. – 2008. – №. 30(12). – P. 626-639.
6. Rock M., Babinec P. Diabetes in people, cats, and dogs: biomedicine and manifold ontologies / M. Rock, P. Babinec // Med Anthropol. – 2008. – №. 27(4). – P. 324-352.

Было определено распространение сахарного диабета среди кошек, его клинические проявления и зависимость от пола животного, а также эффективность лечения препаратом "Diabex".

Коты, сахарный диабет, препарат "Diabex".

Was determined the prevalence of diabetes among cats, its clinical manifestations and the dependence on the sex of the animal, as well as the effectiveness of drug treatment "Diabex".

Cats, diabetes mellitus, medicine "Diabex".

МЕТОД РАННЬОЇ ДІАГНОСТИКИ ЗБУДНИКІВ МІКРОСПОРІЇ ТВАРИН

А. М. Волков, аспірант⁹

*У статті наведено метод ранньої діагностики виявлення збудників мікроспорії у котів, собак та коней на стадії латентного перебігу захворювання. Метод ґрунтується на властивостях дерматоміцетів, роду *Microsporum*, флуоресціювати смарагдово-зеленуватим світінням в ультрафіолетових променях довжиною хвилі 365-366 нм при клінічному обстеженні всього волосяного покриву тварин за допомогою ручної лампи ОЛД-41 з світوفільтром Вуда. Встановлено, що результативність постановки діагнозу на мікроспорію підвищується до 85,3-100% за рахунок відбору діагностичних проб біологічного матеріалу з місць найінтенсивнішої флуоресценції смарагдово-зеленуватого світіння волосяного покриву тварин.*

Мікроспорія, дерматоміцети, тварини, рання діагностика.

Мікроспорія (*Microsporia*) – інфекційне, контагіозне захворювання шкіри та її похідних у людей і тварин. Основними збудниками мікроспорії є патогенні дерматоміцети (дерматофіти) *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum*, *Microsporum equorum*, *Microsporum nanum*, якіє представниками роду *Microsporum*. На мікроспорію хворіють коти, собаки, коні, свині, хутрові звірі, особливо чутливими до неї є молоді тварини [1, 2, 4]. Одним з головних факторів у розвитку мікроспорії є зниження імунної реактивності організму [6, 7]. Джерелом збудника інфекції є хворі тварини як на стадії носіння, так і на стадії латентного перебігу хвороби, оскільки візуального ураження волосяного покриву міцелієм, мікроконідіями, макроконідіями, тощо, як правило, не виявляють. Масове розповсюдження вірулентних збудників мікроспорії на всіх континентах та у різних кліматичних зонах нашої планети пояснюється, перш за все, високою резистентністю до умов довкілля. Проблема мікроспорії тварин, попри значні досягнення у її вивченні, наявності засобів діагностики та профілактики й терапії і нині має тенденцію до поширення.

На результативність, під час постановки діагнозу, впливає правильність відбору діагностичної проби біологічного матеріалу та ефективність методів виявлення збудників мікроспорії тварин [3]. Практика ветеринарної медицини вимагає проводити своєчасний моніторинг вірулентних дерматоміцетів на певному поголів'ї тварин як перед вакцинацією, так і після неї. На сьогодні простих і доступних методів виявлення збудників мікроспорії на стадії латентного перебігу захворювання тварин недостатньо, це спонукало до розробки методу раннього виявлення збудників під час постановки попереднього діагнозу на мікроспорію у котів, собак та коней.

На сьогодні люмінесцентний метод широко застосовується під час визначення вторинних продуктів метаболізму – мікотоксинів у плісневих культурах, продуктах харчування, кормах, органах та тканинах тварин, використовуючи як короткі, такі довгі хвилі ультрафіолетових променів [5].

У медичній та ветеринарній мікології люмінісцентний метод використовують тільки під час дослідження біологічного матеріалу, відібраного з патологічних вогнищ від тварин під час постановки діагнозу на мікроспорію у лабораторіях [1,2, 3, 8]. Як свідчить практика, такий відбір проб патологічного матеріалу, під час мікроспорії тварин, використовуюється в «сліпу» (без люмінісцентного контролю), а тому і результативність постановки діагнозу є вкрай низкою.

В основу вдосконалення люмінісцентного методу діагностики поставлено задачу застосувати переносну ручну лампу ОЛД-41 з світофільтром Вуда та запропонувати оптимальний прийом відбору діагностичних проб біологічного матеріалу на стадії латентного перебігу мікроспорії у котів, собак та коней. Метод раннього виявлення збудників мікроспорії у тварин включає:

- 1) аналіз епізоотичної ситуації у кожному конкретному випадку захворювання;
- 2) люмінісцентні дослідження стану волосяного покриву всієї тварини;
- 3) відбір, під контролем флуоресценції, діагностичних проб біологічного матеріалу (волосся, лусочки, кірочки тощо) з подальшим проведенням мікологічних досліджень на предмет виділення чистих культур збудників;
- 4) ідентифікація їх до виду та постановка біопроби на сприйнятливих тварин.

На користь раннього виявлення збудників мікроспорії під час постановки попереднього діагнозу вказує таке:

- виявлення носіїв збудників мікроспорії на волосяному покриву при відсутності ознак захворювання надає можливість діагностувати та оцінювати ефективність лікувально-профілактичних дерматомікозних заходів;
- важливим для своєчасної та якісної діагностики мікроспорії є попередній моніторинг стану волосяного покриву тварин шляхом проведення регулярних клінічних обстежень та люмінісцентних досліджень тварин, з метою отримання цілеспрямованого біологічного матеріалу від них з послідуочим мікологічним дослідженням;
- люмінесцентне оцінювання ураження збудниками мікроспорії тварин дозволяє найбільш об'єктивно оцінити місцеві зміни та загальний стан тварин, визначити прогноз, обрати оптимальну схему лікування;
- після виділення із біологічного матеріалу збудників мікроспорії необхідно ретельно їх ідентифікувати до виду, провести відтворення захворювання мікроспорії та, за показниками біологічних властивостей, включати ці ізоляти до складу асоційованих вакцин проти мікроспорії;
- люмінісцентні дослідження являють собою одну з важливих складових диспансерного обстеження тварин щодо збудників мікроспорії, дозволяючи, у поєднанні із мікологічними дослідженнями, прогнозувати його перебіг та рекомендувати оптимальні специфічні лікувально-профілактичні заходи із включенням до них схем фармакологічної корекції (фунгіцидної);
- наявність асоціації збудників роду *Microsporium* умовно патогенними пліснявими грибами із родів *Aspergillus*, *Penicillium*, *Candida*, *Mucor* та

ін., які, на жаль, не враховуються під час постановки діагнозу, але вони самі можуть становити потенційну загрозу здоров'ю тварин;

- дозволяє проводити своєчасну вакцинацію тварин;
- скорочує термін постановки діагнозу на мікроспорію у 6 разів;
- підвищує економічну ефективність проведення досліджень.

Мета роботи – розробка методу ранньої діагностики виявлення збудників мікроспорії у котів, собак та коней на стадії латентного перебігу захворювання та оцінка ефективності лікувально-профілактичних дерматомікозних заходів. Для досягнення мети були поставлені **завдання**:

- вдосконалити відбір проб біологічного матеріалу від тварин під час дерматиту неустановленої етіології;

- порівняти візуальний відбір діагностичних проб біологічного матеріалу від тварин та відбір біопроб під контролем люмінесцентного методу, використовуючи ручну лампу ОЛД-41 з світофільтром Вуда з місць максимальної флуоресценції смарагдово-зеленуватим світінням у котів, собак та коней.

Матеріали та методи досліджень. Досліджували на мікроспорію котів, собак та коней з різних районів міста Києва та Київської області. Досліди проводили, в основному, на безпритульних тваринах. Було клінічно обстежено 333 кошенят і котів, 286 цуценят і собак та 75 голів коней. Під час виділення та ідентифікації дерматоміцетів використовували середовище Сабуро, сусло-агар, диференційно-діагностичне середовище, отримане за власним прописом.

Результати та їх обговорення. Ранню діагностику мікроспорії тварин здійснювали шляхом клініко-епізоотологічного обстеження всього волосяного покриву тварин люмінесцентним методом з використанням ручної лампи ОЛД-41 з світофільтром Вуда та мікологічних досліджень. Вказаний метод проводили з метою визначення носіїв патогенних дерматоміцетів у тварин в період латентного перебігу захворювання без помітних клінічних ознак. Важливим для своєчасної та якісної ранньої діагностики мікроспорії є попередня оцінка стану волосяного покриву шляхом люмінісцентного обстеження всіх тварин. Ці дослідження проводили як до лікування, так і після, а за їх результатами судили щодо ефективності лікувально-профілактичних мікроспорійних заходів, а також визначали, які дерматоміцети циркулюють на даному поголів'ї тварин або регіоні. Результати враховували під час розробки вакцин із епізоотичних (польових) штамів. Рання діагностика мікроспорії базується на проведенні наступних досліджень:

Люмінісцентні дослідження. Візуальне виявлення наявності ураження волосяного покриву збудниками мікроспорії тварин проводили за допомогою інструментального методу. Досліджували волосяний покрив всієї тварини шляхом опромінювання ультрафіолетовими променями за допомогою ручної лампи ОЛД-41 (або аналогічного класу) з світофільтром Вуда довжиною хвилі 365-366 нм. Лампу тримали на відстані до 20 см від волосяного покриву тварини. У позитивних випадках спостерігали смарагдово-зеленувате світіння волосяного покриву всього тіла тварини або окремих його ділянок, ураженого дерматоміцетами роду *Microsporum*. Люмінісцентне обстеження волосяного покриву тварин та відібрані діагностичні проби біологічного матеріалу проводили в темному приміщенні. Уражене дерматоміцетами мікроспорії волосся тварин чорної масті не флуоресціює.

У подальшому, дослідження полягало у наступному: з тих ділянок, які флуоресціювали смарагдово-зеленуватим світінням відбирали біологічний матеріал – проби волосся і лусочки, артроспори, мікроконідії, міцелій тощо, згідно процедурної методики шляхом розчісування гребінцем або щіткою більше 10 раз кожен дослідну ділянку шкіри.

Мікроскопічні дослідження. Відібраний біологічний матеріал від тварин у подальшому подрібнювали або відсікали скальпелем уражені частинки волосся під контролем фазово-контрастної мікроскопії. Визначення наявності міцелію, мікроконідій тощо, у біологічному матеріалі. Готували зразки біологічного матеріалу для мікологічних досліджень.

Мікологічні дослідження. Відібраний біологічний матеріал від тварин досліджували методом прямої інокуляції на щільні живильні селективні та диференційно-діагностичні середовища, а також вивчали культурально-морфологічні ознаки збудника, ідентифікуючи його до виду. Під час сильної контамінації сторонньою мікобіотою виділення культури дерматомицетів та їх очистку проводили методом розведення.

У результаті дослідження відібраного від котів біологічного матеріалу було ізольовано від котів *Microsporum canis* (82%) і *Microsporum gypseum* (18%) від загальної кількості вилучених штамів, від собак – *Microsporum canis* (85,3%) і *Trichophyton mentagrophytes* (14,7%), від коней – *Microsporum canis* (60%) та *Microsporum spp.* (40%) (табл.).

Під час мікологічного дослідження у всіх випадках були виділені також мікроскопічні гриби, що належали до родів *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor*, *Candida* тощо.

Результати обстеження тварин методами візуального, люмінесцентного та мікологічного дослідження під час ранньої постановки діагнозу на мікроспорію

Вид тварин	Кількість обстежених тварин (голів)	Візуальний метод	Люмінесцентний метод	Мікологічний метод		
		Загальне число хворих тварин	Загальне число хворих тварин	Назва збудників	Кількість штамів виявлених	%
Коти	333	11	154	<i>Microsporum canis</i>	126	82,0
				<i>Microsporum gypseum</i>	28	18,0
Собаки	286	8	93	<i>Microsporum canis</i>	93	85,3
				<i>Trichophyton mentagrophytes</i>	16	14,7
Коні	75	3	20	<i>Microsporum canis</i>	12	60,0
				<i>Microsporum spp.</i>	8	40,0

Висновки

1. Розроблено метод ранньої діагностики мікроспорії котів, собак та коней на стадії латентного перебігу захворювання, який ґрунтується на властивостях дерматомицетів роду *Microsporum* флуоресціюватисмарагдово-зеленуватим світінням в ультрафіолетових променях довжиною хвилі 365-366 нм при клінічному обстеженні всього волоссяного покриву тварин за допомогою ручної лампи ОЛД-41 з світوفільтром Вуда.

2. Встановлено, що результативність постановки діагнозу на мікроспорию підвищується до 85,3-100 % за рахунок відбору діагностичних проб біологічного матеріалу з місць найінтенсивнішої флуоресценції смарагдово-зеленуватого світіння волосяного покриву тварин.

3. Встановлено, що розроблений метод ранньої діагностики мікроспорії тварин може бути застосований під час оцінювання ефективності лікувально-профілактичних дерматомікозних заходів.

Список літератури

1. Головина Н. П. Дерматомикозы собак и кошек в условиях городов / Н. П. Головина // Ветеринария. – 1988. – №1. – С.59-61.
2. Курасова В. В. Методы исследования в ветеринарной микологии / В. В. Курасова, В. В. Костин, Л. С. Малиновская. – М. : Колос, 1971. – 119 с.
3. Петрович С. В. Микотические заболевания животных / С. В. Петрович. – М. : Россельхозиздат, 1982. – 192 с.
4. Потоцкий М. К. Дерматомикозы / М. К. Потоцкий // Ветеринарна медицина України. – 2000. – №11. – С. 20.
5. Саркисов А. Х. Диагностика грибных болезней животных /А. Х. Саркисов, В. П. Королева, Е. С. Квашина, В. Ф. Грузин: под общей ред. А.Х. Саркисова. – М. : Колос, 1971. – 142 с.
6. Спесивцева Н. А. Микозы и микотоксикозы животных / Н. А.Спесивцева. – М. : Сельхозгиз, 1960. – 517 с.
7. Тутельян В. А. Микотоксины / А. А. Тутельян, Л. В. Кравченко.–М. : 1985 . – 365 с.
8. Харченко С. М. Справочник по микозам и микотоксикозам сельскохозяйственных животных / С. М. Харченко, В. П. Литвин, И. М. Тарабара. – К. : Уражай, 1982. – 167 с.

*В статье приведен метод ранней диагностики выявления возбудителей микроспории у кошек, собак и лошадей на стадии латентного течения заболевания. Метод основан на свойствах дерматомицетов рода *Microsporum* флуоресцировать изумрудно-зеленоватым свечением в ультрафиолетовых лучах длиной волны 365-366 нм и клиническом обследовании всего волосяного покрова животных с помощью ручной лампы ОЛД-41 с светофильтром Вуда. Установлено, что результативность постановки диагноза микроспории повышается до 85,3-100% за счет отбора диагностических проб биологического материала из мест интенсивной флуоресценции изумрудно-зеленого свечения волосяного покрова животных.*

Микроспория, дерматомицеты, животные, ранняя диагностика.

*The article presents a method for early diagnosis of detection of pathogens microspores in cats, dogs and horses at the stage of latent disease. The method is based on the properties dermatomycetiv genus *Microsporum* fluoresce emerald greenish glow in ultraviolet light wavelength of 365-366 nm and a clinical examination of the whole hair of animals by hand lamps Old -41 of svitofiltrom Wood. It was established that the impact of the diagnosis on microsporia increased to 85,3-100 % by selection of diagnostic samples of biological material from places most intense fluorescence emerald greenish glow hair of animals.*

Microsporia dermatomitsety, animals, early diagnosis.

БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ СОБАК, ХВОРИХ НА ДЕМОДЕКОЗ ТА ОТОДЕКТОЗ

***К. А. Гаврик, здобувач,
Полтавська державна аграрна академія****

Наведено дані результатів досліджень сироватки крові собак за демодекозної та отодектозної інвазій. Встановлено, що паразитування в шкірі акариформних кліщів призводить до достовірного зростання в сироватці крові хворих собак вмісту альбумінів, загального білірубіну, холестеролу, креатиніну, активності аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази, гамаглутамілтрансферази та α -амілази. Такі зміни свідчать про печінкову і ниркову недостатність та зниження захисної функції шкіри у інвазованих тварин.

Отодектозна та демодекозна інвазії, собаки, сироватка крові, біохімічні показники.

Проблема захворювань шкіри у домашніх тварин, серед яких достатньо часто зустрічаються акарози, обумовлені паразитуванням демодексів та отодектесів, в останні роки набула особливого значення для ветеринарних фахівців [6, 7].

Як відомо, хронічні дерматити викликають вторинну системну і органну патологію, втягуючи в патологічний процес, перш за все, печінку та нирки. На даний час встановлено, що в регуляції утворення необхідного складу кількості секрету залоз, які забезпечують нормальне функціонування шкіряних покривів і захист їх від патогенних факторів, важлива роль належить печінці й ниркам [2].

Реакцію організму, за будь-якого захворювання, оцінюють не тільки за клінічними ознаками, але й за результатами досліджень крові. У цьому випадку виявлення біохімічних порушень окремих систем організму макрорганізму дозволяє повніше уявити картину змін в обміні речовин, що важливо не тільки для розуміння патогенезу, а й для розробки специфічних методів терапії [1, 3].

За даними ряду авторів [4, 5], шкіра є своєрідним дзеркалом стану внутрішніх органів і систем організму. Найбільш тісно шкіра взаємопов'язана з гормональною системою, станом шлунково-кишкового каналу, функцією внутрішніх паренхіматозних органів. Ці взаємозв'язки знаходяться у складних відношеннях і здійснюються на різних рівнях.

Тому, **метою досліджень** було визначення біохімічних показників сироватки крові хворих собак за отодектозної та демодекозної інвазій.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводились упродовж весняного періоду 2014 року на базі Кременчуцької міської державної лабораторії ветеринарної медицини. Визначення біохімічних показників сироватки крові проводили в акредитованій клініко-діагностичній лабораторії (м. Полтава)

*Науковий керівник – Євстаф'єва В. О., д.в.н

з використанням біохімічного аналізатора фірми «SAPPHIRE-400» (Японія) з використанням реактивів фірми «HUMAN» (Німеччина) відповідно до інструкції.

Для дослідю були сформовані три групи тварин, по 5 голів у кожній (всього 15 голів): одна контрольна (клінічно здорові собаки) та дві дослідні (5 голів – уражені отодектесами, 5 голів – уражені демодексами). У дослідних та контрольній груп собак у сироватці крові визначали: вміст загального білка, альбумінів, глобулінів, холестеролу, тригліцеридів, креатиніну, сечовини, сечової кислоти, білірубіну загального, прямого і непрямого, активність лужної фосфатази, АлАт, АсАт, ГГТП, ЛДГ, α -амілази, вміст кальцію та неорганічного фосфору.

Статистичну обробку результатів експериментальних досліджень проводили шляхом визначення середнього арифметичного (M), його похибки (m) та рівня вірогідності (p) з використанням таблиці t-критеріїв Стьюдента (Маринин Є. А., 1980) [157].

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами отриманих даних встановлено, що перебіг демодекозу та отодектозу характеризується значними змінами в сироватці крові інвазованих тварин (табл.1).

За демодекозу в сироватці крові хворих собак реєстрували достовірне збільшення вмісту альбумінів на 29,6 % (P<0,001), креатиніну на 12,11 % (P<0,01), холестеролу на 22,31 % (P<0,01) порівняно з показниками у клінічно здорових собак (відповідно 30,4±0,81 г/л, 71±2,28 мкмоль/л, 3,63±0,15 ммоль/л). Підвищення альбумінової фракції, на нашу думку, пов'язано з відповідною реакцією організму на паразитування кліщів.

Біохімічні показники сироватки крові собак за демодекозу та отодектозу

Показники	Група собак(M ± m)		
	Клінічно здорові	Хворі на демодекоз	Хворі на отодектоз
Альбуміни, г/л	30,4±0,81	39,4±0,50***	38±0,70***
Загальний білок, г/л	70,2±3,63	73,6±2,97	70,8±1,46
Лужна фосфатаза, Од/л	234,8±35,03	246,2±14,35	235,4±14,61
АлАт, Од/л	32,4±0,74	49,6±4,94**	47,6±4,4**
АсАт, Од/л	43,2±1,15	49,6±1,4**	46,2±2,08
ЛДГ, Од/л	475,8±30,96	524,8±32,36	514,6±31,29
ГГТП, Од/л	5,4±0,50	11,8±1,01***	10,4±0,74***
α -амілаза, Од/л	1440,8±8,95	1924,4±47,66***	1876,8±68,0***
Креатинін, мкмоль/л	71±2,28	79,6±1,02**	77,2±1,24*
Сечовина, ммоль/л	3,26±0,30	4±0,26	3,76±0,25
Холестерол, ммоль/л	3,63±0,15	4,44±0,16**	4,42±0,14**
Тригліцериди, ммоль/л	0,8±0,060	0,83±0,06	0,76±0,03
Білірубін загальний, мкмоль/л	6±0,44	19,6±2,37***	17±2,02***
Білірубін прямий, мкмоль/л	1,8±0,37	5±0,94*	4,8±0,91*
Білірубін непрямої, мкмоль/л	4,2±0,2	14,6±1,56***	12,2±1,42***
Сечова кислота, мкмоль/л	123,6±11,19	150,2±13,62	141,4±13,19
Неорганічний фосфор, ммоль/л	1,83±0,16	2,13±0,06	2,048±0,11
Кальцій, ммоль/л	2,84±0,10	2,16±0,04	2,17±0,09
Протеїнограма:			
Альбуміни, %	35,46±1,28	36,02±0,68	39,36±1,80
Глобуліни, %	64,54±1,28	63,98±0,68	61,36±1,12

Примітка: * – P<0,05, ** – P<0,01, *** – P<0,001 – порівняно з показниками у клінічно здорових собак

Одночасно зростала активність ферментів: АлАТ, АсАт ГГТП та α -амілази у 1,15 ($P<0,01$), 1,15 ($P<0,01$), 2,19 ($P<0,001$) та 1,34 ($P<0,001$) разів, що свідчить про пошкодження клітин печінки, підшлункової залози та нирок внаслідок інтоксикації продуктами життєдіяльності кліщів. Разом з тим, підвищувався вміст загального білірубину (у 3,27 рази, $P<0,001$) за рахунок як прямого (2,78рази, $P<0,05$), так і непрямого білірубину (у 3,48 рази, $P<0,001$) у сироватці крові інвазованих собак, що підтверджує отримані дані щодо наявності печінкової недостатності у тварин, хворих на демодекоз.

За отодектозу зміни показників у сироватці крові хворих собак були аналогічними, як за демодекозу: зростав вміст альбумінів на 25 % ($P<0,001$), креатиніну на 8,73 % ($P<0,01$), холестеролу на 21,76 % ($P<0,01$) порівняно з клінічно здоровими тваринами. Також, в сироватці крові інвазованих собак підвищувалися активність: АлАт (у 1,47 рази, $P<0,01$), ГГТП (у 1,93 рази, $P<0,001$), α -амілази (у 1,3 рази, $P<0,001$) та вміст загального білірубину (у 2,83 рази, $P<0,001$).

Отже, характер біохімічних змін у сироватці крові собак, хворих на демодекозний та отодектозний дерматит, свідчать про наявність патологічних процесів у внутрішніх паренхіматозних органах, обумовлених паразитуванням кліщів та їх життєдіяльністю.

Висновки

1. Отодектозна та демодекозна інвазії супроводжуються функціональними та структурними порушеннями печінки в організмі хворих собак, що підтверджується показниками вмісту альбумінів, холестеролу та активності АлАТ, АсАт ГГТП.

2. Дерматити, обумовлені паразитуванням демодексів та отодектесів, призводять до зростання в сироватці крові інвазованих собак активності α -амілази та вмісту креатиніну, що вказує на ураження нирок та підшлункової залози.

Список літератури

1. Василевич Ф. И., Ларионов С. В. Демодекоз животных. Монография / Ф. И. Василевич, С. В. Ларионов. – М. : ИМА-ПРЕСС, 2001. – 251 с.
2. Глухенький Б. Т. Гнойничковые болезни кожи / Б. Т. Глухенький, В. В. Делекторская, Р. Ф. Федоровская. – К., 1983. – С. 40.
3. Денисенко В. Н., Кесарева Е. А. Биохимические показатели сыворотки крови собак / В. Н. Денисенко, Е. А. Кесарева // Десятый московский международный ветеринарный конгресс. – М., 2002. – С. 228-229.
4. Зими́на И. В. Кожа как иммунный орган. Клеточные элементы и цитокины / И. В. Зими́на, Ю. М. Лопухин, В. Я. Арион // Иммунология. – М., 1994. – № 1. – С. 8-13.
5. Кармейн Р. Х. Иммунология кожи / Р. Х. Кармейн. – М.: Медицина, 1983. – 255 с.
6. Лавріненко І. В. Розповсюдження отодектозу серед собак і котів у м. Полтаві / І. В. Лавріненко // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнології ім. С. З. Ґжицького. – 2007. – № 3 (34), Т. 9, Ч. 1. – С. 99-103.
7. Лебедько С. И. Кожные болезни собак: этиология, диагностика и терапия с использованием препаратов хитозана: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. вет. наук / С. И. Лебедько. – Щелково, 2004. – 26 с.
8. Маринин Е. А. Биометрическая обработка лабораторных, клинических и эпизоотологических данных (методическое руководство) / Е. А. Маринин. – Новочеркасск, 1980. – 38 с.

Приведены данные результатов исследований сыворотки крови собак при демодекозной и отодектозной инвазиях. Установлено, что паразитирование в коже акариформных клещей приводит к достоверному увеличению в сыворотке крови больных собак содержания альбуминов, общего билирубина, холестерола, креатинина, активности аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, гамаглутамилтрансферазы и α -амилазы. Такие изменения свидетельствуют о печеночной и почечной недостаточности, а также о снижении защитной функции кожи у инвазированных животных.

Отодектозная и демодекозная инвазии, собаки, сыворотка крови, биохимические показатели.

Data are presented the results of studies of blood serum of dogs with demodectic and otodectic invasions. Established that the parasite mites in the skin leads to a significant increase in the serum of patients with dog albumin, total bilirubin, cholesterol, creatinine, aspartateaminotransferase activity, alanineaminotransferase, gamaglutamiltransferase and α -amylase. Such changes indicate liver and kidney failure, as well as to reduce the protective function of the skin of infested animals.

Otodectosic and demodectic invasions, dogs, blood serum, biochemical indices.

ПОШИРЕННЯ ТОКСОПЛАЗМОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В УКРАЇНІ

М. В. Галат, кандидат ветеринарних наук

*У статті наведені результати досліджень сироваток крові великої рогатої худоби у деяких областях України з метою виявлення антитіл до збудника *Toxoplasma gondii*.*

Велика рогата худоба, токсоплазмоз, імуноферментний аналіз, тест-системи.

Токсоплазмоз – одна з найбільш поширених протозойних хвороб як тварин так і людини, спричинена паразитуванням одноклітинного організму *Toxoplasma gondii* [5, 9, 3].

Зокрема, іспанськими вченими було виявлено 23 % позитивно реагуючих на збудника *T. gondii* свиней, 44 % овець, 43 % кіз і 8 % корів [8]. 14,6 % великої рогатої худоби виявилися ураженими токсоплазмами на території Польщі [6].

В окремих регіонах зараженість тварин токсоплазмозом неоднакова [10, 7, 6]. Проведеними нами дослідженнями овець в різних областях України було встановлено, що екстенсивність інвазії була найнижчою серед тварин Львівської області (16 %) і сягала максимальних показників (85,71 %) на Житомирщині [4].

Для діагностики використовують різноманітні методи, одним із найбільш поширених є імуноферментний аналіз [6]. При цьому застосовують комерційні набори для діагностики токсоплазмозу різних фірм-виробників, що дають можливість виявити рівні імуноглобулінів класів G і M [1, 2].

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили упродовж 2013-2014 років у господарствах Київської, Львівської, Житомирської і Хмельницької областей. Всього в дослідках було використано сироватку крові від 72 тварин віком від трьох місяців до шести років різних порід. Виявлення антитіл до токсоплазм у сироватках крові здійснювали за допомогою набору реагентів імуноферментного виявлення сумарних антитіл до збудника *Toxoplasma gondii* «ВектоТоксо-антитіла», виробником яких є ЗАТ «Вектор-бест» (Російська Федерація).

Результати дослідження. Під час проведення досліджень вперше в Україні встановлено наявність антитіл до *T. gondii* в сироватках крові великої рогатої худоби. Позитивно прореагували до збудника 10 тварин або 13,89 %. Виявилися сумнівними 6 (8,33 %), а негативними – 56 (77,78 %).

Серед досліджених 61 сироваток крові самок позитивну реакцію зареєстровано у 9 (14,52 %), сумнівну – у 6 (9,68 %), а негативну – у 46 (74,19 %) тварин. В той же час, серед 11 зразків сироваток крові самців великої рогатої худоби лише одна проба була позитивною (9,09 %), решта 10 (90,91 %) – виявилися негативними. Таким чином, суттєвої різниці між самцями і самками

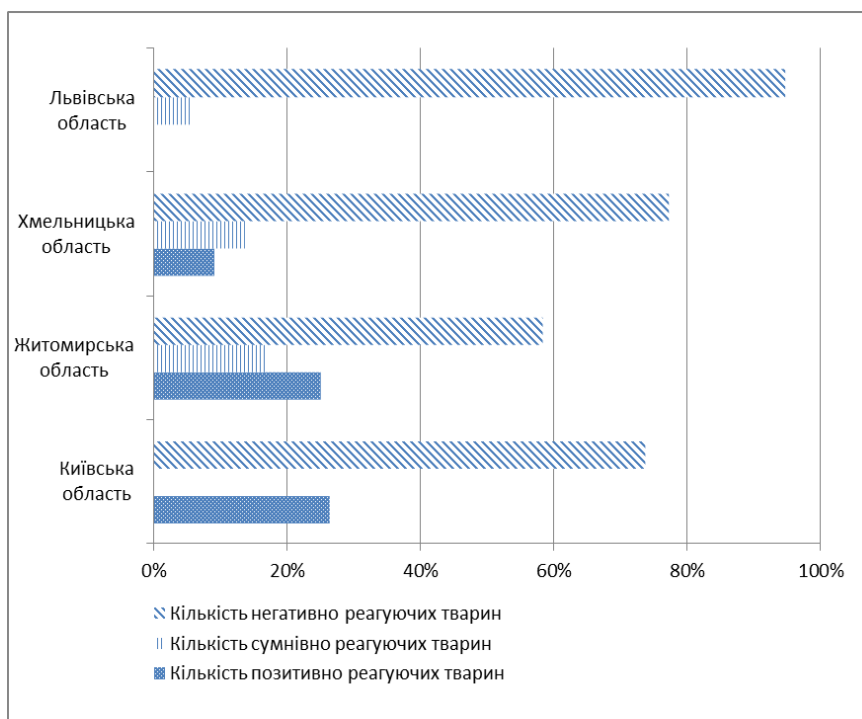
великої рогатої худоби щодо виявлення в них антитіл до збудника токсоплазмозу не виявлено.

Важливою особливістю токсоплазмозу є підвищення екстенсивності інвазії з віком тварин. Так, у групі великої рогатої худоби віком до трьох років, серед досліджених 63 тварин, позитивно прореагували на збудник хвороби 7 (11,11 %), сумнівно – 5 (7,94 %), негативно – 51 (80,95 %) (табл.). Серед 9 тварин старших трьох років позитивними виявилися 3 (33,33 %), сумнівними – 1 (11,11 %), а негативними – 5 (55,56 %) сироваток крові.

Вікова динаміка токсоплазмозу великої рогатої худоби (n=72)

Вік тварин	Кількість тварин у групі	Позитивна реакція		Сумнівна реакція		Негативна реакція	
		кількість тварин	у %	кількість тварин	у %	кількість тварин	у %
До 3 років	63	7	11,11	5	7,94	51	80,95
Старше 3 років	9	3	33,33	1	11,11	5	55,56

За результатами проведених досліджень, найвища екстенсивність токсоплазмозної інвазії була встановлена на території Київської і Житомирської областей (26,32 і 25 % відповідно) (рис.1). До того ж, серед великої рогатої худоби з господарств Житомирської області зареєстровано 16,67 % сумнівно реагуючих тварин. Дещо меншою була екстенсивність токсоплазмозної інвазії в Хмельницькій області: 9,09 % позитивних і 13,64 % сумнівно реагуючих тварин. У Львівській області позитивно реагуючих тварин не виявлено. Сумнівно прореагували лише 5,26 % великої рогатої худоби.



Поширення токсоплазмозу великої рогатої худоби в Україні

Результати досліджень щодо поширення токсоплазмозної інвазії у деяких областях України підтверджують наявність цієї хвороби як серед великої рогатої худоби, так і серед овець.

Висновки

1. Токсоплазмоз – поширена в Україні інвазійна хвороба великої рогатої худоби.

2. В господарствах Київської, Житомирської, Львівської та Хмельницької областей України 13,89 % великої рогатої худоби інвазовані збудником *Toxoplasma gondii*.

3. Не виявлено суттєвої різниці між зараженістю токсоплазмами великої рогатої худоби різної статі. Серед позитивно реагуючих до антитіл збудника було 9,09 % самців і 14,52 % самок.

4. Найвища екстенсивність токсоплазмозної інвазії зареєстрована у Київській області (26,32 %). Серед тварин Львівської області виявлено лише сумнівний результат.

Список літератури

1. Діагностика токсоплазмозу тварин / А. В. Березовський, О. М. Якубчак, В. Ф. Галат та ін. // Науково-технічний бюлетень Ін-ту біології тварин і Державного науково-дослідного конгр. ін-ту ветпрепаратів та кормових добавок. – 2014. – Вип. 15. – № 1. – С. 221-225.

2. Dubey J. P., Jones J. L. *Toxoplasma gondii* infection in humans and animals in the United States / J. P. Dubey, J. L. Jones // *Int. J. of Parasitol.*, 2008. – № 38. – P. 1257-1278.

3. Dubey J.P., Thulliez P. Persistence of tissue cysts in edible tissues of cattle fed *Toxoplasma gondii* oocysts / J. P. Dubey, P. Thulliez// *American Journal of Veterinary Research.* – 1993. – № 54. – Vol. 2. – P. 270-273.

4. Galat M. V. *Toxoplasmosis of sheep in Ukraine* / M.V. Galat // *Ветеринарна медицина України.* – 2014. – № 2 (216). – С. 24-25.

5. Hill D. E. Biology and epidemiology of *Toxoplasma gondii* in man and animals / D.E.Hill, S. Chirukandoth, J. P. Dubey // *Anim. Health. Res. Rev.*, 2005. –№ 6. – P. 41-61.

6. Preliminary assessment of usefulness of cELISA test for screening pig and cattle populations for presence of antibodies against *Toxoplasma gondii* /J. Sroka, J. Karamon, T. Cencek, J. Dutkiewicz // *Ann. Agr. Env. Med.*, 2011. – № 18. – P. 335-339.

7. Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in cattle and swine in the Netherlands towards an integrated control of livestock production / F. van Knapen, A. F.T. Kremers, J. H. Franchimont, U. Narucka // *Vet. Quart.*, 1995. – № 17. – P. 87-91.

8. Seroprevalence of *Toxoplasma gondii* in pigs, sheep, goats, and cattle from Grenada and Carriacou, West Indies / A. Chikweto, S. Kumthekar, K. Tiwari et. al. // *Journal of parasitology: American Society of parasitologists*, 2011. – № 97. – Vol. 5. – P. 950-951.

9. Tenter A. M. *Toxoplasma gondii*: from animals to humans / A. M. Tenter, A. R. Heckeroth, L. M. Weiss // *Int. J. Parasitol.*, 2000. – № 30. – P.1217-1258.

10. *Toxoplasma gondii* in Ruminant Species (Cattle, Sheep, and Goats) from Southern / I. García-Bocanegra, O. Cabezón, E. Hernández et al. // *Journal of Parasitology: American Society of Parasitologists*, 2013. – № 99. – Vol. 3. – P. 438-440.

*В статье приведены результаты исследований сывороток крови крупного рогатого скота в некоторых областях Украины с целью обнаружения антител к возбудителю *Toxoplasma gondii*.*

Крупный рогатый скот, токсоплазмоз, иммуноферментный анализ, тест-системы.

*The article contains the results of investigations in different regions of Ukraine on the detection of antibodies to the *Toxoplasma gondii* agent of cattle blood serum.*

Cattle, Toxoplasmosis, enzyme immunoassay, test kits.

ПОШИРЕННЯ ТА ЗАХОДИ БОРОТЬБИ ЗА ЗМІШАНИХ ГЕЛЬМІНТОЗІВ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО КАНАЛУ У КОНЕЙ В ПСП “КОЛОС” РІВНЕНСЬКОЇ ОБЛАСТІ ЗДОЛБУНІВСЬКОГО РАЙОНУ С. ГІЛЬЧА 2

***Д. М. Грицюк, студент магістратури
О. В. Семенко, кандидат ветеринарних наук***

Встановлено поширення змішаних гельмінтозів шлунково-кишкового каналу коней в ПСП “Колос” Рівненської області Здолбунівського району с. Гільча 2. Проведено дослідження ефективності альбендазолу 7,5 % та бровамектин-гелю при лікуванні коней, хворих на змішані гельмінтози шлунково-кишкового каналу.

Змішані шлунково-кишкові гельмінтози, протипаразитарні лікарські засоби, коні, Альбендазол 7,5 %, Бровамектин-гель.

Серед паразитарних хвороб коней широко розповсюджені кишкові нематодози [1-5]. Вони представляють розповсюджену групу інвазійних хвороб непарнокопитних тварин, які зустрічаються на всіх континентах земної кулі. С. А. Аубакіров, Б. К. Ібраїв (1991), при дослідженні табунних коней у Казахстані, встановили 100 % зараженість їх трихонематидами [4-6].

За даними С. С. Шмаюна (1994), з кишкових нематодозів у коней в центральній частині України значно розповсюджені параскароз та стронгілятози. Так, у 10 господарствах, обстежених ним, всі лошата від 4 до 6 місяців були заражені параскарозом. Н. Т. Герасимова та С. А. Разводова (1994), при дослідженні коней Омського іподрому, встановили 100 % стронгілятозну та 33 % параскарозну інвазію коней. За даними К. І. Скрябіна (1994), П. А. Величина (1997) у дорослих тварин ці хвороби перебігають без виражених симптомів. Коні заражаються з раннього віку на пасовищах, левадах і в стайнях. Масове зараження тварин на пасовищах відбувається в травні-червні та на початку вересня. Інтенсивність інвазії залежить від умов утримання й годівлі тварин [1, 2, 4-6].

Метою наших досліджень було встановлення поширення змішаних гельмінтозів шлунково-кишкового каналу коней в ПСП “Колос”, Рівненської області Здолбунівського району с. Гільча 2. Та дослідження ефективності антигельмінтних лікарських препаратів (Бровамектин-гель, Альбендазол 7,5 %) за шлунково-кишкових гельмінтозів коней.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили на базі навчально-наукової лабораторії кафедри паразитології та тропічної ветеринарії НУБіП України. Об'єктом досліджень були коні господарства ПСП “Колос” та коні приватного сектору с. Гільча 2, Рівненської області Здолбунівського району. Від тварин відбирали проби фекалій, в кількості 5 г з прямої кишки. Дослідження проводили за методом послідовного промивання (з метою виявлення яєць трематод та цестод) та методом Фюллеборна в модифікації Трача (1992) (виявляли яйця нематод). Диференціацію личинок стронгілідного

типу проводили після їх культивування в термостаті протягом 2-х тижнів шляхом підрахунку кишкових клітин.

Для встановлення ефективності антигельмінтних препаратів нами було сформовано дві дослідні та одну контрольну групи тварин по 6 коней в кожній. Це були коні віком від двох до чотирнадцяти років хворі на змішані гельмінтози, у яких було встановлено враження збудниками, що належать до родин Anoplocephalidae, Strongyloididae, Strongilidae та Cyathostomidae. Тваринам першої дослідної групи, з лікувальною метою, застосовували препарат Бровамектин-гель (фірма Бровафарма, діюча речовина івермектин) в дозі 1 мг препарату на 20 кг маси тіла внутрішньо на корінь язика двічі, з інтервалом 14 днів.

Коням другої дослідної групи проводили дегельмінтизацію препаратом Альбендазол 7,5 % (фірма Укрзооветпромстач, діюча речовина альбендазол 75 мг) в дозі 0,7 мг на 10 кг маси тіла з кормом, дворазово через з інтервалом 24 години.

Тваринам контрольної групи задавали фізіологічний розчин в дозі 10 мл внутрішньо.

За тваринами було встановлено постійне спостереження. На 14, 21 та 28 день після проведеної дегельмінтизації, коням проводили гельмінтоооскопічні дослідження проб фекалій. Використовували загальноприйняті методики досліджень.

Результати власних досліджень. Дані з поширення змішаних гельмінтозів шлунково-кишкового каналу коней ПСП “Колос”, с. Гільча 2, Рівненської області Здолбунівського району наведено в таблиці 1.

1. Поширення змішаних гельмінтозів шлунково-кишкового каналу коней ПСП “Колос”, n=16, M±m

Назва хвороби	Інтенсивність інвазії (II), яєць в 1 г фекалій	Екстенсивність Інвазії (EI), %
Стронгілоїдоз	24±7,0	94
Аноплоцефальоз	2±0,5	19
Параскароз	3±0,2	6
Стронгілози	61±12	94

Як видно з таблиці, у коней частіше реєстрували стронгілози та стронгілоїдоз, EI становила 94 %. Найменше було враження коней параскарозом – EI – 6 %.

Частіше збудників гельмінтозів виявляли у вигляді поліінвазії – 90 % випадків, і лише 10 % – у вигляді моноінвазії.

Результати досліджень ефективності антигельмінтних препаратів за змішаних гельмінтозів шлунково-кишкового каналу коней на 28 день після проведення дегельмінтизації наведено в таблиці 2.

2. Ефективність Бровермектин-гелю та Альбендазолу 7,5 % за змішаних гельмінтозів коней, n=6

Група тварин	Назва препарату	EE, %	IE, %
Дослідна 1	Бровамектин-гель	95	97
Дослідна 2	Альбендазол 7,5%	85	90
Контрольна	Фіз.розчин	-	-

Як видно з таблиці 2, найбільш ефективним за змішаних гельмінтозів коней виявився Бровамектин-гель: екстенсефективність 95 % та інтенсефективність 97 %. Альбендазол 7,5 % виявився менш ефективним.

Висновки

1. Змішані гельмінтози шлунково-кишкового каналу коней значно поширені серед коней ПСП “Колос”, с. Гільча 2, Рівненської області Здолбунівського району.
2. Частіше гельмінтози у коней реєстрували у вигляді поліінвазії – 90 %. У вигляді стронгілоїдозно-стронгілятозно-параскарозної інвазії.
3. Бровамектин-гель є високоефективним протипаразитарним лікарським засобом для лікування коней за змішаних гельмінтозів шлунково-кишкового каналу.

Список літератури

1. Паразитарні хвороби коней / В. В. Столюк, Н. В. Березовенко, А. С. Осьмак // Ветеринарна практика. – 2013. – № 12. – С. 24-29.
2. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / В. Ф. Галат, А. В. Березовський, Н. М. Сорока та ін. – Полтава. – 2013. – С. 117-122.
3. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин / В. Ф. Галат, М. П. Прус, Н. М. Сорока, А. В. Березовський. – К. : “Вища освіта”. – 2006. – С. 32-37.
4. Френш Д. Д., Клей Т. Р. Распространение, диагностика и борьба со стронгилятозами лошадей, вызываемыми устойчивыми к бензимидазолам паразитами / Д. Д. Френш, Т. Р. Клей // Ветеринария. – 1986. – С. 14.
5. Чельцов Н. В. Влияние грачей на численность инвазионных элементов стронгилид лошадей / Н. В. Чельцов // Ветеринария. – 1985. – №12. – С. 16.
6. Яжвинский Т. А., Хэмм Д. Изучение в опыте на лошадях антипаразитарной эффективности ивермектина / А. Т. Яжвинский, Д. Хэмм // Ветеринария. – 1994. – №7. – С. 17.

Установлено распространение смешанных гельминтозов желудочно-кишечного канала у лошадей в ПСП “Колос” Ровенской области Здолбуневского района с. Гильча 2. Проведено исследование эффективности препаратов Альбендазол 7,5 % и Бровамектин-гель для лечения лошадей, пораженных гельминтозами желудочно-кишечного канала.

Смешанные желудочно-кишечные гельминтозы, противопаразитарные препараты, лошади, Альбендазол 7,5 %, Бровамектин-гель.

Distribution and prevention(не відповідає оригіналу тексту!)The spreading of the mixed helminths of gastroenteric channel is set for horse in PSP “KOLOS” of the Rivne area of Zdolbunivskiy district v. Gil'cha 2. Research of efficiency of preparations (Al'bendazol 7,5 % and Brovamektin-gel) of antihelmint is conducted at treatment of horse patient with the mixed helminthisms of gastroenteric channel.

Gastroenteric helminthoses, medicinal antiparasitics, vermin, horse, are mixed, Albendazol 7,5 %, Brovamektin-gel.

ПОРІВНЯЛЬНА БІОМОРФОЛОГІЯ ПАРНИХ ПЛАВЦІВ РИБ

*О. П. Мельник, доктор ветеринарних наук,
К. І. Гром, аспірантка*

Вступ. Риби є першими представниками фауни нашої планети, які мають як парні, так і непарні кінцівки (плавці). Грудні плавці риб є гомологами передніх кінцівок, відповідно черевні – задніх кінцівок. Парні плавці, у більшості випадків, виконують функцію стабілізаторів при швидкісному плаванні. Грудні плавці допомагають створювати динамічну підйомну силу, що дозволяє утримуватись рибі на заданій глибині. Черевні плавці допомагають рибам рухатися вгору і вниз, різко повертати та швидко зупинятися.

У статті представлений літературний огляд основних теорій походження парних плавців риб, а також їх біоморфологічні особливості у різних, нині існуючих, видів морських риб.

Походження парних плавців. Вископні залишки не дають чіткої відповіді на питання коли і як з'явилися парні плавці. За однією гіпотезою, вони розвинулися з видовжених і видозмінених зябрових виростів. За іншою – парні плавці є похідними шкірної складки, що мала свій внутрішній скелет з паралельних кісткових і хрящових стрижнів. Такі складки розташовувалися з обох боків тіла риби.

Трохи світла, на походження парних плавців, пролило дослідження вимерлого класу акантодів. Вони були одними з найперших риб, що мали зачатки парних плавців у вигляді двох пар нерухомих шипів – іхтіодорулітів, що розташовувалися на місці грудних і черевних плавців, а також в інших місцях (всього до 7 пар) (Рис. 1.) [1]. Шипи були пов'язані між собою шкірними перетинками. Вони надавали акантодам стабільності у водному середовищі. За іншими поглядами вважається, що майже за кожним шипом розташовувався самостійний плавець, і, таким чином, риба була багатоплавецевою, або такі плавці були невеликими і нерозвинутими, а грудні плавці – зовсім відсутні. Вірогідно, парні плавці розвинулися зі складок шкіри, розташованих між шипами й тілом риби, які, до того ж, містили в собі радіальні стрижні [2, 3, 6]. Інші плавці редукувалися через те, що вони розташовувалися ближче до центру тяжіння тіла і тому виявилися малоефективними у якості стабілізаторів тіла і керма глибини [1].

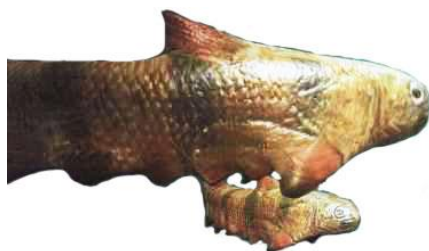


Рис. 1. Клас Акантодія, рід Кліматіус (реконструкція) [7].

Видозміни парних плавців. Парні плавці можуть слугувати не лише для плавання. Наприклад, у бентозаврів (рис. 2), морських риб, що живуть на великих глибинах, зір майже не розвинутий. Замість цього, промені грудних і хвостових плавців мають сильно видовжену форму, а на кінчиках містяться високочутливі бруньки, які вони тягнуть по дну, вірогідно, у пошуках корму [3].

Нещодавно, біля берегів Австралії, була відкрита родина *Brachionichthyidae*, яка на сьогоднішній день налічує 5 родів і 14 видів [5]. Ці донні морські риби незвичайні тим, що вони пересуваються не плаванням, а йдучи по морському дну, використовуючи при цьому сильно видозміннені грудні плавці. Ці плавці мають вигляд рук, звідси походить їх наукова назва (від лат. *bracchium* – «рука» і грец. *ichthys*– «риба»). В англійській літературі найчастіше зустрічається назва handfish, що має те саме значення).

Риба жаба (англ. frogfish), що відноситься до родини клоунових (*Antennariidae*), яка на сьогоднішній день налічує 12 родів і 45 видів [5], так само пересувається по морському дну, опираючись на грудні плавці (Рис. 4.). Окрім того, багато видів здатні змінювати свій колір, як хамелеони.



Рис. 2. Ходульний бентозавр (*Bathypteroisgrallator*) [13].



Рис. 3. Ходяча риба, «хендфіш» (*Brachionichthyshirsutus*) [12].

Летючі риби (*Exocoetidae*) налічують 9 родів і близько 64 видів [5]. Відмінною особливістю цих риб є наявність надзвичайно великих грудних плавців, що дозволяють їм стрибати у повітря і здійснювати нетривалий ширяючий політ при загрозі нападу хижаків. Еволюція польоту, ймовірно, йшла двома шляхами. У першому випадку – з використанням лише грудних плавців (наприклад, *Exocoetusvolitans*, Рис.5), у другому – з використанням грудних і черевних плавців. Останні риби здатні до більш тривалого польоту, відстань якого може сягати 50 м, а висота над водою – 5 м (хоча зазвичай – 1,5м). Летючі риби здатні використовувати повітряні потоки над водою, збільшуючи дальність польоту до 400 м і розвиваючи швидкість більше 70 км/год, а також змінювати кут нахилу плавців, таким чином, дещо впливаючи на напрямок польоту. Сама форма грудних плавців має форму «крила», яку можна порівняти з аеродинамічною формою крила птахів [16].



**Рис. 4. Рибка жаба
(*Antennarius maculatus*)
(Автор: Marion Haarsma).**



**Рис. 5. Тропічна двокрилова летюча риба
(*Exocoetus volitans*) [11].**

Довгопери (*Dactylopteridae*) також мають видозміннені грудні плавці, подібні до крил [5]. Однак, використовують їх для відлякування хижаків. Характерною особливістю є те, що грудні плавці довгоперів складаються з двох частин: верхня представлена довгими променями, що з'єднані шкіряною перетинкою; нижня частина являє собою окремо розташовані товсті промені пальцевидної форми, за допомогою яких риба здатна пересуватися по морському дну (Рис. 6., А). Такі «подвійні» грудні плавці також характерні для морських півнів (*Triglidae*) [5]. У них пальцевидні відростки грудних плавців (по три з кожного боку) не лише слугують для пересування, а й у якості чутливих органів дотику та смаку й містять хеморецептори [17] (Рис. 6., Б).

Крилатки, що відносяться до родини Скорпенових риб (*Scorpaenidae*), можуть містити отруйні шипи у грудних плавцях [5]. Хоча, як правило, отрута міститься у спинному плавці. Мені доводилося спостерігати, як крилатки полюють вночі. Вони спливали на поверхню води, розвертали грудні плавці паралельно, і, завдяки збільшенню площини свого тіла, легко утримувалися над водою, заганняючи дрібну здобич (Рис. 6., В).



Рис. 6. А. Довгопер (*Dactyloptena orientalis*) [15], Б. Морський півень (*Chelidonichthys spinosus*) [8], В. Крилатка індійська (*Pterois miles*) [9].

Манти, що відносяться до родини Орлякових скатів (*Myliobatidae*), налічують всього 2 види (*Mantabirostris* і *Mantaalfredi*) [5], характеризуються найбільшими розмірами серед скатів (ширина окремих особин досягає 7 м). Манти мають особливу трикутну форму грудних плавців, а також характерні рогоподібні цефалічні плавці, розташовані на голові, що, насправді, являють собою модифікацію грудних плавців. Завдяки ним, вони здатні краще

фільтрувати воду у пошуках їжі (Рис. 7). Грудні плавці також допомагають здійснювати стрибки і короточасні польоти над водою (Рис. 8).

У бичкових (*Gobiidae*) черевні плавці зрослися між собою, утворивши присоску, завдяки якій вони здатні утримуватися на камінні навіть у шторм.



Рис. 7. Манта (*Mantabirostris*)
(Джерело: CSIRONationalFishCollection).



Рис. 8. Польоти манти
(Автор: OmarRodriguez).

До бичкових також відноситься підродина стрибунові (*Oxudercinae*), що пристосувалася до земноводного способу життя [5]. Вони використовують грудні плавці для ходіння по суші протягом кількох діб. Грудний плавець відрізняється від плавців променеперих риб тим, що його промені видовжені й випинаються з тіла назовні. Така незвичайна морфологічна особливість утворює грудний плавець, що має два сегменти (зовнішні і внутрішні промені) і формує два рухомі суглоби: «плечовий» і «внутрішньо-плавцевий». На додачу до цього, абдуктор поверхневого м'яза грудного плавця поділяється на дві частини (в інших бичкових є цілісним м'язом): одна діє на дорсальні промені, а друга – на вентральні. Це забезпечує кращий контроль над рухами грудного плавця в умовах наземної локомоції [14]. Черевні плавці розташовані вентрально і краніальніше від грудних, допомагають підтримувати тіло у вертикальному положенні (Рис. 9).

Родина Нетопирьових (*Ogcocephalidae*) налічує 13 видів [5], що мають характерну будову черевних плавців, які нагадують жаб'ячі лапи. Вони їх використовують, поряд з хвостовим плавцем, для активного плавання. Грудні й черевні плавці слугують для пересування по морському дну (Рис. 10).



Рис. 9. Стрибун
(*Periophthalmusargentineatus*) [7].



Рис. 10. Нетопир Дарвіна
(*Ogcocephalusdarwini*) [10].

Висновки

Парні плавці риб можуть слугувати не лише для плавання. Їх видозміни допомагають риbam, пересуватися по твердому субстрату, закріплюватися на місці під час шторму та здійснювати польоти, а деяким риbam допомагають пристосуватися до земноводного способу життя. Окрім цього, вони можуть містити хеморецептори, завдяки яким риби відчують зміну концентрації певних речовин у навколишньому середовищі.

Подальше дослідження парних плавців риб дасть змогу з'ясувати їх роль для життєдіяльності окремих видів риб, а також, дасть змогу відповісти на питання походження кінцівок хребетних.

Список літератури

1. Иорданский Н. Н. Эволюция жизни / Н. Н. Иорданский. – М. : Академия, 2001. – 425 с.
2. Мельник О. П., Костюк В. В., Шевченко П. Г. Анатомія риб / Під. ред. О. П. Мельника. – К. : Центр учбової літератури, 2008. – 620 с.
3. Омманн Ф. Рыбы / Ф. Омманн. – М. : Мир, 1975. – 192 с.
4. Рыбий мир [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://fishworld.narod.ru/glava1-1.html>. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
5. Шевченко П. Г., Пилипенко Ю. В. Основи систематики рибоподібних і риб: Навчальний посібник / П. Г. Шевченко, Ю. В. Пилипенко. – Х. : Олді-плюс; К. : Видавництво Ліра-К, 2013. – 230 с.
6. Шмальгаузен И. И. Основы сравнительной анатомии позвоночных животных / И. И. Шмальгаузен. – М. : Советская наука, 1947. – 540 с.
7. Comiya [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://comiya.net/fish/order/suzuki mc/haze amc/haze ca/tobi-haze zc/index.html>. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
8. Curiosidadesdel Mundo [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://100curiosidadesdelmundo.blogspot.com/2013/04/el-sorprendente-pez-mariposa-de-mar.html>. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
9. Dreamstime [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.dreamstime.com/royalty-free-stock-photos-marine-fish-lion-fish-isolated-white-backgroun-image24366478>. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
10. EOL [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://eol.org/pages/213729/overview>. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
11. Fishbase [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.fishbase.org/summary/1032>. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
12. Fishes of Australia [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.fishesofaustralia.net.au/home/species/2842>. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
13. Карвай [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://karway.com/more/carstvo-vechnogo-mraka/>. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
14. Pace C. M., Gibb A. C. Mudskipper pectoral fin in emetic sin aquatic and terrestrial environments / C. M. Pace, A. C. Gibb // The Journal of Experimental Biology. – 2009. № 212. – P. 2279-2286.
15. Redmap [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://www.redmap.org.au/species/1/60/>. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
16. Wikipedia. The free encyclopedia [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://en.wikipedia.org/wiki/Flying_fish. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)
17. Wikipedia. The free encyclopedia [Електронний ресурс]. – Режим доступу: http://en.wikipedia.org/wiki/Sea_robin. – Назва з екрана. (не вказана дата звернення)

В статье представлен литературный обзор основных теорий происхождения парных плавников рыб, а также их биоморфологические особенности у разных видов ныне существующих морских рыб.

Установлено, что парные плавники рыб служат не только для сохранения равновесия тела и выполнения поворотов, но и имеют свои особенности строения для осуществления польотов, отпугивания хищников, охоты, передвижения по дну водоёма и суше, одновременно являясь органами вкуса и осязания.

Грудне плавники, брюшные плавники, парные плавники, рыбы.

The article presents a literature review of the main theories of the origin of paired fins of fish, as well as their biomorphological features in different existing salt-water fishes.

It was found that the paired fins of fish serve not only for retention of body's equilibrium and turns execution, but also have specifics of structure for the implementation of fly, scaring predators, hunting, movement along the bottom of the waterbody and land, as well as being organs of taste and touch.

Pectoral fins, pelvic fins, paired fins, fish.

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА АСОРТИМЕНТУ СУЧАСНИХ
АНТИГЕЛЬМІНТНИХ ЗАСОБІВ УКРАЇНСЬКОГО ВИРОБНИЦТВА
(НА ПРИКЛАДІ ПрАТ «ВНП «УКРЗООВЕТПРОМПОСТАЧ»,
ТОВ «БРОВАФАРМА», ТОВ «УКРВЕТПРОМПОСТАЧ»)**

***І. М. Деркач, кандидат ветеринарних наук,
О. В. Лемешко, студент***

Нині, в Україні чи не кожний каталог продукції власного виробництва ветеринарних препаратів пропонує першим у своєму переліку найрізноманітніший асортимент антигельмінтних засобів (АЗ) [1-4]. Це, в першу чергу, зумовлено ускладненою боротьбою з гельмінтами, яким характерний різний цикл розвитку, паразитування в організмах проміжних хазяїнів. Тут слід акцентувати й на неоднакову реакцію паразитів на той чи інший препарат.

Для сучасних протипаразитарних препаратів характерним є широкий спектр дії, багатовекторність механізмів дії, шляхів уведення, форм випуску, зручність у застосуванні.

Нашою метою було простежити сучасні тенденції в асортименті антигельмінтних ветеринарних препаратів, запропонованих національними виробниками.

Матеріали і методи. У порівняльному аспекті дано характеристику АЗПрАТ «ВНП «Укрзооветпромпостач», ТОВ «Бровафарма» та «Укрветпромпостач».

Результати досліджень. ПрАТ«ВНП «Укрзооветпромпостач» (м. Київ) пропонує наступні АЗ: Альбендазол-Л 10 % (порошок у банках, пакетах по 500 г), Альбендазол-Л 7,5 % (порошок у банках, пакетах по 15 і 150 г), Альбендазол-250 (таблетки по 1 г), Вормікіл (паста у шприц-тубах по 14 г, таблетки, масою 0,5 г), Клозаверм-А, Левамизол 10 %, Левамизол 7,5 % (розчини для ін'єкцій у флаконах по 10, 50 і 100 мл), Немасектин (паста у шприц-тубах по 14 г), Нововерм 1 % розчин для ін'єкцій (флакони по 10 і 50 мл), Піперазин 45 % (порошок у банках або пакетах по 2, 15, 100 і 500 г), Фензол 22 % (порошок для перорального застосування у банках або пакетах по 10, 150 г), Фензол-250 (таблетки по 1 г) [3].

Асортимент протипаразитарних препаратів ТОВ «Бровафарма» (м.Бровари) є більш різноманітним. Наразі, пропонуються наступні АЗ: Бровадазол (мікрогранульований порошок у пакетах по 10, 25, 50, 100, 500 і 1000 г, таблетки, масою 1 г), Бровадазол 20 % (мікрогранульований порошок у контейнерах по 10, 25, 100, 250 і 1000 г), Бровадазол-гель (шприц-туба з дозатором по 20 і 30 мл), Бровадазол-плюс (мікрогранульований порошок у пакетах по 10, 20, 50, 100, 500 і 1000 г), Бровалевомізол 8 % (розчин для ін'єкцій у флаконах по 2, 5, 10, 20, 50, 100 і 200 мл; порошок у пакетах або контейнерах по 10, 25, 50, 100, 500 і 1000 г), Бровальзен (мікрогранульований порошок у пакетах або контейнерах по 10, 15, 100, 500 і 1000 г; емульсія у флаконах по 50, 100, 300, 500 і 1000 мл; таблетки по 1 г у контейнерах по 30,

50, 100 і 1000 шт або упаковці по 10 шт), Бровальзен 250 (таблетки по 1 г у пакетах або контейнерах по 30, 50, 100 і 1000 шт), Брованол-М (таблетки по 1 г у контейнерах по 100 і 1000 шт, блістерах по 10 шт), Брованол-Д (порошку пакетах або контейнерах по 5, 10, 50, 100 і 500 г), Брованол-плюс (таблетки по 1 г у блістерах по 10 шт, контейнерах по 100 і 1000 шт), Броватриол (таблетки по 1 г у блістерах по 10 шт, таблетки по 3 г у блістерах по 5 шт, контейнерах по 100, 200 і 500 шт), Бровермектин (розчин для ін'єкцій в ампулах по 1 мл, флаконах по 10,20,50 і 100 мл), Бровермектин-гель (гель у шприц-тубах з дозатором по 20 і 30 мл), Бровермектин-гранулят (мікрогранули у пакетах або контейнерах по 10, 20, 100, 500 і 1000 г), Бровермектин 2 % (розчин для перорального застосування у флаконах по 10,50, 100, 200, 500, 1000 мл), Бронтел 10 % (розчин для ін'єкцій у флаконах по 10, 20, 50, 100, 200 мл), Бронтел-плюс (розчин для ін'єкцій у флаконах по 10,20,50, 100, 200 мл), Гельмісан (гель у шприц-тубах з дозатором по 30 і 50 мл), Комбітрем (емульсія у флаконах по 50, 100, 300 мл, 1 л, каністрах по 5 і 10 л; порошок у пакетах або контейнерах по 10, 20, 50 і 100 г, 0,5, 1 і 10 кг), Офтальмо-гель (гель у шприц-тубах, флаконах з піпеткою по 4, 10, 25 мл), Рафензол (емульсія у флаконах по 50, 100, 500 і 1000 мл), ТрEMATозол (емульсія у флаконах по 50, 100, 200, 500 і 1000 мл), Риболік (порошок у пакетах по 1 кг), Цестозол (порошок у пакетах по 1, 2,10, 25 кг) [2].

Слід відзначити, що *ТОВ «Бровафарма»*, за останні роки, створено і впроваджено у виробництво інноваційні розробки, такі як Бровермектин 2 % (єдиний з класу авермектинів з можливістю застосування з питною водою), Броватриол (комбінований антигельмінтник для овець з універсальним спектром дії).

ТОВ «Укрветпромпостач» (м. Бровари), порівняно з охарактеризованими вище виробниками, характеризується незначним асортиментом антигельмінтиків, серед яких наступні: Альбендазол 10 % (порошок у пакетах, мішках різної маси), Ветамектин (розчин для ін'єкцій у ампулах і флаконах по 1, 2, 3, 5, 10, 20, 50, 100 мл), Ветлевомізол 10 % (розчин у флаконах по 10, 20, 50, 100, 200 мл), Мебендазол (порошок у пакетах по 10-500 г, мішках по 8-20 кг), Федазол-22 (порошок у пакетах, контейнерах, паперових мішках різної маси) [4].

Дані, щодо обсягів АЗ у розрізі вітчизняних виробників подано на рис. 1.

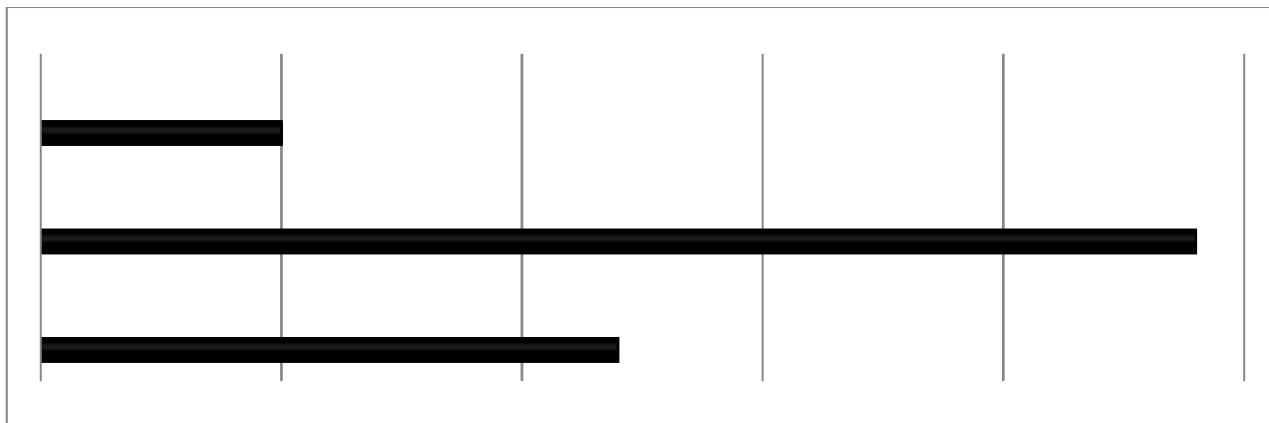


Рис. 1. Співвідношення обсягів антигельмінтних препаратів українського виробництва

Отже, у забезпеченні сучасного українського ринку антигельмінтиками національного виробництва провідну роль відіграє ТОВ «Бровафарма», що пропонує найрізноманітніший і найбільший за обсягом асортимент АЗ.

Щодо форм випуску, то, принагідно, слід зазначити, що нині для коней пропонуються антигельмінтні препарати у формі паст у шприц-тубах, що допомагає уникнути значних труднощів при задаванні ліків.

Сучасні АЗ характеризуються широким спектром дії, вмістом однієї або декількох діючих речовин (рис. 2, табл.).

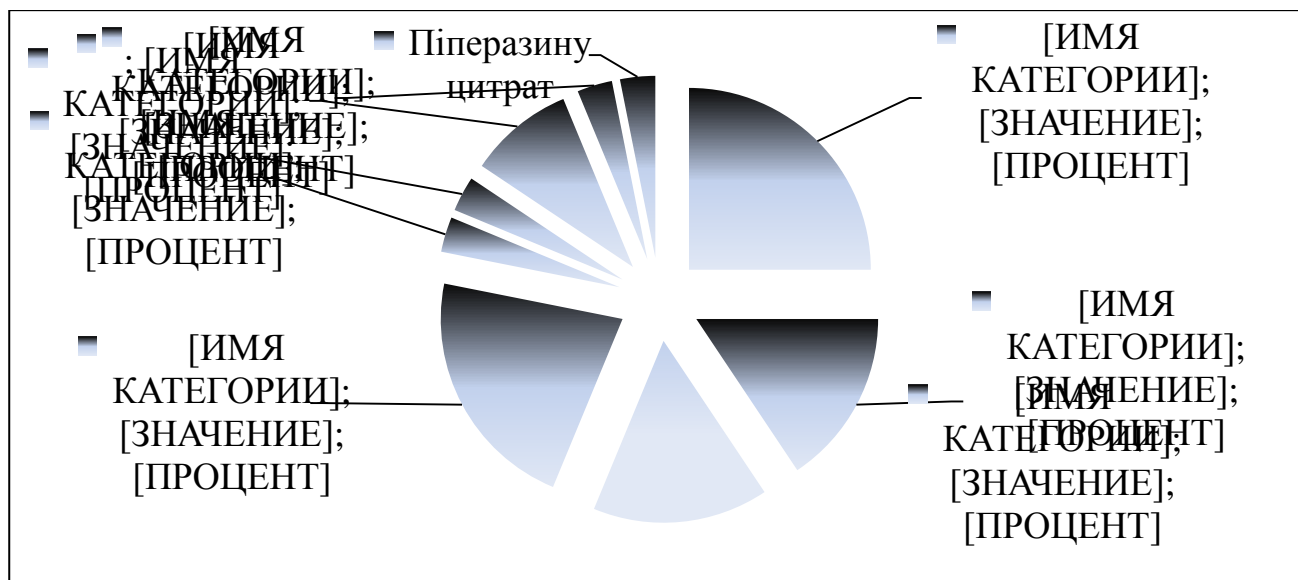


Рис. 2. Кількісне співвідношення АЗ (з однією діючою речовиною)

Згідно даних діаграми (рис. 2), як діючу речовину виробники найчастіше використовують альбендазол, фенбендазол, івермектин, левомізолу гідрохлорид.

Кількісне співвідношення комбінацій діючих речовин в АЗ

Комбінації діючих речовин	Кількість АЗ
Триклабендазол, альбендазол, празиквантел	1
Клозантел, празиквантел	1
Празиквантел, івермектин, левомізолу гідрохлорид	1
Фенбендазол, празиквантел	1
Фенбендазол, празиквантел, левомізолу гідрохлорид	1
Пірантелупамоат, празиквантел,	1
Рофоксанід, фенбендазол, левомізолу гідрохлорид	1
Івермектин, тилозин тартрат	1
Фенбендазол, піперазину адипінат	1
Оксиклозанід, пірантел помоат	1
Аверсектин, клозантел	1
Ніклозамід, левомізолу гідрохлорид	1
Триклабендазол, альбендазол	2
Ніклозамід, оксибендазол, левомізолу гідрохлорид	2

Аналіз складу комбінованих АЗ показує, що найчастіше діючими речовинами є празиквантел, левомізолу гідрохлорид, дещо менше – фенбендазол та альбендазол.

З метою дегельмінтизації тварин використовують засоби, що викликають загибель гельмінтів – vermicida, або виганяють їх з організму хазяїна – vermifuga. Так, *Празиквантел* підвищує проникливість мембран до іонів кальцію, що викликає підвищення м'язової активності, яка змінюється скороченням мускулатури і спастичним паралічем, руйнуванням внутрішньої кутикули у дорослих форм цестод.

Альбендазол, *мебендазол* належать до групи бензimidазолів, гальмують синтез фумаратредуктази в організмі гельмінтів, що, в свою чергу, впливає на цикл Кребса, викликає зменшення синтезу глікогену, пригнічує енергетичний метаболізм, що зумовлюють виснаження і загибель паразита. Ефективні проти дорослих та личинкових форм нематод, цестод і трематод усіх видів.

Фенбендазол гальмує полімеризацію білків тубулінів у мікротубуліни, знижує ефективність енергетичних процесів, що викликає параліч м'язів, призводить до виснаження і загибелі паразитів.

Івермектин відноситься до макроциклічних лактонів, що продукуються мікроорганізмами *Streptomyces avermitilis*. Механізм дії полягає у порушенні передачі нервових імпульсів, що призводить до паралічу і загибелі нематод і ектопаразитів. Протипоказаннями до застосування слугує гіперчутливість до івермектину.

Досить часто не рекомендується використовувати АЗ коровам в останній місяць тільності (за 28 або 40 діб до отелу) й у період лактації.

У застереженнях до застосування також наголошується на тому, що забій тварин на м'ясо дозволяється через 7, 14 або 28 діб, а молоко можна використовувати через 2 або 5 діб після останнього введення препарату. У випадку забою тварин раніше встановленого терміну м'ясо згодують м'ясоїдним тваринам або переробляють на м'ясо-кісткове борошно.

При застосуванні деяких АЗ можливі тимчасові побічні явища, такі як гіперсалівація, кашель, збудження та подразнення у місці підшкірного введення.

Висновки

1. Одним з найпотужніших сучасних національних виробників антигельмінтних засобів в Україні є ТОВ «Бровафарма» (м. Бровари).

2. Діючими речовинами АЗ найчастіше є празиквантел, альбендазол, фенбедазол, івермектин, левомізолу гідрохлорид.

3. Зважаючи на широкий спектр дії, багатовекторність механізмів дії, шляхів введення, форм випуску та незначні недоліки, вітчизняні виробники антигельмінтних засобів можуть успішно конкурувати як на внутрішньому, так і на міжнародному ринках.

Список літератури

1. Довідник ветеринарних препаратів / Коцюмбас І. Я., Горжеев В. М., Косенко Ю. М. та ін. – Львів. : ТЗОВ «ВФ «Афіша». – 2013. – 1596 с.
2. <http://www.brovafarma.com.ua>.
3. <http://www.ukrzoovet.com.ua>.
4. <http://www.vetsnab.com.ua>.

Для современных противопаразитарных препаратов отечественного производства характерно широкий спектр действия, многовекторность механизмов действия, путей введения, форм выпуска, удобство в применении. Их действующими веществами зачастую является празиквантел, альбендазол, фенбедазол, ивермектин, левомизолу гидрохлорид. Одним из самых мощных национальных производителей антигельминтных средств в Украине является ООО «Бровафарма» (г. Бровары).

Антигельминтик, ассортимент, производитель, действующее вещество.

For modern antiparasitic drugs domestically produced characteristic is broad-spectrum, multi-mechanisms of action, route of administration, presentation, ease of use. These active ingredients are often praziquantel, albendazole, fenbedazol, ivermectin, levomizolu hydrochloride. One of the largest domestic producers of anthelmintic drugs in Ukraine is of "Brovapharma" (Brovary).

Anthelmintics, range, manufacturer, active ingredient.

КАПІЛЯРІОЗ У СКЛАДІ МІКСТІНВАЗІЙ КУРЕЙ В УМОВАХ ПТАХОГОСПОДАРСТВ ПОЛТАВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

В. О. Євстаф'єва, доктор ветеринарних наук, доцент

І. В. Натягла, аспірант

Полтавська державна аграрна академія

У статті представлені результати досліджень щодо поширення капіляріозу курей у складі мікстінвазій в умовах птахогосподарств Полтавської області. Встановлено, що екстенсивність капіляріозної інвазії становила 57,8 % при інтенсивності від 1 до 23 екземплярів яєць в 1 г фекалій. Разом з тим, капіляріоз реєстрували переважно у складі нематодозно-протозойних асоціацій, компонентами яких були збудники аскаридіозу, гетеракозу, трихостронгільозу, сингамозу та еймеріозу.

Кури, капіляріоз, екстенсивність та інтенсивність інвазії, мікст інвазії.

За останні роки, у галузі птахівництва в Україні відбулися значні організаційні зміни, а саме: відроджено промислове птахівництво, розвиваються спеціалізовані, фермерські та одноосібні сільські господарства. Використання сучасної технології утримання птиці передбачає значне скупчення поголів'я на обмежених площах і створює сприятливі умови для розвитку паразитарних захворювань.

Інвазійні хвороби птиці займають значну частку серед захворювань заразної й незаразної етіології й завдають великих збитків птахівництву. Гельмінтози зумовлюють затримку в рості й розвитку молодняка птиці, що обумовлює зниження її продуктивності та погіршення якості продукції птахівництва. Нерідко гельмінтози є причиною загибелі птиці [1].

Збудники інвазійних хвороб, локалізуючись в організмі птиці, здійснюють на нього механічний, алергічний, токсичний, трофічний та інокуляторний вплив [6].

Про значне поширення еймеріозів та нематодозів птахів у господарствах західної України повідомляють М. В. Глечик та В. В. Стибель. У приватних господарствах Івано-Франківщини автори реєстрували значну ураженість птиці нематодами *Ascaridiagalli*, *Heterakisgallinarum* та найпростішими роду *Eimeria* [2].

За літературними даними, в Степовій зоні України частіше циркулюють аскаридії, капілярії, гетеракіси, трихостронгілюси й райєтини. Зі збудників еймеріозів у курей зареєстровано чотири види: *Eimeriatenella*, *E. acervulina*, *E. maxima* та *E. necatrix* [4, 5].

Епізоотологічна ситуація щодо капіляріозу курей в умовах господарств Полтавської області є недостатньо вивченою. Тому, **метою досліджень** було вивчення капіляріозу в складі мікст інвазій курей в умовах птахогосподарств Полтавської області.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводилися упродовж весняно-літнього періоду 2014 року на базі наукової лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії. Базою для проведення експериментальних досліджень були птахогосподарства Карлівського та Машівського районів Полтавської області з утриманням птиці на підлозі.

В обстежуваних птахогосподарствах роботу проводили за наступною схемою: з пташників, де утримували птицю різних вікових груп, відбирали проби посліду, не менше 25 проб по 10 г кожна. Проби відбирали з підлоги. Кожну пробу упаковували в папір або целофановий пакетик і, в той же день, направляли для досліджень до лабораторії паразитології Полтавської державної аграрної академії. Дослідження проводили методом флотації за В. Н. Трачем. За даним методом для флотації використовували розчин аміачної селітри. Видову належність виявлених яєць гельмінтів визначали на підставі морфологічних (колір, форма, розмір, кількість оболонок, наявність кришечок на полюсах) і біологічних (ступінь розвитку зародка) ознак [3, 7].

Основними показниками ступеню ураженості курей гельмінтами та найпростішими організмами були екстенсивність та інтенсивність інвазії. Проведено 161 копроскопічне дослідження на наявність яєць і личинок гельмінтів та ооцист найпростіших.

Результати досліджень. За результатами досліджень встановлено, що капіляріоз є поширеною інвазією серед курей в господарствах Полтавської області. Середня EI становила 57,8 %, при інтенсивності інвазії від 1 до 23 ЯГФ (табл. 1).

1. Інвазованість курей збудниками ендопаразитозів в умовах господарств Полтавської області

Види інвазій	Досліджено, голів	Інвазовано, голів	EI, %	II (min-max), екз. яєць у 1 г фек. (ЯГФ)
Капіляріозна моноінвазія		3	1,9	4–23
Капіляріоз у складі мікстінвазій	161	90	55,9	1–16
Всього		93	57,8	1–23

Як видно з рис. 1 капіляріозну моноінвазію реєстрували рідше (EI=1,9 %), ніж у складі мікст інвазій (EI=55,9 %). Інтенсивність капіляріозної інвазії була невисокою і становила від 1 до 23 ЯГФ незалежно від того, чи перебігав гельмінтоз у вигляді моно інвазії, чи у складі асоціативних інвазій.

З поліінвазій курей виділено 8 різновидів комбінацій паразитів у складі яких є капіляріоз (табл. 2).

Найбільший відсоток склали наступні мікстінвазії: капіляріозно-гетеракозна (43,3 %) та капіляріозно-гетеракозно-аскаридозна (40,0 %). Рідше реєстрували капіляріозно-трихостронгільозно-гетеракозну (5,6 %), капіляріозно-гетеракозно-аскаридозна-трихостронгільозну (3,3 %), капіляріозно-еймеріозну (2,2 %), капіляріозно-гетеракозно-еймеріозну (2,2 %), капіляріозно-гетеракозно-аскаридозна-сингамозну (2,2 %) та капіляріозно-аскаридозна (1,1 %) інвазії.

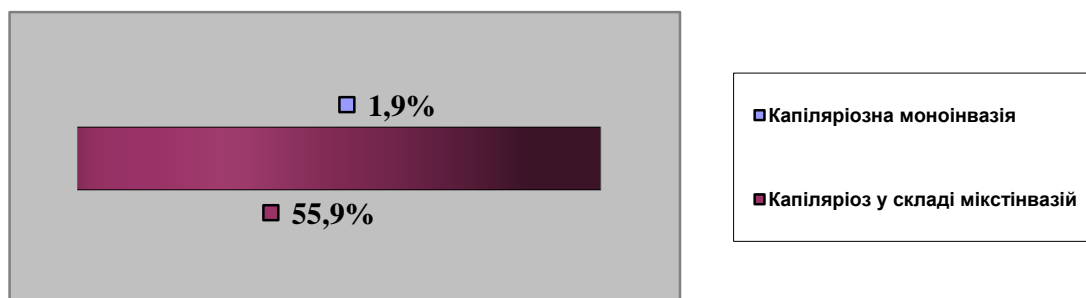


Рис. 1. Моно- та мікст інвазії курей в умовах господарств Полтавської області

2. Капіляріоз у складі мікст інвазій курей (n=90)

Види мікст інвазій	Інвазовано, голів	EI, %
Капіляріоз + аскаридіоз	1	1,1
Капіляріоз + гетеракоз	39	43,3
Капіляріоз + еймеріоз	2	2,2
Капіляріоз + трихостронгільоз + гетеракоз	5	5,6
Капіляріоз + гетеракоз + аскаридіоз	36	40,0
Капіляріоз + гетеракоз + еймеріоз	2	2,2
Капіляріоз + гетеракоз + аскаридіоз + трихостронгільоз	3	3,3
Капіляріоз + гетеракоз + аскаридіоз + сингамоз	2	2,2

Висновки

1. Середня інвазованість курей збудниками капіляріозу в птахогосподарствах Полтавської обл. становила 57,8 %.

2. Капіляріоз курей перебігає переважно у складі мікстінвазій (55,9 %), компонентами яких є збудники гетеракозу (43,3 %) та гетеракозу й аскаридіозу (40,0 %).

Список літератури

1. Богач М. В. Екологія паразитарних хвороб домашньої птиці: навчальний посібник / М. В. Богач, В. Г. Склярчук, О. Г. Манько, Ю. М. Даниленко. – Одеса : Освіта України, 2013. – 288 с.

2. Глечик М. В. Моніторинг епізоотичної ситуації щодо кишкових інвазій курей птахівничих господарств Івано-Франківської області / М. В. Глечик, В. В. Стибель / Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Х., 2010. – Вип. 93. – С. 113-117.

3. Крылов М. В. Определитель паразитических простейших / М. В. Крылов. – СПб, 1996. – 602 с.

4. Маршалкіна Т. В. Моніторинг інвазійних хвороб свійської птиці в господарствах Степової зони України / Т. В. Маршалкіна, Г. В. Заїкіна, І. І. Коваленко / Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Х., 2010. – Вип. 93. – С. 271-275.

5. Моніторинг гельмінтозів та еймеріозів свійської птиці в господарствах степової зони України та лікувально-профілактичні заходи / Л. С. Короленко, І. І. Коваленко, Т. В. Маршалкіна та ін. / Ветеринарна медицина. – 2010. – № 7. – С. 14-16.

6. Производство куриных яиц. Учебно-практическое пособие / Ю. А. Рябонь, И. И. Иванов, В. Я. Мельник и др. – Х. : Эскада, 2005. – 302 с.
7. Черткова А. Н. Гельминты домашних куриных птиц и вызываемые ими заболевания / А. Н. Черткова, А. М. Петров. – М., 1959. – 363 с.

В статье представлены результаты исследований по распространению капилляриоза кур в составе микст инвазий в условиях птицеводческих хозяйств Полтавской области. Установлено, что экстенсивность капилляриозной инвазии составила 57,8 % при интенсивности экземпляров от 1 до 23 экземпляров яиц в 1 г фекалий. Вместе с тем, капилляриоз регистрировали преимущественно в составе нематодозно-протозойных ассоциаций, компонентами которых были возбудители аскаридоза, гетеракоза, трихостронгилеза, сингамоза и эймериоза.

Куры, капилляриоз, экстенсивность и интенсивность инвазии, микст инвазии.

In the article presented the results of researches in relation to distribution of capillaryiosis of chickens in composition mixed invasion in the conditions of poultry farms of the Poltava region. Established that extensivity capillaryiosis invasion was 57.8 % with intensity from 1 to 23 eggs in 1 g of feces . At the same time, capillaryiosis registered mainly in composition of nemathodosis-protozoa associations the components of which were excitors of ascaridiosis, geterakosis, trichostrongylosis, singamosis and eymeriosis.

Chickens, capillaryiosis, extensiveness and intensity of invasion, mixed invasion.

ПРОБЛЕМНІ АСПЕКТИ ДОСЛІДЖЕННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ В ПРОДУКТАХ ПТАХІВНИЦТВА

І. В. Забарна, аспірант

О. М. Якубчак, доктор ветеринарних наук, професор

У статті наведено результати дослідження м'язів птиці та печінки трьох торгових марок з виробництва курятини в Україні на залишки антибактеріальних препаратів методом імуноферментного аналізу (ELISA) та рідинної хроматографії (LC-MS/MS). Надано рекомендації щодо внесення змін до Плану державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів та інших забруднювачів у живих тваринах, необроблених харчових продуктах тваринного походження та правил відбору птиці для дослідження.

Імуноферментний аналіз (ELISA), рідинна хроматографія (LC-MS/MS), птахівництво, моніторинг, антибактеріальні субстанції.

Птахівництво є одним з найперспективніших напрямків діяльності галузі тваринництва не лише в Україні, а й у світі. Продукція птахівництва спрямована на забезпечення харчових потреб населення і, нині, є головною ланкою м'ясної індустрії. У птахівництві антибактеріальні препарати використовують з лікувальною і профілактичною метою за пулорозу, сальмонельозу, колібактеріозу, колісептицемії курей, мікоплазмозу, лептоспірозу, кокцидіозу, сечокислового діатезу та інших захворюваннях [2].

Останнім часом, підвищення вимог з боку споживачів до якості та безпечності продуктів птахівництва призвело до виникнення проблеми із забезпеченням державного контролю за показниками безпеки харчового ланцюга. Необхідно зазначити, що в Україні, щорічно, сотні людей хворіють на вторинні грибові інфекції, спостерігається пригнічення мікрофлори кишечника, дисбактеріози, прояви алергічного характеру, зниження опірності організму, порушення функції нирок і кровотворних органів.

Виражені побічні явища, що характерні для більшості антибактеріальних препаратів, призвели до заборони деяких у використанні під час виготовлення харчових продуктів, що призначені для споживання людиною. Тому, в першу чергу, необхідно проводити оцінку й моніторинг показників безпечності для здоров'я споживачів, що пов'язані з сировиною, процесом виробництва й переробкою.

В організмі тварин група нітрофуранів розпадається дуже швидко; через короткий час після лікування нітрофурану вже не виявляються, тому методи визначення нітрофуранів базуються на виявленні їх метаболітів, які довший час затримуються в тканинах. У зв'язку з цим, антибактеріальні субстанції в різних частинах тушок курей можуть знаходитись в нерівній кількості, тому слід приділити увагу ретельному відбору проб з метою формування середньої проби птиці для дослідження, щоб отримати достовірні результати [4].

Хлорамфенікол та нітрофурани, а також їх метаболіти, відносяться до заборонених ветеринарних препаратів у Європейському Союзі під час вирощування птиці. Відповідно до директиви 96/23/ЕС від 29 квітня 1996 року [1] та згідно з Рішенням Європейської Комісії 2002/657/ЕС від 12 серпня 2002 року [6] для заборонених ветеринарних препаратів або недозволених аналітів встановлений мінімальний відносний дозволений рівень (МВДР).

Мета роботи – дослідити м'язи птиці та печінку трьох торгових марок з виробництва курчат-бройлерів в Україні на залишки антибактеріальних препаратів методом імуноферментного аналізу (ELISA) та рідинної хроматографії (LC-MS/MS). Проаналізувати дані, дати рекомендації щодо внесення змін до Плану державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів та інших забруднювачів у живих тваринах, необроблених харчових продуктах тваринного походження та правил відбору птиці для дослідження.

Матеріали та методи. Визначення залишкових кількостей антибактеріальних препаратів в зразках м'язів курчат-бройлерів та печінці проводили методом ІФА на імуноферментному аналізаторі «Тесан Sunrise» (виробництво фірма «Sunrise», Австрія) за допомогою тест-систем для конкурентного імуноферментного аналізу RIDASCREEN® (виробництво фірма R-Biopharm, Німеччина). Дослідження антибактеріальних субстанцій проводили методом рідинної хроматографії з подвійним маспектрометричним детектором на рідинному хроматографі WATERSLC-MS-MSACQUITYTQP.

Результати дослідження. На базі науково-дослідного відділу ветеринарно-санітарної експертизи ДНДІЛДВСЕ було проведено дослідження грудних м'язів (білі), м'язів спини, стегнових м'язів (червоні) та печінки відомих торгових марок з виробництва курчат-бройлерів в Україні. Методом ІФА м'язи та печінку досліджували на залишки хлорамфеніколу, нітрофуранів, а точніше їх метаболітів: фуразолідон, який метаболізується в 3-аміно-2-оксазолідинон (АОЗ), фуралтадон – в 3-аміно-5-морфолінометил-2-оксазолідинон (АМОЗ), нітрофурантоїн – в 1-аміногідантоїн (АГД) і нітрофуразон – в семікарбазид (СЕМ) [3]. Назву відомих торгових марок за кодуємо під №1, №2, №3. Результати, щодо визначення залишків заборонених ветеринарних препаратів методом ІФА в зразках птиці, наведено в таблиці 1.

1. Результати дослідження м'язів та печінки курчат-бройлерів методом імуноферментного аналізу

Номер торгової марки	Назва матриці	Ветеринарні препарати				
		Нітрофурани, мкг/кг				Хлорамфенікол, мкг/кг
		АОЗ	АМОЗ	АГД	СЕМ	
№1	М'язи грудей	0,045	0,177	0,152	0,160	0,212
	М'язи стегна	0,243	0,290	0,206	0,230	0,243
	М'язи спини	0,180	0,230	0,192	0,320	0,230
	Печінка	0,236	0,286	0,088	0,090	-
№2	М'язи грудей	0,090	0,162	0,170	0,166	0,150
	М'язи стегна	0,220	0,240	0,200	0,265	0,146
	М'язи спини	0,135	0,185	0,205	0,253	0,163
	Печінка	0,194	0,236	0,132	0,126	-
№3	М'язи грудей	0,035	0,143	0,162	0,148	0,180
	М'язи стегна	0,316	0,305	0,250	0,192	0,162
	М'язи спини	0,110	0,210	0,230	0,218	0,133
	Печінка	0,252	0,269	0,074	0,170	-

Межа детектування хлорамфеніколу скринінгового методу в м'язах птиці становить 0,18 мкг/кг. Межа детектування підтверджуючого методу хлорамфеніколу в м'язах птиці – 0,3 мкг/кг. Межа детектування нітрофуранів скринінгового методу для м'язів птиці становить 0,6 мкг/кг, для метаболіту АОЗ – 0,7 мкг/кг. Межа детектування підтверджуючого методу нітрофуранів для м'язів птиці – 1 мкг/кг [5].

За результатами досліджень, нітрофурани не перевищують межу детектування, але їх залишки виявлено в м'язах птиці та печінці в різній кількості. Результати досліджень усіх торгових марок свідчать про те, що найбільшу залишкову кількість метаболітів нітрофуранів виявлено в стегових м'язах, а найменше – у грудних м'язах.

В торговій марці №1, за результатами дослідження, в усіх м'язах виявлено перевищення межі детектування скринінгового методу хлорамфеніколу, а найбільша кількість залишків препарату зосереджена в стегових м'язах. В торгових марках №2 та №3 найбільше залишкової кількості хлорамфеніколу виявлено в м'язах спини та грудей.

На базі науково-дослідного хіміко-токсикологічного відділу в лабораторії рідинної хроматографії було проведено дослідження м'язів птиці та печінки наступних антибактеріальних субстанцій: стрептоміцин, тилозин, пеніцилін та антибіотиків тетрациклінової групи. Результати дослідження, щодо визначення антибактеріальних субстанцій методом рідинної хроматографії, наведені у таблиці 2.

Згідно з директивою 96/23/ЕС від 29 квітня 1996 року [1] та Рішенням Європейської Комісії 2002/657/ЕС від 12 серпня 2002 року [6] тилозин в м'язах птиці не допускається, межа детектування підтверджуючого методу тилозину становить 25 мкг/кг, а для антибіотиків тетрациклінового ряду – 10 мкг/кг. Рівень межі для групи тетрациклінів становить 100 мкг/кг.

2. Результати дослідження м'язів та печінки курчат-бройлерів методом рідинної хроматографії

Номер торгової марки	Назва матриці	Ветеринарні препарати						
		Стрептоміцин, мкг/кг	Тилозин, мкг/кг	Пеніцилін, мкг/кг	Окситетрациклін, мкг/кг	Тетрациклін, мкг/кг	Докситетрациклін, мкг/кг	Хлортетрациклін, мкг/кг
№1	М'язи грудей	-	8,9	-	11,0	-	-	5,6
	М'язи стегна	-	14,5	-	19,0	-	-	4,4
	М'язи спини	101,0	17,0	-	4,8	-	-	4,2
	Печінка	139,0	19,0	-	4,0	-	-	4,3
№2	М'язи грудей	35,2	5,8	3,3	21,0	22,0	-	8,8
	М'язи стегна	52,5	11,2	4,8	18,0	43,0	11,8	10,3
	М'язи спини	135,0	13,0	-	3,2	-	-	15,6
№3	Печінка	158,0	16,4	-	6,7	-	-	6,3
	М'язи грудей	-	3,2	5,2	34,4	-	-	7,3

М'язи стегна	-	19,6	8,7	5,9	9,8	-	6,2
М'язи спини	103,0	9,3	-	9,3	-	-	4,1
Печінка	125,6	8,8	-	8,6	-	-	4,3

План державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів взагалі не передбачає дослідження печінки курчат-бройлерів на антибактеріальні субстанції, а м'язів птиці – на стрептоміцин і пеніцилін. Нами були проведені дані дослідження, і перевищення вмісту стрептоміцину було виявлено в м'язах спини та в печінці усіх трьох торгових марок. Тилозин не перевищує межі детектування, але його залишки найбільш зосереджені в печінці курчат-бройлерів та в стегових м'язах. Залишкову кількість пеніциліну було виявлено в грудних і стегових м'язах.

З групи антибіотиків тетрациклінового ряду досліджували наступні: окситетрациклін, тетрациклін, докситетрациклін, хлортетрациклін. Перевищення межі детектування окситетрацикліну та тетрацикліну найбільше виявлено в грудних і стегових м'язах птиці. В торговій марці №3 в грудних м'язах залишкова кількість окситетрацикліну складала 34,4 мкг/кг. Тетрацикліну було виявлено в стегових м'язах 43,0 мкг/кг, а в грудних – 22,0 мкг/кг. Докситетрациклін виявлено лише в стегових м'язах – 11,8 мкг/кг. Перевищення межі детектування хлортетрацикліну було виявлено в торговій марці № 2 в стегових м'язах – 10,3 мкг/кг і в м'язах спини – 15,6 мкг/кг.

Висновки

1. Методом імуноферментного аналізу було досліджено м'язи птиці та печінку курчат-бройлерів на заборонені ветеринарні препарати: хлорамфенікол, нітрофурани та їх метаболіти. В результаті дослідження, найбільшу залишкову кількість ветеринарних препаратів було виявлено в стегових м'язах, також в м'язах спини та грудей.

2. Антибактеріальні субстанції: стрептоміцин, тилозин, пеніцилін та антибіотики тетрациклінової групи було досліджено методом рідинної хроматографії. Залишки антибактеріальних субстанцій найбільше виявлено в стегових та грудних м'язах.

3. Згідно проведених досліджень, спостерігається тенденція порушення правил застосування антибіотиків: недотримання доз лікування аботерміну, недотримання періоду виведення антибіотиків з організму при забої тушок курей. А це, неминуче, супроводжується накопичення залишків антибіотиків у продуктах птахівництва. Тому слід приділити увагу правилам відбору проб для дослідження. Обсяг проб, що відбираються, повинен враховувати стать, вік, вид, групу тварин, інформацію щодо неправильного застосування або ж зловживання хімічними засобами. Оскільки в результаті наших досліджень стало відомо, що антибіотики можуть міститись в м'язах птиці та печінці в різній кількості. То може слід ввести в план державного моніторингу конкретику щодо м'язів птиці, де вірогідність знайти залишки антибактеріальних препаратів є найвищою.

4. Згідно з результатами дослідження, рекомендуємо до списку речовин, на присутність яких потрібно щорічно досліджувати птицю, внести стрептоміцин та пеніцилін, оскільки ці препарати широко застосовуються в птахівництві й їх залишки можуть накопичуватись як в м'язах птиці, так і в печінці.

Список літератури

1. Директива Совета 96/23/ЕЕС от 29 апреля 1996 года, о мерах по контролю отдельных веществ и их остаточного содержания в не забитых животных и продуктах животного происхождения, принятая в отмену действия Директив 85/358/ЕЕС и 86/469/ЕЕС и Постановлений 89/187/ЕЕС и 91/664/ЕЕС // Official Journal of the European Communities. – L. 125, 23.5.1996. – с. 10.

2. Кальницкая О. И. Проблемные аспекты использования антибиотиков в ветеринарии и животноводстве / О. И. Кальницкая // Состояние и проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии в животноводстве: Материалы международной научно-практической конференции. – Чебоксары. – 2004. – С. 4-8.

3. Методичні вказівки по кількісному визначенню нітрофурану (АОЗ) у зразках м'яса, креветках, молоці та меді за допомогою тест-системи РІДАСКРИН® НІТРОФУРАН (АОЗ) (RIDASCREEN® NITROFURAN (AOZ)). – Львів : ПП «Біола», 2008. (не вказані сторінки)

4. Методичні вказівки щодо організації та виконання Плану державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів та інших забруднювачів у необроблених харчових продуктах, живих тваринах та кормах / А. В. Абрамов, С. І. Чернявський, Т. П. Кулеша та ін. – К. : ДНДІЛДВСЕ. – 2010. – 23 с.

5. План державного моніторингу залишків ветеринарних препаратів та забруднювачів у живих тваринах і необроблених харчових продуктах тваринного походження на 2012 рік // Наказ Державного комітету ветеринарної медицини України від 22 грудня 2011 року № 143.

6. Решение комиссии 657/2002 от 12 августа 2002 года, обеспечивающее выполнение Директивы Совета 96/23/ЕС касательно эффективности аналитических методов и интерпретации результатов // SANCO. – 2004. – 2726 rev.1.

В статье приведены результаты исследования мышц птицы и печени трех торговых марок по производству курятины в Украине на остатки антибактериальных препаратов методом иммуноферментного анализа (ELISA) и жидкостной хроматографии (LC-MS/MS). Сделаны рекомендации по внесению изменений в План государственного мониторинга остатков ветеринарных препаратов и других загрязнителей в живых животных, необработанных пищевых продуктах животного происхождения и правил отбора птицы для исследования.

Иммуноферментный анализ (ELISA), жидкостная хроматография (LC-MS/MS), птицеводство, мониторинг, антибактериальные субстанции.

The results of the researches of muscle and liver of poultry three brands on the production of poultry in Ukraine for residues of antibacterial drugs by enzyme immunoassay (ELISA) and liquid chromatography (LC-MS/MS). Recommendations were made for changes to the plan of government monitoring of residues of veterinary drugs and other contaminants in alive animals and unprocessed foods of animal origin and selection rules for poultry research.

Enzyme immunoassay (ELISA), liquid chromatography (LC-MS/MS), poultry, monitoring, anti-bacterial substance.

ПОШИРЕННЯ ТА ДІАГНОСТИКА САРКОЦИСТОЗУ ТВАРИН І ЛЮДИНИ (огляд)

В. Є. Зворигіна, аспірант*

**М. П. Прус, доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування
України**

Наведений аналіз літературних даних щодо поширення та діагностики саркоцистозу у дефінітивних та проміжних хазяїв, у тому числі і в людини. Намічені задачі подальших власних досліджень.

Саркоцистоз, проміжний хазяїн, дефінітивний хазяїн, поширення, діагностика, зооноз.

Перші повідомлення про саркоцистоз були зроблені Мішером у 1843 році. Він виявив білі ниткоподібні цисти в поперечно-смугастих м'язах хатньої миші. Проте, науковій назви паразит так і не отримав, і протягом наступних 20 років такі цисти називали Мішерівськими мішечками. У 1865 році аналогічні структури були виявлені в м'язах свині, але тільки через 34 роки для їх ідентифікації було запропоновано назву *Sarcocystis meischeriana*. Згодом, коли внутрішньом'язові цисти виявляли в організмі нового хазяїна, були запропоновані нові назви видів. В цей період вчені сперечалися, до якого підцарства віднести саркоцист: найпростіших чи грибів. Можливість того, щоб саркоцист віднести до підцарства грибів розглядалася через те, що на той час була відома тільки одна стадія їх розвитку, а також через те, що через декілька днів після посіву на різні поживні середовища виявляли гіфи таміцелій (зараз це вважається результатом контамінації проби). Й тільки через 124 роки, у 1967 році, за допомогою електронної мікроскопії в брадизоїтах саркоцист були виявлені органели, схожі до таких в одноклітинних найпростіших токсоплазм та еймерій.

Саркоцистоз – це зоонозне паразитарне захворювання, що викликається невеликими внутрішньоклітинними найпростішими з роду *Sarcocystis*. Встановлено більше 120 видів одноклітинних організмів цього роду. Відомо, що саркоцисти є гетероксенними паразитами і розвиваються за участю двох хазяїв: дефінітивного – м'ясоїдні і людина та проміжного – свійські і дикі травоядні та всеїдні тварини, а також доведено ураження саркоцистами і людини.

В ентероцитах кишечника дефінітивних хазяїв паразит розмножується статевим шляхом. При цьому, дана фаза розвитку завершується утворенням ооцист, що містять 2 спороцисти, в яких розміщується по 4 спорозоїти. Останні, зрештою, виділяються з фекаліями у зовнішнє середовище, що дозволяє встановити діагноз на саркоцистоз після дослідження фекалій.

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор М. П. Прус

Проміжні хазяї заражаються на саркоцистоз при заковтуванні інвазійних форм – ооцист або спороцист. В ендотеліальних клітинах судин проміжного хазяїна відбувається безстатеве розмноження – мерогонія. При цьому, мерозоїти першого та другого покоління виходять з меронтів та занурюються в м'язові клітини, де і формують типові цисти.

За винятком людини, у дефінітивних хазяїв виражені клінічні ознаки хвороби не проявляються. Можуть спостерігатися незначні розлади роботи шлунково-кишкового каналу у вигляді діареї, яка швидко проходить. У проміжних хазяїв, навпаки, симптоми хвороби яскраво виражені. У них саркоцисти найчастіше локалізуються в серцевому м'язі, м'язах язика, стравоходу, діафрагми, скелетних, досить рідко трапляються в центральній нервовій системі та кишечнику [6].

Основним діагностичним критерієм для встановлення діагнозу на саркоцистоз у проміжних хазяїв є наявність, структура, розмір і форма паразитичної цисти. Проте, це залежить від дозрівання цисти, типу клітини хазяїна та його виду. Електронно-мікроскопічні дослідження показали, що саркоцисти нагадують цисти *Toxoplasma gondii*, схожого одноклітинного паразита. Цисти мають витягнуту або овальну форму, розмір 100-300x20-80 мкм, іноді набагато більше. Товщина стінок, які можуть мати внутрішні ворсинки або смугастість, становить 1-6 мкм [3].

Морфологічно подібні саркоцисти були виявлені в м'язах таксономічно-пов'язаних видів проміжних хазяїв [4]. Таким чином, морфологічна особливість саркоцист може бути обумовлена видом саркоцист та/або видом хазяїна.

Виділяють дві стадії розвитку цисти: стадія периферичних метроцитів та центральних цистозоїтів або брадизоїтів. Розмір і форма брадизоїтів, наявність перегородок або ворсинок, наявність товстої стінки є діагностичними критеріями для диференціації саркоцист від токсоплазм. Крім того, метроцити відсутні у токсоплазм, а розмноження саркоцист відбувається шляхом ендодіогенії [4].

Саркоцистоз є одним з найбільш поширених паразитарних захворювань серед диких та домашніх тварин у світі. Цисти *Sarcocystis sp.* були виявлені в м'язах представників різних класів, таких як ссавці (74 %), птахи (14 %), рептилії (10 %), риби (0,5 %) [5]. Специфічність окремого *Sarcocystis sp.* до проміжного хазяїна є змінною величиною, деякі саркоцисти можуть пройти весь свій цикл розвитку в одному й тому ж самому організмі (дигомоксенний життєвий цикл). Якщо більшість проміжних хазяїв для саркоцист відома, то 56 % дефінітивних хазяїв *Sarcocystis sp.* залишаються невідомими. З відомих дефінітивних хазяїв ссавці становлять 27 %, рептилії – 11 %, птахи – 6 %. Можна виділити чотири найбільш поширених комбінації проміжний -дефінітивний хазяїн: ссавці/ссавці, ссавці/рептилії, рептилії/рептилії та ссавці/птиця [2].

Встановлено, що людина є дефінітивним хазяїном тільки для двох видів саркоцист: *Sarcocystis bovihominis*, проміжним хазяїном якого є велика рогата худоба та буйволи й *Sarcocystis suis hominis* – проміжні хазяї – домашні свині та дикі кабани. Споживання сирого або термічно слабо обробленого м'яса, інвазованого цистами паразита, призводить до виникнення кишкового саркоцистозу з ознаками діареї, нудоти та іншими симптомами ураження шлунково-кишкового каналу. Інколи людина може випадково стати проміжним хазяїном для невідомих видів саркоцист [2].

Перші випадки захворювання людей були встановлені в Малайзії (1975-1992) під час патолого-анатомічного розтину трупів людей різних етнічних груп населення [1].

Перші клінічні симптоми хвороби були зареєстровані в групі американських військовослужбовців, які працювали у сільській місцевості на півострові в Малайзії у 1993 р. [2]. Вже в 1991 р., на основі високої серопозитивності та результатів розтину трупів, саркоцистоз розглядався в якості потенційного харчового зоонозу в Малайзії [1]. У 2011-2012 рр. найбільше випадків м'язового саркоцистозу в людини було виявлено у туристів на острові Тіоман, штат Паханг [6]. Поширеність м'язового саркоцистозу в людей може бути найвищою в країнах Південно-Східної Азії, порівняно з іншими частинами світу [1].

Проблема поширення саркоцистозу тварин в Україні залишається актуальною на сьогоднішній день. Питання потребує детального вивчення, оскільки в нашій країні не ведеться жодної статистики щодо цієї хвороби. Крім того, немає дослідників, які б займалися цим питанням в Україні. Ми ставимо собі за мету відобразити реальну ситуацію щодо поширення саркоцистозу серед проміжних хазяїв, а саме великої рогатої худоби та свиней, шляхом мікроскопічного дослідження м'язової тканини на наявність цист паразита. Оскільки ми розуміємо значення людського фактору в проведенні такого роду дослідження, то плануємо запропонувати свій метод фарбування, який би дозволив виявляти саркоцисти в м'язах, докладаючи менше зусиль.

Для діагностики саркоцистозу в дефінітивних хазяїв зазвичай використовують копрологічні дослідження, під час яких виявляють ооцисти з двома спороцистами або окремі спороцисти. Ооцисти частіше знаходяться у вигляді двох суміжних спороцист без видимої навколишньої стінки ооцисти.

Ооцисти *S. Suihominis* мають розміри 12,3-14,6×18,5-20,0 мкм. Спороцисти містять чотири спорозоїти і гранульоване залишкове тіло. Спороцисти *S. Bovihominis*, в середньому, мають розмір 9,3-14,7 мкм, а *S. Suihominis*, в середньому, – 10,5-13,5 мкм. Їх неможливо відрізнити одну від одної або від спороцист інших видів.

В організмі проміжного хазяїна саркоцист можна виявити тільки під час патолого-анатомічного розтину трупів або ветеринарно-санітарної експертизи туш. Більшість саркоцист в організмі людини були виявлені в скелетних м'язах та серці, проте, їх виявляли також в м'язах гортані, глотки, стравоходу. *S. Bovihominis* виявляють мікроскопічно в м'язах великої рогатої худоби, в той час як *S. Suihominis* – макроскопічно в м'язах свиней. Саркоцисти в м'язах цих видів тварин можуть бути виявлені за допомогою мікроскопії гістологічних зрізів, пофарбованих гематоксилін-еозином. Саркоцисти мають відмінні фізичні особливості, такі як загальний розмір, наявність або відсутність перегородок та ультраструктурних стінок, які допомагають в ідентифікації видів. Однак, ці особливості можуть змінюватися залежно від віку саркоцисти, типу клітин господаря, а також методу фіксації. Стінки позитивно забарвлюються при фарбуванні Шиф-йодною кислотою. Таким чином були визначені 24 типи стінок для 62 видів.

Молекулярна діагностика була використана для ідентифікації видів. *S. Hirsuta*, *S. Hominis* та *S. Cruzei* від великої рогатої худоби та зубра були ідентифіковані за допомогою секвенування 18 S рибосомальної РНК ПЛР-генних продуктів. Використовуючи 18 S послідовність генів РНК, було

встановлено, що саркоцисти буйвола майже ідентичні *S. Hominis* (різниця 0,1 %), що доводить той факт, що кілька видів жуйних тварин можуть бути проміжними хазяями для саркоцист, а також, слугувати потенційним джерелом зараження людини. Однак, молекулярні методи не були використані для визначення видів саркоцист, виявлених в тканинах людини [5].

Висновок

Отже, питання захиттєвої діагностики саркоцистозу у проміжних хазяїв залишається відкритим. На нашу думку, це є ключовим моментом в епізоотичному процесі. У своїй роботі ми плануємо вирішити це питання.

Список літератури

1. An outbreak of a cute eosinophilic myositis attributed to human Sarcocystis parasitism / M. K. Arness, J. D. Brown, J. P. Dubey etc. // American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. – 1999. – № 61(4). – P. 548-553.
2. Dahlgren S. S. Phylogenetic relationships between Sarcocystis species from reindeer and other Sarcocystis species deduced from 12 ssr RNA gene sequences / S. S. Dahlgren, R. Gouveia-Oliveira, B. Gjerde // Veterinary Parasitology. – 2008. – № 151(1). – P. 27-35.
3. Fayer R. Sarcocystis spp. In human infections / R. Fayer // Clinical Microbiology Reviews. – 2004. – № 17(4). – P. 894-902.
4. On going outbreak of an acute muscular Sarcocystosis-like illness among travelers returning from Tioman Island, Malaysia. / D. H. Esposito, D. O. Freedman, A. Neumayr, P. Parola // Eurosurveillance. – 2011-2012. – 8: 17(45).
5. Phylogenetic analysis of Sarcocystis nesbitt (Coccidia: Sarcocystidae) suggests a snake sites probable definitive host / M. Tian, Y. Chen, L. Wu etc. // Veterinary Parasitology. – 2012. – № 183 (3-4). – P. 373-376.
6. Prakas P. Protozoan parasites from genus Sarcocystis and their investigation in Lithuania / P. Prakas, D. Butkauskas // Ekologija. – 2012. – № 58 (1). – P. 45-58.

Приведён анализ литературных данных касательно распространения и диагностики саркоцистоза у дефинитивных и промежуточных хозяев, в том числе и у человека. Намечены задачи последующих собственных исследований.

Саркоцистоз, промежуточный хозяин, окончательный хозяин, распространение, диагностика, зооноз.

An analysis of published data on distribution and diagnostics of sarcocystosis in definitive and intermediate hosts, including humans are presented in the article. Tasks of follow our own researches are scheduled.

Sarcocystosis, intermediate host, definitive host, distribution, diagnostics, zoonosis.

ВПЛИВ ВІТАМІНУ Е У ВОДОРОЗЧИННІЙ ФОРМІ НА АМІНОКИСЛОТНИЙ СКЛАД М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ КРОЛІВ

О. М. Якубчак, доктор ветеринарних наук, професор

Р. І. Білик, кандидат ветеринарних наук, доцент

М. В. Ігнатівська, аспірант

Вивчено вплив вітаміну Е у полімерних носіях на амінокислотний склад м'язової тканини кролів. Встановлено, що вітамін Е у водорозчинній формі покращує процеси метаболічного обміну в організмі, внаслідок чого спостерігається підвищення кількості як замінних, так і незамінних амінокислот, у м'язах кролів, що сприяє поліпшенню біологічної цінності м'яса.

Кролі, вітамін Е, диблок-кополімери, амінокислоти, продукти забою.

Актуальність проблеми. Пріоритетним напрямком в галузі харчування є забезпечення населення якісними продуктами з високою харчовою та біологічною цінністю. Повноцінність білків у продуктах харчування обумовлюється вмістом незамінних і замінних амінокислот та їх співвідношенням, наявності біологічно активних речовин і високій засвоюваності, що, в сукупності, забезпечує нормальний фізичний і розумовий розвиток людини. Одним із продуктів харчування, що забезпечує населення повноцінним, високоякісним та недорогим білком є кролятина [1, 2, 5].

Необхідно зазначити, що окиснення ліпідів у м'язовій тканині знижується за рахунок застосування токоферолу ацетату (вітамін Е) [6], але нерозчинність токоферолів у воді ускладнює й обмежує їх безпосереднє використання. У медицині, для створення розчинних форм лікарських препаратів і забезпечення пролонгованої дії в живих організмах, їх стали розміщувати у полімерній матриці, яка дозволяє контролювати швидкість виділення ліків та здійснювати їх спрямований транспорт до необхідного органу. Крім того, слід зазначити, що вітамін Е у водорозчинній формі підтримує належне поглинання й використання ліпідів, позитивно впливає на печінку, кишечник, підшлункову залозу та підтримує оптимальне функціонування імунної системи [3, 4].

Тому, в даній роботі вивчали питання впливу водорозчинної форми α -токоферолацетату на вміст амінокислотного складу м'язової тканини кролів.

Метою дослідження було вивчення впливу вітаміну Е у водорозчинній формі на якісні показники продуктів забою кролів, зокрема зміни амінокислотного складу м'язової тканини кролів.

Матеріали і методи дослідження. Матеріалом для проведення дослідження слугували нелінійні кролі породи „Ну-plus”, віком 2 місяці, диблок-кополімер (ДБК) МОПЕО-*b*-ПАК (ПАНa) на основі метоксиполіетиленоксиду (МОПЕО) та поліакрилової кислоти (ПАК).

Для проведення дослідів було сформовано дві групи: контрольна і дослідна, по 5 тварин у кожній. Контрольній групі не застосовували препарат, а дослідній групі – вполювали вітамін Е у складі диблок-кополімеру (ДБК)

МОПЕО-*b*-ПАК (ПАНа) на основі метоксиполіетиленоксиду (МОПЕО) та поліакрилової кислоти (ПАК) у дозі 0,01 мг/гол. Усім тваринам згодовували корм для кролів, тварини мали вільний доступ до водопровідної питної води.

Забій тварин проводили відповідно до вимог «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних і наукових цілей» (Страсбург, 1985) та ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001). Вміст амінокислот у м'язовій тканині кролів визначали на приладі AminoAcidAnalyzerAAA400 (INGOS, Praha) за ISO 13903:2005

Результати дослідження. Харчова цінність м'яса визначається, в першу чергу, вмістом біологічно повноцінних і легко засвоюваних білків. Білки тваринного походження мають більш високу біологічну цінність, оскільки містять оптимальну кількість незамінних амінокислот та інших азотовмісних компонентів, які підтримують баланс азоту. Біологічну цінність білків м'яса кролів оцінювали за амінокислотним складом.

З метою визначення якості продуктів забою кролів за застосування вітаміну Е у водорозчинній формі визначали вміст незамінних та замінних амінокислот у м'язах (табл. 1, 2).

1. Вміст замінних амінокислот у м'язах кролів, г/100 г (M±m, n=5)

Показники	Групи тварин	
	Контрольна	Дослідна
Аспарагінова кислота	2,04±0,0018	2,06±0,0024 **
Серин	0,81±0,0007	0,82±0,0009 *
Глутамінова кислота	3,15±0,0029	3,22±0,0039 **
Полін	0,68±0,0006	0,68±0,0008 ***
Гліцин	1,22±0,0011	1,13±0,0014 ***
Цистин	0,25±0,0004	0,26±0,0012 ***
Аланін	1,34±0,0012	1,30±0,0016 ***
Тирозин	0,82±0,0008	0,85±0,0010 ***
Гістидин	0,96±0,001	0,97±0,0012 **
Аргінін	1,38±0,0013	1,4±0,0017 ***
Всього	12,65	12,69

Примітка: * – P – > 0,5, ** – P – 0,05, *** – P – 0,001

У результаті проведених досліджень виявлено, що вміст замінних амінокислот на 0,32 % вищий у м'ясі дослідної групи порівняно з контролем. Це свідчить про покращення метаболічних процесів в організмі тварин, внаслідок чого спостерігається дещо більша затримка замінних амінокислот у м'язах.

2. Вміст незамінних амінокислот у м'язах кролів, г/100 г (M±m, n=5)

Показник	Групи тварин	
	Контрольна	Дослідна
Треонін	0,95±0,0009	0,96±0,0011***
Валін	1,15±0,001	1,17±0,0014**
Ізолейцин	1,07±0,001	1,09±0,001**
Лейцин	1,81±0,0016	1,82±0,0022 P ***
Фенілаланін	0,93±0,004	0,96±0,006 P *
Лізин	1,98±0,0018	1,99±0,0024 **
Метіонін	0,71±0,0004	0,74±0,0038 **
Триптофан	0,17±0,0008	0,19±0,0004 ***

Всього	8,77	8,92
--------	------	------

Примітка: * – P – > 0,5, ** – P – 0,05, *** – P – 0,001

Вміст незамінних амінокислот у кролятині дослідної групи на 1,7 % вищий, порівняно з контролем (табл. 2).

Співвідношення незамінних до замінних амінокислот становить у дослідній групі 0,703, а у контрольній – 0,693. Амінокислотний скор складає у дослідній групі 25, а у контрольній – 24 %.

Щодо окремих незамінних амінокислот, то відзначається підвищення вмісту фенілаланіну на 0,02 г/100 г у дослідній групі, порівняно з контрольною та метіоніну – на 0,03 г/100 г відповідно.

Отже, повноцінність тваринного білка у м'язах обумовлюється вмістом замінних і незамінних амінокислот та їх співвідношенням. Порівняльна оцінка біологічної цінності м'яса кролів вказує на те, що застосування вітаміну Е у водорозчинній формі позитивно впливає на обмінні процеси, а саме білковий обмін, забезпечуючи покращення якісних і споживчих показників кролятини.

Недоодержання з їжею деяких замінних амінокислот зумовлює виникнення ліміту незамінних амінокислот, які витрачаються на утворення замінних. Це свідчить про необхідність балансування в раціоні не тільки незамінних амінокислот, а й замінних для раціональнішої їх асиміляції організмом.

Висновки

1. Випоювання вітаміну Е у водорозчинній формі кролям сприяє підвищенню вмісту незамінних амінокислот у складі м'яса, зокрема у більшій кількості незамінних амінокислот на 1,7 %, що не синтезуються в організмі людини, надаючи м'язовій тканині кролів вищої біологічної цінності.

2. Застосування вітаміну Е у водорозчинній формі кролям супроводжується підвищенням амінокислотного скору.

Список літератури

1. Андреев С. Перспективная отрасль кролиководства / С. Андреев, Я. Игнатенко // Животноводство России. – 2007. – № 10. – С. 9-11.
2. Корзун В. Н. Проблеми харчування населення в нинішній екологічній ситуації / В. Н. Корзун, В. С. Михайловський, А. М. Парац // Проблеми харчування населення України: Всеукр. наук.-практ. конф.: [матеріали]. – Полтава, 2003. – С. 138-142.
3. Спиричев В. Б. Обогащение пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами / В. Б. Спиричев, Л. М. Шатнюк, В. М. Позняковский. – Новосибирск, 2004. – 320 с.
4. Шаповалова Е. М. Влияние витаминов А, Е, С, Р, вводимых порознь и одновременно, на внутрисосудистое свертывание крови / Е. М. Шаповалова, А. Ш. Бышевский, С. Л. Галян // Современные наукоемкие технологии. – 2007. – № 1. – С. 24-25.
5. Янчева М. О. Фізико-хімічні та біохімічні основи технології м'яса та м'ясопродуктів / М. О. Янчева, Л. В. Пешук, О. Б. Дроменко // Навч. пос. – К. : Центр учбової літератури, 2009. – 304 с.
6. Effect of dietary α -linolenic acid and vitamin E on the fatty acid composition, storage stability and sensory traits of rabbit meat / A. Dal Bosco, C. Castellini, L. Bianchi, C. Mugnai // Meat Sci. – 2004. – № 66. – P. 407-413.

Изучено влияние витамина Е в полимерных носителях на аминокислотный состав мышечной ткани кроликов. Установлено, что витамин Е в водорастворимой форме улучшает процессы метаболического обмена в организме, в результате чего наблюдается повышение количества как заменимых, так и незаменимых аминокислот, в мышцах кроликов, способствует улучшению биологической ценности мяса.

Кролики, витамин Е, диблок-сополимеры, аминокислоты, продукты убоя.

The effect of vitamin E in polymeric carriers for amino acid composition of muscle tissue of rabbits. Established that vitamin E in water-soluble form improves metabolic processes in the body, resulting in an increase of the number of replacement as well as essential amino acids in the muscles of rabbits that improves the biological value of meat.

Rabbits, vitamin E, dyblok copolymers, amino acids, the products of slaughter.

ЛІКУВАННЯ КІСТКОВО-СУГЛОБОВИХ ЗАПАЛЕНЬ У СОБАК ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ АУТОПЛАЗМИ, ЗБАГАЧЕНОЇ ТРОМБОЦИТАМИ

В. П. Сухонос, доктор ветеринарних наук, професор
П. К. Солонін, кандидат ветеринарних наук, доцент
В. В. Климчук, аспірант

У статті наведено огляд сучасних літературних джерел щодо питання ортопедії собак. Проаналізовано принципи та методики приготування препаратів факторів росту. Висвітлено питання показань та протипоказань щодо застосування плазми крові збагаченої тромбоцитами. Розглянуто доцільність їх використання та принципи впливу на процес регенерації тканин.

Фактори росту, відновна терапія, збагачена тромбоцитами плазма крові, патологія, суглоби, собаки.

Відновна терапія – відносно нова галузь ветеринарної медицини, але розвивається досить швидкими темпами. Головним завданням її є функціональна та структурна відбудова тканин. У клінічній практиці використовується так званий «власний регенераційний потенціал» пацієнта.

Мета досліджень. Метою наших досліджень було вивчити клітинні фактори росту та принципи їх застосування при лікуванні хвороб суглобів у собак.

Матеріали і методи. Об'єктом дослідження були літературні джерела з питань застосування факторів росту у ветеринарній практиці. Методи: аналітичні.

Одна з доступних методик лікування – це терапія з використанням плазми крові, збагаченої тромбоцитами (Platelet Rich Plasma, PRP). PRP – це аутологічний концентрат тромбоцитів у невеликій кількості плазми.

Тромбоцити – морфологічні компоненти крові, які беруть активну участь у процесі згортання крові. Під час їх руйнування виділяються також фактори стимуляції регенерації тканин. Дія тромбоцитів не обмежується лише процесом утворення тромбу, а також детермінує інтегральну частину відновлення. Дослідження будови та властивостей тромбоцитів дали змогу визначити головні з факторів тканинного росту. Найвища їх концентрація спостерігається у зернистості тромбоцитів та виділяються у відповідь на ушкодження тканин. Головним їх завдання є стимулювання клітин до інтенсивної міграції в місце ушкодження тканин, їх розмноження та диференціація, а також ініціювання проліферації кровоносних судин.

До найбільш відомих та найкраще досліджених факторів росту відносять:

- тромбоцитопохідний фактор росту PDGF (Plated-derived Growth Factor) – його головна роль, перед усім, полягає у стимуляції мітогенезу

мезенхімальних стовбурових клітин та остербластів. Також він стимулює розбудову кровоносної сітки й активує макрофаги;

- трансформуючі фактори росту TGF α і β (Transforming Growth Factor alpha and beta) – володіють вираженою мітогенною дією та стимулюють дозрівання колагену у фазі регенерації процесу загоєння;
- фактор росту ендотелію кровоносних судин VGF (Vascular Growth Factor) – стимулює ангиогенез;
- інсуліноподібний фактор росту IGF (Insulin-like Growth Factor) – стимулює ріст кісткової тканини;
- епідермальний фактор росту EGF (Epidermal Growth Factor) – стимулює проліферацію клітин епідермісу.

Вивільнення факторів росту відбувається з тромбоцитів внаслідок дегрануляції їх α зернистості через кілька хвилин після активації процесів згортання крові. Більшість факторів росту звільняються протягом першої години. Після проходження через клітинну мембрану тромбоцитів фактори росту зв'язуються з рецепторами в клітинних мембранах сусідніх клітин. Потім, трансмембранні рецептори активують внутрішньоклітинний сигнальний шлях, який впливає на експресію відповідних генів. Надалі, тромбоцити синтезують і секретують додаткові фактори росту ще протягом п'яти днів. По закінченню цього часу, тромбоцити вмирають. Потім, у процес стимуляції загоєння вступають макрофаги, які також секретують фактори росту [1, 4, 2, 5].

Знаючи механізм загоєння і регенерації тканин можна впливати на швидкість цього процесу шляхом збільшення концентрації тромбоцитів, а також, збільшувати час їх активності. Метою процедури є збільшення концентрації факторів росту, що секретуються тромбоцитами. Збільшення концентрації тромбоцитів може бути досягнуто за допомогою плазми, збагаченої тромбоцитами (PRP). Слід відзначити, що додаткова активація тромбоцитів тромбіном призводить до збільшення секреції декількох факторів росту, зазначених вище. Для активації PRP можна використовувати алогенний тромбін ВРХ або тромбін пацієнта. Для забезпечення аутологічності терапії, а отже і її безпечності (виключення анафілактичних реакцій), абсолютно виправданим є використання аутологічного тромбіну сироватки пацієнта, який також виключає можливість передачі вірусних захворювань [3, 4, 8].

PRP отримуємо методом центрифугування цільної крові пацієнта. Мета цього процесу – збільшення концентрації тромбоцитів у плазмі в 4-8 разів. Центрифугування може бути одно- або двоетапне, в залежності від обраної методики, але, в будь-якому випадку, має відповідати визначеним нормам стерильності центрифугування (належна концентрація, непошкодження тромбоцитів), а також підготовку і введення PRP пацієнту. Тромбоцити у відібраній крові з додаванням натрію цитрату зберігають біологічну активність близько шести годин, тому за цей час необхідно провести центрифугування та відділити їх від еритроцитів. Це означає, що підготовка збагаченої тромбоцитами плазми має бути проведена в амбулаторії, безпосередньо перед проведенням оперативного втручання [1, 7, 6].

Використання збагаченої тромбоцитами плазми у сучасній регенеративній медицині – це інноваційна процедура лікування, яка дозволяє покращити відновлювальну терапію при ортопедичних захворюваннях.

Показаннями до застосування PRP в ортопедії є: остеоартроз, травми суглобів, переломи з уламками, незрощення переломів (несправжній суглоб), травми сухожилків та зв'язок, травми суглобів [1, 4, 6].

Однак, дана терапія також має і свої протипоказання, серед яких: дисфункції тромбоцитів, тромбоцитопенія, порушення гемодинаміки, сепсис.

Висновки

1. Регенеративна медицина останнім часом використовується в лікуванні прихованих і післяопераційних дегенеративних змін в суглобах, кістках і м'яких тканин завдяки використанню аутологічного клітинного оновлення.

2. Пошкоджені тканини мають свій потенціал для спонтанного загоєння, а природні механізми запуску призводять до активації процесу регенерації, одним з елементів запуску якого є тромбоцити.

3. Тромбоцити містять фактори росту, що стимулюють регенерацію природним шляхом.

4. Збагачена тромбоцитами плазма (PRP) сприяє швидшому продукуванню фібрину й активацію ряду факторів росту, що є ключовим компонентом процесу регенерації тканини та диференціації стовбурових клітин.

Список літератури

1. Bielecki T. Współczesne poglądy na temat wykorzystania żelu bogato płytkowego w ortopedii i traumatologii / T. Bielecki, T. S. Gaździk, M. Wrotniak // Medsportpress. – 2007. – № 3(6), V. 9. – P. 227-238.

2. Carmona J. U., Lopez C. Questions statistical power of study on release of growth factors from platelet-rich plasma / J. U. Carmona, C. Lopez // Am. J. Vet. Res. – 2011. – P. 72, 998-999.

3. Czynniki wzrostu zawarte w osoczu bogato płytkowym jako autogennym materiale stymulującym procesy gojenia tkanki kostnej / A. Cieślik-Bielecka, T. Bielecki, T. S. Gaździk, T. Cieślik T // Czas Stomatol. – 2006. – № 7 (34). – P. 22-25.

4. El-Sharkawy H. Platelet-Rich Plasma: Growth Factors and Pro- and Anti-Inflammatory Properties / H. El-Sharkawy // Periodontol. – 2007. – № 7. – P. 661-669.

5. Kwon D.R. The effects of intra-articular platelet-rich plasma injection according to the severity of collagenase-induced osteoarthritis in a rabbit model / D. R. Kwon, G. Y. Park, S. U. Lee // Ann Rehabil Med. – 2012. – № 36 (4). – P. 458-465.

6. Millis D. L. Rehabilitacja psów / D. L. Millis, D. Levine, R. A. Taylor // Elsevier Urban and Partner. – Wrocław, 2004. (невказані сторінки)

7. Positive effect of an autologous platelet concentrate in lateral epicondylitis in a double-blind randomized controlled trial: platelet-rich plasma versus corticosteroid injection with a 1-year follow-up / J. C. Preerbooms, J. Sluimer, D. J. Bruijn, T. Gosens // Am. J. Sports. Med. – 2010. – № 38 (2). – P. 255-262.

8. The regenerative effect of platelet -rich plasma on healing in large osteochondral defects / Y. Sun, Y. Feng, C. Q. Zhang etc. // Int. Orthop. – 2010. – № 34. – P. 589-597.

В статтє приведен обзор современных литературных источников по вопросам ортопедии собак. Проанализировано принципы и методики приготовления препаратов факторов роста. Рассмотрены вопросы показаний и противопоказаний по применению плазмы крови обогащенной тромбоцитами. Раскрыто вопрос о целесообразности их использования и принципы воздействия на процесс регенерации тканей.

Факторы роста, восстановительная терапия, обогащенная тромбоцитами плазма крови, патология, суставы, собаки.

The review of modern literary sources to the questions of dogs' orthopedy is shown in the article. In this work analyzed the principles and methods of Platelet Rich Plasma preparing. The question of the indications and contraindications of platelet -rich plasma using, reasons of PRP using and the principles of their influence on tissues regeneration were described.

Growth factors, rehabilitation therapy, platelet rich plasma, pathology, joints, dogs.

ВПЛИВ ІЗАМБЕНУ НА СТАН НЕСПЕЦИФІЧНОГО ІМУНІТЕТУ ПОРОСЯТ ПІСЛЯ ВІДЛУЧЕННЯ

*О. М. Ковальчук, аспірант**

В. Б. Духницький, доктор ветеринарних наук, професор

Наведено результати досліджень неспецифічної резистентності організму поросят в період відлучення від свиноматок, яким перед опоросом застосовували нестероїдний протизапальний препарат Ізамбен, який володіє імуномодулюючими властивостями. Встановлено, що при застосуванні Ізамбену в організмі поросят вірогідно підвищуються показники природної резистентності.

Ізамбен, неспецифічний імунітет, поросята після відлучення, резистентність, імуностимуляція.

Важливою умовою підтримання фізіологічного стану організму тварин є ефективне функціонування імунної системи. Розвиток імунної системи та факторів неспецифічної резистентності в організмі тварин починається ще в період внутрішньоутробного розвитку і продовжується після їх народження.

Одним із важливих завдань ветеринарної медицини є збереження поголів'я сільськогосподарських тварин, особливо у ранній постнатальний період, та забезпечення високої стійкості їх до захворювань. Адже вплив негативних екологічних, аліментарних, технологічних факторів на організм тварини, зокрема і свиноматок у період поросності, призводить до зниження імунобіологічної реактивності організму та є причиною розвитку імунодефіцитів і низької життєздатності одержаних поросят [2, 3].

Водночас, відлучення поросят від свиноматки є потужним стресовим фактором, який супроводжується зниженням системи імунного захисту [5].

Тому, актуальним є застосування імунотропних засобів з метою підвищення імунобіологічної реактивності організму тварин, особливо у найбільш критичні фізіологічні періоди. Такими властивостями, у певній мірі, володіють жиророзчинні вітаміни А, D₃, Е, інтерферон, препарати бактеріального та грибного походження – Нукливет, Нуклеїнат натрію, а також синтетичні препарати – Метилурацил, Левамизол, Ізамбен (амізон) [1, 4].

Мета дослідження – дослідити вплив нестероїдного протизапального засобу ізамбену на деякі показники неспецифічного імунітету поросят, отриманих від свиноматок, яким у період вагітності застосовували Ізамбен.

Матеріали та методи дослідження. Експериментальну частину досліджень проводили у фермерському господарстві «Новацький», Попільнянського району Житомирської області. Для досліджень, за принципом аналогів, відібрали 20 свиноматок великої білої породи, що знаходилися на однаковому періоді вігтності та розподілили їх на чотири групи – контрольну і три дослідні, по 5 тварин у кожній.

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Духницький В. Б.

Свиноматкам першої дослідної групи за 28 та за 14 діб до опоросу з невеликою кількістю корму згодовували Ізамбен з розрахунку 10 мг/кг маси тіла; свиноматок другої дослідної групи у такі ж періоди досліджень вакцинували полівалентною вакциною «Колісуїн» проти колібактеріозу, ентериту та клостридіозів свиней; свиноматкам третьої дослідної групи застосовували Ізамбен та вакцину «Колісуїн». Свиноматкам контрольної групи препаратів не застосовували. Тварини перебували в однакових умовах годівлі та утримування (згідно існуючих норм), що відповідали прийнятій у господарстві технології.

Після опоросу свиноматок та завершення підсисного періоду отриманих від них поросят відлучали у віці 21 доби. Від свиноматок кожної групи відбирали по п'ять поросят для визначення у них показників неспецифічного імунітету. Кров для досліджень відбирали у поросят із заочного венозного синуса у день відлучення від свиноматок. В крові поросят визначали фагоцитарну активність нейтрофілів (ФА), а в сироватці крові – показники неспецифічного імунного захисту – бактерицидну (БАСК), лізоцимну (ЛАСК) активність сироватки крові та вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК). З метою визначення інтенсивності фагоцитозу вираховували фагоцитарний індекс (ФІ).

Результати досліджень та їх обговорення. Бактерицидна активність сироватки крові поросят контрольної групи, як інтегральний фактор природної резистентності, в період відлучення становила $24,25 \pm 1,85$ %, тоді як у поросят першої дослідної групи, свиноматки яких отримували Ізамбен, $34,98 \pm 2,06$ %, що майже на 10 % більше ($p \leq 0,05$). У поросят третьої дослідної групи, свиноматкам яких застосовували Ізамбен та вакцину, цей показник був найбільшим і становив $37,65 \pm 4,6$ %, що на 14 % перевищує значення у тварин контрольної групи. У поросят другої дослідної групи, відлучених від свиноматок, яким застосовували вакцину, цей показник був найменшим і становив $23,87 \pm 1,98$ % (див. табл.).

**Показники неспецифічного захисту організму поросят після відлучення
($M \pm m$; $n=5$)**

Показники	Групи			
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2	Дослідна 3
БАСК, %	$24,25 \pm 1,85$	$34,98 \pm 2,06^*$	$23,87 \pm 1,98$	$37,65 \pm 4,6^*$
ЛАСК, мкг/мл×30хв	$40,61 \pm 1,99$	$50,26 \pm 1,49^*$	$41,93 \pm 1,53$	$54,60 \pm 2,56^*$
ЦІК, мкг/мл	$37,00 \pm 3,13$	$56,80 \pm 2,63^*$	$44,40 \pm 1,62$	$50,40 \pm 2,75^*$
ФАЛ, %	$46,39 \pm 1,64$	$59,82 \pm 2,28^*$	$50,37 \pm 1,87$	$64,16 \pm 2,74^*$
ФІ, %	$5,89 \pm 0,47$	$8,66 \pm 0,37^*$	$6,47 \pm 0,22$	$8,65 \pm 0,49^*$

* $p \leq 0,05$

Як відомо, БАСК належить до неспецифічних факторів імунного захисту організму, та зумовлена наявністю у крові сполук, що знешкоджують мікробні клітини. Зростання рівня БАСК в сироватці крові поросят, отриманих від свиноматок першої та третьої дослідних груп, можливо, пояснюється підвищенням функціональної активності клітин крові, що відповідають за продукцію опсонізуючих факторів під впливом Ізамбену.

Одним з важливих факторів неспецифічної резистентності є лізоцим, який має здатність піддавати лізису клітини мікроорганізмів, які потрапляють в організм. Лізоцим присутній в азурофільних гранулах і специфічних зернах нейтрофілів, а також в зернах моноцитів та макрофагів.

Як показали результати наших досліджень, суттєвих змін зазнавала лізоцимна активність сироватки крові поросят. Зокрема, у поросят першої дослідної групи показник ЛАСК перевищував значення у тварин контрольної групи в 1,2 раза, а найвищим цей показник був у поросят третьої дослідної групи та перевищував значення контролю в 1,3 раза ($p \leq 0,05$), що можна пояснити впливом Ізамбену, який застосовували свиноматкам першої та третьої дослідних груп.

У поросят другої дослідної групи, що отримані від свиноматок, яким застосовували вакцину, показник ЛАСК був найменшим і не відрізнявся від такого у тварин контрольної групи.

Дослідження клітинних механізмів неспецифічного захисту організму – фагоцитарної активності (ФА) лейкоцитів периферичної крові – відображає першу ланку природної резистентності організму. Відомо, що останній місяць поросності у свиноматок є одним з критичних фізіологічних періодів, який суттєво впливає на стан імунної системи.

Проведені нами дослідження показали, що застосування свиноматкам в останній місяць поросності Ізамбену призводить до підвищення активності клітинних факторів неспецифічної резистентності одержаних від них поросят. Зокрема, ФА нейтрофілів була найбільшою у поросят третьої дослідної групи, одержаних від свиноматок, яким застосовували Ізамбен та вакцину, і перевищувала показник у тварин контрольної групи на 18 % ($p \leq 0,05$). Вірогідно вищим був показник ФА нейтрофілів у поросят першої дослідної групи, тоді як у поросят другої дослідної групи він не відрізнявся від значень тварин контрольної групи.

Отже, можна зробити висновок, що застосування свиноматкам в останній місяць поросності Ізамбену приводить до підвищення ФА лейкоцитів в організмі одержаних від них поросят.

З метою визначення інтенсивності фагоцитозу вираховують фагоцитарний індекс (ФІ). У наших дослідженнях цей показник був у прямій залежності від ФА лейкоцитів, а найбільший його показник також був встановлений у поросят першої та третьої дослідних груп ($p \leq 0,05$) відносно показника у тварин контрольної групи.

Утворення імунних комплексів у організмі є результатом специфічної взаємодії антигенів з антитілами. Важливим методом визначення впливу антигенів на організм може бути дослідження циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), їх імунохімічна характеристика та визначення специфічності антитіл, що входять до їх складу. Циркулюючі імунні комплекси характеризують також активність гуморальної ланки імунітету.

Результати таких досліджень показали, що найбільший уміст ЦІК був у сироватці крові поросят, одержаних від свиноматок, яким застосовували Ізамбен (перша дослідна група), дещо менший – у поросят третьої дослідної групи, одержаних від свиноматок, яким застосовували Ізамбен та вакцину «Колісуїн» (табл.1). Однак, показники ЦІК у поросят першої та третьої дослідних груп були вірогідними ($p \leq 0,05$). У сироватці крові поросят,

одержаних від свиноматок, яким застосовували лише вакцину «Колісуїн» (друга дослідна група), уміст ЦІК не відрізнявся від показника тварин контрольної групи.

Висновки

У поросят, одержаних від свиноматок, яким в останній місяць поросності застосовували дворазово Ізамбен, та яким одночасно з Ізамбеном вводили вакцину «Колісуїн», порівняно з тваринами контрольної групи, встановлено вірогідно більшу бактерицидну та лізоцимну активність сироватки крові ($p \leq 0,05$), підвищення фагоцитарної активності нейтрофілів ($p \leq 0,05$), фагоцитарного індексу ($p \leq 0,05$) та вмісту циркулюючих імунних комплексів.

Список літератури

1. Естественная резистентность свиней в условиях промышленной технологии выращивания / Г. В. Максимов, О. Н. Полозюк, Е. И. Федюк, Е. А. Крыштоп // Ветеринария. – 2010. – № 9. – С. 43-47.

2. Коршунова Л. М. Морфологія та функції системи імунітету сільськогосподарських тварин / Л. М. Коршунова, С. Ф. Сікачина, В. В. Сентюрін. – Д. : ДДАУ, 2003. – 65 с.

3. Кузнецов, А. А. Оценка группового иммунитета поросят в период наиболее интенсивного воздействия технологических стрессов / А. А. Кузнецов // Инфекционные и инвазионные болезни: матер. междунар. конф. – Казань, 2000. – С. 72-73.

4. Федюк В. В., Крыштоп Е. А. Методы исследования естественной резистентности сельскохозяйственных животных / В. В. Федюк, Е. А. Крыштоп // Научно-практические рекомендации. – п. Персиановский. – 2000. – 18 с.

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

Приведены результаты исследований неспецифической резистентности организма поросят в период отъема от свиноматок, которым перед опоросом применяли нестероидный противовоспалительный препарат Изамбен, который обладает иммуномодулирующими свойствами.

Установлено, что при применении Изамбена, в организме поросят достоверно повышаются показатели естественной резистентности.

Изамбен, неспецифический иммунитет, поросята после отъема, резистентность, иммуностимуляция.

The results of properties of non-specific resistance of the organism piglets during weaning from sows, which before farrowing used non-steroidal anti-inflammatory drug Izamben that has immunomodulate properties.

It is established, that the use of Izamben, in the body of pigs increase the performance of natural resistance.

Izamben, non-specific immunity, piglets after weaning, resistance, immunostimulation.

РОЗРАХУНКИ ЕКОНОМІЧНОЇ ДОЦІЛЬНОСТІ МІКРОБІОЛОГІЧНОЇ ПЕРЕВІРКИ КОБИЛ ПЕРЕД ОСІМЕНІННЯМ

*М. І. Кривда, аспірант**

Житомирський національний агроекологічний університет

Постановка проблеми, аналіз останніх публікацій. Конярство одна з перспективних галузей тваринництва для виходу на міжнародний ринок. Деякі коні можуть мати високу власну вартість і на вітчизняному, і на міжнародному ринку. Так, кінь Корнет Оболенський, що є власністю українського кінно-спортивного комплексу з міжнародною сертифікацією, регулярно орендується в Європу, де тренується й займає почесні місця на міжнародних змаганнях (участь в індивідуальному та командному конкурі на Олімпійських іграх в Пекіні, 2008 р.) [3, 6]. Прибуток, звісно, має як безпосередній власник, так і держава. Але цінними є не лише його спортивні здобутки, але й генетичний матеріал та нащадки. Неодмінною складовою вдалої маркетингової політики є відповідність породі (дотримання чистокровності), високі спортивні здобутки матері та батька донора, правильне утримання та експлуатація, а головне, здоров'я тварин: відсутність незаразних, паразитарних та інфекційних захворювань, в тому числі венеричних [5].

Загальносвітова практика доводить раціональність штучного осіменіння кобил спермою елітних жеребців. Осіменіння конематки у всьому світі є найбільшим капіталовкладенням у розвиток власної справи. Часто ціна протестованої високої якості спермодози формується навіть без гарантії запліднення конематки. Вартість її може сягати 100 тис. доларів [4, 5, 7].

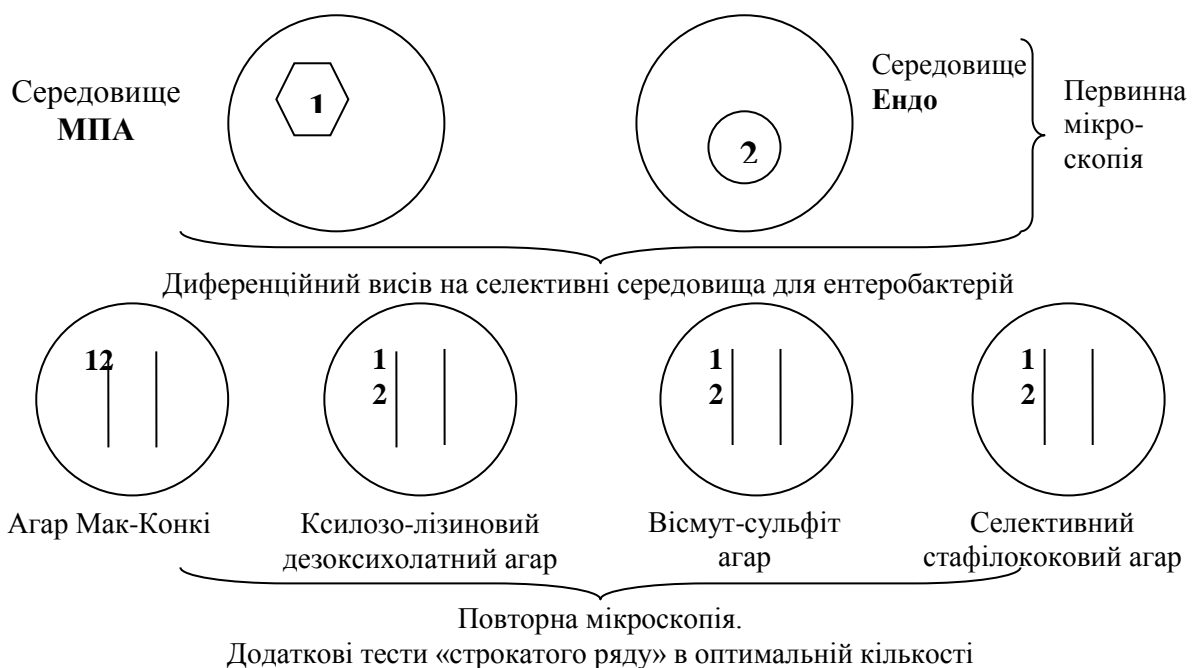
Проведення таких капіталовкладень потребує гарантій. Необхідно мінімізувати можливість переугулу, абортів або народження слабкого молодняку. Значна імовірність запліднення, виношування та народження життєздатного молодняку, певна річ, є у здорових, господарськозрілих конематок. Дослідження світових вчених доводять, що часто безсимптомні порушення мікробного консорціуму статевих шляхів самок призводять до переугулів, абортів або народження слабких нащадків, що мають більшу схильність до захворювань в постнатальний період [8].

Матеріали та методика досліджень. Для діагностики субклінічного дисбіозу статевих шляхів проведено мікробіологічну оцінку контамінації змивів з шийки матки дослідних кобил.

Нами запропонована схема дослідження, що полягає у первинних посівах змивів на загальні поживні середовища для різних видів мікроорганізмів з подальшим аналізом та ідентифікацією переважаючих видів на селективних диференційно-діагностичних середовищах (див. рис.).

Результати досліджень. В нормі, змиви з шийки матки кобил повинні містити поодинокі представників аеробів, або бути вільними від них. Саме домінуючі представники аерофітів з високою інтенсивністю росту часто є причиною порушення мікробного консорціуму статевих шляхів тварин.

*Науковий керівник д. в. н., професор Галатюк О. Є.



Послідовна схема посівів для діагностики мікробних дизбіозів статевої сфери кобил

Розрахунок вартості лабораторної діагностики 1 проби (змиву) згідно запропонованої схеми складається з: вартості первинного висіву та експрес-дослідження культуральних ознак мікроорганізмів на селективних середовищах, що може підтвердити або спростувати ймовірну патогенність даних культур для організму матері та плоду (нащадка).

Також, за потреби, для остаточної ідентифікації, на основі попередніх висівів, підбирається оптимальна кількість біохімічних тестів. І якщо другий етап можна опустити, то перший є обов'язковим.

Тож вартість першого етапу дослідження складається з затрат на витратні матеріали (поживні середовища), всі види енергії, амортизаційні відрахування* (*розрахунок проведений на основі узагальнених даних про затрати дослідних матеріалів та цін на них). На основі нормативних затрат поживного середовища на 1 чашку Петрі (10-12 мл) та кількості необхідних для дослідження чашок визначається ціна витратних матеріалів. Для розрахунку вартості електроенергії вираховується добуток номінальної потужності приладів, коефіцієнту використання потужності, ефективного фонду роботи (год.) та вартості 1 кВт/год. Амортизаційні ж відрахування обраховуються згідно з визначеними відсотковими ставками.

Кінцева калькуляція затрат на проведення дослідження на зазначеному етапі представлена в табл.

На основі собівартості дослідження розраховуємо роздрібну вартість для господарств за формулою: $В_{роздр.} = (С + П) + ВДБ$;

де С – собівартість;

П – прибуток;

ВДБ – відрахування до державного бюджету.

Середня надбавка до собівартості, яка складає прибуткову частину наданих послуг, складає 20 %. Відрахування до державного бюджету – податок на додану вартість – фіксована обов'язкова ставка, що складає 20 % від прибуткової надбавки.

Врозра. $= (71,98 + 14,40) + 2,88 = 88,86$ (грн.) [1, 2, 9, 10].

Калькуляція собівартості мікробіологічного дослідження змивів з статевої системи кобил

Статті витрат	Сума витрат, грн.	У % до загального
Витрати на матеріали	2,85	3,96
Витрати на електроенергію	10,63	14,76
Амортизаційні відрахування	58,5	81,28
Всього:	71,98	100

Тобто, загальна вартість дослідження 1 проби (змиву з шийки матки) від кобил є меншою 100 грн., що незрівнянно з вартістю 1 спермодози. Слід зазначити, що вартість вже другого одночасного дослідження буде нижчою через співпадіння затратних статей (витрати електроенергії на стерилізацію посуду, середовищ тощо).

Висновки

Економічна ефективність будь-якої галузі тваринництва можлива лише за умови отримання повноцінних нащадків. Здоров'я молодняку напряму залежить від загального стану матері. Раціональні вчасні дослідження стану здоров'я статевих шляхів конематок дають можливість підвищити рівень рентабельності конярства і на вітчизняному, і на світовому ринках. Запропонована нами схема мікробіологічного дослідження статевих органів кобил є доцільною як на великих промислових кінних комплексах, так і в приватних випадках.

Список літератури

1. Амортизаційні відрахування та методи їх розрахунку [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://ua.textreferat.com/referat-2655-4.html>.
2. Бухгалтерський фінансовий облік. Підручник для студентів спеціальності "Облік і аудит" вищих навчальних закладів / під заг. ред. Ф. Ф. Бутинця // 8-ме вид., доп. і перероб. – Житомир : Рута, 2009. – 912 с.
3. Жашковский конный завод. Жеребцы-производители. Cornet Obolensky [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://farm.paradeallure.com/index>.
4. Жеребец-производитель Чистокровной Верховой Породы // HORSE.RU [Електронний ресурс]. – Режим доступу <http://www.horse.ru>.
5. Коннозаводство. Чистокровная лошадь: цена и качество // Информационно-аналитический журнал [Електронний ресурс]. – 2005. – 3М № 2 (46). – Режим доступу: <http://www.goldmustang.ru/magazine/konevodstvo.html>.
6. Конный спорт на летних Олимпийских играх 2008 [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
7. Крилаті коні «Буковинської Трої» [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://versii.cv.ua/news/krilati-koni-bukovins-koyi-troyi.html>.
8. Нюансы микробоценоза половых органов [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://med.uni.com/Microbiologi/rep/123/17-34.html>.
9. Статистика: Навчальний посібник для студентів економічних спеціальностей вищих навчальних закладів. / За ред. проф. Ф. Ф. Бутинця. – Житомир : ЖДТУ, 2009. – 292 с.

10. Турченко М. О. Встановлення ціни на новий товар [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://pidruchniki.ws/1151051339775/marketing>.
УДК 619:616.995.1

Было проведено микробиологическую оценку контаминации смывов с шейки матки исследуемых кобыл и дальнейшая предложена дальнейшая схема исследований.

Экономическая целесообразность, кобылы, осеменение.

Was conducted microbiological contamination assessment swabs from the cervix and examined mares with proposed scheme of further researches.

Economic feasibility, mares, insemination.

ЗБИТОК ВІД ЗМІШАНОЇ ІНВАЗІЇ КОРІВ, ВИКЛИКАНОЇ ФАСЦІОЛАМИ, ПАРАМФІСТОМАМИ, ДИКРОЦЕЛІЯМИ Й СТРОНГІЛЯТАМИ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ

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

Наведено результати впливу змішаної інвазії, викликані фасціолами, парамфістомами, дикроцеліями й стронгілятами органів травлення на молочну продуктивність корів. Встановлено, що змішана інвазія спричинює економічний збиток господарству, що в розрахунку на одну інвазовану тварину становить 756 грн. У корів знижуються надої молока на 10,3 %, що негативно впливає на показники господарської діяльності.

Змішана інвазія, велика рогата худоба, збиток

Паразитарні хвороби продовжують здійснювати значний вплив на економіку тваринництва [2, 6, 7]. Найпоширенішими гельмінтозами у великій рогатій худобі є фасціольоз, парамфістомоз, дикроцеліоз і стронгілятози органів травлення [1].

Численними дослідженнями встановлено, що довготривале паразитування окремих паразитів і декількох видів одночасно призводить до глибоких та стійких порушень обміну речовин, які проявляються відставанням у рості, втратою продуктивності, зниженням племінної цінності, а й іноді загибеллю тварин [1, 4].

У великій рогатій худобі паразитарні хвороби часто діагностують у вигляді змішаної (асоційованої) інвазії, за якої патогенний вплив на організм тварин збільшується, що відбивається на їх продуктивності.

Так, змішана інвазія, викликана фасціолами й стронгілятами органів травлення, наносить значні економічні збитки господарствам. Зокрема, у корів знижувалися надої на 10,6 %, а у молодняка великої рогатой худоби приріст маси тіла на 45,36 %, що негативно відображалось на економічних показниках господарської діяльності [5].

Метою роботи було визначення економічних збитків від змішаної інвазії корів, спричиненої фасціолами, парамфістомами, дикроцеліями й стронгілятами органів травлення.

Матеріали і методи дослідження. Вплив спонтанної змішаної інвазії на молочну продуктивність корів вивчали протягом 5 місяців у господарстві ТОВ «Джерело» МТФ с. Івашки Полтавського району. За результатами гельмінтокопроовоскопічних досліджень тварин розділили на дві групи: дослідну та контрольну. З цією метою підібрали корів-аналогів по 10 голів із урахуванням їхнього віку, маси тіла, фізіологічного стану та періоду отелення. Корови дослідної групи були спонтанно інвазовані фасціолами, парамфістомами, дикроцеліями й стронгілятами органів травлення. Корови контрольної групи були вільними від гельмінтів.

Утримання та раціон годівлі дослідної та контрольної груп корів у ТОВ «Джерело» МТФ с. Івашки був однаковим (табл. 1).

1. Раціон годівлі корів

№ п/п	Зимовий період		Осінній період	
1.	Солома	2 кг	1.	Зелена маса кукурудзи 30 кг
2.	Сіно	2 кг	2.	Солома 1 кг
3.	Силос	20 кг	3.	Силос 10 кг
4.	Сінаж	10 кг	4.	Дерть різна 3 кг
5.	Жом	5 кг	5.	Шрот соняшниковий 1 кг
6.	Маляс	0,8 кг	6.	Сіль 0,1 кг
7.	Дерть різна	3 кг		
8.	Шрот соняшниковий	2 кг		
9.	Сіль	0,1 кг		

У дослідній та контрольній групах щомісячно проводили облік молочної продуктивності корів протягом 5 місяців з листопада 2011 по березень 2012 р.

Отримані результати обробили статистично [3].

Результати дослідження та їх аналіз. За копроовоскопічного дослідження корів виявляли яйця парамфістом, дикроцелій, фасціол та стронгілят органів травлення. У контрольної групи EI=100 %. Інтенсивність інвазії була різною: парамфістомами $5,3 \pm 0,8$, дикроцеліями – $1,2 \pm 0,11$, фасціолами – $3,3 \pm 1,1$ і стронгілятами органів травлення $7,9 \pm 0,91$ екз. яєць в 1 г фекалій. За результатами проведених досліджень встановлено, що за весь час експерименту середня продуктивність вільних від інвазії корів становила $12,3 \pm 0,3$ кг, а інвазованих – $11,04 \pm 0,4$ кг (табл. 2). Від однієї здорової корови за 150 діб спостережень було отримано 1845 кг молока, а від інвазованих фасціолами, парамфістомами, дикроцеліями й стронгілятами органів травлення – 1656 кг, що на 189 кг менше. На період проведення досліджень реалізаційна ціна 1 ц молока становила 400 гривень. Таким чином, сума недоотриманої молочної продукції за п'ять місяців спостережень склала $189 \times 4,0 = 756$ грн.

2. Вплив змішаної інвазії, викликаної фасціолами, парамфістомами, дикроцеліями й стронгілятами органів травлення (n=10)

Місяць	Кількість молока, кг помісячно	
	дослідна	контрольна
Листопад	$12,7 \pm 1,4$	$12,9 \pm 0,9$
Грудень	$11,9 \pm 1,3$	$13,1 \pm 0,8$
Січень	$10,8 \pm 1,2$	$12,6 \pm 1,5$
Лютий	$10,1 \pm 1,04$	$11,5 \pm 1,01$
Березень	$9,7 \pm 0,9$	$11,2 \pm 1,3$
В середньому	$11,04 \pm 0,4$	$12,3 \pm 0,3$

Збиток від зниження молочної продуктивності тварин внаслідок їх захворювання фасціольозом, парамфістомозом, дикроцеліозом і стронгілятозом органів травлення визначали за формулою:

$$Z_3 = M \times (V_3 - V_{хв}) \times T \times Ц, \text{ де}$$

M – кількість захворілих тварин (ялових маток), гол.;

V₃ і V_{хв} – середньодобова кількість продукції (молока, м'яса) одержана відповідно від здорових та хворих тварин в розрахунку на одну голову, кг;

T – тривалість спостереження за зміною продуктивності тварин (період карантину, неблагополуччя, перехворювання), днів;

Ц – закупівельна ціна одиниці продукції, грн.

$$Z_3 = 10 \times (12,3 - 11,04) \times 150 \times 4 = 7560 \text{ грн.}$$

Висновки

Таким чином, змішана інвазія, викликана фасціолами, парамфістомами, дикроцеліями й стронгілятами органів травлення, спричинює значний економічний збиток господарству, що в розрахунку на одну інвазовану тварину становить 756 грн. У корів знижуються надої молока на 10,3 %, що негативно впливає на показники господарської діяльності.

Перспективами подальших досліджень є визначення попереджених економічних збитків внаслідок проведення лікування хворих тварин.

Список літератури

1. Дахно І. С., Клименко О. С. Ефективність деяких антгельмінтиків при змішаних паразитозах великої рогатої худоби / І. С. Дахно, О. С. Клименко // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: 36. наук, праць ХДЗВА. – Х., 2006. – Вип. 13 (38). – С. 289-294.

2. Дахно І. С. Епізоотологія, патогенез, етіотропна та імунокоригуюча терапія при фасціольозі і дикроцеліозі жуйних тварин: автореф. дис. доктора вет. наук: спец. 03.00.18 / І. С. Дахно. – Х., 2001. – 36 с.

3. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабиц. – К. : Морион, 2000. – 320 с.

4. Мазанний О. В. Фасціольозно-парамфістоматозна інвазія великої рогатої худоби (особливості епізоотології, діагностика та заходи боротьби): автореф. дис. канд. вет. наук: спец. 16.00.11 / О. В. Мазанний. – К., 2006. – 20 с.

5. Сафиуллин Р. Т., Хромов К. А. Ущерб от смешанной инвазии коров и молодняка крупного рогатого скота, вызванной фасциолами и стронгилятами пищеварительного тракта / Р. Т. Сафиуллин, К. А. Хромов // Российский паразитологический журнал. – 2009. – №2. – С. 81-85.

6. Терапевтична та економічна ефективність комбітрему на ранній стадії фасціольозної інвазії корів / І. С. Дахно, Г. П. Дахно, О. В. Кручиненко та ін. // Ветеринарна медицина України. – 2004. – №8. – С. 17-19.

7. Эффективность некоторых антигельминтиков при смешанных трематодозах крупного рогатого скота / С. Ш. Абдулмагомедов, А. А. Рашидов, А. Д. Алиев и др. // Российский паразитологический журнал, 2009. – № 3. – С. 90-92.

Приведены результаты влияния смешанной инвазии, вызванной фасциолами, парамфистомами, дикроцелиями и стронгилятами органов пищеварения на молочную продуктивность коров. Установлено, что смешанная инвазия вызывает экономический ущерб хозяйству, что в расчете на одно инвазированное животное составляет 756 грн. У коров снижаются надои молока на 10,3 %, что негативно влияет на показатели хозяйственной деятельности.

Смешанная инвазия, крупный рогатый скот, ущерб

The results of the impact of mixed infestations caused by Fasciola, Paramfistoma, Dykrotseliya and gastro-intestinal strongylates of milk production in cows. Established that mixed infestation causes economic damage economy that per infested animal is 756 grn. In cows reduced milk yield by 10.3 %, which negatively affects the performance of business.

Mixed infestation, cattle, damage

ОСОБЛИВОСТІ ЕПІЗООТОЛОГІЇ БАБЕЗІОЗУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У ЧЕРНІГІВСЬКІЙ ОБЛАСТІ

М. П. Прус, доктор ветеринарних наук, професор

В. В. Лець, аспірантка*

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

Наведено результати вивчення сезонної динаміки захворювання великої рогатої худоби на бабезіоз у Чернігівській області. Встановлена пряма залежність рівня інвазованості тварин збудниками бабезіозу від оптимальних умов навколишнього середовища для розвитку кліщів-переносників.

Велика рогата худоба, бабезіоз, інвазованість, сезонність.

Скотарство в Україні, незважаючи на фінансову скруту, залишається однією з провідних галузей тваринництва. Серед важливих чинників, які стримують розвиток цієї галузі, є, зокрема, протозоози. Найбільш підступним захворюванням виявляється бабезіоз великої рогатої худоби, збудники якого передаються пасовищними кліщами на різних стадіях їх метаморфозу. Останні дуже широко поширені на території Північної України, чому сприяють сприятливі природні умови для їх розвитку [5].

Бабезіоз великої рогатої худоби досить поширене та небезпечне захворювання. У весняно-літньо-осінній період це захворювання є великою загрозою для здоров'я тварин, і боротьба з ним займає значну частину часу та сил тваринників і лікарів ветеринарної медицини. Крім цього, захворювання тварин на бабезіоз приносить великі економічні збитки, які виявляються у високій смертності за відсутності лікування, довгим відновленням життєвих процесів в організмі, тривалим зниженням продуктивності, зниженням репродуктивних функцій, затратами на лікування та профілактику. В результаті, фермери, господарства, приватні особи й інші представники тваринництва несуть щорічно величезні втрати [4, 5, 7].

В Україні, як і в більшості країн близького і далекого зарубіжжя, ріст захворюваності на бабезіоз зумовлений ростом популяції сприйнятливих тварин й іксодових кліщів – переносників збудників хвороби. Не останню роль в цьому відіграє фактор глобального потепління [3, 4, 2].

Результати досліджень, проведених іракськими вченими на території міста Ербиль показали, що найвищий рівень інвазованості великої рогатої худоби збудниками бабезіозу виявляється в квітні і становить 66,66 % [6].

За даними Лолаєва В. К., найбільш високий рівень інвазованості великої рогатої худоби збудниками бабезіозу в Республіці Південна Осетія спостерігався у літні місяці (55,47 %), порівняно з весняними (14,79 %) і осінніми (29,73 %) [3].

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор М. П. Прус

Найвищий рівень інвазованості великої рогатої худоби бабезіями на території Терсько-Сулакської низовини зареєстрований у літні місяці – 46,3 % [1].

За даними Мотошина А. В., на території Центральної Нечорноземної зони Російської Федерації бабезіоз великої рогатої худоби зустрічається протягом весняно-літнього й частково осіннього періоду, досягаючи максимуму інвазії в першій половині червня, однак, у ряді районів відмічався другий, незначний спалах захворюваності, який припадав на третю декаду серпня і першу та другу декаду вересня [4].

Оскільки, за результатами проведеного раніше аналізу статистичних даних щодо інвазованості великої рогатої худоби збудниками бабезіозу на території Чернігівської області за 2012 рік, найбільш неблагополучними виявилися Бахмацький, Борзнянський, Коропський, Менський, Новгород-Сіверський, Ріпкинський, Сосницький, Чернігівський та Щорський райони, тому саме ці райони були обрані для проведення досліджень щодо вивчення поширення та сезонної динаміки бабезіозу великої рогатої худоби.

Мета дослідження – оцінка епізоотичної ситуації щодо бабезіозу великої рогатої худоби в північній частині України, на прикладі Чернігівської області.

Матеріали та методика дослідження. Сезонну динаміку та ураженість великої рогатої худоби збудниками бабезіозу на території Чернігівської області вивчали за аналізом власних досліджень. Для цього в 9 районах, а саме Бахмацькому, Борзнянському, Коропському, Менському, Новгород-Сіверському, Ріпкинському, Сосницькому, Чернігівському та Щорському, протягом 2013 року були проведені дослідження рівня захворюваності на бабезіоз великої рогатої худоби у розрізі помісячного частотного аналізу. Відбір проб крові проводили від тварин різних порід та віку, які утримувалися у приватному секторі, оскільки значний відсоток поголів'я в області знаходиться у приватній власності громадян, і переважно вся худоба у весняно-літньо-осінній період випасається на пасовищах. Всього досліджено 663 тварини. Мікроскопічні дослідження проводили на базі лабораторії науково-дослідного паразитологічного відділу Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи. Пофарбування зафіксованих мазків крові для лабораторної діагностики проводили за методом Романовського-Гімзи.

Результати дослідження. За дослідний період з 663 досліджених тварин 325 виявилися інвазованими збудниками бабезіозу. Таким чином, екстенсивність інвазії склала 49 %.

При порівнянні даних попередньо проведеного аналізу статистичної звітності з власними дослідженнями відмітили, що у 2012 році лабораторіями ветеринарної медицини Чернігівської області було досліджено 1095 голів великої рогатої худоби з метою діагностики бабезіозу, з яких 395 виявилися інвазованими (екстенсивність інвазії – 36 %), тоді як за результатами проведених власних досліджень у 2013 році відсоток інвазованості становить 49 %. Таким чином, ситуація щодо бабезіозу великої рогатої худоби на території Чернігівської області є напруженою.

Нашими дослідженнями, щодо встановлення рівня інвазованості великої рогатої худоби збудниками бабезіозу на територіях 9 районів Чернігівської

області, було відмічено, що у Менському районі екстенсивність бабезіозної інвазії становила 97,2 %, у Ріпкинському – 95,6 %, у Щорському – 67,6 %, у Коропському – 53,4 %, у Чернігівському – 41,0 %, у Сосницькому – 25,6 %, у Новгород-Сіверському – 22,0 %, у Борзнянському – 21,5 %, у Бахмацькому – 12,2 % (рис.1).

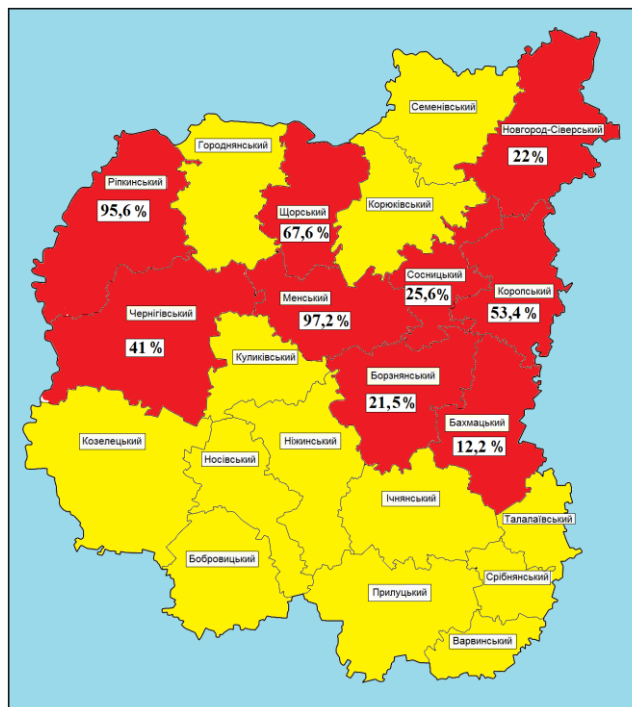


Рис. 1. Поширення бабезіозу великої рогатої худоби на території Чернігівської області

Виходячи з вище наведених даних, ми бачимо, що відсоток інвазованості поголів'я великої рогатої худоби збудниками бабезіозу різний по районах і, на нашу думку, прямо-пропорційно залежить від ареалу кліщів-переносників, основні біотопи яких знаходяться на нерозорюваних (природних) пасовищах з достатньою вологістю ґрунту, трав'янистою або чагарниковою рослинністю.

Аналізуючи дані власних досліджень щодо вивчення сезонної динаміки бабезіозу великої рогатої худоби видно, що випадки захворювання реєструються протягом весняно-літньо-осіннього періоду, але основна їх кількість припадає на весну (59 %) та осінь (45,3 %), що свідчить про характерну сезонність даного захворювання.

Динаміка захворюваності великої рогатої худоби на бабезіоз протягом 2013 року на території Чернігівської області наведена на рис. 2.

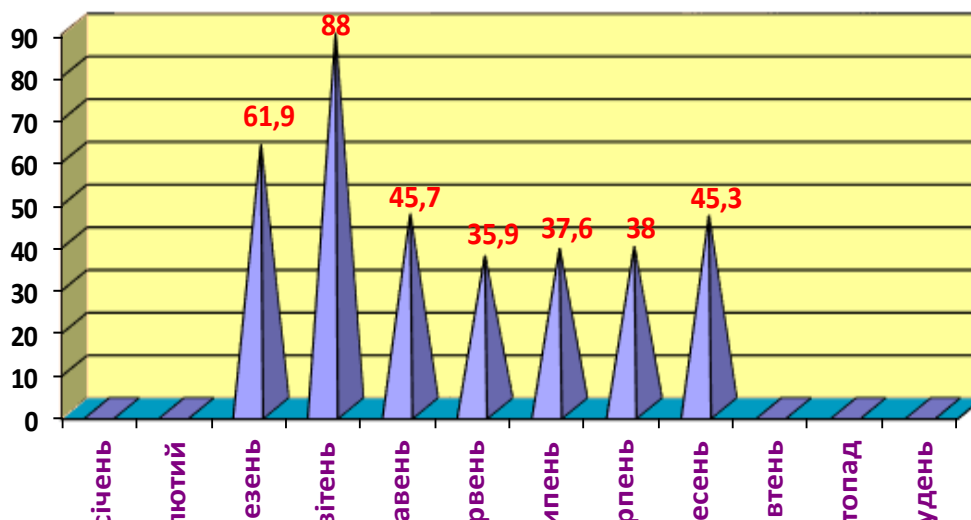


Рис. 2. Динаміка захворюваності великої рогатої худоби на бабезіоз на території Чернігівської області у 2013 році

З рисунку видно, що перші випадки бабезіозу великої рогатої худоби виявляються в березні (ЕІ становить 61,9 %), що, на нашу думку, пов'язано з нападом на тварин, перезимувавши імаго кліщів-переносників.

Найвища (88 %) екстенсивність бабезіозної інвазії встановлена у квітні місяці. У літні місяці настає період зниження відсотка ураження тварин збудниками бабезіозу. Наступне зростання рівня інвазії розпочалось в кінці серпня (38 %) і тривало до кінця вересня (45,3 %), що свідчить про напад на худобу кліщів другої (осінньої) генерації.

Головним фактором, від якого залежить поширення бабезіозу великої рогатої худоби є оптимальна для розвитку кліщів-переносників температура та вологість навколишнього середовища. Для того, щоб встановити залежність між помісячним рівнем інвазованості поголів'я великої рогатої худоби збудниками бабезіозу та температурою навколишнього середовища, ми проаналізували середньомісячну температуру повітря по Чернігівській області за 2013 рік та провели помісячне порівняння.

Середньомісячні коливання температури навколишнього середовища протягом 2013 року показано на рис.3.

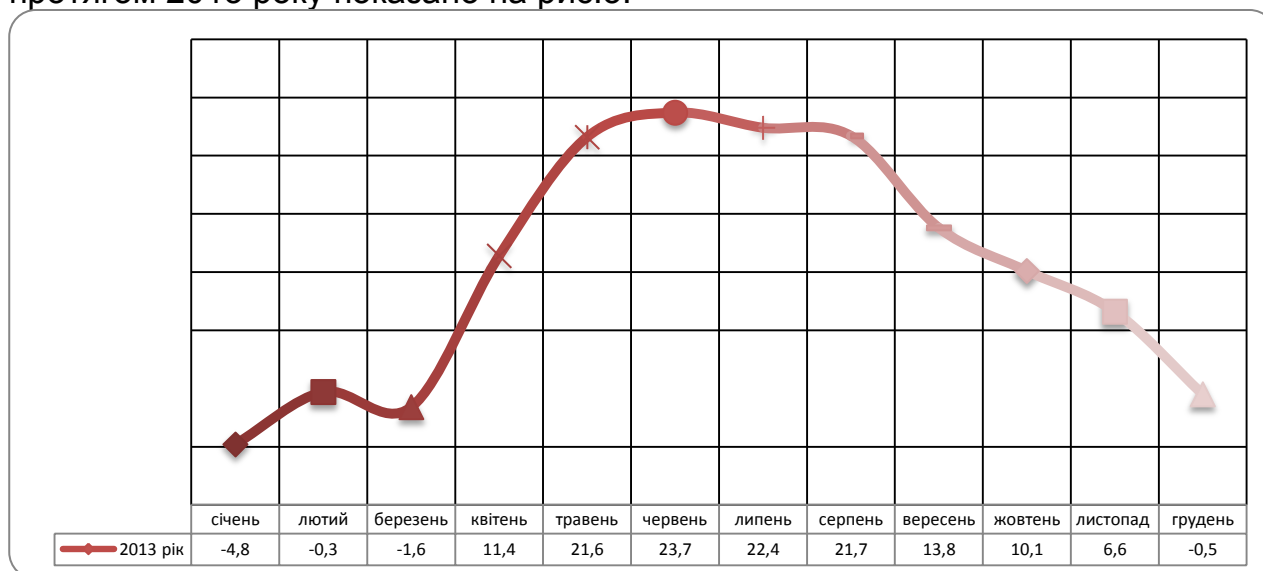


Рис. 3 Коливання середньомісячної температури у Чернігівській області протягом 2013 року

В таблиці висвітлені порівняльні дані середньомісячної температури з місячним рівнем інвазованості поголів'я великої рогатої худоби збудниками бабезіозу.

З даних, наведених у таблиці, видно, що на території Чернігівської області найвищий рівень інвазованості великої рогатої худоби збудниками

бабезіозу спостерігався у місяці з оптимальною для розвитку кліщів температурою, яка знаходиться в межах від +11 °С до +21 °С. Така температура припадає на квітень, травень та вересень. Середні показники вологості повітря в дані місяці становили 66 %, 68 % та 82 % відповідно.

Порівняння середньомісячної температури повітря з рівнем екстенсивності бабезіозної інвазії великої рогатої худоби у Чернігівській області

Місяць	січень	лютий	березень	квітень	травень	червень	липень	серпень	вересень	жовтень	листопад	грудень
t°С	-4,8	-0,3	-1,6	11,4	21,6	23,7	22,4	21,7	13,8	10,1	6,6	-0,5
EI, %	-	-	61,9	88,0	45,7	35,9	37,6	38,0	45,3	-	-	-

Оскільки в червні, липні та серпні спостерігали підвищення температури навколишнього середовища, коли кліщі-переносники збудників бабезіозу значно зменшують свою активність, тому й відзначається зменшення рівня інвазованості тварин кровопаразитами в літні місяці.

Висновки

1. Інвазованість великої рогатої худоби збудниками бабезіозу на територіях Бахмацького, Борзнянського, Коропського, Менського, Новгород-Сіверського, Ріпкинського, Сосницького, Чернігівського, Щорського районів Чернігівської області коливається від 12,2 до 97,2 %.

2. Найвищий рівень інвазованості великої рогатої худоби збудниками бабезіозу у весняний період припадає на квітень (88 %), а в осінній – на вересень (45,3 %). Ці дані свідчать не тільки про характерну для бабезіозу сезонність, але й показують варіабельність показників, що пояснюється щорічними особливостями кліматичних факторів, адже саме вони обумовлюють активність переносників збудників.

3. Піки інвазованості великої рогатої худоби збудниками бабезіозу прямо-пропорційно залежать від оптимальних для розвитку кліщів-переносників температури (+11°С до +21°С) та вологості (66-82 %) навколишнього середовища.

Список літератури

1. Айдиев Р. С. Пироплазмидозы крупного рогатого скота на территории Терско-Сулакской низменности и совершенствование мер борьбы: автореф. дисс. канд. вет. наук: спец. 03.02.11 «Паразитология» / Р. С. Айдиев. – Махачкала, 2010. – 24 с.

2. «Глобальне потепління продовжується» [Електронний ресурс]. – Системні вимоги Microsoft Windows 7/Vista/2003/XP/2000 (32-Bit (x86) or 64-Bit), 2 GB RAM, 1280x800 minimum screen resolution. – Режим доступу: <http://www.cgo.kiev.ua/index.php>.

3. Лолаев В. К. Эпизоотология пироплазмоза крупного рогатого скота в Республике Южная Осетия и совершенствование мер борьбы: автореф. дисс. канд. вет. наук: спец. 03.02.11 «Паразитология» / В. К. Лолаев. – Махачкала, 2012. – 26 с.

4. Мотошин А. В. Бабезиоз крупного рогатого скота в условиях Нечерноземной зоны Российской Федерации: автореф. дисс. канд. вет. наук: спец. 03.00.19 «Паразитология» / А. В. Мотошин. – Иваново, 2008. – 17 с.

5. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / Артеменко Ю. Г., Галат В. Ф. та ін. // під ред. В. К. Чернуха. – К. : Урожай, 1996. – 448 с.

6. Ameen K. A. H. Seroprevalence of Babesia bigemina and Anaplasma marginale in domestic animals in Erbil, Iraq / K. A. H. Ameen, B. A. Abdullah, R. A. Abdul-Razaq // Iraqi Journal of Veterinary Sciences. – 2012. – III (Suppl.). – P. 109-114.

7. Babesiosis of cattle / R. Bock, L. Jackson, A. de Vos, W. Jorgensen // Parasitology. – 2004. – 129 (Suppl.). – P. 247-269.

В статье приведены результаты изучения сезонной динамики babesиоза крупного рогатого скота и уровня поражённости им поголовья на территории Черниговской области. Установлена прямая зависимость уровня инвазированности поголовья возбудителями babesиоза от оптимальных условий внешней среды для развития клещей-переносчиков.

Крупный рогатый скот, babesиоз, инвазированность, сезонность

The article is results of the study of the seasonal dynamics of babesiosis of cattle and contamination of its cattle in the Chernihiv region. A direct correlation of invasion cattle livestock pathogens of babesiosis optimum environmental conditions for the development of ticks vectors.

Cattle, babesiosis, invasion, seasonal dynamics

ІМУНОФЕНОТИПОВА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ЦИТОГЕНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ КОНЯ НА РАННІХ ПАСАЖАХ КУЛЬТИВУВАННЯ *in vitro*

А. Й. Мазуркевич, доктор ветеринарних наук, професор

М. О. Малюк, кандидат ветеринарних наук, доцент

Н. О. Бездєнежних, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник,

Інститут експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Є. Кавецького НАН України;

Л. Ф. Стародуб, к. с.-г. н., старший науковий співробітник, Інститут розведення і генетики тварин НААН України

*Проведені імуноцитохімічні дослідження підтверджують, що мультипотентні стовбурові клітини кісткового мозку коня, під час культивування *in vitro* на другому пасажі, є гетерогенними. Вони експресують маркери мезенхімальних, епітеліальних і гемопоетичних клітин. На п'ятому пасажі культура клітин стає імунофенотипово гомогенною фракцією, яка експресує маркери мезенхімального походження. Разом з тим, одержані результати цитогенетичного аналізу мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку коня на третьому та четвертому пасажах культивування вказують на те, що мінливість каріотипу цих клітин відповідає спонтанному рівню, характерному для цього виду тварин.*

Мезенхімальні стовбурові клітини, кістковий мозок, мононуклеарні клітини, моноклональні антитіла, імуноцитохімічний аналіз, ядерні білки, E-кадгерин, N-кадгерин, актин, віментин, цитогенетичний аналіз, хромосоми, анеуплоїдія, поліплоїдія, апоптозні клітини.

В даний час, методи клітинної біології знаходять широке застосування як у біології, так і в гуманній та ветеринарній медицині. Їх використовують при вирішенні таких загально біологічних проблем, як з'ясування механізмів диференціювання та проліферації, міжклітинній взаємодії, адаптації, старіння, злоякісній трансформації та ін. Культуру стовбурових клітин застосовують при патології опорно-рухового апарату, печінки, нирок, серцевого м'яза, а також, в якості тест-об'єктів, при випробуванні нових фармакологічних речовин.

У ветеринарній медицині клітинно-регенеративну терапію (КРТ) активно використовують при лікуванні коней із травмами сухожиллів. При застосуванні традиційних методів лікування на місці травми утворюється фіброзний рубець, але його тканина не повноцінна в біомеханічному відношенні, тому завжди існує ймовірність отримання повторної травми [16]. Застосування КРТ викликає регенерацію тканини за рахунок активної проліферації специфічних клітинних елементів, при цьому, значно знижується ймовірність повторного травмування [3, 16].

Відомо, що у аспіраті кісткового мозку ссавців існує невелика кількість клітин, які володіють високими клоногенними властивостями [3, 11]. Тому, перед застосуванням клітинно-регенеративної терапії передуює культивування клітинного матеріалу *in vitro* з метою напрацювання необхідної кількості клітин (мільйони). При цьому, наслідки щодо молекулярних змін під час довготривалого культивування мезенхімальних стовбурових клітин невідомі.

Саме тому, проведення фенотипової характеристики та цитогенетичного аналізу стовбурових клітин коней має як теоретичне, так і практичне значення. А проведення генетичного моніторингу мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку коня під час культивування *in vitro* дасть можливість виключити клітини з аберантним каріотипом при застосуванні клітинно-регенеративної терапії.

Мета дослідження. Провести імунофенотиповий аналіз мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку коня на ранніх пасажах культивування за допомогою імуноцитохімічного методу, а також, їх цитогенетичний аналіз під час культивування *in vitro*.

Матеріали й методи дослідження.

Виділення та культивування мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку коней. Мультипотентні стовбурові клітини (МСК) одержували з кісткового мозку (КМ) коня. Одержану клітинну масу культивували у стандартному середовищі (DMEM – 80 % та FBS – 20 % виробництва “Sigma” США) з додаванням антибіотика-антимікотика у кількості 10 мкл/см³. Культивування клітин проводили в CO₂-інкубаторі за t° 37⁰ С та концентрації CO₂ – 5 %. При цьому МСК осідали, прикріплюючись і розпластувались на дні чашок Петрі. Суспензовану незалежну фракцію кровотворних клітин видаляли й продовжували культивувати клітини, що мають адгезивні властивості. З метою одержання суспензій клітин, що ростуть прикріпленими до культуральних чашок Петрі, застосовували суміш розчинів трипсину 0,5 % та ЕДТА 0,2 % [1, 3]. Мікроскопічний аналіз культури здійснювали за допомогою інвертованого мікроскопа Axiovert 40 (Карл Цейс).

Імунофенотиповий аналіз. При проведенні імуноцитохімічного аналізу досліджувані клітини вирощували на покривних скельцях протягом 48-72 години. За умови 50-70 % моношару клітини фіксували у фіксуючому розчині (метанол + ацетон: 1:1) протягом 2 годин за t° 20⁰ С, інкубували з 1 %-м розчином бичачого сироваткового альбуміну (BSA) та наносили МКАт (anti: PCNA (clone PC-10, NeoMarkers), Ki-67 (clone RB-9043-PO, Neomarkers), CD44 (clone 156-3C11, Diagnostic Bio Systems), Pan Muscle Actin (clone 1a45C5, Diagnostic Bio Systems), E-cadherin (clone SPM 471, Thermo Scientific), N-cadherin (clone CD 325, Thermo Scientific), віментин (V9, Diagnostic Bio Systems), CD24 (SN3b, Neo Markers), на 30-60 хвилин (згідно з інструкцією до антитіла), після чого, застосовували систему візуалізації Poly Vue (Thermo Scientific), кон'юговану з пероксидазою, та виявляли активність ферменту із застосуванням, в якості субстрату, діамінобензидину (Thermo Scientific). Після проведення імуноцитохімічної реакції, препарати промивали водою та дофарбовували Hematoxylin Solution according to Mayer (Sigma) (15-30 с), після чого препарати заключали у Faramount Aqueous Mounting Medium. Аналіз результатів проводили за кількістю клітин з експресією (коричневе забарвлення клітин) та оцінювали за допомогою класичного методу H-Score:

$S=1xA+ 2xB + 3xC$, де S – показник «H-Score», значення якого знаходяться у межах від 0 (білок не експресується) до 300 (сильна експресія у 100 % клітин); А – відсоток слабо «зафарбованих» клітин; В – відсоток помірно «зафарбованих» клітин; С – відсоток сильно «зафарбованих» клітин.

Цитогенетичний аналіз. Цитогенетичний скринінг включав 30 метафазних пластинок стовбурових клітин коня третього та четвертого пасажу. Для отримання препаратів хромосом використовували модифікацію стандартного цитогенетичного методу [5, 14]. Фіксацію хромосом проводили через 48 години після посіву клітин. Колхіцин додавали у культуральне середовище із розрахунку 0,05-0,5 мкг/мл та інкубували 1,5-2 години при $t^{\circ} 37^{\circ} C$. Зняття клітин із чашок Петрі та отримання клітинної суспензії здійснювали шляхом інкубації протягом 1-5 хв при $t^{\circ} 37^{\circ} C$ у розчині трипсин-версену. Для руйнування клітин їх інкубували протягом 30 хв при $t^{\circ} 37^{\circ} C$ у теплому гіпотонічному розчині KCl (0,56 %) із розрахунку 1 мл клітинної суспензії до 9 мл гіпотонічного розчину (1:9). Фіксацію хромосом проводили три-чотири рази по 10-20 хв у свіжоприготовленому охолоджену фіксаторі (метанол : крижана оцтова кислота, 3:1). Отримані препарати хромосом забарвлювали протягом 40 хв у 20 %-му розчині барвника Гімза (“Merck”, Німеччина). Аналіз метафазних пластинок здійснювали за допомогою мікроскопа Axiostar plus (Carl Zeiss, Німеччина), збільшення x400 та x1000.

У процесі досліджень враховували: кількісні порушення хромосом – анеуплоїдію (А), поліплоїдію (ПП) та структурні аберації – розриви хромосом (ХР) і хроматид (ХМ). На цих самих препаратах провели мікроядерний тест: підраховували кількість двоядерних (ДЯ) клітин, клітин із мікроядром (МЯ), мітотичний індекс (МІ), апоптозні клітини (АП). Частоту ДЯ, МЯ, МІ, АП вираховували на 1000 клітин (‰).

Результати досліджень. Під час культивування мультипотентних стовбурових клітин КМ коня було встановлено, що на II пасажі клітини були морфологічно гетерогенні, серед домінуючих веретеноподібних клітин зустрічалися клітини кубічної та овальної форми, тоді як на V пасажі культивовані клітини набували гомогенної веретеноподібної морфології.

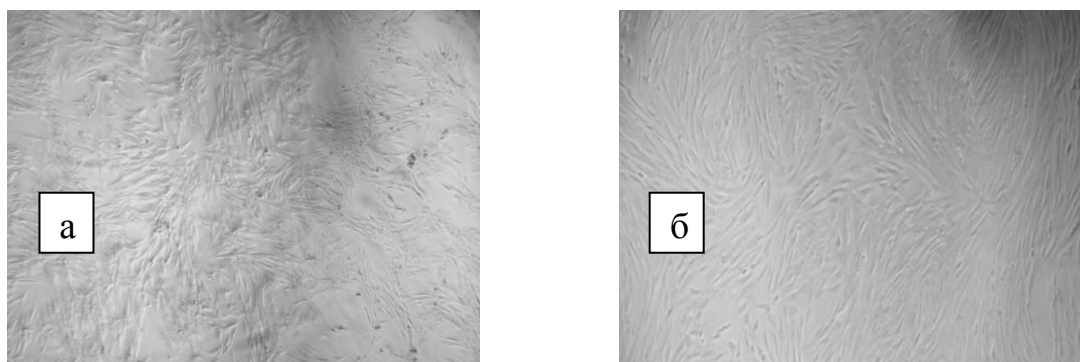


Рис.1. Жива незабарвлена культура мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку коня: а –другий пасаж; б– п'ятий пасаж, x 100.

Фенотипова характеристика МСК КМ коней. Проведені імуноцитохімічні дослідження CD-рецепторного апарату стовбурових клітин кісткового мозку коня на ранніх пасажах свідчить, що набір специфічних білків суттєво відрізняється в різних клонів культивованих клітин та змінюється в процесі культивування. Дані, щодо імунофенотипового профілю мультипотентних СК

кісткового мозку коня на другому і п'ятому пасажах приведені в таблиці 1 і на рисунку 2 а, б.

Під час проведення імунофенотипової характеристики мультипотентних стовбурових клітин кісткового мозку коня, особливу увагу приділяли ядерним білкам, які пов'язані з проліферацією та клітинним циклом.

За допомогою імуноцитохімічного аналізу нами було встановлено, що кількість PCNA-позитивних (pro life relative cell nuclear antigen) клітини коня на II та V пасажах суттєво відрізнялась. Так, на другому пасажі кількість PCNA-позитивних клітин не виявлено, тоді як на п'ятому пасажі відбувалося збільшення рівня експресії цього білку до 242 балів. Слід відмітити, що експресія ще одного білку, який характеризує проліферативний потенціал клітин – Ki-67 – на другому пасажі була помірна й становила 142 бали, тоді як на п'ятому пасажі позитивних клітин щодо цього білку не виявлено. Очевидно, кістковий мозок коней містить декілька клонів мультипотентних стовбурових клітин, які відрізняються експресією специфічних ядерних маркерів, присутніх у проліферуючих клітинах. Наші дослідження узгоджуються із дослідженнями Coltera [8, 13].

1. Імунофенотиповий профіль мультипотентних стовбурових клітин кісткового мозку коня на ранніх пасажах (M±m, n=3)

№ п/п	Досліджуваний антиген	Пасаж клітин із кісткового мозку коня <i>in vitro</i>	
		II	V
Оцінка в балах по методу H-Score (от 0 до 300)			
Ядерні білки (пов'язані із проліферацією та клітинним циклом)			
1	PCNA	0	242±22
2	Ki-67	142±11	0
Білки клітинної адгезії та цитоскелету			
3	Віментин	229±21	274±11*
4	Актин	128±11	221±27**
5	Е-кадгерин	138±12	0
6	N-кадгерин	109±18	0
7	CD24	94±6	0
8	CD44	46±9	0

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

Характерним маркером мезенхімальних клітин є віментин – він є білком проміжних філаментів цитоскелета клітини. Під час проведення імуноцитохімічної реакції, щодо активності експресії віментину, нами було встановлено досить значну кількість позитивних клітин із високою активністю експресії цього білку на другому (229 б.) та збільшення його активності на 16 % на п'ятому пасажах до 274 балів, що свідчить про мезенхімальну природу культивованих клітин коня (рис. 2,б). Під час імунофенотипування МСК коня, ми встановили помірну кількість актин-позитивних клітин на другому пасажі (128 б.) та досить велику кількість актин-позитивних клітин на п'ятому пасажі

(221 б.), що також свідчить про їх мезенхімальну природу. Варто зазначити цікавий факт певної клональної специфічності клітин, а саме: висока інтенсивність експресії актину в деяких клітинних популяціях (рис. 2,а).

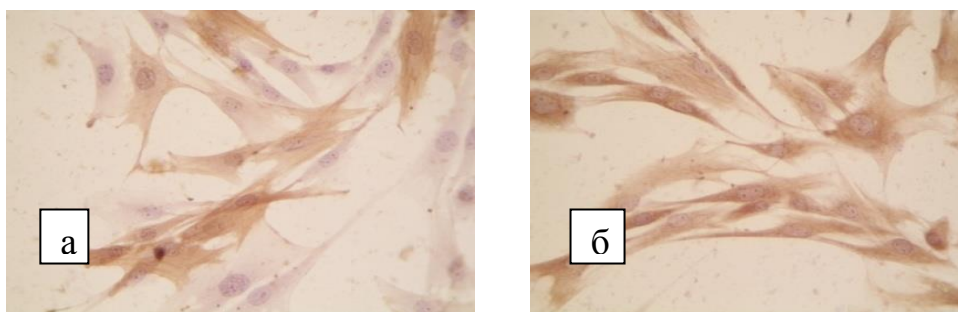


Рис. 2. Імунофенотипова характеристика мультипотентних стовбурових клітин кісткового мозку коня (V пасаж): а – актин-позитивні клітини, б – віментин-позитивні клітини, х 400

В характеристиці мультипотентних стовбурових клітин кісткового мозку коня на ранніх пасажах особлива увага акцентована на дослідженні кадгеринів – протеїнів, які відповідають за Ca^{2+} -залежну міжклітинну взаємодію, особливо у процесі ембріогенезу та диференціюванні тканин, зокрема, E-кадгерин, який характерний для епітеліальних клітин дорослого організму та N-кадгерин, що міститься переважно на поверхні нервових і м'язових клітин. Кількість E- та N-кадгерин-позитивних клітин на другому пасажі становила відповідно 138 і 109 балів, тоді як на п'ятому пасажі E-кадгерин і N-кадгерин-позитивних клітин не виявлено.

Під час імунофенотипування клітин коня, після експансії *in vitro*, щодо експресії маркера CD 24, який характерний для В-лімфоцитів на всіх стадіях диференціювання до плазматичних клітин, зрілих гранулоцитів, епітелію нирок і приймає участь у процесах адгезії лейкоцитів, нами була виявлена незначна кількість CD 24-позитивних клітин на другому пасажі та повна відсутність експресії цього білку на п'ятому пасажі.

Таким чином, в процесі культивування імунофенотипова гетерогенність МСК КМ коня знижується. Так, на п'ятому пасажі в селективному середовищі із ЕТС, мультипотентні стовбурові клітини кісткового мозку коня проявляли морфологічну і фенотипову гомогенність і не містили клітин, які експресують ендотеліальні та гемопоетичні маркери.

При дослідженні білка клітинної адгезії – CD 44, який є головним рецептором клітинних мембран для гіалуроната та бере активну участь в утвореннях фізичного контакту між клітинами строми та ранніми попередниками В-клітин, було виявлено незначну кількість CD 44-позитивних клітин на другому пасажі та повна відсутність позитивних клітин на п'ятому пасажі. На нашу думку, відсутність цього маркера, очевидно, свідчить про старіння культури клітин, та зниження адгезивних властивостей цих клітин.

Цитогенетичний контроль МСК КМ коней. Для встановлення каріотипової стабільності мезенхімальних стовбурових клітин був проведений порівняльний аналіз хромосомної мінливості клітин третього і четвертого пасажу (табл. 2, рис. 3) в порівнянні з рівнем спонтанної хромосомної мінливості лімфоцитів периферійної крові коня.

2. Аналіз каріотипу мезенхімальних стовбурових клітин третього та четвертого пасажу

№ пасажу	Кількість метафаз, n	Анеуплоїдія, %	Клітини із мікроядром, ‰	Двоядерні клітини, ‰	Мітотичний індекс, ‰	Аптоз, ‰
третій	30	1,4	1,3	1	3,0	1
четвертий	30	1,2	0,8	1,5	3,3	1

Отримані результати цитогенетичного аналізу мезенхімальних стовбурових клітин показали, що для них характерні кількісні порушення каріотипу, зокрема, анеуплоїдія, яка становила 1,4 % та 1,2 % відповідно (рис. 3,б). Суттєвої різниці між кількісними порушеннями хромосом, у досліджуваних клітин, на різних пасажах не встановлено. Частка МСК із анеуплоїдією не перевищувала рівня спонтанної хромосомної мінливості (1,98 %), за цією ознакою, у лімфоцитах периферійної крові коня [1]. Метафазні пластинки з поліплоїдією в мезенхімальних стовбурових клітинах третього та четвертого пасажу виявлені не були. Структурних порушень (хромосомних та хроматидних розривів) у цих клітинах також не виявлено.

Для більш повної оцінки соматичного мутагенезу МСК був проведений мікроядерний тест. Джерелом формування клітин із мікроядрами є хромосомні розриви або дефект веретена поділу клітини, що узгоджується з проявом анеуплоїдії [9, 14]. У МСК коня третього та четвертого пасажу частота клітин із мікроядрами становила 1,3 ‰ та 0,8 ‰, що не перевищує спонтанного рівня частоти лімфоцитів із мікроядром (1,53 ‰) у периферійній крові коня [1]. Частота появи клітин із мікроядрами у нормі для ссавців знаходиться у межах 1,6 ‰-5,6 ‰ [6, 17]. Таким чином, частка виявлених клітин із мікроядрами знаходиться у межах норми.

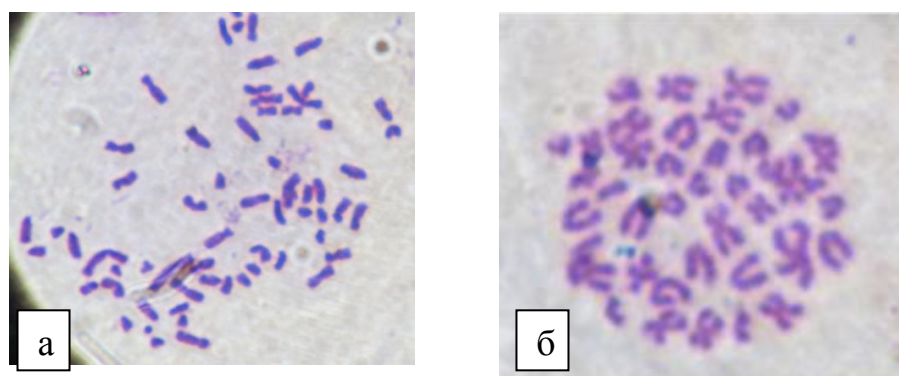


Рис. 3. Каріотип мезенхімальних стовбурових клітин коня IV пасажу: а – норма $2n=64$; б – анеуплоїдія $2n=59$, $\times 1000$

Наявність двоядерних клітин вчені пояснюють наслідком старіння *in vivo* та *in vitro* та природним подовженням тривалості цитокінезу [12]. Частота двоядерних мезенхімальних стовбурових клітин третього та четвертого пасажу становила 1 ‰ та 1,5 ‰ і знаходилася в межах параметрів, які характерні для ссавців за спонтанного соматичного мутагенезу [1]. Частота двоядерних МСК узгоджувалася прямим пропорційним співвідношенням із частотою мітотичного

індексу цих клітин. Рівень апоптозних клітин на третьому та четвертому пасажі у коня не перевищував параметрів (1,57 ‰), характерних для цього виду [1].

Слід зауважити, що підвищеного рівня порушення цілісності цитоплазматичної мембрани у МСК, порівняно з лімфоцитами периферійної крові, під час одержання препаратів хромосом стандартним модифікованим цитогенетичним методом, виявлено не було [5, 7].

Висновки

1. Встановлено, що кістковий мозок коней містить декілька клонів мультипотентних стовбурових клітин, які відрізняються експресією специфічних ядерних маркерів, характерних для проліферуючих клітин.
2. Мезенхімальні стовбурові клітини кісткового мозку коня на п'ятому пасажі проявляють морфологічну й фенотипову гомогенність і не містять клітин, які експресують ендотеліальні та гемопоетичні маркери.
3. За допомогою цитогенетичного аналізу встановлено, що мінливість каріотипу мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку коня на третьому та четвертому пасажах культивування *in vitro* відповідає спонтанному рівню, характерному для цього виду тварин.

Список літератури

1. Джус П. П. Видоспецифічність дестабілізації каріотипів сільськогосподарських тварин за радіаційного та інфекційного впливу: автореф. дис. канд. біол. наук: спец. 03.00.15 «Генетика» / П. П. Джус. – К., 2012. – 20 с.
2. До методики отримання кісткового мозку та культивування стовбурових клітин поні / А. Й. Мазуркевич, М. О. Малюк, Ю. О. Харкевич, Є. П. Бруско // Науково-технічний бюлетень інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок. – 2013. – Вип. 14, № 3,4. – С. 308 – 313.
3. Ковач М. Ортопедические заболевания лошадей. Современные методы диагностики и лечения / М. Ковач // М., 2013г. – С. (не вказана кількість сторінок)
4. Методичні рекомендації “Використання мезенхімальних стовбурових клітин для корекції репаративних процесів в організмі тварин-реципієнтів” / А. Й. Мазуркевич, В. Б. Данілов, М. О. Малюк та ін. – К., 2012. – С. 42.
5. Barch M. J. Cytogenetics laboratory manual / M. J. Barch, T. Knutsen, J. L. Spurbeck // Lippincott-Raven. – 1997. – 668 p.
6. Cea G. F. Induction of micronuclei in mouse bone-marrow cells by the flavonoid 5,3',4'-trihydroxy-3,6,7,8-tetramethoxy-flavone (THTMF) / G. F. Cea, K. F. Etcheberry, F. N. Dulout // Mutat Res. –1983. – № 119 (3). – P. 339-420.
7. Chromosome preparations of leukocytes cultured from human peripheral blood / P. S. Moorhead, P. C. Nowell, W. I. Mellman et. al. // Exp. Cell Res. – 1960. – Vol. 20, № 3. – P. 613-616.
8. Colter D. C. Identification of a subpopulation rapidly self-renewing and multipotential adult stem cells in colonies of human marrow stromal cells. / D. C. Colter, I. Sekiya, D. J. Prockop // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 2001. – Vol. 98. – P. 7841-7845.
9. Kovaks G. B. Binucleate cells in a human renal cell carcinoma with 34 chromosomes / G. B. Kovaks, Sadah, E. Hoene // Cancer Genet. Cytogenet. – 1988. – V.31. – P. 211-216.
10. Mobilization of bone marrow-derived mesenchymal stem cells into the injured tissues after intraarticular injection and their contribution to tissue regeneration. /

M. Agung, M. Ochi, S. Yanada etc. // *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* – 2006. – № 14. – P. 1307-1314.

11. Multiline age potential of adult human mesenchymal stem cells / M. F. Pittenger, A. M. Mackay, S. C. Beck et. al. // *Science.* 1999. – Vol. 284. – № 541. – P. 143-147.

12. Pellicer J. A. Binuclear cells in the Ehrlich ascites tumor. Action of 5-fluorouracil / J. A. Pellicer, J. Pertusa, V. Alcober // *Biol. Cell.* – 1987. – Vol. 60. – P. 255-258.

13. Rapid expansion of recycling stem cells in cultures of plastic-adherent cells from human bone marrow / D. C. Colter, R. Class, C. M. Di Girolamo et. al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2000. – Vol. 97. – P. 3213-3218.

14. Relation ship between genotoxicity biomarkers in somatic and germ cells: findings from a biomonitoring study / L. Migliore, R. Colognato, A. Naccarati et.al. // *Mutagenesis.* – 2006. – Vol. 21 (2). – P. 149-152.

15. Richardson L. Stem cells in veterinary medicine – attempts at regenerating equine tendon after injury / L. E. Richardson et. al. // *Trends Biotechnol.* – 2007. – Vol. 25. – № 9. – P. 409-416.

16. Smith R. K. Mesenchymal stem cell therapy for equine tendinopathy / R. K. Smith // *Disabil Rehabil.* – 2008. – Vol. 30. – № 20-22. – P. 1752-1758.

17. Xikum X. Observations on micronuklei of immature germ cells / X. Xikum. Shi Liming // *Zool. Res.* – 1990. – V. 11. – № 4. – P. 343-348.

Проведенные иммуноцитохимические исследования подтверждают, что мультипотентные стволовые клетки костного мозга лошади во время культивирования in vitro на втором пассаже являются гетерогенными. Они экспрессируют маркеры мезенхимальных, эпителиальных, и гемопоэтических клеток. На пятом пассаже культура клеток является иммунофенотипически гомогенной фракцией, которая экспрессирует маркеры мезенхимального происхождения. Вместе с тем, полученные результаты цитогенетического анализа мезенхимальных стволовых клеток костного мозга лошади на третьем и четвертом пассаже культивирования указывает на то, что изменчивость кариотипа этих клеток соответствует спонтанному уровню, характерному для этого вида животных.

Мезенхимальные стволовые клетки, костный мозг, мононуклеарные клетки, моноклональные антитела, иммуноцитохимический анализ, ядерные белки, E-кадгерин, N-кадгерин, актин, виментин, цитогенетический анализ, хромосомы, анеуплоидия, полиплоидия, апоптозные клетки.

Conducted immunocytochemical studies confirm that multipotent stem cells of horse bone marrow during cultivation in vitro in the second passage are heterogeneous. They express markers of mesenchymal, epithelial and hematopoietic cells. At the fifth passage the cell culture becomes a homogeneous immunophenotypic fraction which expresses the markers of mesenchymal origin. However, the results obtained via the cytogenetic analysis of mesenchymal stem cells of horse bone marrow in the third and fourth passages of cultivation indicate that the karyotype variability of these cells corresponds to the spontaneous level, which is typical for this species of animal.

Mesenchymal stem cells, bone marrow, mononuclear cells, monoclonal antibodies, immunocytochemical analysis, nuclear proteins, E-cadherin, N-cadherin, actin, vimentin, cytogenetic analysis, chromosomes, aneuploidy, polyploidy, apoptotic cells.

ВНУТРІШНЬООРГАННЕ ЛІМФАТИЧНЕ РУСЛО ШЛУНКА БОРСУКА ЄВРОПЕЙСЬКОГО

В. К. Костюк, доктор ветеринарних наук, професор
О. М. Максименко, аспірант

Встановлено особливості архітекtonіки внутрішньоорганного лімфатичного русла шлунка борсука європейського. Здійснено статистичний аналіз морфометричних параметрів діаметру лімфатичних капілярів і судин та визначено щільність розміщення лімфатичних капілярів на 1мм² у всіх шарах стінки шлунка борсука європейського. Встановлено співвідношення компонентів внутрішньоорганного лімфомікроциркуляторного русла із структурними елементами стінки шлунка.

Борсук європейський, шлунок, слизова оболонка, м'язова оболонка, серозна оболонка, лімфатичні судини, лімфатичні капіляри.

Значення лімфатичної системи для життя людини і тварин визначається її функціями в організмі. Лімфатична система, разом із кровоносною, бере участь в обміні речовин, транспорті гормонів і вітамінів, виконує функцію лімфопоезута, є потужним біологічним бар'єром для збудників інфекційних захворювань [1, 6, 9]. Велике значення у захисті організму від заразних захворювань та інших патологічних чинників лімфологи надають імунним структурам, що мають морфофункціональний зв'язок з лімфатичною системою [4; 8].

Відомо, що компоненти лімфомікроциркуляторного русла шлунка активно включаються в компенсаторно-приспосувальні реакції у відповідь на погіршення відтоку крові [1; 6; 9].

У даний час, детальному дослідженню піддається внутрішньоорганне лімфатичне русло органів різних апаратів і систем, зокрема, органів травлення, яке представлене лімфатичними капілярами та судинами, розміщеними у стінці органа [4; 5; 6; 8; 9].

Наші дослідження зумовлені тим, що у науковій літературі ми не знайшли даних щодо особливостей архітекtonіки внутрішньоорганного лімфатичного русла шлунка борсука європейського.

Матеріали і методи досліджень. Для з'ясування особливостей архітекtonіки та здійснення морфометрії компонентів лімфомікроциркуляторного русла шлунка лімфатичні судини й капіляри наповнювали масою Стефаніса шляхом непрямої ін'єкції на свіжих нефіксованих препаратах. Далі, за загальноприйнятою методикою [2], виготовляли просвітлені макромікропрепарати й проводили їх морфометричні дослідження за допомогою бінокулярного мікроскопа МБС-1. Отримані морфометричні показники було піддано статистичному аналізу [7]. Для з'ясування співвідношення структур стінки шлунка та компонентів лімфатичного русла проведені гістологічні дослідження макромікропрепаратів з наповненням масою Стефаніса лімфомікроциркуляторним руслом за методикою А. В. Краєва [3].

Результати досліджень і їх обговорення. Лімфатичне русло шлунка борсука європейського побудоване за загальним принципом, характерним для трубчастих порожнистих органів. Воно утворене сітками лімфатичних капілярів та сплетеннями лімфатичних судин слизової, м'язової та серозної оболонок.

У слизовій оболонці нами виявлені поверхнева та глибока сітки лімфатичних капілярів та сплетення лімфатичних судин. Лімфатичні капіляри поверхневої сітки слизової оболонки (міжзалозисті синуси) починаються сліпо та мають вигляд, здебільшого, звивистих каналців, рідше – сліпих гачків. Вони анастомозують між собою й утворюють поверхневу сітку, яка переходить у глибоку сітку лімфатичних капілярів (рис. 1; 2). Останні дещо більші за діаметром від капілярів поверхневої сітки й переходять уже безпосередньо у лімфатичні судини слизової оболонки. Візуально, судини від лімфатичних капілярів відрізняються наявністю клапанів у судинах, що надають останнім вигляд «чіток» (намиста), а також тим, що судини мають значно більший діаметр, ніж капіляри. Лімфатичні судини слизової оболонки, здебільшого, мають хвилеподібну форму. Зливаючись між собою під кутом, близьким до 90°, та з'єднуючись анастомозами судини утворюють сплетення.

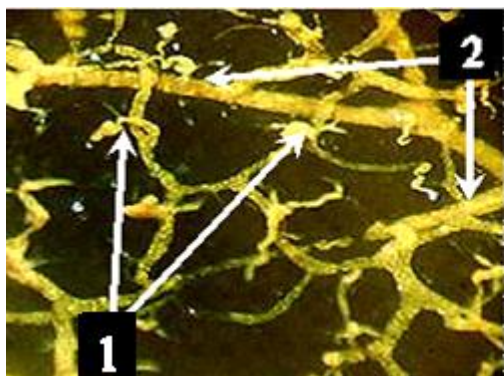


Рис. 1. Лімфомікроциркуляторне русло слизової оболонки шлунка борсука європейського: 1 – міжзалозисті синуси; 2 – лімфатичні судини слизової оболонки (7 ок. × 8 об.).

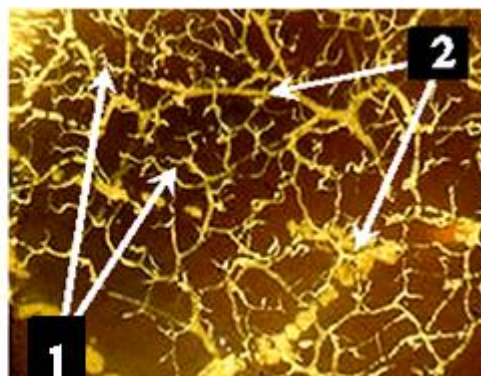


Рис. 2. Лімфомікроциркуляторне русло слизової оболонки шлунка борсука європейського: 1 – міжзалозисті синуси; 2 – лімфатичні судини слизової оболонки (2 ок. × 8 об.).

Лімфомікроциркуляторне русло м'язової оболонки утворене сітками лімфатичних капілярів та сплетеннями лімфатичних судин її поздовжнього та колового шарів. Сітки лімфатичних капілярів м'язової оболонки шлунка борсука європейського мають драбинчастий вигляд (рис. 3). З цих сіток беруть початок лімфатичні судини м'язової оболонки, які утворюють численні петлі, переважно ромбоподібної форми. Архітектоніка капілярних сіток та сплетення лімфатичних судин м'язової оболонки визначається положенням та напрямом м'язових волокон поздовжнього та колового шарів, між якими розміщені.

У серозній оболонці шлунка борсука європейського виявлені поодинокі лімфатичні капіляри та потужне сплетення лімфатичних судин різних порядків. Капіляри мають невелику довжину та переходять у лімфатичні судини першого порядку. Останні, зливаючись, формують лімфатичні судини другого

порядку, які в свою чергу, зливаючись між собою, утворюють потужне сплетення судин серозної оболонки, що розміщене у підсерозній основі.

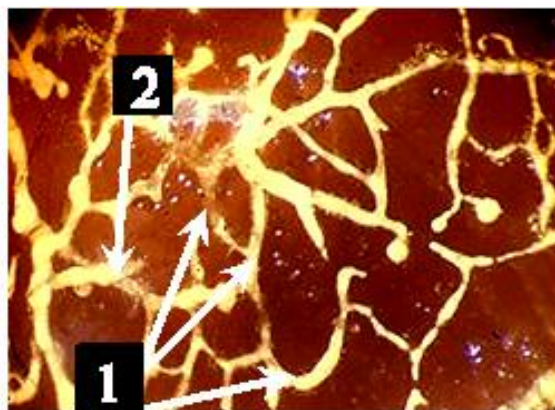


Рис. 3. Лімфомікроциркуляторне русло м'язової оболонки шлунка борсука європейського: 1 – лімфатичні капіляри м'язової оболонки; 2 – лімфатична судина м'язової оболонки (7 ок. × 8 об.).

Морфометрична характеристика компонентів внутрішньоорганного лімфатичного русла, представлена у таблиці, вказує на те, що діаметр лімфатичних капілярів та лімфатичних судин збільшується у напрямі течії лімфи – від слизової, через м'язову, до серозної оболонки.

Морфометричні параметри лімфатичного русла шлунка борсука європейського (M±m)

Шари стінки шлунка	Діаметр лімфатичних капілярів (мкм)		Щільність розміщення (кап./мм ²)	Діаметр лімфатичних судин (мкм)
	поверхневої сітки	глибокої сітки		
Слизова оболонка	21,4±4,1	30,7±2,9	11,5±0,7	123,8±6,2
М'язова оболонка	49,0±4,5		5,8±0,4	155,1±11,7
Серозна оболонка	66,6±4,7		2,2±0,2	280,1±20,2

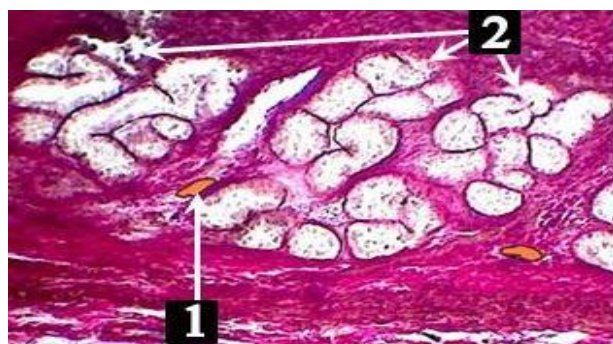


Рис. 4. Стінка шлунка борсука європейського: 1 – лімфатичні капіляри поверхневої сітки слизової оболонки (міжзалозисті синуси); 2 – шлункові залози

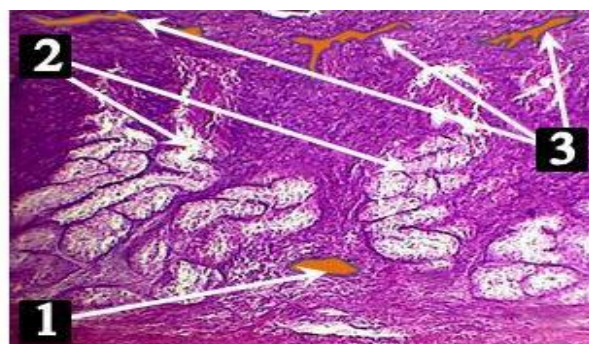


Рис. 5. Стінка шлунка борсука європейського: 1 – лімфатична судина слизової оболонки; 2 – шлункові залози; 3 – міжзалозисті синуси

Висновки

1. Внутрішньоорганне лімфатичне русло шлунка борсука європейського утворене лімфомікроциркуляторним руслом слизової, м'язової та серозної оболонок.

2. Лімфомікроциркуляторне русло слизової оболонки шлунка утворене поверхневою та глибокою сітками лімфатичних капілярів та сплетенням лімфатичних судин, м'язової оболонки – сітками лімфатичних капілярів та лімфатичними судинами колового і поздовжнього шарів, серозної оболонки – поодинокими лімфатичними капілярами та сплетенням лімфатичних судин першого, другого і третього порядків.

3. Між компонентами лімфомікроциркуляторного русла слизової, м'язової та серозної оболонок шлунка борсука європейського існує тісний зв'язок у вигляді численних з'єднань та анастомозів.

Список літератури

1. Балашев В. Н. Лимфатическое русло желудка / В. Н. Балашев. – Л. : «Медицина», 1975. – 144 с.

2. Выренков Е. Я. Методы исследования лимфатической системы / Е. Я. Выренков // Лимфатическая система в эксперименте и клинике: науч. труды Центрального ордена Ленина ин-та усовершенствования врачей. – М., 1971. – Т. 161. – С. 23-33.

3. Елисеев В. Г. Основы гистологии и гистологической техники / В. Г. Елисеев, М. Я. Субботин, Е. Ф. Котовский. – М. : Медицина, 1967. – 268 с.

4. Знамеровський В. Є. Лімфатичне русло і регіонарні лімфатичні вузли матки корови, свині і норки [текст]: дис. канд. вет. наук: 16.00.02 / В. Є. Знамеровський // Національний аграрний ун-т. – К., 1995. – 144 с.

5. Костюк В. К., Туз Т. В. Лімфатичне русло дванадцятипалої кишки кроля / В. К. Костюк, Т. В. Туз // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць. – Х. – Вип. 24. – 2012. – С. 94-99.

6. Ревазов В. С. К анатомии лимфатической и кровеносной системы желудка / В. С. Ревазов // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. – 1971. – № 7. – С. 60-70.

7. Стрелков Р. Б. Статистические таблицы для экспресс обработки экспериментального и клинического материала / Р. Б. Стрелков. – Обнинск, 1980. – 18 с.

8. Ji R. C., Kato S. Lymphatic network and lymphangiogenesis in the gastric wall / R. C. Ji, S. Kato. – Histochem. Cytochem., 2003. – V. 51. – P. 331-338.

9. Weidenreich F. Lymphatic system / F. Weidenreich, H. Baum, A. Trautmann // Handbuch der vergleichenden Anatomie der Wirbeltiere. – Berlin. – 1933. – Bd. 6. – S. 211-240.

Установлені особливості архітекtonики внутріорганного лімфатического русла желудка борсука європейского. Проведен статистический анализ морфометрических параметров диаметра лимфатических капилляров и сосудов всех слоев стенки желудка борсука европейского, а также, определена плотность размещения лимфатических капилляров на 1мм². Установлено соотношение компонентов внутриорганного лимфомікроциркуляторного русла со структурными элементами стенки желудка с помощью гистологического исследования.

Барсук європейський, желудок, слизистая оболочка, мышечная оболочка, серозная оболочка, лимфатические сосуды, лимфатические капилляры.

The peculiarities of intraorganic lymphatic channels architectonics of gastric of european badger were found. Statistical analysis of morphometric parameters of the lymphatic capillaries and vessels diameter of gastric serosa in the above mentioned species and blood vessels in the stomach and defined european badger density of lymphatic capillaries to 1mm² have been made. The relation components intraorganic lymphomicroceculatory bed with the structural elements of the stomach wall by histologic examination.

European badger, stomach, tunicamucosa, tunica muscularis, tunica serosa, lymphatic vessels, lymphatic capillaries.

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА КАТАРАЛЬНОГО КОН'ЮНКТИВІТУ

***В. В. Мельничук, асистент кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи
Полтавська державна аграрна академія***

Наведено морфофункціональні зміни в організмі молодняку великої рогатої худоби, хворого на катаральний кон'юнктивіт, за клінічним статусом тварин та параметрами показників кровоносного русла. Встановлено, що запалення сполучної оболонки зорового аналізатору, незважаючи на локальність патологічного процесу, впливає на весь організм, що виражається у зміні клінічного стану тварин та зрушенні показників (морфологічних та біохімічних) кровоносного русла в порівнянні до клінічно здорових.

Кон'юнктивіт, молодняк великої рогатої худоби, показники крові.

Однією з причин, що гальмує розвиток скотарства, є хвороби очей, які поширені в господарствах серед великої рогатої худоби [5].

Відомо, що з існуючих офтальмопатологій у 22,4-62,8 % хворих тварин діагностують кон'юнктивіти [3, 4]. Кон'юнктивіти завдають значних економічних збитків галузі тваринництва, які складаються з втрат значної частки молочної та м'ясної продукції [2]. Хворі тварини, особливо телята, відстають у рості та розвитку, втрачають племінні та господарські якості. За відсутності належного лікування великої рогатої худоби кон'юнктивіти призводять до часткової або повної втрати зору (25-30 % тварин, що перехворіли, стають сліпими), знижують експлуатаційні якості, потребують створення, для хворих тварин, особливих умов утримання й годівлі [1].

Метою досліджень було вивчення морфофункціональних змін в організмі молодняку великої рогатої худоби за катарального кон'юнктивіту.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводилися впродовж 2011-2013 рр. на 10 телятах 2-4-місячного віку чорно-рябої, червоно-рябої та української молочної порід, які належали ТОВ АФ «Джерело» Полтавського району. Було сформовано контрольну (клінічно здорові) та дослідну (хворі на двосторонній катаральний кон'юнктивіт) групи тварин, по 5 голів у кожній.

Клінічні дослідження тварин (спостереження за поведінкою, прийом корму і води; визначення температури тіла, частоти пульсу, дихання, скорочення рубця) проводили за загальноприйнятою методикою.

У крові (сироватці) визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів вміст гемоглобіну.

У сироватці крові визначали: вміст загального та С-реактивного білків, альбуміну, холестеролу, триацилгліцеролів, активність лужної фосфатази, аланінамінотрансферази, аспартатамінотрансферази.

Результати власних досліджень. За результатами клінічних досліджень молодняку великої рогатої худоби за катарального кон'юнктивіту, як видно з табл. 1, встановлено незначне пригнічення тварин, погіршення апетиту, жуйка була в'ялою, хворі погано поїдали корми. У групі хворих телят відбувалося вірогідне ($P < 0,01$) збільшення частоти дихальних рухів (до $26,2 \pm 0,8$ раз./хв), порівняно зі здоровими тваринами ($21,4 \pm 1,12$ раз./хв). Також, у хворих тварин зареєстровано зменшення частоти рубцевих скорочень у 1,3 рази ($5,2 \pm 0,37$ раз./5 хв, $P < 0,01$), порівняно з клінічно здоровими ($7 \pm 0,31$ раз./5 хв). Температура тіла й частота пульсу в хворих тварин, порівняно зі здоровими, незначно підвищувалася (на 2,3 та 4,4 % відповідно), але не мала достовірних відхилень.

1. Клінічні показники молодняку великої рогатої худоби за катарального кон'юнктивіту, n=5

Показники	Групи тварин, $M \pm m$	
	здорові тварини	хворі тварини
Температура, °C	$38,4 \pm 0,32$	$39,3 \pm 0,36$
Частота дихання, раз./хв	$21,4 \pm 1,12$	$26,2 \pm 0,8^{**}$
Частота пульсу, уд./хв	$60,6 \pm 2,01$	$63,4 \pm 1,86$
Частота скорочень рубця, раз./5 хв	$7 \pm 0,31$	$5,2 \pm 0,37^{**}$

Примітка: ** – $P < 0,01$ – відносно показників у здорових тварин

Отже, розвиток запального процесу в ділянці кон'юнктиви в молодняку великої рогатої худоби, незважаючи на локальність процесу, впливає на загальний стан організму.

Аналіз даних гематологічних показників свідчить, що у тварин за катарального кон'юнктивіту низка показників істотно відрізняється від аналогічних у клінічно здорових (табл. 2).

2. Гематологічні показники молодняку великої рогатої худоби за катарального кон'юнктивіту ($M \pm m$, n=5)

Показники	Контрольна група (здорові тварини)	Дослідна група (хворі тварини)
Еритроцити, Т/л	$6,2 \pm 0,04$	$4,7 \pm 0,13^{***}$
Гемоглобін, г/л	$109,4 \pm 1,3$	$94,8 \pm 1,4^{***}$
Лейкоцити, Г/л	$6,0 \pm 0,2$	$8,7 \pm 0,22^{***}$

Примітка: *** – $P < 0,001$ – відносно показників контрольної групи

З даних таблиці 2 видно, що у тварин за катарального кон'юнктивіту реєстрували зниження кількості еритроцитів на 24,2 % ($4,7 \pm 0,13$ Т/л у хворих телят, порівняно з $6,2 \pm 0,04$ Т/л у здорових, $P < 0,001$) та вмісту гемоглобіну на 13,3 % ($94,8 \pm 1,4$ г/л у хворих телят, порівняно з $109,4 \pm 1,3$ г/л у здорових, $P < 0,001$). В крові хворих телят виявляли збільшення кількості лейкоцитів на 31 % ($8,7 \pm 0,22$ Г/л, $P < 0,001$), порівняно зі здоровими тваринами ($6,0 \pm 0,2$ Г/л).

Таким чином, гематологічними дослідженнями молодняку великої рогатої худоби за катарального кон'юнктивіту встановлено чіткі зміни в кровоносному руслі хворих тварин.

При дослідженні сироватки крові хворих тварин за катарального кон'юнктивіту (табл. 3) відзначається достовірне зниження вмісту альбумінів

на 3,9 % ($29,8 \pm 0,37$ г/л, $P < 0,05$), а також холестеролу на 25,6 % ($2,5 \pm 0,12$ ммоль/л, $P < 0,01$) та триацилгліцеролів на 21,6 % ($0,29 \pm 0,03$ ммоль/л, $P < 0,05$), відносно клінічно здорових тварин (31,0 г/л, $3,36 \pm 0,13$ ммоль/л та $0,37 \pm 0,01$ ммоль/л відповідно).

3. Біохімічні показники сироватки крові молодняка великої рогатої худоби за катарального кон'юнктивіту ($M \pm m$, $n=5$)

Показники	Контрольна група (здорові тварини)	Дослідна група (хворі тварини)
Загальний білок, г/л	$78,7 \pm 1,4$	$75,0 \pm 1,92$
Альбуміни, г/л	31,0	$29,8 \pm 0,37^*$
ЛФ, Од/л	$530 \pm 44,0$	$534,2 \pm 30,10$
АлАТ, Од/л	$19,2 \pm 0,58$	$22,8 \pm 0,73$
АсАТ, Од/л	$45,2 \pm 1,31$	$40,2 \pm 0,58$
Холестерол, ммоль/л	$3,36 \pm 0,13$	$2,5 \pm 0,12^{**}$
Триацилгліцероли, ммоль/л	$0,37 \pm 0,01$	$0,29 \pm 0,03^*$
С-реактивний білок, мг/л	–	$1,5 \pm 0,15$

Примітка: * – $P < 0,05$; ** – $P < 0,01$ – відносно показників контрольної групи

Одночасно реєстрували появу С-реактивного білка у кількості $1,5 \pm 0,15$ мг/л. Разом з тим, у сироватці крові клінічно здорових тварин С-реактивний білок був відсутній.

Вірогідних зрушень з боку активності амінотрансфераз (АлАТ та АсАТ) і ЛФ виявлено не було.

Отже, результати біохімічних досліджень сироватки крові хворих на катаральний кон'юнктивіт тварин вказують на вірогідне зменшення вмісту альбумінів, триацилгліцеролів та холестеролу.

Висновки

1. Катаральний кон'юнктивіт у великої рогатої худоби супроводжується симптомокомплексом, що проявляється прискоренням частоти дихальних рухів та зниженням частоти скорочень рубця.

2. З'ясовано, що за катарального кон'юнктивіту в крові молодняка великої рогатої худоби спостерігається еритроцитопенія, гемоглобінемія, лейкоцитоз, альбумінемія, зниження вмісту триацилгліцеролів та вмісту холестеролу, поява С-реактивного білка.

Список літератури

1. Василяди М. Я. Эффективность лечения конъюнктиво-кератитов и их осложнений у животных хлорофиллиптом в сочетании с новокаиновой терапией: автореф. дисс. канд. вет. наук: спец. 16.00.05 "Ветеринарная хирургия", 16.00.02 "Патология, онкология и морфология животных" / М. Я. Василяди. – Воронеж, 2006. – 29 с.

2. Габбасов А. А. Этиопатогенетическая терапия конъюнктиво-кератитов у животных: автореф. дисс. канд. вет. наук: спец. 16.00.05 "Ветеринарная хирургия" / А. А. Габбасов. – Казань, 2000. – 24 с.

3. Грязанов В. В. Сравнительная эффективность способов лечения конъюнктиво-кератитов у телят: автореф. дисс. канд. вет. наук: спец. 06.02.04 "Ветеринарная хирургия" / В. В. Грязанов. Оренбург, 2011. – 18 с.

4. Сілін Д. С. Клініко-морфологічна характеристика та деякі питання імуно-морфогенезу і терапії кон'юнктивітів тварин: автореф. дис. канд. вет. наук: спец. 16.00.05 "Ветеринарна хірургія", 16.00.02 "Патологія, онкологія і морфологія тварин" / Д. С. Сілін. – К., 1997. – 23 с.

5. Шарварчук Р. І. Рикетсіозний кон'юнктивокератит молодняку великої рогатої худоби: автореф. дис. канд. вет. наук: спец: 16.00.05 "Ветеринарна хірургія" / Р. І. Шарварчук. – Біла Церква, 2004. – 19 с.

Приведены морфофункциональные изменения в организме молодняка крупного рогатого скота, больного катаральным конъюнктивитом, по клиническим признакам животных и параметрам показателей кровеносного русла. Установлено, что воспаление соединительной оболочки глаз, не смотря на локальность патологического процесса, влияет на весь организм, что выражается в изменении клинического состояния животных и в сдвиге показателей (морфологических и биохимических) кровеносного русла в сравнении с клинически здоровыми.

Конъюнктивит, молодняк крупного рогатого скота, показатели крови.

It is shown morphological changes in the body of young cattle, patient catarrhal conjunctivitis, on clinical grounds and animal performance parameters bloodstream. Found that inflammation of the connective membranes of the eyes, despite the localization of the pathological process, affects the entire body, resulting in a change in the clinical condition of the animals and shift indicators (morphological and biochemical) bloodstream compared with clinically healthy.

Conjunctivitis, young cattle, blood parameters.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ГУСЕЙ ЗА НЕМАТОДОЗНИХ АСОЦІАТИВНИХ ІНВАЗІЙ

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

Встановлено патоморфологічні зміни в печінці гусей за гельмінтозних асоціативних інвазій, які макроскопічно характеризувалися збільшенням печінки, її в'ялістю та нерівномірним забарвленням. Мікроскопічно центральні вени, внутрішньодолькові капіляри, а також крупні вени міждолькової сполучної тканини печінки сильно розширені та переповнені кров'ю. Більшість гепатоцитів знаходилася в стані зернистої та гідропічної дистрофії. Рідше реєстрували атрофію та некроз гепатоцитів.

Гуси, амідостоми, гангулетеракиси, трихостронгілюси, асоціативні інвазії, печінка, патоморфологічні зміни.

Патолого-анатомічна діагностика гельмінтозів висвітлена в незначній кількості робіт і присвячена вивченню переважно окремих паразитарних хвороб курей та індиків [1, 6]. Є лише окремі повідомлення про патоморфологічні зміни в органах і тканинах гусей за асоціативних інвазій [4]. Вчені стверджують, що паразитарні мікстинвазії птиці – це не тільки механічна сумація патогенезу всіх інвазійних елементів асоціації, а й динамічне захворювання з порушенням функції органів травлення та дихання, обміну речовин, зі специфічними змінами в ферментативній діяльності кишечника, а також, характерними патоморфологічними ознаками в організмі хворих тварин [2, 3, 5].

Отже, існує зв'язок між збудниками паразитозів та, безпосередньо, з організмом птиці. В місцях своєї локалізації кожний із них діє патогенно на органи й тканини господаря, порушуючи фізіологічний баланс організму.

Метою досліджень було вивчення патолого-анатомічних та гістоморфологічних змін печінки в організмі гусей за нематодозних асоціативних інвазій.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводились упродовж 2012 року на базі наукових лабораторій кафедр: паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи; патологічної анатомії та патофізіології факультету ветеринарної медицини Полтавської державної аграрної академії.

Під час патолого-анатомічних розтинів вивчали патоморфологічні зміни печінки 16 трупів гусенят віком 1,5-3,5 місяців з господарств Полтавської області, неблагополучних щодо асоціативних інвазій. Було проведено патолого-анатомічне дослідження 9 трупів гусенят, уражених амідостомозно-гангулетеракозною інвазією. Для вивчення патоморфологічних змін у гусей за амідостомозно-гангулетеракозно-трихостронгільозної інвазії нами досліджений матеріал від 7 трупів. Патолого-анатомічний розтин виконували методом повного гельмінтологічного розтину окремих органів за К. І. Скрябіним [5]. Матеріалом для гістологічних досліджень слугували шматочки печінки.

Відібрані шматочки фіксували у 10 % нейтральному водному розчині формаліну. Технічну обробку матеріалу проводили загальноприйнятою методикою (Н. А. Юріна та ін., 1995) [7]. Отримані зрізи товщиною 5-7 мкм фарбували гематоксиліном Караці та еозином.

Мікрофотографування проводили з використанням мікроскопа "Биолам Р-17" та фотоапарата "Canon Power Shot A540". Загальну структуру, вигляд тканин і специфічні морфологічні зміни досліджували за збільшення x 56, x 80, x 120, x 400.

Результати досліджень та їх обговорення. Дослідженням печінки за амідостомозно-гангулетеракозної інвазії, в переважній кількості випадків, встановлено незначне збільшення органу, дряблість, нерівномірне забарвлення з ділянками від темно-коричневого до світло-глинистого кольору. З перерізаних судин виділялася рідка венозна кров. Паренхіма давала незначний зскрібок. Жовчний міхур, збільшений у 4-6 разів, містив слизоподібну жовч темно-коричневого кольору. Поверхня слизової оболонки жовчного міхура вкрита значною кількістю сіро-жовтого слизу. Під час дослідження жовчного міхура на гістологічному рівні відмічали гостре розширення просвітів у венах та синусоїдних капілярах, їх кровонаповнення. Сполучна тканина навколо кровеносних судин інфільтрована поодинокими еритроцитами. У печінці гепатоцити знаходилися переважно в стані гідропічної дистрофії (рис. 1).

У цитоплазмі останніх розташовані вакуолі, заповнені цитоплазматичною рідиною. В деяких ділянках цитоплазма гепатоцитів повністю заповнена мікровакуолями й нагадує «бджолині стільники». Одночасно у міжбалочній сполучній тканині, особливо поблизу кровеносних судин, реєстрували поодинокі еозинофіли. Деякі клітини печінки атрофувалися й руйнувалися з утворенням осередків некрозу. Просвіти жовчних проток частіше розширені.

Разом з тим, за амідостомозно-гангулетеракозно-трихостронгільозної асоціативної інвазії, в гусей реєстрували збільшення печінки. Остання набувала темно-червоного забарвлення з окремими вкрапленнями осередків сіруватого кольору, мала гладеньку, блискучу капсулу. Консистенція дряблувата. На розрізі структура органа нечітка. Паренхіма давала незначний зскрібок. На розрізі печінки з перерізаних судин виділялася венозна кров.

Жовчний міхур збільшений у 4-5 разів, наповнений густою жовчю темно-жовтого кольору. Слизова оболонка незначно набрякла, місцево гіперемійована. Тканина печінки навкруги жовчного міхура просякнута жовчю, мала темно-коричневе забарвлення з жовтим відтінком.

Мікроскопічно центральні вени, внутрішньодолькові капіляри, а також крупні вени міждолькової сполучної тканини печінки сильно розширені та переповнені кров'ю. В окремих ділянках реєстрували вихід еритроцитів за межі судин та дрібні геморагії (рис. 2).

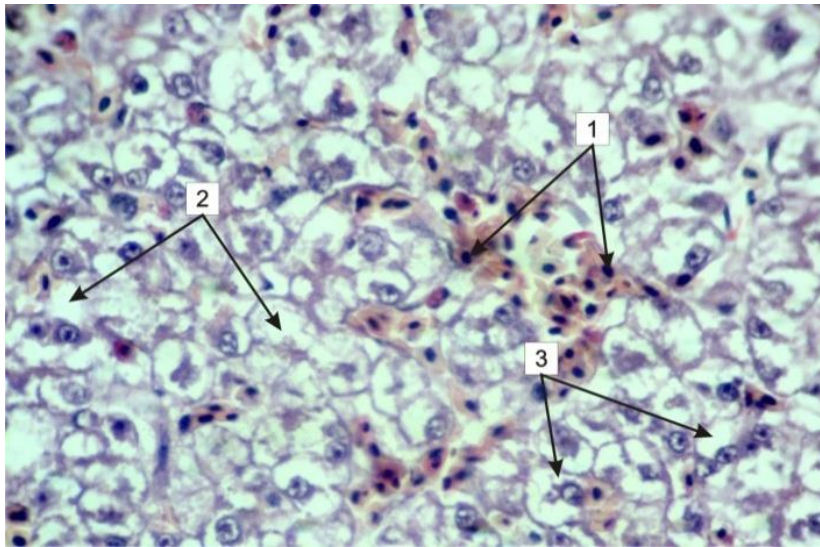


Рис. 1. Гістопрепарат печінки гусеняти віком 3 місяці за амідостомозно-гангулетеракотною асоціативною інвазією: 1 – діapedезні крововиливи, 2 – некроз гепатоцитів, 3 – гідропічна дистрофія гепатоцитів (Гематоксилін Караці та еозин, x 200)

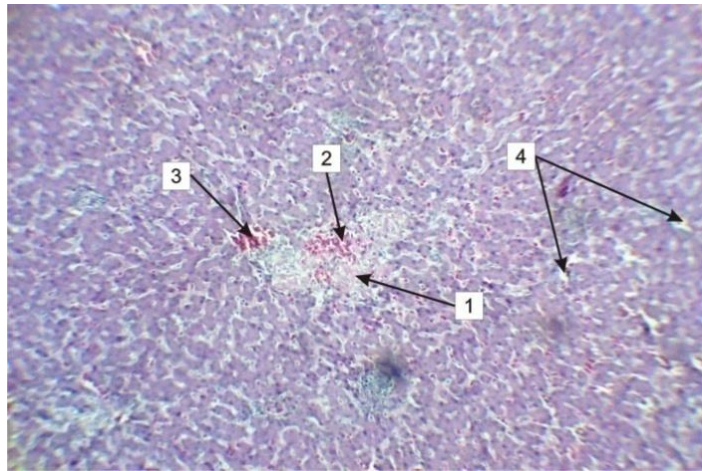


Рис. 2. Гістопрепарат печінки гусеняти віком 2,5 місяці за амідостомозно-гангулетеракозно-трихостронгільозної інвазії: 1 – некроз гепатоцитів, 2 – діapedезні крововиливи, 3 – розширення та кровонаповнення вени, 4 – набряк міжбалочної сполучної тканини (Гематоксилін Караці та еозин, x 120)

Міжбалочні простори збільшені, розширені за рахунок набряку. Перипортальна сполучна тканина осередково інфільтрована лімфоїдно-гістіоцитарними клітинними елементами. Реєстрували також поодинокі еозинофіли. Гепатоцити, здавлені внаслідок розширення просвітів капілярів та набряку міжбалочної сполучної тканини, в стані атрофії. В таких ділянках балочна будова гепатоцитів порушена. Деякі клітини печінки атрофувалися й руйнувалися з утворенням ділянок некрозу. В останніх спостерігали повну дисконфлексію балочної будови, велику кількість еритроцитів, залишків клітин і лімфоцитарні інфільтрати. Більшість гепатоцитів знаходилися в стані зернистої та гідропічної дистрофії. Слизова оболонка більшості жовчних протоків у стані катарального запалення.

Висновки

1. У інвазованих гусей за асоціативних інвазій виявляли венозну гіперемію, вогнищевий некроз і білкову дистрофію печінки.
2. Виявлені патоморфологічні зміни свідчать, що нематодози гусей мають, переважно, хронічний перебіг.

Список літератури

1. Богач М. В. Кишкові інвазії індиків (поширення, діагностика, патогенез, профілактика): дис. на здобуття наук. ст. док. вет. наук: спец. 16.00.11 / М. В. Богач. – Х., 2008. – 276 с.
2. Євстаф'єва В. О. Порівняльна характеристика патолого-анатомічних змін у печінці свиней за нематодозно-протозойних асоціацій / В. О. Євстаф'єва // Наукові праці південного філіалу національного університету біоресурсів і природокористування України «Кримський агротехнологічний університет». – Сімф., 2012. – Вип. 142. – С. 47-50.
3. Зон Г. А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин / Г. А. Зон. – Суми : Джерело, 2005. – 226 с.
4. Куклобаева А. Р. Патоморфологические изменения внутренних органов гусей при смешанной инвазии / А. Р. Куклобаева // III всесоюзный съезд паразитологов. – К., 1991. – С. 88.

5. Скрябин К. И. Метод полных гельминтологических вскрытий позвоночных, включая человека / К. И. Скрябин. – М. : Изд-во 1-го Моск. гос. ун-та, 1928. – 43с.
6. Тараненко И. Л., Богач И. Л. Патоморфологические изменения при смешанной аскаридозно-гетеракидозной инвазии у кур / И. Л. Тараненко, Н. В. Богач // IV съезд паразитоценологов Украины. – Х., 1995. – С. 138–139.
7. Юрина Н. А. Радостина А. Гистология / Н. А. Юрина, А. Радостина. – М. : Медицина, 1995. – 256 с.

Установлены патоморфологические изменения в печени гусей при гельминтозных ассоциативных инвазиях, которые макроскопически характеризовались увеличением печени, ее дряблостью и неравномерной окраской. Микроскопически центральные вены, капилляры внутри долек, а также крупные вены междольковой соединительной ткани печени значительно расширены и переполнены кровью. Большинство гепатоцитов находились в состоянии зернистой и гидropической дистрофий. Реже регистрировали атрофию и некроз гепатоцитов.

Гуси, амидостомы, гангулетеракисы, трихостронгилюсы, ассоциированные инвазии, печень, патоморфологические изменения.

It is setted pathomorphological changes in the liver of geese for the gelmintosis associative invasions which macroscopically liver has increased, its descrepitness and uneven coloration. Microscopically intrapartscentral veins, capillaries, as well as a large vein of interparts connective tissue of the liver is highly advanced and overflowing with blood. Most of the hepatocytes was in a state of granular and hydropicar dystrophy. Rarely registering atrophy and necrosis of hepatocytes.

Geese, amidostomosis, ganguleterakosis, trichostrongylosis, associations in vasions, liver, pathomorphological changes.

БИОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ М'ЯЗІВ ПОЛЬОТУ ДЕЯКИХ ГУСЕПОДІБНИХ

О. О. Мельник, аспірант

В роботі викладено результати досліджень м'язів польоту деяких представників ряду гусеподібних. Ці м'язи відповідають за піднімання та опускання крила під час польоту. Встановлено, що грудний м'яз розвинений у качки-мандаринки в 6,44, у гірської гуски в 5,1, а у білої гуски – 5,58 рази більше, ніж надкоракіодний. Це обумовлено значними функціональними навантаженням, що виникають у процесі опускання крила під час польоту. Ці функціональні навантаження зумовлені подоланням опору повітря у гравітаційному полі Землі.

Біла гуска, гірська гуска, качка-мандаринка, крижень, біоморфологія, м'язи польоту.

Вивчення систем та органів тваринних організмів, що базується на порівняльно-анатомічних дослідженнях, проводилось протягом декількох століть багатьма вченими. Не було винятком і вивчення м'язів плечового суглобу птахів. Разом з тим, не зважаючи на те, що ще у 1899 році видатний вчений свого часу К. Е. Ліндеман [1] зазначав, що «порівняльна анатомія ... вивчена в теперішній час дуже недосконало», такою вона залишається й нині. Це, в повній мірі, стосується й вивчення м'язів польоту птахів.

У вивченні м'язової системи птахів найбільш цінними за широтою охопленого порівняльно-анатомічного матеріалу залишаються, до теперішнього часу, фундаментальні роботи М. Фюрбрінгера [5-7], Х. Гадова і Е. Селенки [8, 9].

У птахів м'язи є більш диференційовані, а їхнє співвідношення маси більше, ніж у плазунів. Це пов'язано з більшою рухливістю птахів і різноманіттям виконуваних рухів. З м'язів польоту, в першу чергу, заслуговують на увагу два: надкоракіодний м'яз, що піднімає крило та, розташований над ним, грудний м'яз, що опускає крило в польоті. Слід зазначити, що грудні м'язи складають, у різних видів, від 10 до 25 % від загальної маси птиці та перевищують масу надкоракіодного м'язу від 3 до 20 разів. Особливо розвинуті ці м'язи у птахів, що літають стрімким, маневреним польотом [3].

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для проведення наших досліджень слугували, одержані з фондів кафедри анатомії тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка, фіксовані 10 % розчином формаліну трупи деяких представників ряду гусеподібних, зокрема: біла гуска – *Anser caerulescens*, гірська гуска – *Anser indicus*, качка-мандаринка – *Aix galericulata* та крижень – *Anas platyrhynchos*. На трупах проводилося звичайне анатомічне препарування з метою встановлення точних місць фіксації досліджуваних м'язів. В подальшому, досліджувані м'язи зважували для виявлення ступеня їх розвитку та розтинали з метою визначення наявності перистості.

Результати досліджень. Наші дослідження показали, що грудний і надкоракоїдний м'язи у досліджених видів птахів мають типові точки фіксації (рис. 1-2). Але відрізняється способом фіксації. Так, грудний м'яз фіксується вздовж кіля грудної кістки та ключиці, а закінчується в ділянці дельтоподібного гребеня плечової кістки. Однак, слід зазначити, що у гірської та білої гуски грудний м'яз частково диференційований на два пласти – поверхневий і

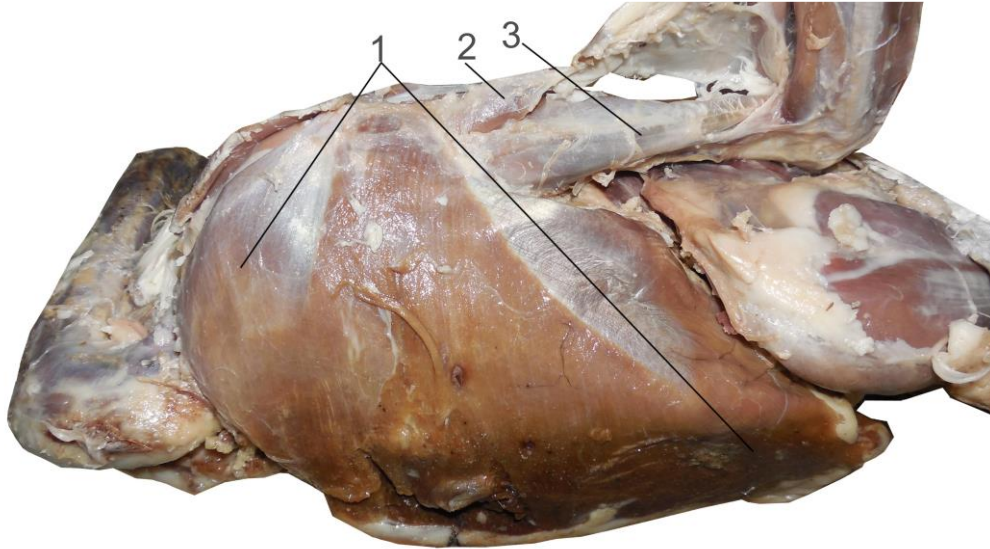


Рис. 1. М'язи білої гуски: 1 – грудний, 2 – пропатогіальний, 3 – коракоїдно-променевий

глибокий. До кіля грудної кістки він фіксується м'язово-сухожильно у гірської гуски та крижня, а у білої гуски та мандаринки – м'язово. Крім того, у білої гуски та мандаринки вентральна поверхня плечової частини м'яза вкрита апоневрозом. Щодо перистості, то у гірської гуски обидва пласти повздовжньо-волокнисті, а у білої гуски однопери́сті, проте, у мандаринки та крижня грудний м'яз двоперистий, однак більше двоперистість виражена у крижня.

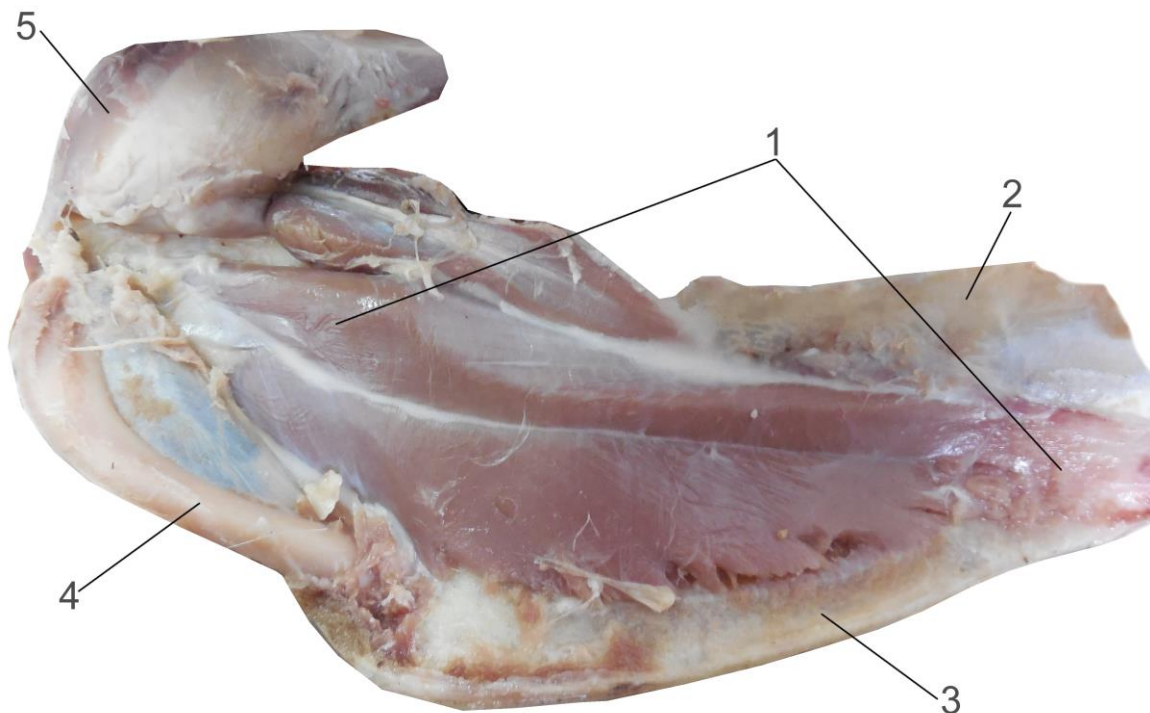


Рис. 2. М'язи білої гуски: 1 – надкоракоїдний, 2 – грудна кістка, 3 – кіль грудної кістки, 4 – вилочка, 5 дельтоподібний гребінь плечової кістки

Надкоракоїдний м'яз, у досліджених гусеподібних, як і у інших птахів, розташований під грудним м'язом вздовж кіля грудної кістки та дистальної частини коракоїда й закінчується на латеральному горбі плечової кістки. У досліджуваних птахів він двоперистий, крім білої гуски, у якої він одноперистий.

Співвідношення маси досліджуваних м'язів наведено у таблиці.

Співвідношення м'язів польоту гусеподібних, %

№ п/п	Вид птахів	Співвідношення маси м'язів польоту			
		відносно маси тіла		відносно маси м'язів польоту	
		грудний	надкоракоїдний	грудний	надкоракоїдний
1	біла гуска	5,3	1	84,8	15,1
2	гірська гуска	2,4	0,5	83,6	16,3
3	мандаринка	6,5	1,0	86,5	13,4
4	крижень	7,9	1,0	88,6	11,3

Як видно з таблиці, надкоракоїдний м'яз у білої гуски в 5,6, гірської гуски у 5,1, мандаринки – 6,4 та у крижня в 7,8 рази менше розвинутий, ніж грудний м'яз. Це, у свою чергу, свідчить, що підняття крила під час польоту потребує, у досліджених видів, значно менших зусиль, ніж його опускання.

Висновки

1. Ступінь розвитку м'язів польоту обумовлений швидкістю та тривалістю польоту.

2. Більший розвиток грудного м'язу, ніж надкоракіодного, свідчить про те, що підняття крила під час польоту потребує, у досліджених видів, значно менших зусиль ніж його опускання.

Список літератури

1. Линдеман К. Е. Основы сравнительной анатомии позвоночных животных / К. Е. Линдеман. – СПб. : Изд-во А. Ф.Маркса, 1899. – 686 с.
2. Мороз В. Ф. Механізми функціонування м'язово-скелетної системи та закономірності її розвитку у хребетних : дис. док. вет. наук : 16.00.02 / В. Ф. Мороз. – 2003. – 350 с.
3. Наумов Н. П., Карташев Н. Н. Зоология позвоночных / Н. П. Наумов, Н. Н. Карташев // Пресмыкающиеся, птицы, млекопитающие. – Москва, 1979. – Ч. 2. (не вказана кількість сторінок)
4. Сыч В. Ф. Морфология локомоторного аппарата птиц / В. Ф. Сыч. – СПб ; Ульяновск : Изд-во Средневолжского научного центра, 1999. – 520 с.
5. Fürbringer M. Zur vergleichenden Anatomie des Brustschulterapparates und der Schultermuskeln / M. Fürbringer // Z. Naturwiss. – Jena : Gustav Fischer, 1902. – Bd. 36. – S. 289-736.
6. Fürbringer M. Zur vergleichenden Anatomie der Schultermuskeln / M. Fürbringer // Jen. Zeitschr., 1900. – Bd. 4. – S. 28-59.
7. Fürbringer M. Untersuchungen zur Morphologie und Systematik der Vögel / M. Fürbringer. – Amsterdam ; Jena, 1888. – 1751 s.
8. Gadow H., Selenka E. Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs / H. Gadow, E. Selenka // Anatomischer Theil. – Leipzig, 1891. – V. 1. – Bd. 6. – 1008 s.
9. Gadow H., Selenka E. Bronn's Klassen und Ordnungen des Thier-Reichs. Systematischer Theil. / H. Gadow, E. Selenka. – Leipzig, 1893. – V. 2. – Bd. 6. – 303 s.
10. Kale W. Recent literature. The American Ornithologists / W. Kale // Union. Supplement to the Auk. 2, 1982. – Vol. 99. – № 1. – 24 p.

В работе изложены результаты исследований мышц полета некоторых представителей ряда гусеобразных. Эти мышцы отвечают за подъем и опускание крыла во время полета. Установлено, что грудная мышца развита у утки-мандаринки в 6,44, у горного гуся в 5,1, а у белого гуся в 5,58 раза больше, чем надкоракіодный. Это обусловлено значительными функциональными нагрузками, возникающими в процессе опускания крыла во время полета. Эти функциональные нагрузки обусловлены преодолением сопротивления воздуха в гравитационном поле Земли.

Белый гусь, горный гусь, утка-мандаринка, селезень, биоморфология, мышцы полета.

This article describes the results of investigations of the flight muscles of some representatives of an order Anseriformes. These muscles are responsible for raising and lowering the wings during flight. It was established that the pectoral muscle of Mandarin duck is developed in 6,44 times, of bar-headed goose in 5,1 times and of snow goose in 5,58 times more than supra-coracoid muscle. It is stipulated by significant functional activity which accrues in the case of lowering the wings during the flight. These functional loads are caused by the overcoming of air resistance in the gravitational field of the Earth.

Snow goose, bar-headed goose, Mandarin duck, mallard, biomorphology, flight muscles.

РОБОТА О. І. КАНДИБИ НА КИЇВСЬКИХ МІСЬКИХ РІЗНИЦЯХ

*О. Г. Молдован, аспірантка**

Після закінчення Харківського ветеринарного інституту О. І. Кандиба мав намір продовжити навчання у Петербурзькій військово-медичній академії, де готували ветеринарів для армії. Це рішення, можливо, виникло по причині видавничої діяльності поета й можливості співпраці з російськими письменниками [3]. Закінчивши навчання, О. І. Кандиба шукає роботу, проживаючи у Житомирі.

До 1888р. у м. Києві функціонувало 17 невеликих приватних різниць, які були розташовані по всьому місту й знаходилися в антисанітарному стані. Ці різниці викликали велике незадоволення у міського населення, і Київська міська Дума вирішила закрити існуючі та відкрити нові міські різниці.

З 1 жовтня 1909 року О. І. Кандиба був зарахований на посаду ветеринара Київських міських різниць [4] (мовою оригіналу):

*М.В.Д. Г. Смотрителю городских_____ скотобоень
Кіевская
Городская
Управа
По зав. г. скотоб. отделения
Октября 2 дня 1909 г.
№ 231*

Городская Управа уведомляет Васъ для сведенія, что по журналу Присутствія Управы отъ 24 сентября 1909 г. за № 549, ветеринаръ г. Робаковскій отстраненъ отъ должности ветеринарнаго врача при городскихъ скотобойняхъ и на эту должность съ 1 Октября 1909 г. назначенъ временно ветеринаръ Александръ Ивановичъ Кандыба съ выдачею ему содержанияизъ оклада 1020 руб. и квартирныя 250 руб. въ годъ.

*Председатель Комиссіи по зав. г. скотобойнями
Делопроизводитель*

О. І. Кандиба прибув до м. Києва, яке суттєво відрізнялося від Харкова та Петербурга [2].

У Києві О. Олесь оточували не лише митці слова, а й високоосвічені колеги, знані в усьому світі [2]. До них належали С. П. Дуброва (випускник Харківського ветеринарного інституту, магістр ветеринарних наук, головний ветеринарний лікар різниць) [5], О. К. Логінов (магістр ветеринарних наук, статський радник, окружний ветеринар Київського військового округу) [6], О. М. Максutow (винахідник вагона-холодильника, магістр ветеринарних наук, приват-доцент, завідувач Київської бактеріологічної лабораторії [7], письменники-ветеринари В. Королів-Старий та О. Степаненко [8, 9].

Разом із старшим ветеринарним лікарем С. П. Дубровою, О. І. Кандиба, зі своїми колегами, розпочали роботу по покращенню роботи й стану різниць. Вже у 1911 році різниці стали зразковими.

*Науковий керівник С. К. Рудик, д. вет. н., професор

Завдяки їхнім зусиллям і пропозиціям було побудовано два кам'яні корпуси для забою великої рогатої худоби (з окремою камерою для забою коней). Ветеринарні фахівці домоглися забивати коней в окремій камері по причині, що часто на забій поступали сапні коні. Крім того, було побудовано два приміщення для забою овець і кіз та одне велике приміщення для забою свиней. При кожному приміщенні існували «кишкові» відділення, в яких очищалися нутрощі. Окремо існувала секційна камера для вскриття трупів тварин, які гинули у загонах.

Водою різниці постачалися з власної артезіанської скважини та мали власне електропостачання.

Різниці закупили, вперше в Росії, парову салотопню зі стерилізаційним відділенням.

Забійні туші та їх частини, вражені паразитами чи хворобами, стерилізувались, і безпечні продукти дозволяли продавати по низьким цінам. Для дослідження свинини на трихінельоз була обладнана трихінелоскопічна лабораторія.

Отже, Київські міські різниці, завдяки ветеринарним фахівцям, у тому числі і О. І. Кандибі, стали зразковими у Росії.

Лише за перше півріччя (січень-червень) 1911 року було виділено 6065 хворих тварин, продукцію яких повністю чи частково утилізували [1].

О. І. Кандибу постійно турбував санітарний стан різниць і, особливо, продукція, яка відправлялася на стіл киян. Про це свідчать неопубліковані матеріали (доповідались на засіданнях товариства ветеринарних лікарів) – «Масленица на скотобойнях», «Наконец заговорили», «О ветеринарном смотре на бойнях», «О санитарном состоянии Киевских городских боень» [1].

О. І. Кандиба їх підготував до друку та прочитав доповіді на засіданні товариства з ветеринарії. Так, з рукопису «Финноз» помітно, що автор добре володів розпізнанням хвороби фіноз (цистицеркоз), яка властива людям і тваринам. Він давав характеристику паразита, метод розпізнання фінозного м'яса та профілактику захворювання.

У статті «О способах выделки кожи (сухой способ)» О. Кандиба бажав познайомити читача з існуючим народним методом виробки шкіри.

Ветеринарні фахівці міста постійно надавали консультації, лікувальну допомогу тваринам киян та жителів приміських сіл.

У жовтні 1917 р., після революції, ветеринарні лікарі Києва, при активній участі С. П. Дуброви, О. І. Кандибі, В. К. Короліва заснували «Українське товариство ветеринарних лікарів» і об'єднали ветеринарних працівників на професійному ґрунті.

По ініціативі Українського товариства ветеринарних лікарів було проведено I Всеукраїнський ветеринарний з'їзд у м. Києві (листопад, 1917). Всі документи до з'їзду готували О. І. Кандиба та В. К. Королів, які добре володіли пером.

Наказом Міністра земельних справ створені окремі департаменти, а ветеринарія була виділена в окремий Відділ ветеринарії.

Поряд з удосконаленням практичної ветеринарії, Українське товариство ветеринарних лікарів в м. Києві (1918) підняло клопотання про заснування ветеринарного інституту. Особлива комісія при Міністерстві народної освіти під головуванням акад. В. Вернадського також винесла постанову про заснування

в Києві ветеринарного інституту. Але ці спроби не мали успіху по причині припинення діяльності уряду гетьмана П. Скоропадського. І лише у 1920 році був відкритий Київський ветеринарно-зоотехнічний інститут.

Закінчивши найкращий навчальний заклад Росії, Харківський ветеринарний інститут, О. І. Кандиба мав глибокі знання з практичної ветеринарії та щоденно використовував їх у своїй роботі.

Особливо проявилися здібності О. І. Кандиби після революційних подій 1917 року.

О. І. Кандиба, як член Південно-Західного товариства ветеринарних лікарів (з 1917 року – Українського товариства ветеринарних лікарів), сприяв відкриттю Київського ветеринарно-зоотехнічного інституту, науково-дослідних установ (Бактеріологічний інститут, лабораторії), переходу ветеринарної служби з Міністерства внутрішніх справ до Міністерства земельних справ, становленню української цивільної й військової ветеринарії, проведенню ветеринарних з'їздів, введенню в обіг української ветеринарної термінології, формуванню ветеринарно-санітарних правил на різницях.

Список літератури

1. «Масленица на скотобойнях», «О ветеринарном смотре на бойнях», «О санитарном состоянии на Киевских городских бойнях», «Записки о способах выделки кожи», «О скотобойнях», «Финны», «Оригинальный засіб лікування від сухот» // ИРНБУВ. – Ф. XV. – Ед. хр. 997, 998, 999, 1000, 1002, 1003, 1011.

2. Дуброва С. П. Вестник общественной ветеринарии. – 1911. – № 12. – С. 664-665.

3. Поет з душею вогняною. – К. : «Дніпро», 1999. – 224с.

4. Прошение частных лиц о приеме на работу (1909) // Государственный архив г. Киева. – Ф. 163. – Оп. 14. – Ед. хр. 283.

5. Рудик С. К. Київське фахове середовище Олександра Олеся / С. Рудик // Літературна Україна. – 2011. – 7 квітня. (не вказаний номер та сторінки)

6. Рудик С. К. О. М. Максудов – винахідник вагона-холодильника / С. К. Рудик // Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 9. – С. 44.

7. Рудик С. К. Олександр Степаненко / С. К. Рудик // Науково-інформаційний вісник АНВО України. – 2011. – № 3. – С. 101-103.

8. Рудик С. К., Гончар В. Василь Королів-Старий / С. К. Рудик, В Гончар. – К. : Нац. ун-т біоресурсів і природокористування України. – 2014. – 140с.

9. Статистическій бюлетень по городу Киеву (Результаты ветеринарного осмотра скота, убитого на городских скотобойняхъ). – Киевъ. – 1911. – Вып. 2. – С. 86-87.

Работая на Киевских городских бойнях (1909-1919), А.И. Кандыба занимался творческой и общественной работой.

Как член Общества ветеринарных врачей Украины, А.И. Кандыба принимал участие в открытии Киевского ветеринарно-зоотехнического института, становлению украинской гражданской и военной ветеринарии, проведению ветеринарных съездов, введению в жизнь украинской ветеринарной терминологии, формированию ветеринарных санитарных правил на бойнях.

Ветеринар, бойни, общество.

While working at Kyiv city slaughterhouses (1909-1919), O.I. Kandyba carried out a great public work as a Member of Community of Veterinarians (establishment of Kyiv Veterinary and Zootechnical Institute, formation of Ukrainian civil and military veterinary, carrying out veterinary congresses, putting into circulation Ukrainian veterinary terminology, formation of veterinary-sanitary rules at the slaughterhouses).

Veterinarian, slaughterhouses, community.

МЕТОД ОЦІНКИ ІМУНОГЕННОЇ АКТИВНОСТІ АНТИРАБІЧНИХ ВАКЦИН ІЗ ВРАХУВАННЯМ ІМУНОСУПРЕСИВНОГО СТАНУ У ТВАРИН

А. П. Нікітова, аспірант

У статті викладено результати дослідження динаміки формування специфічних антирабічних антитіл у білих мишей з індукованою імуносупресією після щеплення їх антирабічною вакциною. Встановлено, що найбільш негативний вплив на тварин відбувався на фоні доксорубіцинової імуносупресії, де антитіла, практично, не утворювались. При оцінці імуногенної активності антирабічних вакцин із врахуванням імуносупресивного стану у тварин було встановлено, що імуногенна активність антирабічної вакцини становить 0,9 МО/доза, а при дослідженні класичним методом – 1,4 МО/доза.

Імуногенна активність, метод ІІН, інактивовані антирабічні вакцини, антирабічні антитіла, імуносупресія.

Як відомо, імунна система володіє високою чутливістю до змін в організмі, внаслідок чого, змінюється її функціональний стан. Ці зміни можуть виникати за рахунок придбаних імунодефіцитів, які можуть бути результатом впливу факторів навколишнього середовища, ендогенних та екзогенних субстанцій [1, 4, 5, 8]. Як наслідок – односпрямовані відхилення клітинних та гуморальних показників крові, зниження напруженості імунної відповіді проти різних інфекційних хвороб, в тому числі й сказу [1-3, 7].

Основним показником, який свідчить про захищеність тварин від захворювання на сказ, є рівень специфічних антитіл (не менше 0,5 МО/см³), який тісно залежить від фізіологічного стану тварини та імуногенної активності вакцини.

Тому, питання проведення профілактичних щеплень у тварин в стані імуносупресії є досить актуальним, а при виробництві вакцин цей фактор обов'язково повинен враховуватись.

Метою роботи було провести визначення імуногенної активності антирабічних вакцин, який би враховував імуносупресивний стан у тварин.

Матеріали та методи. *Антирабічні вакцини.* Для постановки досліду з визначення імуногенності антирабічних вакцин використовували референс-вакцину антирабічну, інактивовану, що є галузевим стандартним зразком імуногенності антирабічної вакцини, відкалібрований щодо 4-го міжнародного стандарту. Дослідними були комерційні серії інактивованих антирабічних вакцин (2 серії).

Вірус сказу. Міжнародний референс-штам CVS, задепонований в ДНКІБШМ. Інфекційний титр 7,0-7,8 Іг МЛД₅₀/см³.

Тварини, індукція імуносупресії, імунізація. Для проведення досліду використовували безпородних білих мишей чотирьохтижневого віку, масою 12-

14 г. Тварини, по принципу аналогів, були поділені на 6 груп (40 мишей в кожній). Тваринам першої групи вводили однократно Ендоксан, в дозі 200 мг/кг; другій групі – Ендоксан, однократно, в дозі 100 мг/кг; третій групі – Ендоксан, двократно, з інтервалом в 1 добу, в дозі 50 мг/кг; четвертій групі – Доксорубіцин, тричі, в дозі 3 мг/кг; п'ятій групі – Доксорубіцин, тричі, в дозі 2 мг/кг живої ваги. Шоста група була контрольною. На 5 добу досліду усіх тварин імунізували антирабічною вакциною. На 7, 14, 21 та 28 добу з моменту імунізації проводили забір крові та визначали у сироватках рівень специфічних антитіл до вірусу сказу методом ТФ-ІФА.

Діагностичний набір Platelia Rabies Kit II для визначення вмісту антирабічних антитіл, виробництва BIO RAD (США).

Отримані результати досліджень обробляли з використанням загальноприйнятих статистичних методів, використовуючи комп'ютерну програму MS Excel.

Постановку класичного методу NIH проводили відповідно методики [6].

Результати досліджень. В попередніх наших дослідженнях встановлено негативний вплив несприятливих умов утримання тварин (морських свинок) на формування антирабічного імунітету [3]. Враховуючи результати дослідження сироваток крові морських свинок, перший етап досліджень полягав у підборі імунодепресанта та дози для білих мишей, яка б забезпечувала аналогічне зниження рівня антирабічних антитіл в сироватках крові після імунізації антирабічною вакциною.

Аналіз досліджень показав, що в білих мишей, щеплених антирабічною вакциною, утворення специфічних антитіл відбувалось вже на 7 добу досліду. Представлені результати досліджень показали, що на 14 добу з моменту імунізації, захисного рівня специфічних антирабічних антитіл набули лише тварини II, III та контрольної групи ($1,1 \pm 0,07$, $1,12 \pm 0,04$ та $2,25 \pm 0,10$ МО/см³ відповідно) (табл. 1).

1. Рівень специфічних антитіл у сироватках крові білих мишей, з індукованою імуносупресією, після імунізації антирабічною вакциною, МО/см³ ($M \pm m$, n=10)

Номер групи тварин	Доба відбору крові			
	7	14	21	28
I	$\leq 0,04$	$0,37 \pm 0,03$	$0,4 \pm 0,01$	$0,35 \pm 0,02^*$
II	$\leq 0,04$	$1,1 \pm 0,07$	$1,3 \pm 0,08$	$1,38 \pm 0,09^*$
III	$\leq 0,04$	$1,12 \pm 0,04$	$1,25 \pm 0,05$	$1,3 \pm 0,07^*$
IV	$\leq 0,04$	$\leq 0,04$	$\leq 0,04$	$\leq 0,04$
V	$\leq 0,04$	$\leq 0,04$	$\leq 0,04$	$\leq 0,04$
контроль	$\leq 0,25$	$2,25 \pm 0,10$	$2,5 \pm 0,04$	$2,41 \pm 0,05$

Примітка: * – різниця достовірна відносно контролю при $p \leq 0,05$.

У тварин цих же груп тенденція до збільшення антитіл продовжувала спостерігатись і на 21 добу досліду.

По закінченню спостереження (28 доба), статистично достовірно встановлено, що у тварин I групи рівень антитіл знаходився нижче мінімального захисного рівня – $0,35 \pm 0,02$ МО/см³. У тварин IV та V груп, протягом всього дослідного періоду, у сироватках крові спостерігався лише фоновий рівень антитіл ($\leq 0,04$ МО/см³).

Наступний етап нашого дослідження полягав у зараженні мишей вірусом сказу на 28 добу з моменту імунізації. За тваринами спостерігали впродовж 14 діб. Отримані результати виживших тварин, у відсотковому співвідношенні, ми зобразили у вигляді рисунку (Рис.1).

Аналіз рисунку вказує на те, що у тварин I, IV та V груп летальність склала 100 %, що свідчить про відсутність захисту у тварин від зараження вірусом сказу внаслідок індукованої імуносупресії. Встановлено кореляцію на високому рівні між титром специфічних антирабічних антитіл у тварин (на 28 добу) та відсотку тварин, що вижили ($r=0,96$).



Рис.1. Відсоткове співвідношення виживших тварин після зараження вірусом сказу

Отримані результати спонукали нас до проведення досліджень з визначення імуногенної активності антирабічних вакцин на тваринах з індукованою імуносупресією (модифікація класичного методу NIH). Згідно нашої методики, тваринам вводили один із підібраних препаратів (Ендоксан в дозі 100 мг/кг), після чого проводили імунізацію із послідувачим інтрацеребральним зараженням вірусом сказу, аналогічно методу NIH. В досліді використовували 2 серії комерційної інактивованої антирабічної вакцини з різною імуногенною активністю.

Отримані результати визначення активності вакцин класичним та модифікованим методом NIH зазначені в таблиці 2.

2. Результати порівняльного визначення імуногенної активності інактивованих вакцин традиційним методом NIH та його модифікацією

Номер серії вакцини	тест NIH		Тест з використанням Ендоксану	
	Lg ED ₅₀	Активність, МО/см ³	Lg ED ₅₀	Активність, МО/см ³
1	2,75	1,4	1,93	0,9
2	3,10	3,2	2,35	2,4
Референтна вакцина	2,60	1	1,97	1

Отримані результати показали, що імуногенна активність першої та другої серії вакцини, визначена традиційним методом, становила 1,4 та 3,2 МО/см³, в той час, як модифікованим нами тестом – 0,9 та 2,4 МО/см³ відповідно.

В Україні законодавчо дозволено використання антирабічних вакцин для імунізації тварин з активністю не менше як 1 МО/доза. Однак, отримані нами результати вказують на необхідність застосування для тварин з підозрою на

імуносупресію тільки високоімуногенних препаратів, так як вакцини з мінімально допустимим рівнем імуногенної активності не здатні забезпечити утворення протективного рівня антирабічних антитіл та захистити таких тварин від зараження вірусом сказу.

Висновки

1. Антирабічна вакцина забезпечує утворення специфічних антитіл у крові білих мишей з титром на протективному рівні вже на 14-у добу досліді та максимальним титром на 21-у – $2,5 \pm 0,04$ МО/см³.

2. У тварин, з індукованою доксорубіцином імуносупресією, після введення антирабічної вакцини, специфічні антитіла практично не утворювались, впродовж дослідного періоду спостерігався лише фоновий рівень ($\leq 0,04$ МО/см³). У тварин, яким перед імунізацією вводили Ендоксан однократно в дозах 200 мг/кг, 100 мг/кг та двократно в дозі 50 мг/кг, титр антитіл на 14 добу досліді становив: $0,37 \pm 0,03$, $1,1 \pm 0,07$ та $1,12 \pm 0,04$ МО/см³ відповідно, що достовірно менше, порівняно з тваринами контрольної групи.

3. Показано низький рівень захисту вакцинованих мишей, з індукованою імуносупресією, від зараження вірусом сказу, з летальністю 38-100 %.

4. Модифікований метод визначення імуногенної активності антирабічних вакцин з використанням лабораторних мишей із штучно індукованою імуносупресією, що відображає вплив несприятливих умов утримання тварин, показав активність вакцини з імуногенністю 1,4 та 3,2 МО/доза на рівні 0,9 та 2,4 МО/доза відповідно.

Список літератури

1. Зміни лейкограми крові мурчаків у разі поєданого впливу антирабічної вакцинації та стресових факторів / В. В. Недосєков, А. П. Нікітова, І. М. Полупан та ін. // Ветеринарна біотехнологія. – 2013. – № 23. – С. 182-185.

2. Москвичов Є. П., Рожковський Я. В. Порівняльний вплив імунокоректорів на стан факторів проти інфекційного імунітету в умовах доксорубіцинової моделі імуносупресії / Є. П. Москвичов, Я. В. Рожковський // Одеський медичний журнал. – 2013. – №1 (135). – С.10-16.

3. Недосєков В. В. Вплив несприятливих умов утримання тварин на формування антирабічного імунітету / В. В. Недосєков, А. П. Нікітова, І. М. Полупан // Біологія тварин. – 2013. – Т. 15. – № 4. – С. 80-84.

4. Daynes R. A., Araneo B. A. Contrasting effects of glucocorticoids on the capacity of T cells to produce the growth factors interleukin 2 and interleukin 4 / R. A. Daynes, B. A. Araneo // Eur. J. Immunol.– 1989. – Vol. 19. – P. 2319-2325.

5. Knoferl M. W. Immunomodulatory effects of dehydroepiandrosterone in proestrus female mice after traumahemorrhage / M. W. Knoferl, M. K. Angele, R. A. Catania // J. Appl. Physiol. – 2003. – Vol. 95. – № 2. – P. 529-535.

6. Laboratory techniques in rabies 4-ed. Geneva. – 1996. – 476p.

7. Quantitative assessment of humoral immunosuppression in water deprived semi nomadic sheep / E. Barbour, G. Banat, W. Itani et. al. // Intern. J. Appl. Res. Vet. Med. – 2004. – №. 4. – Vol. 2. – P. 310-320.

8. Response of CD4 lymphocytes and clinical consequences of treatment using ddI or ddC in patients with advanced HIV infection / A. I. Goldman, B. P. Carlin, L. R. Crane, C. Launer // J. Acquir. Immune. Defic. Syndr. Hum. Retrovirol.– 1996. – Vol. 11. – № 2. – P. 161-169.

В статье изложены результаты исследования динамики формирования специфических антирабических антител у белых мышей, с индуцированной иммуносупрессией, и после иммунизации их антирабической вакциной. Установлено, что наибольшее негативное влияние на животных происходило на фоне доксорубициновой иммуносупрессии, где антитела практически не образовывались. При оценке иммуногенной активности антирабических вакцин с учетом иммуносупрессивного состояния у животных было установлено, что иммуногенная активность антирабической вакцины составляет 0,9 МЕ/доза, а при исследовании классическим методом – 1,4 МЕ/доза.

Иммуногенная активность, метод НИИ, инактивированные антирабические вакцины, антирабические антитела, иммуносупрессия.

The article represents results of a study of the formation dynamics of specific antibodies rabies in white mice with induced immunosuppression after inoculation of rabies vaccine. Found that the most negative impact on the animals took place against a background of doxorubicin immunosuppression where antibodies are practically not formed. In assessing the immunogenic activity of rabies vaccines with regard to immunosuppressive state in animals was found to be immunogenic activity of rabies vaccine is 0,9 IU/dose, and the study of the classical method – 1,4 IU/dose.

Immunogenic activity, method NIH, inactivated rabies vaccine, rabies antibody, immunosuppression.

ВПЛИВ ГАММА-ГХЦГ НА ГЕМАТОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ

***О. М. Якубчак, доктор ветеринарних наук, професор,
П. П. Почтаренко, здобувач***

Висвітлено результати дослідження впливу гамма-ГХЦГ у дозах 0,1 та 0,3 мг/кг корму на гематологічні та біохімічні показники сироватки крові курчат-бройлерів. Відзначено негативний вплив пестициду на організм птиці.

Курчата-бройлери, пестициди, сироватка крові, гематологічні показники, біохімічні показники.

Для забезпечення населення країни дієтичним, екологічно безпечним м'ясом значну роль відіграє м'ясне птахівництво, а світове виробництво м'яса птиці базується, в основному, на вирощуванні курчат-бройлерів.

У разі тривалого надходження залишків пестицидів з кормами в організм птиці токсичні речовини поступово накопичуються в них і спричиняють негативну дію на різні функціональні системи організму [9]. За даними Н. А. Киреева, Е. И. Новоселова, значна кількість пестицидів виявляє мутагенну, канцерогенну, тератогенну й алергенну активність. У зв'язку з цим, враховуючи стрімкий розвиток такої актуальної галузі сільського господарства, як птахівництво, особливо в умовах зростання продуктивності вирощування бройлерної птиці, питання вивчення впливу цих речовин на гематологічні та біохімічні показники сироватки крові є надзвичайно актуальним [3].

Мета роботи – вивчити вплив гамма-ГХЦГ у дозах 0,1 та 0,3 мг/кг корму на гематологічні та біохімічні показники сироватки крові курчат-бройлерів.

Матеріали та методика досліджень. Досліди проводили на курчатах-бройлерах 5-ти денного віку кросу «КОББ-500». За принципом аналогів було сформовано 3 групи по 10 голів у кожній. Курчатам дослідних груп до раціону додавали гамма-ГХЦГ у дозі 0,1 (перша дослідна група) та 0,3 (друга дослідна група) мг/кг корму, контрольна група – отримувала основний раціон. Кров відбирали в кінці досліду в 43-денному віці птиці безпосередньо перед забоем з підкрилової артерії.

Дослідження проводили в акредитованій лабораторії НПО «Биологические технологии» Многопрофильная диагностическая лаборатория (м. Миколаїв) на гематологічному автоматичному аналізаторі MS4-3 (MELET SCHLOESING Laboratories).

Результати досліджень. Надходження до організму курчат-бройлерів наднизьких концентрацій гамма-ГХЦГ у дозі 0,1 та 0,3 мг/кг призводить до суттєвих змін у буферній системі крові – гемоглобіні (табл. 1).

Вірогідно ($p \leq 0,05$) зменшується вміст гемоглобіну в крові у 0,8 ($115 \pm 1,5$ Г/л) рази у першій дослідній групі та у 1,2 ($109 \pm 1,5$ Г/л) рази – у другій, порівняно з контрольною – $127 \pm 1,5$ Г/л. Така тенденція, вірогідніше, свідчить про зниження обмінних процесів в організмі.

1. Результати гематологічного дослідження крові курчат-бройлерів піддослідних і контрольної груп

Показники	Перша дослідна	Друга дослідна	Контрольна
Гемоглобін, г/л	115 *	109 *	127
Еритроцити, т/л	3,16*	3,02 *	3,
Середній об'єм еритроцитів, фемтолітр	103,1	100,4	104,3
Гематокрит, %	26	23	27
Середнє значення гемоглобіну в еритроциті, пікограм	47,8	46,5	49,
Середня концентрація гемоглобіну в еритроциті, г/п	470	465	473
Ширина розподілу еритроцитів, %	7,2	7,0	7,3
Морфологія еритроцитів	Нормоцитоз	Нормоцитоз	Нормоцитоз
Лейкоцити, Г/л	5,1*	6,7 *	4,1
Лімфоцити, %	69	79	54
Абсолютна концентрація лімфоцитів, Г/л	3,9	5,29	2,21
Плазматичні клітини	0	0	0
Моноцити, %	2	1	5
Абсолютна концентрація моноцитів, Г/л	0,11	0,067	0,21
Мієлоцити	0	0	0
Метамієлоцити	0	0	0
Нейтрофіли паличкоядерні, %	0	0	0
Нейтрофіли сегментоядерні, %	3	4	3
Еозинофіли, %	25	16	38
Базофіли, %	0	0	0
Абсолютна концентрація гранулоцитів, Г/л	1,48	1,34	1,68
Тромбоцити, Г/л	107*	85*	165
Середній об'єм тромбоцитів, фемтолітр	3,9	0	5,2
Тромбокрит, %	0,08	0	0,09
Ширина розподілу тромбоцитів, %	5,4	0	6,8
СОЄ, мм/год	2	3	2
Індекс здвигу лейкоцитів	0,53	0,25	0,69

Примітка: * $p \leq 0,05$, порівняно з контролем

Збільшується вміст лейкоцитів. Для першої дослідної групи вони становили $5,1 \pm 0,3$ Г/л, для другої – $6,7 \pm 0,6$ Г/л, що більше від контрольної групи ($4,1 \pm 0,4$) у 1,2 та 1,6 рази, відповідно. Поряд з цим відзначається підвищення абсолютного вмісту лімфоцитів: перша дослідна – $3,9 \pm 0,6$ Г/л, друга – $5,29 \pm 0,18$ Г/л, контрольна – $2,21 \pm 0,04$ Г/л. При цьому, абсолютний вміст моноцитів у крові першої дослідної групи становить $0,11 \pm 0,02$ Г/л, для другої – $0,067 \pm 0,005$ Г/л, в той час як у контрольної групи він складає $0,21 \pm 0,03$

Г/л. На нашу думку, це може бути пов'язано, знову ж, зі зниженням обмінних процесів організму.

Через 38 діб надходження гамма-ГХЦГ до організму курчат-бройлерів у першій дослідній групі концентрація тромбоцитів складає 107 ± 5 Г/л, у другій – 85 ± 5 Г/л, тоді як у контрольній групі показники тромбоцитів складають 165 ± 5 Г/л. Зазвичай, тромбоцитопенія виявляється за ураження кровотворних органів внаслідок надходження корму з наявністю в ньому пестицидів.

Отже, гематологічні дослідження виявили загальне зниження імунітету та резистентності організму в цілому.

Результати біохімічних змін сироватки крові дослідних і контрольної груп курчат-бройлерів наведено в табл. 2.

2. Біохімічні показники сироватки крові курчат-бройлерів дослідних і контрольної груп

Показники	Перша дослідна	Друга дослідна	Контрольна
Загальний білок, г/л	34	32	34
Альбумін, г/л	11	11	12
Глобулін, г/л	22	21	22
Альбумін-глобуліновий коефіцієнт (А/Г)	0,5	0,52	0,55

Дані, наведені в табл. 2, свідчать про те, що у разі тривалого надходження до організму курчат-бройлерів гамма-ГХЦГ у концентраціях 0,1 мг/кг та 0,3 мг/кг корму щодо показників загального білка та білкових фракцій у сироватці крові не відбувається вірогідних змін. У першій дослідній групі показник загального білка становить $34 \pm 2,7$ г/л, другий – $32 \pm 2,7$ г/л, контрольній – $34 \pm 1,5$ г/л. Також, не відбувається жодних суттєвих змін рівня глобулінів у сироватці крові дослідних груп, порівняно з контрольною.

Дані щодо активності аланінамінотрансферази (АлАТ), аспартатамінотрансферази (АсАТ) та сечової кислоти у сироватці крові курчат-бройлерів дослідних і контрольної груп наведено в табл. 3.

3. Активність АлАТ, АсАТ та сечової кислоти у сироватці крові курчат-бройлерів дослідних і контрольної груп ($M \pm m$; $n=5$)

Показники	Перша дослідна	Друга дослідна	Контрольна
АлАТ, ОД/л	$49,0 \pm 2,1^*$	$61,0 \pm 2,1^*$	$40,0 \pm 2,3$
АсАТ, ОД/л	$218,0 \pm 4,5^*$	$238,0 \pm 6,4^*$	$202,0 \pm 4,2$
Сечова кислота, мкмоль/л	$73,0 \pm 4,9^*$	$49,0 \pm 2,9^*$	$88,0 \pm 3,1$

Примітка: * $p \leq 0,05$, порівняно з контролем

У першій дослідній групі рівень АлАТ складав $49 \pm 2,1$ ОД/л, у другій – $61 \pm 2,1$ ОД/л, що у 1,5 рази більше від показників контрольної групи, результат якої складає $40 \pm 2,3$ ОД/л. Рівень АсАТ для першої дослідної групи склав $218 \pm 4,5$ ОД/л, для другої – $238 \pm 6,4$ ОД/л, в той час як у контрольній групі – складав $202 \pm 4,2$ ОД/л.

Прослідковується тенденція більш різкого підвищення АлАТ, порівняно з підвищенням АсАТ у дослідних групах. Тобто, підвищені показники обох

ферментів, але більш висока тенденція до перевищення ферменту аланінамінотрансферази характерна для пошкодження печінки.

Висновки

Надходження до організму курчат-бройлерів наднизьких концентрацій (0,1 та 0,3 мг/кг) гамма-ГХЦГ негативно впливає на гематологічні та біохімічні показники сироватки крові.

Встановлено, що у разі тривалого надходження пестициду відбувається загальне зниження імунітету та резистентності організму в цілому. У дослідних групах підвищувався рівень лейкоцитів та абсолютний вміст лімфоцитів, а абсолютний вміст моноцитів зменшувався, порівняно з контролем.

У показниках загального білка та білкових фракцій у сироватці крові не відбувається вірогідних змін. Також, не відбувається жодних суттєвих змін рівня глобулінів у сироватці крові дослідних груп, порівняно з контрольною.

Підвищується рівень АЛАТ та АсАТ в сироватці крові, але більш висока тенденція до перевищення ферменту аланінамінотрансферази характерна для пошкодження печінки.

Список літератури

1. Варнавенная Н. В., Гусева Н. И. Белковые показатели крови цыплят в связи с энергией роста и их наследование / Н. В. Варнавенная, Н. И. Гусева // Актуальные проблемы развития птицеводства. – Загорск. – 1973. – Вып. VI. – С. 6-11.
2. Дослідження крові тварин та клінічна інтерпретація отриманих результатів: метод. рекоменд. для студентів фак.-тувет. медицини та слухачів Інституту післядипломного навчання керівників і спеціалістів вет. медицини / В. І. Левченко, В. М. Соколюк, В. М. Безух та ін. – Біла Церква : [б. в.], 2002. – 56 с.
3. Лунев М. И. Пестициды и охрана агрофитоценозов / М. И. Лунев. – М. : Колос, 1992. – 267 с.
4. Мымрин И. А. Бройлерное птицеводство: научное издание / И. А. Мымрин. – М. : Россельхозиздат, 1985. – 223 с.
5. Пенионжкевич Э. Э. Сельскохозяйственная птица / Э. Э. Пенионжкевич. – М. : Сельхозиздат, 1962. – Т. 2. – С. 362.
6. Правила передзабійного ветеринарного огляду тварин і ветеринарно-санітарної експертизи м'яса та м'ясних продуктів, затверджені наказом Державного департаменту ветеринарної медицини України від 07.06.2002 № 28 та зареєстровані в Міністерстві юстиції України 21.06.2002 за № 524/6812.
7. Солонін П. К. Порухення обміну речовин між нирками і кров'ю в організмі великої рогатої худоби під впливом нітратів: за даними ангіостомії : автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.02 / П. К. Солонін // Нац. аграр. ун-т. – К., 2000. – 18 с.
8. Фізико-хімічні, морфологічні та біохімічні дослідження крові сільськогосподарських тварин: метод. вказ. до практ. занять для студ. аграрного профілю за спец. 7.130501-ветеринарна медицина / уклад.: М. І. Цвіліховський, І. Г. Погурський, В. О. Бондар, В. А. Грищенко, О. М. Якимчук // Національний аграрний університет. – К. : [б. и.], 2002. – 50 с.
9. Klisenko M. A. Detoxication of Some organochlorine compounds in agroekocenoses and level of their effect on the rural population Health, Safety and Ergonomic Aspects in Use of Chemicals in Agriculture and Forestry / M. A. Klisenko, E. I. Davidyuk, V. F. Demchenko. – K. : Edited by Y. Kundiev, 1994. – P. 225-227.

Приведены результаты исследования влияния гамма-ГХЦГ в концентрациях 0,1 и 0,3 мг/кг корма на гематологические и биохимические показатели сыворотки

крови цыплят-бройлеров. Отмечено негативное влияние пестицида на организм птицы.

Цыплята-бройлеры, пестициды, сыворотка крови, гематологические показатели, биохимические показатели.

In this article we compare the influence of Gamma-HCH pesticide at doses 0.1 and 0.3 mg/kg of feed on the biochemical and hematological indicators of chickens' blood. Noted the harmful influence of pesticide on organism.

Chicken, pesticide, blood, biochemical and hematological indicators.

ВЛИЯНИЕ ТИМОГЕНА И ТЕТРАВИТА НА КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ МЫШЕЙ

М. В. Вихирева, аспирантка

*В. Н. Байматов, доктор ветеринарных наук, профессор
ФГБОУ ВПО «Московская государственная академия
ветеринарной медицины и биотехнологии им. К. И. Скрябина»,
г. Москва*

Тимоген – современный иммуномодулятор, который широко применяется в ветеринарной медицине, он оказывает регулирующее влияние на реакции клеточного и гуморального иммунитета. Препарат повышает резистентность организма, нормализует метаболические процессы, стимулирует процессы регенерации в случае их угнетения. Не обладает аллергенными, тератогенными, эмбриотоксическими и мутагенными свойствами, поэтому считается безвредным для животных [1, 2]. Поскольку препарат используется с целью профилактики заболеваний и в период реабилитации, он часто применяется совместно с поливитамином тетравитом.

Цель: выявить реакцию организма мышей на тимоген, тетравит и их сочетанное воздействие.

Для реализации данной цели нами были поставлены следующие **задачи:**

1. Выявить количественные изменения крови у мышей после введения тимогена в различных дозах.
2. Установить количественные изменения показателей крови у мышей при сочетанном введении тимогена, в различных дозах, и тетравита.

Материалы и методы. Работу проводили на базе кафедры патологической физиологии МГАВМиБ им. К. И. Скрябина. Нами было сформировано пять групп мышей (n=25). Использовали самцов белых нелинейных мышей средней массой 20 грамм. Мышам вводили тимоген, в различных дозах, и тетравит внутримышечно. У всех животных проводили исследование крови до введения препаратов и через 24 часа после введения. Гемоглобин исследовали с помощью гемометра Сали, количество эритроцитов и лейкоцитов подсчитывали в камере Горяева, а лейкограмму выводили на мазках крови, окрашенных по Романовскому-Гимза. Полученные данные обрабатывали статистически, с использованием пакета программ на ПК.

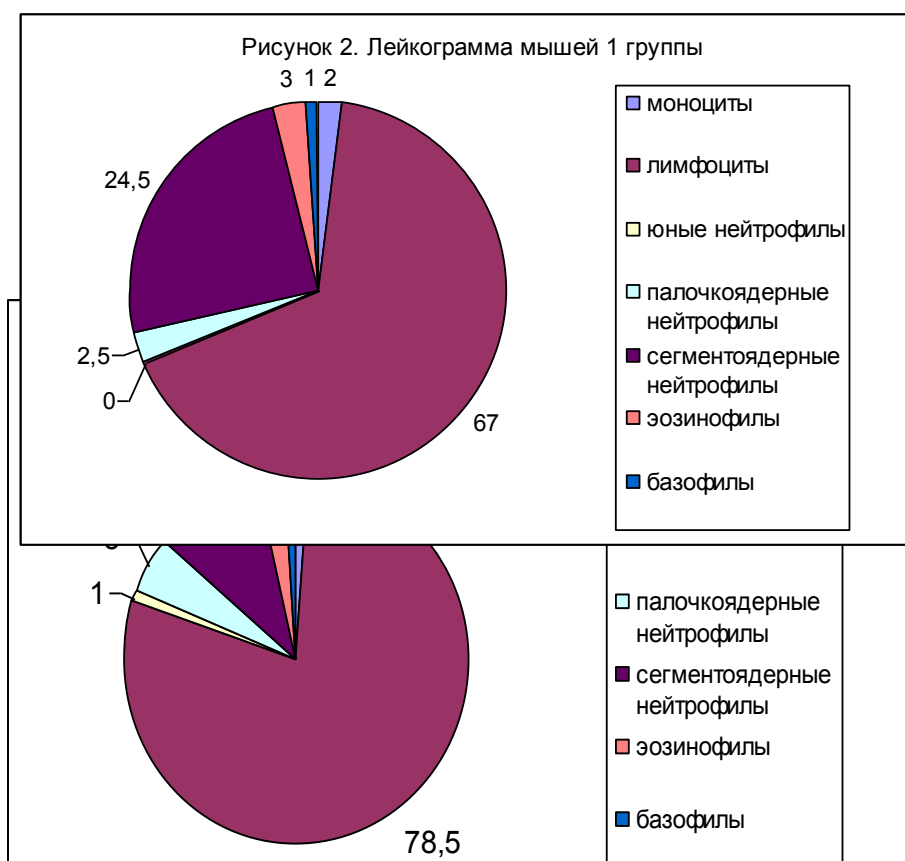
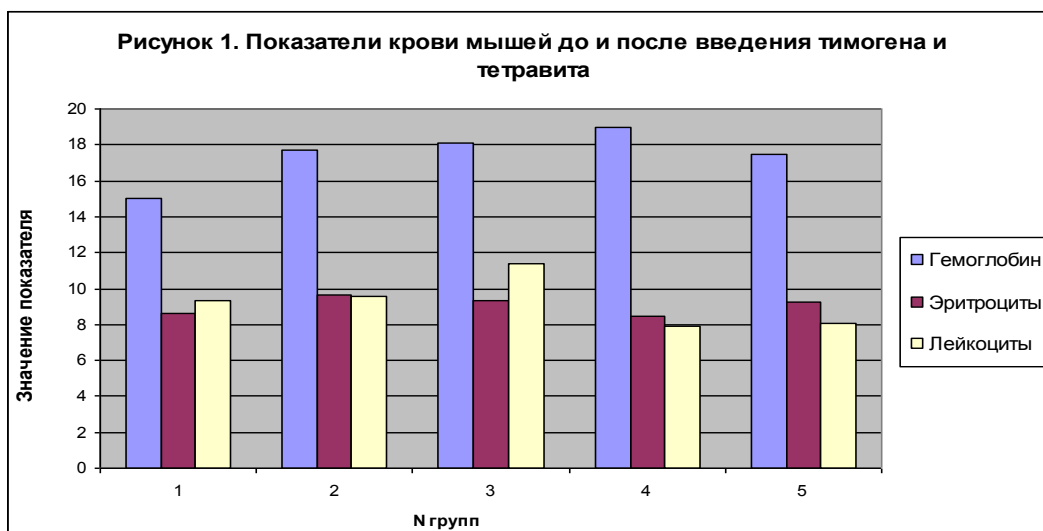
Результаты исследований. Нами установлено, что в крови происходит изменение показателей после введения тимогена и тетравита. Результаты исследований представлены в таблице и соответствующих диаграммах.

Показатели крови мышей до и после введения тимогена и тетравита

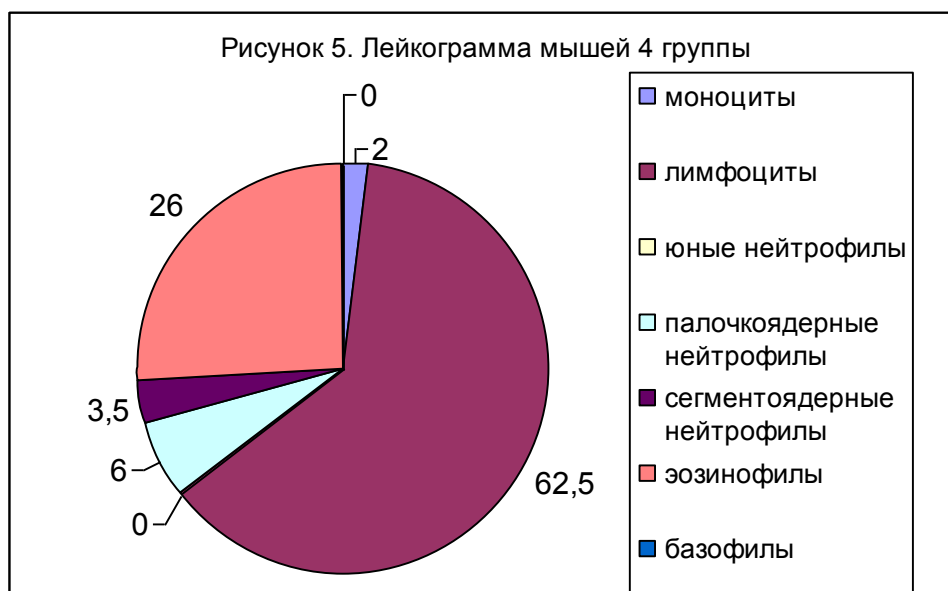
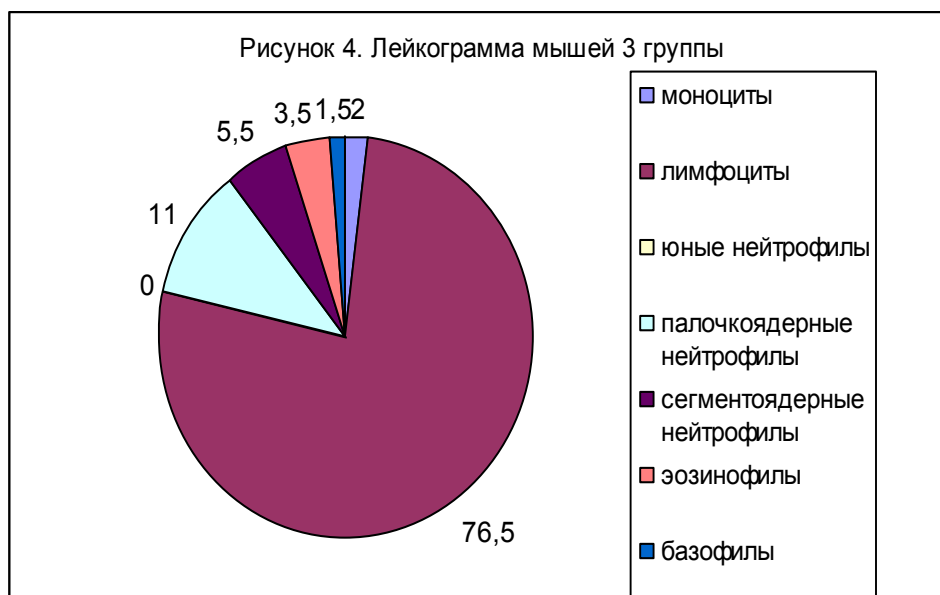
Группы	Введенные вещества, мл или мкг, в/м	Гемоглобин, г/100 мл	Эритроциты, млн/ мкл	Лейкоциты, тыс/ мкл
--------	--	-------------------------	-------------------------	------------------------

1(контроль)	Физиологический раствор – 0,1	15,00±0,65	8,60±0,10	9,30±0,30
2 (опыт)	Тимоген – 0,01 (1 мкг)	17,7±0,20	9,65±0,25	9,6±0,30
3(опыт)	Тимоген – 0,01 (1 мкг) Тетравит – 0,01	18,10±0,40	9,30±0,10	11,35±0,45
4(опыт)	Тимоген – 0,1 (10 мкг)	19,00±0,91	8,45±0,55	7,90±0,30
5(опыт)	Тимоген – 0,1 (10 мкг) Тетравит – 0,01	17,45±0,45	9,25±0,25	8,10±0,20

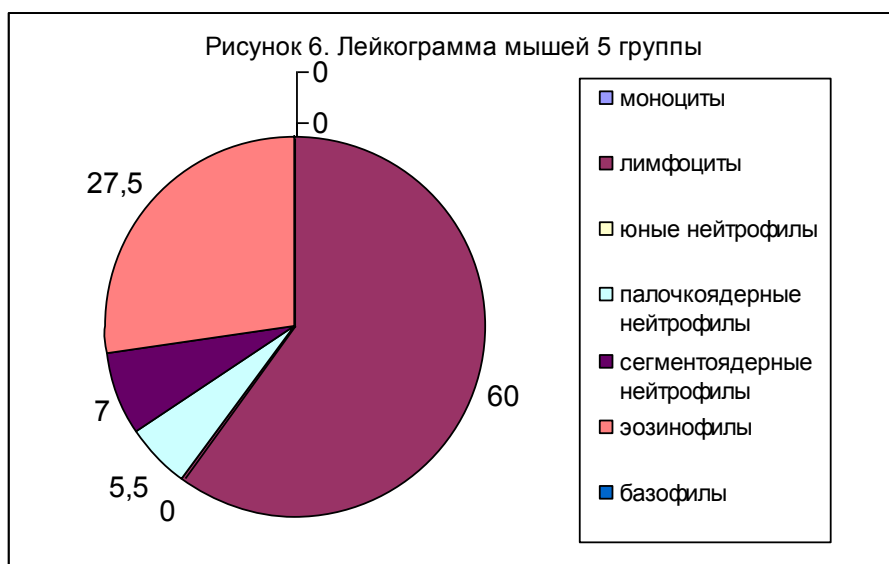
Из анализа данных (табл. и рис. 1) видно, что тимоген в дозе 0,01 мл вызывает умеренное повышение уровня гемоглобина, количества лейкоцитов и эритроцитов. Одновременное введение тимогена и тетравита в терапевтической дозе вызывает еще большее повышение содержания лейкоцитов. Введение тимогена в дозе 0,1 мл приводит к резкому снижению уровня лейкоцитов в крови и эритроцитов.



Полученные данные показывают, что количество



лимфоцитов увеличивается в крови после применения тимогена в дозе 0,01 мл (рис. 3), так и в сочетании с тетравитом (рис. 4). Использование тимогена и тетравита приводит к сдвигу ядра влево с образованием большого количества палочкоядерных нейтрофилов (рис. 4). Иммуномодулятор в больших дозах не оказывает ожидаемого эффекта, вероятно, затормаживая иммуногенез. Тогда как его введение с тетравитом приводит к меньшему падению уровня лейкоцитов и резкому увеличению количества эритроцитов. После применения завышенных доз тимогена появляется большое число патологических эозинофилов при уменьшении количества лимфоцитов. Это говорит о проявлении аллергической реакции организма на препарат (рис. 5 и 6). При введении тимогена и тетравита в дозах по 0,01 мл отмечали появление в крови большого количества ретикулоцитов. Известно, что все цитокины регулируют иммунитет, опосредуя стимулируя неспецифические факторы. Как показывают результаты наших исследований, возможно и специфическое воздействие, которое зависит от дозы. Эта особенность оказывает влияние на клетки крови, участвующие в фагоцитозе, клеточном



или гуморальном иммунитете. Тетравит, как липидная субстанция, вероятно, пролонгирует эффект тимогена. Результаты исследования показывают, что применение тимогена, для стимуляции защитных механизмов, не всегда эффективно. Следует точно рассчитывать дозу препаратов и не вводить его в комплексе с другими веществами, эффект которых может оказаться непредсказуемым.

Выводы

1. Тимоген в дозе 0,01 мл приводит к повышению количества лейкоцитов, эритроцитов и гемоглобина крови.
2. Совместное введение тимогена, в дозе 0,01 мл, и тетравита, в дозе 0,01 мл, способствует большему повышению уровня гемоглобина и лейкоцитов, чем при применении только тимогена.
3. При введении тимогена в дозе 0,1 мл происходит угнетение иммунной системы с уменьшением количества лейкоцитов крови.
4. Введение тетравита, в дозе 0,01 мл, совместно с тимогеном, в дозе 0,1 мл, приводит к частичной нейтрализации концентрации тимогена, повышая уровень лейкоцитов и эритроцитов.

Список литературы

1. Бергхоф П. К. Мелкие домашние животные. Болезни и лечение / пер. с нем. И. Кравец., Изд. 2, испр. и доп. – М.: АКВАРИУМ ЛТД, 2001. (не указано количество страниц)
2. Смирнов В. С. Тимоген в животноводстве и ветеринарии / В. С. Смирнов. – СПб., 2004. – (не указано количество страниц)

МОРФОЛОГІЯ ОКРЕМИХ ОРГАНІВ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ У СВІЙСЬКОГО СОБАКИ

В. М. Солімчук, аспірант,

А. О. Хохлюк, співшукач,

Н. Л. Колеснік, асистент,

***І. М. Сокульський, кандидат ветеринарних наук, доцент,
Житомирський національний агроекологічний університет***

В статті подані результати морфологічних досліджень та морфометричні показники окремих органів нервової системи, а саме: мозочка, довгастого та спинного мозку і спинномозкових вузлів свійського собаки.

Собаки, морфологічні дослідження, органи нервової системи.

Вступна частина та огляд літератури. Одним з актуальних питань сьогодення є вивчення складу та структурно-функціональних особливостей нервової системи хребетних тварин та людини. Це пояснюється, насамперед, тим, що нервова система дуже складна й важлива для організму структура, яка регулює та координує діяльність окремих органів, а також здійснює зв'язок організму з його внутрішнім та зовнішнім середовищем [3]. До її складу, крім головного мозку, черепних вузлів, нервів тощо, входять також мозочок, довгастий та спинний мозок і спинномозкові вузли, які є важливими об'єктами експериментальних досліджень і лікувальних маніпуляцій у собаки. Їх значення у регуляції життєво важливих функцій і складність будови зумовили значну кількість досліджень, присвячених еволюції, індивідуальному розвитку, морфології, топографії цих органів у нормі та за патології тощо, а також, взаємозв'язку з іншими органами й тканинами [4-6].

Проте, незважаючи на значні успіхи й досягнення вітчизняних та зарубіжних науковців щодо досліджень морфології нервової системи, в тому числі вище перелічених органів даної системи, багато питань, на даний час, залишаються невирішеними, що і послужило напрямком наших досліджень.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для гістологічних досліджень був мозочок, довгастий та спинний мозок і спинномозкові вузли статевозрілих свійських собак масою тіла 20-30 кг та висотою в холці 40-49 см (n=6). В роботі використовувались анатомічні, гістологічні, нейрогістологічні та морфометричні методи досліджень [1, 2]. Для гістологічного дослідження шматочки матеріалу фіксували в 12 %-му водному розчині нейтрального формаліну, з наступною заливкою в парафін, після чого, виготовляли серійні зрізи, які фарбували гематоксиліном та еозином. Також проводили імпрегнацію азотнокислим сріблом за методом Більшовського-Грос. Морфометричні дослідження гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопів «Біолам-Ломо» та МБС-10 [1].

Результати досліджень та їх обговорення. Спинний мозок свійського собаки займає увесь хребетний канал. Його довжина залежить від довжини тіла тварини і становить $58,2 \pm 2,28$ см, а відношення довжини спинного мозку до довжини хребетного стовпа дорівнює $0,76:1$. Абсолютна маса досліджуваного органа становить $20,66 \pm 3,23$ г, а відносна – $0,08 \pm 0,001$ %. Вершина мозкового конуса спинного мозку свійського собаки розташована на рівні VI-VII поперекових хребців.

Відповідно до частин хребетного стовпа, спинний мозок поділяють на шийну, грудну, поперекову, крижову та хвостову частини. Крім того, в процесі філогенезу в хребетних тварин, в тому числі й у собак, у спинному мозку сформувалося два потовщення: шийне та поперекове. Їх утворення пов'язане з розвитком кінцівок і, в зв'язку з цим, формуванням нервових сплетень відповідно для грудних та тазових кінцівок. В різних частинах та потовщеннях спинного мозку відмічаються різні показники площі їх поперечного зрізу. Так, найбільша площа поперечного зрізу властива шийному та поперековому потовщенню мозку (відповідно $29,69 \pm 0,34$ та $27,42 \pm 0,77$ мм²). Дещо менший цей показник у шийній ($22,86 \pm 0,23$ мм²), грудній ($20,88 \pm 0,25$ мм²) та поперековій ($23,32 \pm 0,13$ мм²) частинах мозку і найменший – у крижовій ($8,12 \pm 0,24$ мм²).

Крім того, відмічаються відмінності форми поперечних зрізів спинного мозку в різних його частинах та потовщеннях. Так, шийна та поперекова частини спинного мозку та його потовщення на поперечних зрізах мають овальну форму (рис. 1), у грудній частині – вона більш округла, а у крижовій – конусоподібна із заокругленими кінцями.

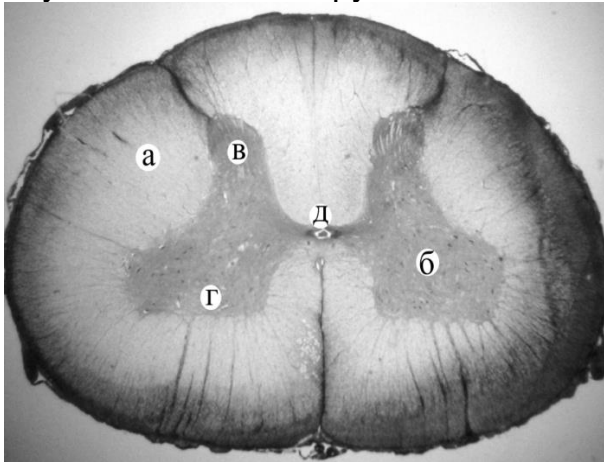


Рис. 1. Поперечний зріз поперекового потовщення спинного мозку свійського собаки:

а – біла речовина, б – сіра речовина;
в – дорсальний ріг сірої речовини;
г – вентральний ріг; д – центральний канал. Імпрегнація за Більшовським-Грос. $\times 32$.

В нерозривному зв'язку зі спинним мозком знаходяться спинномозкові вузли. Сприймаючи зовнішні та внутрішні подразники від рецепторів шкіри, апарату руху та внутрішніх органів, спинномозкові вузли першими трансформують їх у нервовий імпульс. Спинномозкові вузли свійського собаки являють собою невеликі потовщення, які розміщені на дорсальних корінцях спинномозкових нервів. Залежно від місця локалізації відносно хребетного стовпа, спинномозкові вузли поділяються на шийні, грудні, поперекові, крижові та хвостові. Межі їх локалізації – неоднакові. Так, шийні вузли розташовані у міжхребцевих отворах, а грудні, поперекові, крижові та вузли потовщень – ззовні і дещо краніальніше від них. Для шийних вузлів і вузлів відповідного потовщення характерною є овальна форма (рис. 2), а для грудних – овоїдна.

Поперековим і крижовим вузлам та вузлам поперекового потовщення властива веретеноподібна форма.

Спинномозкові вузли свійського собаки відрізняються і своїми розмірами, про що свідчить площа їх поздовжніх зрізів. Так, цей показник, починаючи від шийних до грудних вузлів, має тенденцію до зменшення, а у розташованих каудальніше – він збільшується. Найменша площа поздовжнього зрізу властива грудним вузлам ($2,5 \pm 0,45 \text{ мм}^2$), а найбільша – крижовим ($8,95 \pm 0,24 \text{ мм}^2$).

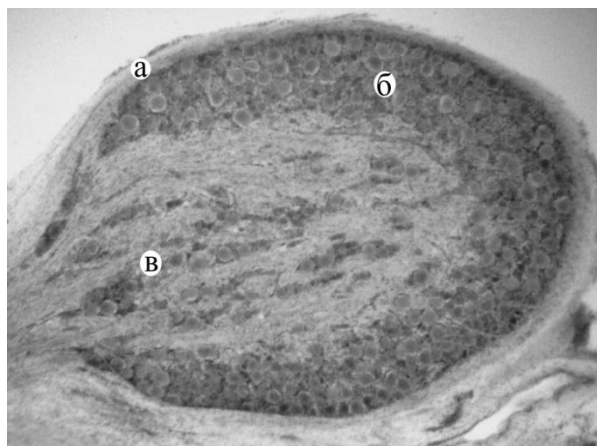


Рис. 2. Поздовжній зріз спинномозкового вузла шийного потовщення свійського собаки:
а – сполучнотканинна капсула;
б – нервові клітини; в – нервові волокна. Фарбування гемато-ксиліном та еозином. $\times 56$.

Довгастий мозок є безпосереднім продовженням спинного мозку. Його довжина у свійського собаки становить $28,6 \pm 1,15 \text{ мм}$. Абсолютна маса довгастого мозку, за нашими органометричними дослідженнями, становить $6,07 \pm 0,16 \text{ г}$, відносна $0,02 \pm 0,001 \%$.

Довгастий мозок, як спинний, складається з сірої та білої речовин. Проте, форма сірої речовини на поперечному зрізі відрізняється від такої спинного мозку. Вона не має форми «метелика», а оформлена у вигляді ядер, які розміщені між пучками білої речовини, де містяться дуже важливі центри – дихальні, серцевої діяльності, судинорухові, безумовних травних рефлексів тощо. Від ядер сірої речовини починаються 6-12-та пари черепних нервів, які є центрами переключення нервових імпульсів на інші відділи головного мозку. Частина ядер зосереджена на дні ромбоподібної ямки, що є дном четвертого мозкового шлуночка. Біла речовина, яка знаходиться на периферії довгастого мозку, бере участь у формуванні провідних шляхів, що з'єднують головний і спинний мозок.

Мозочок, як один із найважливіших органів нервової системи, бере участь у регуляції м'язового тону та координації рухів тварин, до якого надходять нервові імпульси як від спинного, так і довгастого мозку. Абсолютна маса мозочка, за нашими органометричними дослідженнями, становить $8,38 \pm 0,22 \text{ г}$, а відносна $0,03 \pm 0,001 \%$.

Складається мозочок із двох півкуль, з'єднаних черв'ячком. На поверхні мозочка лежить сіра речовина (кора мозочка), а в глибині – біла. Кора мозочка має тришарову будову й включає молекулярний, гангліонарний та зернистий шари (рис. 3). Вона містить нервові клітини й гліальні елементи. Молекулярний шар найбільш поверхневий (рис. 3), утворений тілами кошикових і зірчастих клітин. Другий, гангліонарний, шар мозочка утворений одним рядом великих нейронів грушоподібної форми – грушоподібних нейронів, або клітин Пуркін'є

(рис. 3, 4). Ці клітини є основними нейрональними елементами, які забезпечують функціонування мозочка. Зернистий шар є найглибшим шаром кори мозочка, який безпосередньо прилягає до білої речовини (рис. 3). У зернистому шарі містяться кілька різновидів нейронів: клітини-зерна, зірчасті нейрони (клітини Гольджі II типу), горизонтальні та веретеноподібні клітини. На відміну від клітин Пуркін'є, клітини-зерна є одними з найменших і, в той же час, найчисельніших нейронів мозочка.

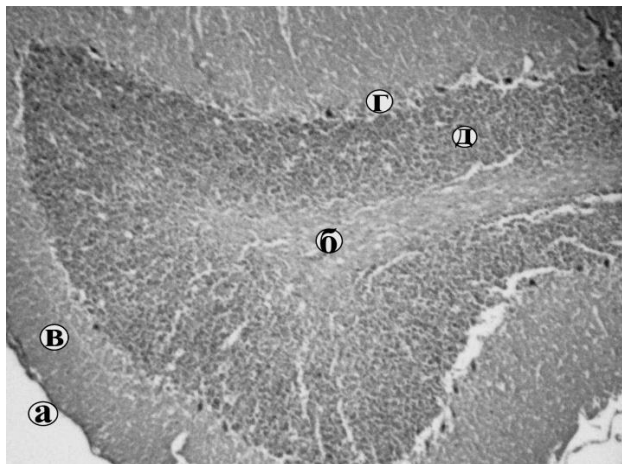


Рис. 3. Фрагмент мікроскопічної будови завитка мозочка свійського собаки: а – м'яка мозкова оболонка; б – біла речовина; в – молекулярний шар кори мозочка; г – гангліозний шар; д – зернистий шар. Фарбування гематоксиліном та еозином. $\times 56$.

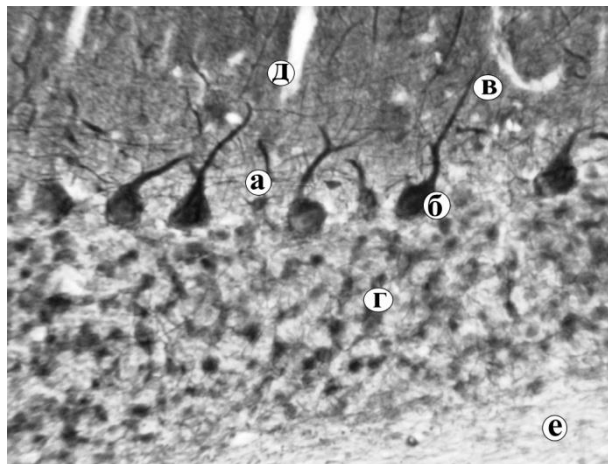


Рис. 4. Фрагмент мікроскопічної будови кори мозочка свійського собаки: а – гангліозний шар; б – тіла грушоподібних нейронів (клітини Пуркін'є); в – дендрити клітин Пуркін'є; г – зернистий шар; д – молекулярний шар; е – біла речовина. Імпрегнація за Більшовським-Грос. $\times 280$.

Морфометричними дослідженнями встановлено різну товщину шарів кори мозочка свійського собаки. Найбільший цей показник властивий зернистому шару – $262,1 \pm 12,48$ мкм, дещо менший він у молекулярному – $257,25 \pm 7,47$ мкм і найменший у гангліозному – $(51,3 \pm 2,07$ мкм).

Висновки

1. В різних частинах та потовщеннях спинного мозку й відповідних їм спинномозкових вузлах відмічаються різні показники площі та форма їх поперечного зрізу. Найбільша площа поперечного зрізу властива шийному та поперековому потовщенням спинного мозку (відповідно $29,69 \pm 0,34$ та $27,42 \pm 0,77$ мм²) та крижовим спинномозковим вузлам ($8,95 \pm 0,24$ мм²).

2. Мозочок свійського собаки утворений відповідними шарами та характеризується різною популяцією нейронів, які мають обумовлений зв'язок між рівнем морфофункціонального стану нервових та іннервованих структур.

3. Сіра речовина довгастого мозку свійського собаки оформлена у вигляді ядер, які розміщені між пучками білої речовини. Ядра діляться на ядра черепних нервів та центри життєвоважливих функцій.

Список літератури

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: Навчальний посібник / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : «Полісся», 2005. – 288 с.
2. Меркулов Г. А. Курс патологической техники / Г. А. Меркулов – Л. : Медицина, 1969. – 423 с.
3. Морфологія спинного мозку та спинномозкових вузлів хребетних тварин : монографія / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич та ін.; за ред. Л. П. Горальського. – Львів : СПОЛОМ, 2013. – 296 с.
4. Оленев С. Н. Конституция мозга / С. Н. Оленев. – Л. : Медицина, 1987. – 207 с.
5. Садыков Ж. С. К биоморфологии спинного мозга млекопитающих: автореф. дис. на соискание учен. степени канд. биол. наук / Ж. С. Садыков. – Алма-Ата, 1963. – 18 с.
6. Якубов Я. И. К морфологии спинного мозга собак / Я. И. Якубов // Тез. докл. 4-й науч. конф.; Андижан. отд-ние Всесоюз. науч. об-ва анатомов, гистологов и эмбриологов. – Андижан, 1969. – С. 58-59.

В статье представлены результаты морфологических исследований и морфометрические показатели отдельных органов нервной системы, а именно: мозжечка, продолговатого и спинного мозга и спинномозговых узлов домашнего собаки.

Собаки, морфологические исследования, органы нервной системы.

This paper presents the results of morphological studies and morphometric parameters of individual neural system, namely the cerebellum, medulla and spinal cord and spinal units of domestic dog.

Dogs, morphological investigations, organs of nervous system.

КИШКОВІ ПАРАЗИТОЦЕНОЗИ СВИНЕЙ В УМОВАХ ГОСПОДАРСТВ ПІВНІЧНО-ЗАХІДНОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ

**Н. М. Сорока, доктор ветеринарних наук, професор,
Ю. В. Кичилюк, кандидат ветеринарних наук,
Національний університет
біоресурсів і природокористування України
С. І. Пономар, доктор ветеринарних наук, доцент,
Білоцерківський національний аграрний Університет**

Встановлено, що паразитофауна кишкового каналу свиней в умовах господарств північно-західного регіону України представлена 5-ма видами нематод та 9-ма видами найпростіших мікроорганізмів. Ідентифіковані збудники інвазійних хвороб свиней реєструються в різних комбінаціях, що необхідно враховувати при організації та проведенні лікувально-профілактичних заходів.

Свині, змішана інвазія, інвазійна хвороба, паразитоценоз.

Свинарство, за своїм господарським значенням, посідає важливе місце серед інших галузей тваринництва, а в кризових ситуаціях – вирощування свинини є одним з головних джерел швидкого нарощування виробництва м'яса [6]. Тому, розвиток цієї галузі аграрного сектору є надзвичайно важливим і перспективним [2].

Одним із найважливіших аспектів функціонування свинарства є здоров'я тварин, насамперед, молодняку та новонароджених поросят. У той же час, серед причин, що стримують його розвиток є інвазійні хвороби. За даними ряду дослідників, на території України до основних паразитозів свиней відносять 15 інвазійних хвороб, які спричиняють окремі види нематод, цестод, найпростіші мікроорганізми, акариформні кліщі та безкрилі комахи [4]. Вони можуть проявлятися як у вигляді моноінвазій, так і в комбінаціях з декількома видами паразитів [3]. Серед них чимале значення мають кишкові нематодози та протозоози, їх екстенсивність інвазії, в окремих випадках, може досягати 90-100 % [4, 9].

В той же час, інвазійні хвороби шлунково-кишкового каналу завдають свинарству значних економічних збитків. Вони обумовлені зниженням продуктивності тварин, відставанням у рості та розвитку, зниженням резистентності, високим рівнем захворюваності та загибеллю, насамперед, молодняку. Летальність різко зростає при одночасному зараженні поросят декількома видами паразитів [7, 8, 9].

Мета дослідження – встановити видовий склад кишкових паразитоценозів свиней в умовах господарств північно-західного регіону України.

Матеріали та методи дослідження. Копроскопічні дослідження та ідентифікацію видового складу паразитів свиней проводили на базі наукової лабораторії кафедри паразитології та тропічної ветеринарії Національного

університету біоресурсів і природокористування України. Відбір проб проводили від свиней різних вікових груп з 15 господарств Волинської, Рівненської, Житомирської, Київської та Чернігівської областей України. Всього досліджено 550 проб фекалій. Лабораторні дослідження проводили загальноприйнятими паразитологічними методами. Ідентифікацію найпростіших проводили за визначниками Р. L. Pellerdy (1974) та М. В. Крилова (1996), а гельмінтів – А. А. Черепанова (1999) та В. Ф. Галата (2009). Статистичну обробку отриманих даних проводили з використанням ПК та програми Microsoft Excel, 2007.

Результати дослідження. При обстеженні господарств з різною технологією утримання та годівлі свиней, нами було ідентифіковано вісім видів еймерiid свиней. Сім із них належать до роду *Eimeria*: *E. deblickei* (Douwes, 1921), *E. suis* (Nöller, 1921), *E. scabra* (Henry, 1931), *E. perminuta* (Henry, 1931), *E. polita* (Pellerdy, 1949), *E. neodeblickei* (Vetterling, 1965), *E. guevarai* (Rodriguez, Herrera, 1971) та один – до роду *Isohora*: *I. suis* (Biester et Murray, 1934). Найпоширенішим встановлено вид *E. deblickei* (53,9 %). Решту видів еймерiid свиней реєстрували значно рідше.

Загалом, у господарствах північно-західного регіону України найпростіші *Eimeria* spp. та *I. suis* реєструються разом із збудниками: *A. suum* (Goeze, 1782), *O. dentatum* (Rudolphi, 1803), *T. suis* (Schrank, 1788), *S. ransomi* (Schwartz et Alicata, 1930), *M. elongatus* (Dujardin, 1845) та *B. suis* (Stein, 1863).

За результатами досліджень, нами встановлено, що в складі з *E. spp.* найчастіше паразитують нематоди *O. dentatum* (37,1 %) та *A. suum* (27,9 %). Решта збудників інвазійних хвороб свиней реєструються у таких співвідношеннях: *T. suis* – 14,2 %, *B. suis* – 11,4 %, *M. elongatus* – 4,8 %, *I. suis* – 3,8 % та *S. ransomi* – 0,8 % відповідно.

В той же час, слід відзначити, що в межах зазначеного регіону кількість варіантів змішаних інвазій свиней у складі з *E. spp.* становила 41 різновид. Максимальну їх кількість – 22 комбінації – виявлено в поросят 45-добового віку. Загалом, найчастіше реєстрували змішані еймеріозно-езофагостомозну та еймеріозно-аскарозно-езофагостомозну інвазії.

За результатами досліджень, нами встановлено, що в складі з *I. suis* найчастіше паразитують найпростіші *E. spp.* (41,6 %) та нематоди *S. ransomi* (32,5 %). Решта збудників інвазійних хвороб свиней реєструються у таких співвідношеннях: *A. suum* – 10,4 %, *O. dentatum* – 6,4 %, *T. suis* – 3,9 %, *B. suis* – 2,6 % та *M. elongatus* – 2,6 %.

В той же час, у межах зазначеного регіону кількість варіантів змішаних інвазій свиней у складі з *I. suis* становила 12 різновидів. Максимальна їх кількість – 5 комбінацій – виявлено в поросят 30-добового віку. Загалом, найчастіше реєстрували змішані ізоспорозно-стронгілідозну та еймеріозно-ізоспорозну інвазії.

Узагальнюючи отримані дані, слід відзначити, що в господарствах північно-західного регіону України кількість асоціацій змішаних інвазій свиней у комбінаціях з *E. spp.* та *I. suis* становила 44 різновиди. Найбільш поширеними складовими паразитоценозів свиней у складі з *E. spp.* були нематоди *O. dentatum* та *A. suum*, а з *I. suis* – нематоди *S. ransomi* та найпростіші *E. spp.*

Висновки

Видовий склад кишкових паразитоценозів свиней в умовах господарств північно-західного регіону України представлений гельмінтами та найпростішими мікроорганізмами. При цьому, було ідентифіковано 5 видів нематод (*A. suum*, *O. dentatum*, *T. suis*, *S. ransomi*, *M. elongatus*) та 9 видів найпростіших мікроорганізмів (*E. deblickei*, *E. suis*, *E. scabra*, *E. perminuta*, *E. polita*, *E. neo-deblickei*, *E. guevarai*, *I. suis*, *B. suis*). Найбільш поширеними збудниками у складі асоціацій змішаних інвазій свиней були: *A. suum*, *O. dentatum* та *E. spp.*

Список літератури

1. Березовський А. В. Основні паразитози свиней, особливості хіміотерапії та профілактики / А. В. Березовський // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – 2006. – Вип. 86. – С. 40-49.
2. Гірняк К. М. Функціонування та розвиток підприємств з виробництва свинини : автореф. дис. канд. економ. наук : спец. 08.00.04 / К. М. Гірняк. – Львів, 2011. – 20 с.
3. Григорьев А. Г. Паразитарные болезни свиней в Западном регионе Нечерноземной зоны России : автореф. дис. канд. вет. наук : спец. 03.00.19 / А. Г. Григорьев. – М., 1999. – 17 с.
4. Євстаф'єва В. О. Поширення паразитозів свиней у господарствах Полтавської області / В. О. Євстаф'єва // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – 2008. – Вип. 89. – С. 171-173.
5. Ільїна В. Г. Економічна ефективність виробництва свинини на підприємствах Полтавської області / В. Г. Ільїна // Продуктивність агропромислового виробництва: наук.-практ. зб. – 2008. – № 11. – С. 102-106.
6. Опара Н. М. Історія наукових здобутків у галузі свинарства на Полтавщині / Н. М. Опара // Вісник Полтавської ДАА. – 2007. – № 3 – С. 130.
7. Приходько Ю. О. Кишкові гельмінтози свиней і собак та експериментальне обґрунтування застосування вітчизняного антгельмінтика «Альбендазолу» : автореф. дис. д-ра. вет. наук : спец. 16.00.11 / Ю. О. Приходько. – Х., 2002. – 32 с.
8. Стибель В. В. Асоціативні інвазії у свиней (епізоотологія, розробка, фармако-токсикологічне та терапевтичне обґрунтування щодо застосування бровермектину-грануляту) : автореф. дис. д-ра. вет. наук : спец. 16.00.11; 16.00.04 / В. В. Стибель. – Х., 2007. – 42 с.
9. Ятусевич А. И. Эймериозы и изоспороз свиней: монография / А. И. Ятусевич. – Витебск : УО «ВГАВМ», 2006. – 530 с.

Установлено, что паразитофауна кишечного тракта свиней в условиях хозяйств северо-западного региона Украины представлена 5-ю видами нематод и 9-ю видами простейших микроорганизмов. Идентифицированные возбудители инвазионных болезней свиней регистрируются в различных комбинациях, что необходимо учитывать при организации и проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Свиньи, смешанная инвазия, инвазионная болезнь, паразитоценоз.

Was established that parasite fauna of the intestinal canal of pigs in conditions of farms in the north-west region of Ukraine is represented by 5 species of nematodes and 9 species protozoa. Identified pathogens of invasive disease of pigs registered in different combinations that must be considered in the organization and conduct medical and preventive activities.

Pigs, mixed invasion, invasive disease, parasitosenosis.

ІНАКТИВОВАНА АУТОВАКЦИНА З МІСЦЕВОГО ШТАМУ STREPTOCOCCUS PNEUMONIAE ПРОТИ ДИПЛОКОКОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

*Ю. Г. Сторчак, аспірант**

*Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С. З. Гжицького*

Основною проблемою сучасного тваринництва є отримання і вирощування здорового молодняка. Багатогранність факторів і систем захисту створили умови для біологічного функціонування організму тварин. Актуальними є дослідження диплококової інфекції, а саме, в плані розробки інактивованої аутовакцини, яка б володіла високою імуногенністю.

Білі миші, вакцинація, інфекція, імунітет, імуногенність, прополіс.

Вступ. Захворювання органів дихання – це одна з основних причин економічних збитків у тваринництві. Як правило, перші ознаки респіраторної патології з'являються через 5-10 днів після технологічного перегрупування тварин.

Відомо, що в основі патології респіраторного тракту лежать порушення цілісності сурфактантної вистілки у структурній одиниці легенів, гемодинаміки та секреторної діяльності слизової оболонки верхніх дихальних шляхів. Виникнення респіраторної патології в організмі тварин знаходиться у прямій залежності від гіперчутливості наднирників, обумовленої стресами. Викид великої кількості стероїдних гормонів у периферійну кров пригнічує функції імунної системи організму.

Респіраторні захворювання телят реєструють у різних регіонах України, за поширеністю вони займають друге місце після шлунково-кишкових захворювань. До групи респіраторних захворювань належить диплококова інфекція. У хворих спостерігається зниження середньодобового приросту, продуктивних і племінних якостей. Лікування та профілактика даного захворювання залишається важливим питанням, яке вимагає своєчасного і кваліфікованого його вирішення [1]. Саме тому, в даний час, особливо актуальною є розробка та подальше впровадження у практику нових високоєфективних й економічно виправданих схем профілактики респіраторних захворювань бактеріальної етіології [8].

Літературні дані свідчать, що причиною диплококозу є проникнення в організм умовно-патогенної мікрофлори в результаті зниження загальної резистентності, яка часто стійка до ряду антибактеріальних препаратів [1, 5].

В сучасних умовах вакцинопрофілактика розглядається як один з провідних масових ефективних засобів боротьби з інфекціями. Як стверджує Медуніцин Н. В., прагнення створити вакцини з високоочищених антигенів, які в більшості випадків мають слабку імуногенність, призвело до необхідності застосування ад'ювантів, що підсилюють імунну відповідь [6].

* Науковий керівник: Кісера Я. В., д. вет. н., професор

Розробка ефективних ад'ювантів – носіїв антигенів, які забезпечують формування вираженого і тривалого збереження імунітету – є одним із найскладніших завдань у виробництві вакцинних препаратів. Тому, розробка нових ад'ювантів набуває особливої актуальності у зв'язку з постійною необхідністю посилювати імунну відповідь на обширну кількість нових антигенів, для більшості яких характерна слабка імуногенність [6]. Використання ад'ювантів має й економічну доцільність, оскільки вакцини з ад'ювантами вимагають мінімальної витрати антигену [10].

Термін «ад'ювант» (АД) часто використовується як синонім поняття «імуномодулятор», хоча, насправді, імуностимулятори – це, як правило, однокомпонентні речовини, що володіють власними імуностимулюючими або імуномодулюючими властивостями, а АД-комбінації або АД-системи можуть складатися з декількох різних речовин із різними функціями та активністю [9]. Тому, нами було вирішено провести дослідження з використанням, у якості ад'юванта, спиртового розчину прополісу, який володіє антибіотичною та антимікотичною діями, стимулює імунобіологічні процеси, підвищуючи фагоцитарну активність лейкоцитів.

Мета досліджень: розробка та випробування на лабораторних тваринах нешкідливої та високо імуногенної інактивованої аутовакцини проти збудника диплококової інфекції з використанням прополісу, імуностимулюючого складника, в якості ад'юванта.

Матеріали та методи досліджень. Дослідження проводились на кафедрі епізоотології Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького та у Комунальній міській клінічній лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Було розроблено та виготовлено дослідну серію вакцини з місцевого штаму збудника *Streptococcus pneumoniae*. Зразки вакцини були досліджені на предмет відсутності контамінації бактеріальної та грибової мікрофлори, згідно з ДСТУ 4483 [2], та мікоплазмами, згідно з ДСТУ 4613 [3]. Інактивацію проводили фізичним методом. Культуральними та біологічними методами була визначена повнота інактивації вакцинного препарату. У випадку відсутності росту мікроорганізмів на поживних середовищах та ознак захворювання й загибелі імунізованих мишей, дану вакцину вважали повністю інактивованою.

Концентрацію інокуляту визначали за допомогою денситометра DEN-1. Інтерпретацію результатів (у вигляді одиниць Мак-Фарланда) здійснювали у відповідні числові значення концентрацій бактеріальних суспензій та їх оптичну щільність при λ у 550 нм (табл. 1).

1. Інтерпретація результатів у відповідні числові значення концентрацій бактеріальних суспензій та їх оптичну щільність при λ 550 нм

Стандарти Мак-Фарланда	Склад	Інтерпретація	
	Концентрація $BaSO_4$	Концентрація бактерій	Теоретична оптична щільність
0,5	$2,4 \cdot 10^{-5}$ моль/л	$0,15 \cdot 10^9$ м.к./мл	0,125
1	$4,8 \cdot 10^{-5}$ моль/л	$0,3 \cdot 10^9$ м.к./мл	0,25
2	$9,6 \cdot 10^{-5}$ моль/л	$0,6 \cdot 10^9$ м.к./мл	0,5
3	$1,44 \cdot 10^{-4}$ моль/л	$0,9 \cdot 10^9$ м.к./мл	0,75
4	$1,92 \cdot 10^{-4}$ моль/л	$1,2 \cdot 10^9$ м.к./мл	1,0
5	$2,4 \cdot 10^{-4}$ моль/л	$1,5 \cdot 10^9$ м.к./мл	1,25
10	$4,8 \cdot 10^{-4}$ моль/л	$3,0 \cdot 10^9$ м.к./мл	2,5

Дослідна бактеріальна суспензія № 1	$2 \cdot 10^9$ м.к./мл	1,67
Дослідна бактеріальна суспензія № 2	$4 \cdot 10^9$ м.к./мл	3,33
Дослідна бактеріальна суспензія № 3	$6 \cdot 10^9$ м.к./мл	5,0

З метою визначення нешкідливості аутовакцини, її антигенної та імуногенної активності, у дослідженнях використовували білих мишей.

Для цього сформували чотири групи лабораторних тварин: контрольну і три дослідні групи по 10 голів у кожній групі. Тваринам 1-ї дослідної групи вакцинацію проводили аутовакциною із концентрацією інокуляту у 2 млрд. м.к., 2-ї дослідної групи – із концентрацією у 4 млрд. м.к., 3-ї дослідної групи – у 6 млрд. м.к. Контрольній групі тварин замість аутовакцини вводили фізіологічний розчин.

Спостереження за тваринами проводили упродовж 21 доби. Під час проведення дослідження на лабораторних тваринах проводили реєстрацію зміни загального стану мишей, наявність реактивних змін у місці введення препарату. З метою визначення імуногенності препарату дослідні тварини піддавались дворазовому введенню вакцини у дозі 0,3 мл. Через 14 діб, після проведення повторного щеплення, тварин заражали польовим штамом *Streptococcus pneumoniae* у дозі 0,5 мл [4, 7]. Тварин контрольної групи, через 14 діб після повторного введення фізіологічного розчину, заражали польовим штамом *Streptococcus pneumoniae* у дозі 0,5 мл.

Вакцина вважалась нешкідливою у тому випадку, якщо упродовж усього періоду спостереження за дослідними тваринами усі білі миші залишились живими, а також, не було наявних місцевих й симптоматичних проявів, які могли бути спричинені вакциною.

Результати досліджень. Згідно отриманих результатів досліджень, впливає, що дослідні зразки вакцини, виготовленої із місцевих штамів збудника, відповідають вимогам ДСТУ 4483 та ДСТУ 4613. Не було виявлено контамінації препарату бактеріальною, а також грибковою мікрофлорою, зразки вакцини пройшли повну інактивацію та виявились нешкідливими для дослідних лабораторних тварин. Під час спостереження за піддослідними тваринами при підшкірному та внутрішньочеревному введенні вакцини у дозі 0,3 см³ у 2-й та 3-й дослідній групі не було зареєстровано випадків захворювань тварин, їх загибелі та запальних реакцій у місці введення вакцини. В 1-й дослідній групі зареєстровано загибель однієї лабораторної тварини після введення польового штаму збудника.

В контрольній групі, після зараження польовим штамом збудника, тварини не володіли несприйнятливостю організму до збудника інфекції.

Одержані результати досліджень свідчать (табл. 2), що дворазове введення вакцини у білих мишей стимулює забезпечення формування несприйнятливості організму до зараження їх летальними дозами збудника стрептококової інфекції.

2. Імуногенні властивості вакцини на білих мишах

Групи тварин	Кількість тварин	Концентрація збудника у препараті	Заражено голів	% захисту
Контрольна група	10	-	10	0
Дослідна група №1	10	$2 \cdot 10^9$ м.к.	10	90

Дослідна група №2	10	4*10 ⁹ м.к.	10	100
Дослідна група №3	10	6*10 ⁹ м.к.	10	100

Із застосуванням вакцини, виготовленої з місцевого штаму збудника, спостерігається формування імунітету у тварин до антигенів *Streptococcus pneumoniae*. Захист тварин дослідних груп, під час експериментального зараження, був у межах від 90 до 100 %.

При визначенні нешкідливості та імуногенності дослідної серії вакцини, було встановлено, що у піддослідних тварин не спостерігається поствакцинальних ускладнень.

Клінічні спостереження за щепленими тваринами свідчать про те, що експериментальні зразки вакцини є нешкідливими, застосування її не викликає негативних наслідків, а саме: у тварин 2-ї та 3-ї дослідних груп не реєстрували набряків та абсцесів у місці введення, підвищення місцевої температури та температури тіла, погіршення загального стану лабораторних тварин. Під час клінічних спостережень у тварин не було зареєстровано побічних реакцій та відхилень від фізіологічних норм, характерних для даного виду тварин.

Висновки

1. Дослідні зразки вакцини, виготовленої з місцевих штамів збудника, відповідають вимогам ДСТУ 4483 та ДСТУ 4613.
2. Дворазове введення аутовакцини з місцевого штаму збудника з інтервалом у 14 діб у білих мишей стимулює забезпечення формування несприйнятливості організму до зараження їх летальними дозами збудника диплококової інфекції.
3. Під час клінічного спостереження за піддослідними тваринами не було зареєстровано побічних реакцій на введення вакцини та відхилень від фізіологічних норм.

Список літератури

1. Басова Н. Ю. Респираторные болезни телят // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 3. – С. 57-61.
2. ДСТУ 4483:2005. Препарати ветеринарні імунобіологічні. Методи визначення бактеріальної і грибно-ї контамінації [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.csm.kiev.ua/nd/nd.php?b=1>.
3. ДСТУ 4613:2006 Препарати біологічні для ветеринарної медицини. Метод визначення контамінації мікоплазми [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.csm.kiev.ua/nd/nd.php?b=1>.
4. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
5. Козлов Р. С. Пути оптимизации мониторинга, профилактики и фармако-терапии пневмококковых инфекций. Автореф. дис. докт. мед. наук. – Смоленск, 2004. – 46 с.
6. Медуницин Н. В., Покровский В. И. Основы иммунопрофилактики и иммунотерапии инфекционных болезней / Н. В. Медуницин, В. И. Покровский. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 528 с.
7. Методичні рекомендації для оцінки та контролю імунного статусу тварин / Р. П. Масляно, І. І. Олексюк та ін. – Львів, 2001. – 87 с.

8. Науменко В. И. Диагностика смешанных респираторных инфекций у телят // Сб. научн., тр. Витебского вет. ин-та. – 1992. – Т. 29. – С. 46-47.

9. Bruno G. The perfect mix: recent progress in adjuvant research / G. Bruno // Nature Rev. Microbiol. – 2007. – Vol. 5. – P. 505-517.

10. Plotkin S. L. A short history of vaccination / S. A. Plotkin, S. A. Plotkin, W. A. Orenstein // Vaccines. – Philadelphia: WB Saunders, 2004. – 4th edn. – P. 1-15.

Основной проблемой современного животноводства считается получение и выращивание здорового молодняка. Многогранность факторов и систем защиты создали условия для биологического функционирования организма животных. Актуальными являются исследования диплококковой инфекции, а именно, в плане разработки инактивированной аутовакцины с высоким уровнем иммуногенности.

Белые мыши, вакцинация, инфекция, иммунитет, иммуногенность, прополис.

The main problem of modern farming is growing and getting healthy calves. Many factors and protection systems have created conditions for the normal functioning of the body. The researching of diplococcus infection is topical now, namely in terms of development in activated autovaccine that would had a high immunogenicity.

White mice, vaccination, infection, immunity, immunogenicity, propolis.

ПРОБЛЕМЫ АККРЕДИТАЦИИ ИСПЫТАТЕЛЬНЫХ ЛАБОРАТОРИЙ НА СООТВЕТСТВИЕ СТАНДАРТА ДСТУ ISO/IEC 17025:2006

***М. С. Чичерин, заместитель начальника отдела управления
качеством ГП «Укрметртестстандарт»***

*Показаны проблемы аккредитации испытательных лабораторий на
соответствие стандарта ДСТУ ISO/IEC 17025:2006*

Аккредитация, лаборатории, стандарт, ДСТУ, ISO/IEC.

Возрастающее количество испытательных лабораторий в Украине является, безусловно, положительным фактом и свидетельствует о росте экономики, интенсификации производства, а также, остроте проблемы контроля качества импортируемой продукции.

Качество работ по испытаниям продукции в лабораториях, в значительной степени, определяется техническим состоянием испытательного оборудования, уровнем оснащенности, наличием квалифицированного персонала и, особенно, наличием и соответствием функционирующей системы управления качеством.

Следует отметить, что развитие самой системы аккредитации в Украине в соответствии с международным опытом может быть достигнуто увеличением объемов внедрения современных систем качества в лабораториях, гармонизацией метрологической документации, проведением фундаментальных научных исследований, разработкой современной методической базы, доступной широкому кругу специалистов.

Одной из основных задач современной лаборатории является разработка и усовершенствование системы управления качеством, внедрение в процесс испытаний ее основных составляющих и подтверждение, путем предоставления объективных доказательств, компетентности самой лаборатории.

Существующий стандарт (ДСТУ ISO/IEC 17025 : 2006) [1], применяемый лабораториями при разработке собственных систем управления качеством, а также административных и технических систем, используемых для управления деятельностью, не является универсальным ключом при решении этих задач. Данный стандарт, скорее, является описанием требований, которым должны соответствовать испытательные лаборатории с целью подтверждения компетентности с технической точки зрения и возможности выдачи достоверных результатов. Общность требований, приемлемость для всех испытательных и калибровочных лабораторий, возможность использования органами по аккредитации в качестве основы для оценки, очевидно, создают впечатление простоты его внедрения. Но, сталкиваясь со значительными трудностями при разработке и внедрении таких систем, что связано с необходимостью обучения персонала, освоения новых методов, модернизации

оборудования, высокими трудозатратами и т.п., испытательные лаборатории остро нуждаются в общих руководящих документах или пособиях.

Как в процессе разработки, так и на завершающем этапе внедрения системы управления качеством испытательной лаборатории необходима соответствующая метрологическая поддержка, методические рекомендации, процедуры, инструкции и формы в качестве примеров, а также, планирование и проведение внутренних аудитов, как полезного инструмента совершенствования системы.

Следовательно, организация должна установить процедуры на уровне системы, которые определяют использование политики качества, целей, результатов внутреннего аудита, анализов данных, корректирующих и предупреждающих действий и анализа со стороны руководства для содействия постоянному улучшению.

Условное разделение стандарта на общесистемные требования – требования к управлению лабораторией (раздел 4) и технические требования (раздел 5) – во многом содействуют конкретизации поставленных задач. Но, несмотря на возможность определенной группировки различных требований и областей деятельности, все они взаимосвязаны и должны составлять единую операционную систему – систему управления качеством лаборатории.

Количество и качество составляющих этой системы во многом зависят от разработчика – менеджера по качеству, его видения проблем и выбора оптимальных путей решения. Кроме того, требуется значительная финансовая поддержка (поверка оборудования, закупка оборудования и эталонных материалов, участие в раундах межлабораторных сравнений), а также, расходы на аккредитацию и ежегодный инспекционный надзор. Следовательно, если смысловая часть содержания документов системы качества во многом определяется спецификой лаборатории, то такие аспекты как план разработки документов [2], материальное обеспечение (оборудование, эталонные материалы), определенные требования к помещениям, подбор квалифицированного персонала и т.п., может иметь более универсальный характер. Хорошо организованная и целенаправленная работа по общим аспектам в этом направлении с использованием рекомендаций и практических примеров способствует сокращению материальных затрат и времени.

Отсутствие опыта по разработке и внедрению систем управления качеством в отечественных лабораториях может вызвать значительные трудности при аккредитации на соответствие требованиям стандарта ДСТУ ISO/IEC 17025. Наибольшей проблемой, при отсутствии такого опыта, является выбор методов и механизмов для внутренней оценки (самооценки) соответствия таких систем управления. Оценку соответствия при аккредитации осуществляют внешние аудиторы (эксперты), используя при этом собственные методы оценки и опыт. Следовательно, субъективизм и различное толкование требований стандарта неизбежны. Упрощению процедуры оценки во многом будет способствовать определение со стороны руководства лаборатории и органа по аккредитации единых критериев оценки степени соответствия. Ведь все системы управления качеством базируются на средствах реализации управления всеми видами деятельности, которые влияют на достижение качества, а сертификация системы качества

лаборатории предоставляет заказчику определенные гарантии качества результатов испытаний этой лаборатории.

Такие понятия как "обеспечение качества" и "контроль качества" в разрезе испытательных лабораторий далеко не тождественны [3]. Первое предполагает наличие необходимых составляющих качества: процедур, инструкций, методик, технического оснащения и квалифицированного персонала. Второе, по сути, набор технических процедур, цель которых – оценка степени соответствия задекларированному уровню. Отсутствие единого подхода к определению критериев оценки по многим вопросам (требования методики, класс точности оборудования, образование и квалификация персонала, детализированное описание процессов, наличие обратной связи с заказчиком и др.) создают значительные трудности в определении минимальных требований к лаборатории, претендующей на признание.

Достижением являлась бы разработка на основе результатов теоретических и практических исследований нормативных документов, статистических данных, руководящих документов органов по аккредитации, руководств по качеству и процедур лабораторий, единых критериев оценки степени соответствия систем управления качеством испытательных лабораторий требованиям международных стандартов.

Выводы

Для достижения поставленной цели необходимо решить такие задачи:

- обосновать требования международного стандарта и требования органов по аккредитации к испытательным лабораториям;
- разработать механизм выполнения требований стандарта с учетом специфики требований различных органов по аккредитации и обосновать правомерность этих требований;
- исследовать на основании статистических данных и практического материала различия требований стандарта и требований органов по аккредитации, наличие субъективности экспертов при оценке степени выполнения этих требований;
- установить порядок подготовки испытательных лабораторий к аккредитации и необходимый перечень доказательств выполнения требований стандарта и компетентности в технической сфере для претендентов на признание;
- предложить для использования, в качестве практического пособия, автоматизированную, универсальную и работающую модель системы управления качеством аккредитованной испытательной лаборатории.

Следует отметить, такие модели (автоматизированные системы) уже существуют и в Украине. Некоторые из них аккредитованы зарубежными экспертами и находятся в процессе постоянного усовершенствования. В качестве примера – автоматизированная система управления документацией системы менеджмента качества Укрметртестстандарта, программные продукты ЗАО НИЦ "Леонорм" и т. п.

Список литературы

1. ДСТУ ISO/IEC 17025-2001 "Загальні вимоги до компетентності випробувальних та калібрувальних лабораторій".

2. Новіков В. М. Основи управління якістю в лабораторіях / В. М. Новіков // Стандартизація, сертифікація, якість. – 2004. – № 2. – С. 50.

3. Новіков В. М., Никитюк О. А. Розробка систем якості в лабораторіях та аналіз вимог ДСТУ ISO/IEC 17025: навчальний посібник / В. М. Новіков, О. А. Никитюк. – К. : Нора-прінт, 2002. – С. 5-8.

Показані проблеми акредитації випробувальних лабораторій на відповідність стандарту ДСТУ ISO/IEC 17025:2006.

Акредитація, лабораторії, стандарт, ДСТУ, ISO/IEC.

Showing the problems of accreditation of testing laboratories for compliance with DSTUIISO / IEC 17025:2006.

Accreditation, the laboratory, standard, DSTU, ISO / IEC.

ПРОБЛЕМЫ ПОДГОТОВКИ ОТЧЕТА РУКОВОДСТВА О ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИСПЫТАТЕЛЬНОЙ ЛАБОРАТОРИИ

***М. С. Чичерин, заместитель начальника отдела управления
качеством ГП «Укрметртестстандарт»
Я. К. Сердюков, кандидат ветеринарных наук***

Показаны проблемы подготовки отчета руководства о деятельности испытательной лаборатории.

Отчёт, деятельность, испытательная лаборатория.

Отчет о деятельности испытательной лаборатории необходим для анализа эффективности системы управления качеством лаборатории и обеспечения соответствия работы лаборатории требованиям международного стандарта ДСТУ ISO/IEC 17025.

Анализ деятельности лаборатории, в процессе подготовки к аккредитации, для многих лабораторий и испытательных центров является задачей трудновыполнимой. В большинстве случаев, руководство принимает решение о хаотичном сборе всей доступной информации, назначая при этом исполнителей без предоставления им достаточных полномочий. В результате, эти специалисты, испытывают значительные трудности при сборе информации.

Некоторые специалисты в области качества [2] рекомендуют создание аудиторских групп для сбора информации и указывают, что именно охватывает данная проверка.

Следует отметить, что для большинства испытательных лабораторий в Украине рекомендательная литература зарубежных авторов является практически неприменимой, что связано с национальной спецификой (Законодательство, уровень подготовки персонала, материально-техническая база и т.п.).

Учитывая существующий опыт прохождения аккредитаций и практические рекомендации зарубежных аудиторов, более целесообразным представляется организованная подготовка и подача для рассмотрения обобщенной информации руководителями подразделений с привлечением руководящего и технического персонала. Информацию должен проанализировать менеджер по качеству и, при необходимости, потребовать уточнения актуальной информации.

Наиболее ценными будут не абстрактные понятия, а проверенные на практике и протестированные в процессе аудитов искомые решения в виде этапов процесса.

Следовательно, организация может установить процедуры на уровне системы, которые определяют использование политики качества, целей, результатов внутреннего аудита, анализов данных, корректирующих и предупреждающих действий и в целом – анализа деятельности со стороны руководства для содействия постоянному улучшению (корректировки).

При подготовке отчета о деятельности лаборатории необходимо рассмотреть: общие показатели результатов деятельности за прошедший год (количество проведенных испытаний, численность персонала, жалобы и рекламации и т. п.); отчет менеджера по качеству о функционировании элементов системы качества (разработка процедур, инструкций, их эффективность и актуальность); отчет менеджера по качеству о результатах внутренних и внешних аудитов, выполнении корректирующих действий и анализа эффективности предупреждающих действий; отчет начальника лаборатории о результатах участия в межлабораторных сравнительных испытаниях и раундах профессионального тестирования; отчет начальника лаборатории о проведенном повышении квалификации персонала и плане обучения на следующий год; работу с заказчиками и пути улучшения деятельности; утверждение плана внутреннего аудита на следующий год; перечень поставщиков; метрологическое обеспечение испытаний; предложения к составлению плана организационно-технических и хозяйственных мероприятий; выполнение решений с указанием сроков и ответственных исполнителей.

Данный перечень охватывает все направления деятельности и обеспечивает выполнение требований международного стандарта ДСТУ ISO/IEC 17025 [1].

Наилучшим периодом для составления отчета является начало года (январь-февраль), когда известны результаты и ликвидированы задолженности.

При составлении отчета необходимо привлечение руководящего состава и ведущих специалистов лаборатории. Может быть также полезным пригласить специалистов других уровней для исчерпывающей и независимой оценки выполненных работ.

Каждый из разделов должен быть достаточно емким и отражать реальную ситуацию по данному направлению. Определенно полезно иметь возможность для фактического сопоставления результатов и объективной оценки с целью закрепления позитива и выявления причины несоответствий. Для выполнения задачи действенным инструментом является использование полученных статистических данных и их наглядное отображение в виде графиков и диаграмм.

Ответственные исполнители, за которыми соответственно закреплены направления деятельности, обязаны обобщить и представить на обсуждение собранную информацию. Целесообразно представлять информацию в виде числовых значений. Обязательным также является ознакомление с отчетом высшего руководства (при наличии).

Основными возможными трудностями составления отчета являются: значительное количество направлений деятельности (сфера); недостаточная подготовленность персонала; отсутствие единой базы данных; просчеты координатора по сбору информации; потеря части информации; отсутствие ключевых специалистов; недостаточное материально-техническое обеспечение работ.

Необходимость проведения анализа и составления отчета продиктована:

- практической целесообразностью;

- повышенным интересом к документу со стороны внешних аудиторов;
- удобством использования полученной информации;
- возможностью контроля за выполнением решений (ответственные исполнители).

Очевидно, если направление деятельности не проанализировано и не охвачено отчетом, то дать оценку деятельности практически невозможно.

Важным моментом является соблюдение процедуры (англ. procedure) составления отчета. Необходимо определить основные этапы его подготовки и информирования исполнителей, но в основе процедура предназначена для руководителей подразделений лаборатории.

Данную процедуру удобно представить в виде блок-схемы с учетом особых требований описания и отображения модели процесса, а именно: предоставить ответ на вопросы «кто?», «что?», «где?», «когда?», «как?», указать ответственного исполнителя (ресурс) и используемую документацию (управляющее воздействие).

Дополнительная информация к этапам процесса:

1. Начальник лаборатории определяет дату проведения совещания, используя Руководство 33 с рекомендациями.
2. Менеджер по качеству определяет круг вопросов, необходимых для рассмотрения (Повестка дня).

Название перечисленных документов системы менеджмента качества:

Руководство 33 «Определение даты совещаний, периоды»

Форма 19 «Форма отчета об анализе со стороны руководства»

РАЗРАБОТАЛ		УТВЕРДИЛ
Должность	Менеджер по качеству	Начальник Лаборатории
Фамилия	П. Б. Иванов	В. Д. Борисов
Подпись		
Дата		

Возможны и другие варианты построения процедуры как описания процесса в виде таблицы, инструкции и т. п.

Выводы

1. Основой является объективность, достоверность, полнота представленной информации и эффективное использование данных при разработке корректирующих действий.

2. В результате выполнения изложенных рекомендаций, в испытательных лабораториях неоднократно оформлялись качественные, отражающие реальную ситуацию, и позитивно оцененные международными экспертами отчеты.

Пример блок-схемы процесса подготовки отчета о деятельности лаборатории:

Ответственный исполнитель	Этапы процесса	Номер этапа	Используемая документация

1	2	3	4
<p>Начальник лаборатории</p> <p>Менеджер по качеству</p> <p>Инженер</p> <p>Директор</p> <p>Секретарь</p> <p>Менеджер по качеству</p> <p>Директор</p> <p>Менеджер по качеству</p>	<pre> graph TD A([Начало процесса]) --> B[Определение даты] B --> C[Составление повестки дня совещания] C --> D[Приглашение участников] D --> E[Проведение совещания] E --> F[Протоколирование проведения совещания] F --> G[Составление отчета] G --> H[Контроль за внедрением корректирующих и предупреждающих действий] H --> I[Проверка эффективности внедрения] I --> J([Окончание]) </pre>	<p>1</p> <p>2</p> <p>3</p> <p>4</p> <p>5</p> <p>6</p> <p>7</p> <p>8</p>	<p>Руководство 33</p> <p>Форма 19</p> <p>Процедура 23</p> <p>Инструкция 7</p>

Список литературы

1. ДСТУ ISO/IEC 17025:2006 “Загальні вимоги до компетентності випробувальних та калібрувальних лабораторій”.

2. Новіков В. М., Никитюк О. А. Розробка систем якості в лабораторіях та аналіз вимог ДСТУ ISO/IEC 17025: навчальний посібник / В. М. Новіков, О. А. Никитюк. – К. : Нора-прінт, 2002. – С. 201-202.

Показані проблеми підготовки звіту керівництва про діяльність випробувальної лабораторії.

Звіт, діяльність, випробувальна лабораторія.

Showing the problems of preparing management report on the activities of the testing laboratory.

Report, activity, testing laboratory.

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ЗВИВИСТИХ КАНАЛЬЦЯХ НИРОК КУРЕЙ ПРИ СИНДРОМІ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ

Е. С. Шаццо, аспірантка³⁷

Приведено результати вивчення мікроскопічних змін в звивистих каналцях нирок у курей при синдромі зниження несучості. Встановлено, що в звивистих каналцях нирок при цій хворобі реєструються виразні мікроскопічні зміни, в першу чергу – зерниста дистрофія епітеліальних клітин та наявність в ядрах багатьох таких клітин базофільних тілець-включень. Останнє свідчить про реплікацію в епітеліоцитах звивистих каналців нирок збудника хвороби.

Кури, синдром зниження несучості, нирки, звивисті каналці, мікроскопічні зміни, базофільні тілець-включення.

Постановка проблеми. Синдром зниження несучості (СЗН) реєструється в багатьох країнах світу. Хворіє домашня та дика птиця, в першу чергу кури [3]. Оскільки хвороба була відкрита відносно нещодавно, багато її аспектів залишається до кінця не з'ясованими [4].

Аналіз останніх публікацій. Патоморфологічні зміни при синдромі зниження несучості до кінця не з'ясовані. В доступній світовій літературі нами знайдено лише декілька оригінальних робіт, присвячених вивченню цього питання. В курей звертали увагу лише на оваріит, атрофію яйцепроводу, збільшення селезінки та різну патологію формування яєць. Патолого-анатомічні зміни в інших органах описані не були [3, 5, 6].

Мета досліджень. Ми поставили собі за мету встановити мікроскопічні зміни в звивистих каналцях нирок курей при синдромі зниження несучості.

Матеріал та методика досліджень. Патологоанатомічний розтин 28 курей, що загинули чи були відбраковані внаслідок СЗН, та 8 контрольних, клінічно здорових курей проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [2]. Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних органів, фіксували їх у 10 % водному нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації, через хлороформ заливали в парафін і, за допомогою санного мікротому, одержували зрізи товщиною 7-9 мкм, які зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином [1].

Результати досліджень. На окремих ділянках частини звивистих каналців їхні епітеліальні клітини мали виразно базофільну цитоплазму. При цьому, особливо інтенсивно забарвлювалась гематоксиліном щіточкова облямівка. Слід підкреслити, що в ядрах таких епітеліоцитів базофільні тілець-включення, в жодному з випадків, нами знайдено не було. Це свідчить, що описані мікроскопічні зміни реєструвалися в епітеліальних клітинах, які не були уражені збудником хвороби.

Ядра епітеліальних клітин з базофільною цитоплазмою, в більшості випадків, мали характерну локалізацію біля базального полюсу клітини. Проте, в частині таких епітеліоцитів реєстрували дислокацію ядер – вони знаходились в центральній частині клітини чи в її апікальній частині біля щіткової облямівки. Всі ядра мали досить правильну круглу форму та дифузно інтенсивно зафарбовувались гематоксиліном, що свідчило про конденсацію в них хроматину (збільшення кількості еухроматинових структур). Ядерця в таких ядрах не виявлялися. Подібні зміни хроматину свідчать про повне чи переважне припинення ядерцевої транскрипції та інших процесів у клітинах, якими керує її генетичний апарат. В ядрах частини епітеліальних клітин реєструвалась конденсація хроматину (гіперхроматоз ядерної стінки), що, відповідно до сучасних уявлень, розглядається як передвісник загибелі клітини. Дисфункціональний набряк ядра в жодному епітеліоциті з базофільною цитоплазмою нами встановлений не був.

У цитоплазмі всіх, без виключення, епітеліальних клітин з базофільною цитоплазмою реєструвались мікроскопічні зміни, характерні для зернистої дистрофії. В частині клітин спостерігався частковий лізис цитоплазми, який нерідко виявлявся в базальній її частині. В поодиноких епітеліоцитах реєструвався повний чи майже повний плазмоліз, при якому ядро клітини не зазнавало літичних змін. Частина епітеліальних клітин з базофільною цитоплазмою відділялась від базальної мембрани.

У просвіті звивистих каналців з виразно базофільною цитоплазмою епітеліальних клітин виявлялась більш-менш дифузно забарвлена базофільна речовина, що свідчить про досить кислу реакцію їх вмісту.

У переважній більшості звивистих каналців характер мікроскопічних змін був інший. Всі епітеліальні клітини мали оксифільну цитоплазму, яка типово зафарбовувалась еозином. Щіткова облямівка в більшості клітин не диференціювалась, а апікальний край епітеліоцитів мав нечіткі, неправильні та нерівні контури. Лише в поодиноких епітеліальних клітин звивистих каналців, на місці щіткової облямівки, виявлялась більш інтенсивно забарвлена еозином тонка смужка цитоплазми, яка, втім, не мала чітких контурів ні з боку просвіту каналця, ні з боку цитоплазми клітини.

В усіх епітеліоцитах реєструвались виразні ознаки зернистої дистрофії. При цьому, в поодиноких звивистих каналцях збільшення об'єму клітин епітелію було настільки значним, що просвіт каналця повністю чи майже повністю зникав.

Місцями реєструвалась повна чи часткова дисконфлексія епітеліальних клітин, в результаті чого, між сусідніми епітеліоцитами утворювались досить широкі проміжки. Такі зміни свідчать про значні порушення клітинних контактів. Частина епітеліоцитів відділялися не тільки від сусідніх клітин, але й від базальної мембрани. Такі клітини злущувалися у просвіт каналців. В частині звивистих каналців реєструвався виразний субепітеліальний набряк, внаслідок чого, всі епітеліальні клітини єдиним суцільним пластом відділялися від базальної мембрани. В таких ділянках у частини епітеліоцитів реєструвався частковий плазмоліз, а поодинокі клітини лізувалися повністю.

Проте, найбільш цікаві мікроскопічні зміни нами були встановлені в ядрах переважної більшості епітеліальних клітин з оксифільною цитоплазмою. В них виявлялися базофільні тільця-включення в кількості від одного до

дев'яти. Ці тільця-включення локалізувались переважно в периферичній частині ядра і рідше – в його центральній частині. В останньому випадку в центральній частині ядра лежало 1-2 тільця-включення, а інші, все одно, розташовувались у периферичних його частинах.

Ядра з тільцями-включеннями поступово втрачали свою базофілію, що свідчило про значні зміни фізико-хімічного стану їхнього вмістимого: зникнення чи маскування кислих реакційно здатних груп і накопичення основних реакційно здатних груп. В частині епітеліальних клітин звивистих канальців нирок про місцеположення ядра свідчило лише скупчення базофільних тілець-включень.

У частині епітеліоцитів, в яких ядра не диференціювалися, базофільні тільця-включення були розосереджені по цитоплазмі, що могло свідчити про повне чи часткове руйнування ядерної оболонки.

Проте, в поодиноких клітинах формування базофільних тілець-включень супроводжувалось дисфункціональним набряком ядра.

Після руйнування чи лізису епітеліальних клітин, які містили базофільні тільця-включення, останні залишались інтактними й вільно лежали в просвіті звивистих канальців.

У незначної частини епітеліальних клітин з оксифільною цитоплазмою реєстрували каріорексис та каріопікноз, що супроводжувались гіперхроматозом ядра. Внаслідок останнього, диференціація в таких ядрах базофільних тілець-включень на світлооптичному рівні була неможливою.

Базальна мембрана на всіх ділянках звивистих канальців була потовщена, мала тьмяний вигляд та нерідко – нечіткі контури.

Висновки

1. У курей при синдромі зниження несучості в звивистих канальцях нирок реєструються виразні мікроскопічні зміни, в першу чергу – зерниста дистрофія епітеліальних клітин.

2. В ядрах багатьох епітеліальних клітин звивистих канальців нирок реєструються базофільні тільця-включення, що свідчить про реплікацію в них збудника хвороби.

Список літератури

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Полісся, 2005. – 288 с.

2. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська. – Донецьк : ПП Глазунов Р. О., 2009. – 189 с.

3. Aiello S. E., Mays A. Egg drop syndrome / S.E. Aiello, A. Mays // The Merck veterinary manual. – Whitehouse Station, NJ : Merck and Co, 1998. – 8th ed. – P. 1975-1976.

4. Evidence of exposure of waterfowl and other aquatic birds to the hemagglutinating duck adenovirus identical to EDS-76 virus / C. M. Gulka, T. H. Piela, V. J. Yates, C. Bagshaw // J. Wildl. Dis. – 1984. – V. 20. – № 1. – P. 1-5.

5. Pathological changes in laying hens inoculated with the JPA-1 strain of egg drop syndrome 1976 virus / T. S. Taniguchi, M. Yamaguchi, H. Maeda et al. // Natl. Inst. Anim. Health Q. – Tokyo, 1981. – V. 21. – № 2. – P. 83-93.

6. Smyth J. A. A study of the pathogenesis of egg drop syndrome in laying hens / J. A. Smyth, M. A. Platten, J. B. McFerran // Avian Pathol. – 1988. – V. 17. – № 5. – P. 653-666.

Приведены результаты изучения микроскопических изменений в извитых канальцах почек курей при синдроме снижения яйценоскости. Установлено, что в

извитых канальцах почек при этой болезни регистрируются выраженные микроскопические изменения, в первую очередь – зернистая дистрофия эпителиальных клеток и наличие в ядрах многих таких клеток базофильных телец-включений. Последнее свидетельствует о репликации в эпителиоцитах извитых канальцев почек возбудителя болезни.

Куры, синдром снижения яйценоскости, почки, извитые канальцы, микроскопические изменения, базофильные тельца-включения.

It is presented the results of study of microscopic changes in the convoluted tubules of hens' kidneys at the egg drop syndrome. It is set that in the convoluted tubules of kidneys at this illness is registered expressed microscopic changes, first of all the grain dystrophy of epithelial cells and the presence of basophilic inclusion-bodies in the nuclei of many such cells. The last testifies about the replication of virus in epitheliocytes of the convoluted tubules of hens' kidneys.

Hens, egg drop syndrome, kidneys, convoluted tubules, microscopic changes, basophilic inclusion-bodies.

АНАЛІЗ ЗАКОНОДАВЧОЇ БАЗИ, ЩО РЕГУЛЮЄ БЕЗПЕЧНІСТЬ І ЯКІСТЬ МЕДУ

**О. М. Якубчак, доктор ветеринарних наук,
А. В. Коновалова, аспірантка**

Проведено порівняльний аналіз показників безпечності та якості меду, викладених в ДСТУ 4497:2005, Директивах 2001/110/ЕС та 96/23/ЕС; Регламентів ЄС 178/2002, 396/2005 та 853/2004; Кодекс Аліментаріус (САС 12-1981).

Безпечність, якість, мед.

Україна – країна з розвиненим бджільництвом, останніми роками входить в п'ятірку світових лідерів з виробництва меду (понад 50 т) і посідає перше місце в світі з його виробництва на душу населення з показником 1,5 кг/людину. Необхідно зазначити, що світове виробництво меду становить 1,5 млн. тонн на рік, і на частку України припадає 5 % [17].

Збільшення обсягів експорту меду залежить від збільшення обсягів вітчизняного виробництва. Так, у 2013 експортовано 70,5 тис. проти 70,1 тис. тонн роком раніше. Стійкий попит зовнішнього ринку на український мед забезпечує його відносна низька ціна та висока якість.

У 2013 році близько 40 % цього корисного продукту відправили до Німеччини. Експортується мед також до Польщі, Словаччини, Чехії та США. Йдуть переговори з Об'єднаними Арабськими Еміратами та деякими африканськими країнами. Якщо вдасться налагодити експорт, Україна може збільшити виробництво меду вдвічі [5].

Станом на 2011 р., право експорту меду та продуктів бджільництва в Україні мають 26 потужностей. Перше місце посідає Кіровоградська обл. (5 потужностей) [4].

Базові законодавчі вимоги щодо якості та безпечності бджолиного меду, що чинні в СОТ та ЄС, визначені Регламентами ЄС 178/2002, 396/2005, 853/2004; Codex Alimentarius 12-1981 та Директивами Ради 2001/110/ЕС і 96/23/ЕС, а в Україні – ДСТУ 4497:2005.

Дані нормативні документи встановлюють основні положення щодо вимог, яким повинен відповідати мед для вільного пересування в межах внутрішнього ринку.

Згідно з вимогами вказаних стандартів, критерії якості не є обов'язковими для уряду й можуть бути добровільно узгоджені [13].

В Директиві Ради 2001/110/ЕС враховані внесені зміни щодо визначення різних сортів меду. Затвердженні загальні правила щодо його складу, а також, визначена основна інформація щодо маркування, щоб гарантувати вільний рух меду у межах країн ЄС. В САС 12-1981 більш конкретизовано описані питання контамінації ксенобіотиками, гігієни та фальсифікації меду [10].

Необхідно зазначити, що мед можна експортувати в разі отримання дозволу для еспорту в ЄС. Щороку ЄС оновлює цей список [1, 8].

У ЄС експортери повинні дотримуватись відповідних вимог Європейської комісії, а саме, Регламентів ЄС 178/2002, 852/2004 та 853/2004, а також дотримуватися системи безпечності продукції згідно вимог НАССР.

Мета роботи – проаналізувати вимоги щодо якості та безпечності меду в Україні, ЄС та СОТ.

Матеріалами для дослідження слугували вимоги Директив 2001/110/ЄС та 96/23/ЄС; Регламентів ЄС 178/2002, 396/2005 та 853/2004; Кодекс Аліментаріус (САС 12-1981) та національного ДСТУ 4497:2005.

Результати дослідження. В таблиці 1 наведені органолептичні показники якості меду, викладені в Директиві 2001/110/ЄС, Кодекс Аліментаріус (САС 12-1981) та національному ДСТУ 4497:2005.

1. Порівняльна характеристика органолептичних показників якості меду [1, 5, 9]

Назва показника	Характеристика		
	ДСТУ 4497:2005	Honey Directive 2001/110/ЄС	САС 12-1981
Колір	Безколірний, білий, світло-жовтий, жовтий, темно-жовтий, темний з різними відтінками	Від майже безколірного до темно-коричневого	Від майже безколірного до темно-коричневого
Продовження табл. 1			
Смак	Солодкий, ніжний, приємний, терпкий, подразнює слизову оболонку ротової порожнини, без сторонніх присмаків	Варіюється від рослинного походження	Залежить від виду рослин
Аромат	Специфічний, приємний, слабкий, сильний, ніжний, без сторонніх запахів	Варіюється від рослинного походження	Приємний, від слабого до сильного, залежно від виду рослин
Консистенція	Рідка, в'язка, дуже в'язка, щільна	Рідка, в'язка, частково або повністю кристалізована	Рідка, в'язка, частково або повністю кристалізована
Кристалізація	Від дрібнозернистої до крупнозернистої	Часткова або повна кристалізація	Часткова або повна кристалізація
Ознаки бродіння (закисання)	Не дозволені	Не дозволені	Не дозволені
Механічні домішки	Не дозволені	Не дозволені	Не дозволені

В Україні органолептичні та фізико-хімічні дослідження, на відміну від країн СОТ та ЄС, проводяться в обов'язковому порядку згідно з ДСТУ

4497:2005 та «Обов'язковим мінімальним переліком досліджень сировини, продукції тваринного та рослинного походження, комбікормової сировини, комбікормів, вітамінних препаратів та ін., які слід проводити в державних лабораторіях ветеринарної медицини, і за результатами яких видається ветеринарне свідоцтво (Ф-2)» [3].

У Директиві 2001/110/ЕС та САС 12-1981 затверджені загальні правила щодо складу різних видів медів, зазначена основна інформації щодо маркування. Дана інформація гарантує вільний рух продукції в країнах ЕС та СОТ.

2. Порівняльна характеристика фізико-хімічних показників якості меду в країнах ЕС та СОТ [6, 10]

Назва показника	Codex Alimentarius	Honey Directive 2001/110/ЕС	Одиниця виміру
Вміст вологи	□ 20	□ 20	%
	Вересковий мед(Calluna) □ □ □ □	Пекарський мед □ □ □	%
Вміст відновлювальних сахарів	□ □ □ □	□ 65	г/100г
Вміст сахарози	Медова падь, змішаний мед □ □ □ □	Медова падь □ 60	г/100г
	□ 5	□ 5	г/100г
	Мед з лаванди - □ 15 Мед з акації білої, люцерни, евкалипту, цитрусових та ін. екзотичних квітів - □ 10		
Вільна кислотність	□ 50	□ 40	0,1 (моль/дм ³) /кг
		Пекарський мед □ 80	
Діастазне число	□ 8	□ 8	од.Готе
	Меди з низьким природнім вмістом ферментів □ 3		
Вміст гідроксиметил-фурфуролу	□ 40	□ 40	мг/кг
Електропровідність	мед і медова суміш, отримана з країн і районів з тропічними температурами □ 0.8	□ 80	
	□ 0.8	□ 0.8	мС/см
	Медова падь та каштановий мед та суміш цих медів - □ 0.8 (за винятком меду з вересу, евкалипту, липи та чайного дерева)		

3. Фізико-хімічні показники якості меду згідно національного стандарту [1]

Назва показника	ДСТУ 4497:2005		Одиниця виміру
	Мед вищого гатунку	Мед першого гатунку	
Результат пилкового аналізу	Наявність пилкових зерен	Наявність пилкових зерен	
Видовий склад пилкових зерен	□ 10,0	□ □ □ □ □	%

Масова частка води	□ 18,5	□ 21	□
Масова частка відновлюваних цукрів (до безводної речовини)	□ 80	□ 70	□ %
Масова частка сахарози (до безводної речовини)	□ 3,5	□ 6,0	□ %
Діастиазне число (до безводної речовини)	□ 15	□ 10	од.Готе
Вміст гідроксиметилфурфуролу	□ 10	□ 25	мг/кг
Кислотність	□ 40	□ 50	0,1 (моль/дм ³) /кг
Вміст проліну	□□□□	□□□□	мг/кг
Електрповідність	0,2-1,0	0,2-1,5	мС/см

Аналіз показників якості меду, наведених в таблицях 2 і 3, виявив розбіжності в національному та міжнародних вимогах. До суттєвих відмінностей належать такі: вміст відновлювальних цукрів за національним стандартом на 10-20 % вищий, ніж це вимагає міжнародне законодавство; вміст сахарози згідно вимог ДСТУ 4497:2005 нижчий на 1,5 %, порівняно з Codex Alimentarius та Honey Directive 2001/110/EC. За національними вимогами електропровідність меду має суттєве коливання (0,2-1,0 мС/см), що, на відмінну від стандартів ЕС та СОТ, становить не більше 0,8 мС/см. Допустимий рівень вмісту гідроксиметилфурфуролу, згідно з національним стандартом, становить в межах 25 мг/кг, а в країнах ЕС та СОТ – не повинен перевищувати 15 мг/кг.

Вважаємо, що за показниками відновлювальних цукрів і сахарози національні вимоги перевищують міжнародні, проте, щодо вмісту гідроксиметилфурфуролу, то, національні вимоги необхідно привести у відповідність з міжнародними, оскільки гідроксиметилфурфурол утворюється під час підігрівання меду за температури вище 40° С або тривалого зберігання продукту. Доведено, що гідроксиметилфурфурол пригнічує нервову систему, а також проявляє канцерогенні властивості.

Що стосується термінології, яку використовують в національному стандарті, то вона відповідає тій, що використовують в європейській і міжнародній номенклатурі, за винятком «пекарського меду», що використовується лише у Honey Directive 2001/110/EC.

За показниками безпеки мед натуральний в Україні повинен відповідати вимогам, зазначеним у таблиці 4 згідно з ДСТУ 4497:2005 та Обов'язкового мінімального переліку [1, 4], а в ЕС та СОТ – згідно з Регламентом ЕС 37/2010, Maximum Residue Limits та RPAs (таблиця 5) [7,9,10].

4. Показники безпеки меду в Україні

Назва показника	Допустимі рівні
-----------------	-----------------

Токсичні елементи, мг/кг не більше:

Свинець	1,0
Кадмій	0,05
Миш'як	0,5
Пестициди (на суху речовину), мг/кг	не більше:
ДДТ (сума ізомерів)	0,005
Гексахлоран (сума ізомерів)	0,005
Антибіотики (на суху речовину), не більше	
Тетрациклін, од./г	Не допускається
Стрептоміцин, од./г	Не допускається
Пеніцилін	Не допускається
Біоміцин	Не допускається
Левоміцетин, (хлорамфенікол), мг/кг	0,3
Нітрофуран (АОЗ), мг/кг	0,6
Нітрофуран (АМОЗ), мг/кг	0,6
Радіонукліди, Бк/кг	
Цезій ¹³⁷	100
Стронцій ⁹⁰	20

5. Показники безпеки в країнах ЕС

Назва показника	МДР мг/кг (MRLs)
Токсичні елементи мг/кг	
Свинець	1,0
Кадмій	0,1
Пестициди	
Амітраз	0,2
Кумафос	0,1
Ціміазол	1,0
Антибіотики	
Окситетрациклін	25
Хлорамфенікол	0,3
Нітрофуран	1,0

Необхідно зазначити, що у вимогах САС 12-1981 не прописані жодні умови стосовно показників безпеки меду бджолиного. В Директиві 2001/110/ЕС, щодо визначення антибіотиків в продуктах харчування, передбачено, що кожен антибіотик, перш, ніж він буде використаний на харчові потреби, повинен відповідати Maximum Residue Limits (МДР), що зазначені в Регламенті ЕС 37/2010. Проте, стосовно меду дані правила не діють, що означає, що використання антибіотиків під час лікування бджіл застосовувати в Європі заборонено [9, 10].

Члени держав ЕС, у процесі переробки імпортованого меду, регулюють залишки антибіотиків згідно з вимогами «Reference Points for Action» під час проведення контролю харчових продуктів у лабораторіях. Якщо антибіотики виявлені, то держава зобов'язана відізвати дану партію. Згідно з Директивою 96/23/ЕС від 29 квітня 1996 р. мед бджолиний перевіряють на залишковий вміст антибактеріальних речовин (включно з хінолонами та сульфініламидами),

карбаматів та піретроїдів, хлороорганічних сполук і важких металів. Нині, RPAc створена для речовин, що зазначені в таблиці 5 [9, 15, 16].

ЕС вважає використання таких речовин як мурашина, щавлева і молочна кислота безпечними.

Зазначені дані вказують на те, що головні небезпеки забруднення для меду бджолиного, переважно, надходять від бджолярської практики, а не з навколишнього середовища.

Отже, в Україні необхідно гармонізувати чинні нормативно-правові акти, які регламентують вимоги до безпеки та якості меду з європейськими вимогами та САС. Проте, важливим етапом є розроблення вимог щодо простежуваності ланцюга виробництва безпечного та якісного меду.

Крім того, вимоги до безпечності та якості меду не можуть задовольнити стандарти всіх країн. Спеціалізовані лабораторії кожної країни, під час визначення безпечності та якості меду, висувають ряд особливих показників для визначення ботанічного та географічного походження меду. Нині, хімічні показники якості монофлорного меду дійсні тільки в окремих країнах і вони є неофіційно визнаними під час міжнародної торгівлі меду [6].

Повинні бути розроблені критерії, що стосуються ботанічного походження якості меду та визначення монофлорного меду на основі широкого спектру наявних медів. Міжнародна комісія з меду працює над розробкою даних критеріїв як найбільш важливих. Дослідження з визначення географічного походження меду є лише на початку розробки. Виникають деякі відмінності між медами з різним географічним походженням, що, ймовірно, обумовлено різним ботанічним походженням. Для цього повинні проводитись порівняльні дослідження на моделях монофлорного меду в різних географічних широтах [6, 12].

Висновки

1. До суттєвих відмінностей в законодавчій базі, що регулює якість бджолиного меду в країнах ЕС та Україні, належать такі: вміст відновлювальних цукрів, сахарози, електропровідність та рівень вмісту гідроксиметилфурфуролу.

2. Критерії безпечності меду в Україні регламентуються ДСТУ 4497:2005 та «Обов'язковим мінімальним переліком досліджень сировини, продукції тваринного та рослинного походження, комбікормової сировини, комбікормів, вітамінних препаратів та ін.», а в країнах ЕС та СOT – Директивою 96/23/ЕС та Регламентом ЕС 37/2010. Спектр контрольованих протимікробних препаратів в ЕС відрізняються від тих, які контролюються в Україні.

Список літератури

1. Директива Совета 96/23/ЕС от 29 апреля 1996 года о мерах по мониторингу определенных веществ и их остатков в живых животных и продуктах животного происхождения, отменяющая Директивы 85/358/ЕЕС и 86/469/ЕЕС и Решения 89/187/ЕЕС и 91/664/ЕЕС [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.fsvps.ru/fsvps-docs/ru/laws/eu/96-23.pdf>. (не вказана дата звернення)

2. Мед натуральний. Технічні умови: ДСТУ 4497:2005 [Чинний від 28 грудня 2005 р.]. – К. : Держспоживстандарт України, 2005. – 21 с.

3. Наказ № 16 від 03.11.98 «Про затвердження Обов'язкового мінімального переліку досліджень сировини, продукції тваринного та рослинного походження,

комбікормової сировини, комбікормів, вітамінних препаратів та ін., які слід проводити в державних лабораторіях ветеринарної медицини і за результатами яких видається ветеринарне свідоцтво (Ф-2) [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/z0761-98>. (не вказано дату звернення)

4. Наказ № 34 від 14. 01. 14 р. «Про затвердження переліків потужностей для надання права експорту харчових продуктів тваринного походження» [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.qdpro.com.ua/document/53092>. (не вказано дату звернення)

5. Статистична інформація [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.ukrstat.gov.ua>. (не вказано дату звернення)

6. Bogdanov S. Martin P. Honey Authenticite : a Review [Електронний ресурс] / S. Bogdanov, P. Martin // Swiss Bee Research Centre. – Режим доступу : http://www.beehexagon.net/files/file/fileE/Honey/AuthenticityRevue_Internet.pdf. (не вказано дату звернення)

7. Codex Alimentarius Standard 12-1981 for Honey [Електронний ресурс] . – Режим доступу : <http://www.codexalimentarius.org/>. (не вказано дату звернення)

8. Commission Implementing Decision of 11 June 2012 amending Decision 2011/163/EU on the approval of plans submitted by third countries in accordance with Article 29 of Council Directive 96/23/EC. – 2012.

9. Commission Regulation (EU) No 37/2010 of 22 December 2009 on pharmacologically active substances and their classification regarding maximum residue limits in foodstuffs of animal origin [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://ec.europa.eu/health/files/mrl/mrl_20101212_consol.pdf. (не вказано дату звернення)

10. Council Directive 2001/110/EC of 20 December 2001 relating to honey [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2002:010:0047:0052:EN:PDF>. (не вказано дату звернення)

11. Council Regulation (EEC) No 2377/90 of 26 June 1990 laying down a Community procedure for the establishment of maximum residue limits of veterinary medicinal products in foodstuffs of animal origin [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://ec.europa.eu/health/files/eudralex/vol5/reg_1990_2377/reg_1990_2377_en.pdf. (не вказано дату звернення)

12. Harmonised methods of the International Honey Commission [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://www.bee-hexagon.net/files/file/fileE/IHCPapers/IHC-methods_2009.pdf. (не вказано дату звернення)

13. Honey Quality and International Regulatory Standards Review by the International Honey Commission [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://www.beekeeping.com/articles/us/honey_quality.htm. (не вказано дату звернення)
<http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2002:031:0001:0024:EN:PDF>. (не вказано режим доступу)

14. Regulation (EC) No 178/2002 of the European Parliament and of the Council of 28 January 2002 laying down the general principles and requirements of food law, establishing the European Food Safety Authority and laying down procedures in matters of food safety [Електронний ресурс]. – Режим доступу :

15. Regulation (EC) NO 396/2005 of the European Parliament and of the Council of 23 February 2005 on maximum residue levels of pesticides in or on food and feed of plant and animal origin and amending Council Directive 91/414/EEC [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://eurlex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2005:070:0001:0016:en:PDF>. (не вказано дату звернення)

16. Regulation (EC) No 853/2004 of the European Parliament and of the Council of 29 April 2004 laying down specific hygiene rules for food of animal origin [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://ec.europa.eu/food/food/biosafety/hygienelegislation/guidance_doc_853-2004_en.pdf. (не вказано дату звернення)

17. http://www.souzinform.com.ua/index.php?language=ukr&menu=article/honey_market_review.

Проведен сравнительный анализ показателей безопасности и качества меда, которые изложены в ДСТУ 4497:2005, Директивах 2001/110/ЕС и 96/23/ЕС; Регламентах ЕС 178/2002, 396/2005 и 853/2004; Кодекс Алиментариус (CAC 12-1981).

Безопасность, качество, мёд.

Comparative analysis of indicators for honey safety and quality which are provided in DSTU 4497:2005, Directive 2001/110/EC and 96/23/EC, Regulation (EC)178/2002, 396/2005 and 853/2004, Codex Alimentarius (CAC 12-1981) was carried out.

Safety, quality, honey.

АНАЛІЗ ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В УКРАЇНІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА БЕЗПЕЧНІСТЬ І ЯКІСТЬ ПРОДУКЦІЇ

**О. М. Якубчак, доктор ветеринарних професор
С. В. Обштат, В. М. Муковоз, М. С. Карпуленко, О. С. Гавриленко,
кандидати ветеринарних наук
Український державний науково-дослідний інститут
нанобіотехнологій та ресурсозбереження**

В статті проаналізовано статистичні дані ветеринарної звітності в Україні з інфекційних хвороб ВРХ за останні роки. Серед усіх хвороб ВРХ заразної етіології найбільшу питому вагу мають такі захворювання як лейкоз – 82,7 % і туберкульоз – 3,7 %. Проаналізовано захворюваність ВРХ лейкозом і туберкульозом за 1999-2013 рр., що показує стабільне зниження напруженості епізоотичної ситуації.

Інфекційні хвороби, лейкоз, туберкульоз, колібактеріоз, сальмонельоз, токсикоінфекція.

Мета роботи. Метою дослідження було розробити ефективну систему моніторингу біологічних ризиків з метою запобігання виникненню інфекцій, що перебігають з ознаками токсикоінфекцій, токсикозів для виробництва безпечної продукції належної якості.

Матеріали та методи дослідження. Матеріалом для проведення дослідження слугували статистичні дані Державної ветеринарної та фітосанітарної служби України.

Скотарство забезпечує харчову промисловість значною частиною сировини для виробництва продукції та, водночас, слугує основним джерелом надходження до раціону м'яса та молока [2]. Оптимальному розвитку тваринництва перешкоджають хвороби різної етіології, однак, інфекційні та інвазійні (порівняно з незаразними) є більш небезпечними. А хвороби, що мають, крім ветеринарного та економічного, ще й медико-соціальне значення є зоонозами.

Інфекційні хвороби тварин завдають значних економічних збитків тваринництву, впливають на імідж нашої країни на міжнародній арені, адже значна частина хвороб сільськогосподарських тварин є одночасно небезпечною і для людей.

Аналіз статистичних даних ветеринарної звітності в порівняльно-історичному аспекті свідчить, що за 18 років в Україні зареєстровано 5728 неблагополучних пунктів зі значною кількістю випадків інфекційних хвороб великої рогатої худоби (ВРХ). Дані показники щороку значно варіюють (рис. 1).



Рис. 1. Динаміка інфекційних хвороб ВРХ на території України 1999-2013 рр.

Дані, наведені на рис. 1 свідчать, що на території України відзначається зниження напруженості епізоотичної ситуації щодо інфекційних хвороб ВРХ за останні роки.

В Україні, серед усіх хвороб ВРХ заразної етіології, найбільшу питому вагу мають такі захворювання як лейкоз – 82,7 % і туберкульоз – 3,7 % . Ця проблема, на сучасному етапі, має не лише ветеринарне, а й загальнобіологічне та соціальне значення (рис. 2).

Серед хвороб великої рогатої худоби, які реєструють у ХХІ столітті в Україні та належать до зоонозів за поширенням, перше місце займає туберкульоз. Враховуючи стан епідемії цього захворювання й наукові дані щодо сприйнятливості до нього тварин, необхідно зазначити, що немає жодного виду теплокровних тварин з абсолютною стійкістю до хвороби [4]. Ці дані стосуються трьох основних видів збудника: *M. bovis*, *M. Tuberculosis* та *M. avium*. Попри фактичну відсутність неблагополучних пунктів, не можна знижувати увагу до цього захворювання.

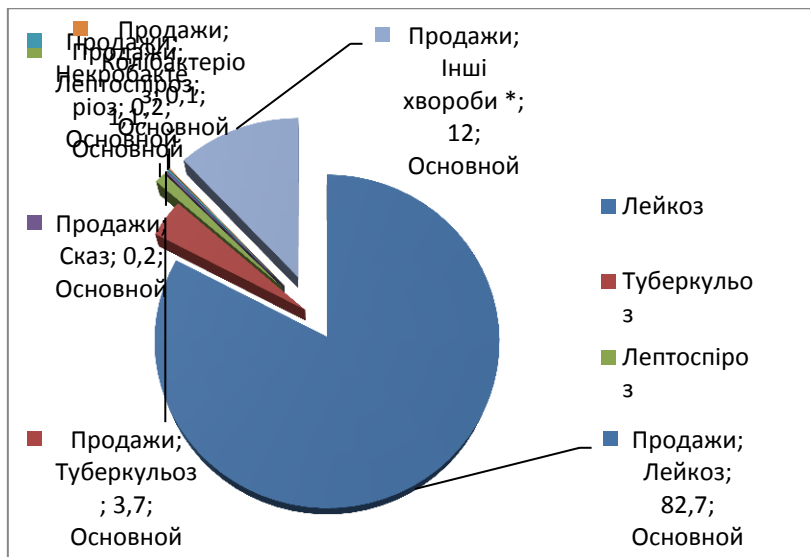


Рис. 2. Захворюваність ВРХ інфекційними хворобами в Україні (1999-2013 рр.)
 Примітка: * – парагрип-3, хламідіоз, диплококоз, злоякісний набряк, пастерельоз, сальмонельоз, сибірка, емкар, актинобацильоз, віспа, паратуберкульоз, ротавірус-на діарея, псевдомоназ, стрептококоз, правець, ієрсиніоз та лістеріоз.



Рис. 3. Динаміка захворювання ВРХ на туберкульоз в Україні (1999-2013 рр.)

Третю позицію за поширеністю серед поголів'я ВРХ займає лептоспіроз. Хвороба, здебільшого, передається до людини прямо або опосередковано через собак, свиней та гризунів (щурі, миші), які є основним резервуаром патогенних лептоспір в природі; в їх організмі збудник зберігається протягом усього періоду життя [5]. Лептоспірозом можна заразитися і від великої рогатої худоби. Однак, необхідно пам'ятати, що за даними О. О. Кучерявенко та співавт. в господарствах, неблагополучних щодо лептоспірозу, до 25 % працюючих людей можуть бути серопозитивними, а серед працівників ветеринарної медицини цей показник сягає 50 % за випадків летальності у людей – 10 %.

Захворювання великої рогатої худоби на сказ не несе прямої небезпеки для людини, так як відсутній механізм передачі збудника. Однак, розтин тварин, їх лікування за неправильної постановки діагнозу є небезпечним [3].

Некробактеріоз (фузобактеріоз) як зооноз з типовим патогенезом раневої інфекції небезпечний можливим перебігом у формі синуситів, пневмоній, піємії (з абсцесами у внутрішніх органах), що ускладнює лікування та прогноз для тварин і людей [3] та завдає чималих збитків скотарству України через захворювання імпортованої племінної худоби.

Колібактеріоз – хвороба, яка передається від тварин до людини та є найбільш небезпечною для молодняка тварин і дітей [5]. Однозначного твердження щодо зоонозності хвороби поки що немає, і небезпека полягає у передачі збудника через продукцію тваринництва.

Лейкоз, крім ветеринарного і економічного, має і медико-соціальне значення і є найбільш поширеним інфекційним захворюванням ВРХ за даними, проаналізованого періоду в Україні. Твердження, щодо передачі збудника цієї хвороби від тварини до людини нині залишається під питанням. Однак, дані вітчизняних вчених – Білика Р. І. [1], Тонської Т. Г. [6] та інших авторів – вказують на те, що у мишей, під час випоювання їх молоком від інфікованих корів, розвиваються гістологічні зміни, властиві лейкозу.

Крім того, за статистикою можна стверджувати про зв'язок між кількістю виробленого молока в державі та кількістю людей, хворих онкологічними захворюваннями.

Аналіз даних, у хронологічному розрізі, стосовно захворюваності ВРХ лейкозом, вказує на стабільне зниження напруженості епізоотичної ситуації з кожним роком (рис. 4).

Сибірку та лістеріоз, які реєструють у великої рогатої худоби спорадично, можна вважати високо небезпечними зоонозами. Збудник сибірки небезпечний властивістю зберігати свою вірулентність невизначено тривалий час [3].

Вживання м'яса, отриманого від хворих на сальмонельоз тварин, може викликати у людей інфекцію, що перебігає з ознаками токсикоінфекції [1].

Питанню контролю за епізоотичною ситуацією та поширенням інфекційних хвороб ВРХ в Україні, попри значне скорочення поголів'я, доцільно приділяти особливу увагу, адже скотарство, разом з користю від м'ясної та молочної продукції, становить небезпеку передачі зоонозів, створює варіанти факторів поширення хвороб на інші види тварин та людину.



Рис. 4. Динаміка захворювання ВРХ на лейкоз в Україні (1999-2013 рр.)

Висновки

Аналіз інфекційних хвороб, які реєструвалися в Україні в 1999-2013 рр. свідчить про переважання таких небезпечних зоонозів як лейкоз великої рогатої худоби – 82,7 %, туберкульоз – 3,7 % та лептоспіроз – 1,1 %.

Захворюваність великої рогатої худоби лейкозом і туберкульозом за 1999-2013 рр. показує стабільне зниження напруженості епізоотичної ситуації.

Список літератури

1. Білик Р. І. Ветеринарно-санітарна оцінка молока при лейкозі великої рогатої худоби: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.09 / Р. І. Білик. – Київ : НУБіП України, 2009. – 22 с.
2. Галатюк О. Є. Профілактика та лікування заразних хвороб коней / О. Є. Галатюк. – Житомир : Рута, 2009. – 400 с.
3. Таршис М. Г., Черкасский Б. Л. Болезни животных опасные для человека / М. Г. Таршис, Б. Л. Черкасский. – М. : Колос, 1977. – 298 с.
4. Тоен Ш. О. Туберкулёз у диких и домашних млекопитающих / Ш. О. Тоен // Туберкулёз. Патогенез, защита, контроль: пер. с англ. / Под ред. Барии Р. Блума. – М. : Медицина, 2002. – Гл. 11. – С. 167-173.

5. Томеску В. Зоонозы. Болезни животных, передающиеся человеку / В. Томеску, И. Гаврилэ, Д. Гаврилэ. – М. : Колос, 1982. – 319 с.

6. Тонська Т. Г. Розробка імуногенних препаратів та системи їх використання для профілактики лейкозу великої рогатої худоби (експериментальні дослідження): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.03 «ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія» / Т. Г. Тонська. – Київ, 2012. – С. 7.

В статье проанализированы статистические данные ветеринарной отчетности в Украине по инфекционным болезням КРС за последние годы. Среди всех болезней КРС заразной этиологии наибольший удельный вес имеют такие заболевания как лейкоз – 82,7 % и туберкулез – 3,7 %. Проанализирована заболеваемость КРС лейкозом и туберкулезом за 1999-2013 гг, что свидетельствует о стабильном снижении напряженности эпизоотической ситуации.

Инфекционные болезни, лейкоз, туберкулез, колибактериоз, сальмонеллез, токсикоинфекция.

The article analyzes the statistics of Veterinary reporting Ukraine infectious disease of cattle per last years. Of all the diseases of cattle contagious etiology most important are diseases such as leukemia – 82.7 % and TB – 3.7 %. Analyzed the incidence of cattle leukosis and tuberculosis for years 1999-2011, showing a steady decline intention epizootic situation.

Infectious diseases, leukemia, tuberculosis, colibacillosis, salmonellosis, poisoning.

ЗАСТОСУВАННЯ РІЗНИХ ДІЮЧИХ РЕЧОВИН ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ У БОРОТЬБІ З ІКСОДОВИМИ КЛІЩАМИ

*О. Б. Бойко, студентка ОКР «Магістр»
М. В. Галат, кандидат ветеринарних наук*

Наведено результати досліджень впливу препаратів на основі фіпронілу й пропоксуру на кліщів родини Ixodidae в умовах експерименту. Зареєстровано основні поетапні зміни, що виникають у поведінці кліщів під впливом акарицидних засобів.

Іксодові кліщі, фіпроніл, пропоксур, акарицидні лікарські засоби.

Іксодові кліщі – надзвичайно небезпечні ектопаразити як тварин, так і людини. Їх поширення і тривалість циклу розвитку залежить, у першу чергу, від умов навколишнього середовища та погоди. Зміни екологічних факторів, а також температурного режиму довкілля в останні роки спричинили суттєвий вплив на іксодових кліщів, зумовивши зменшення часу, необхідного для досягнення ними статевозрілої стадії, а також, міграцію у регіони, де раніше вони не були зареєстровані [1].

В організмі кліщів родини Ixodidae розвиваються збудники багатьох інфекційних й паразитарних захворювань. Канадськими вченими було встановлено, що 77 % кліщів виду *Ixodes scapularis* – переносники рикетсії у штаті Техас і близько 83 % у штаті Нью-Йорк [5]. У свою чергу, дослідження польських вчених підтвердили наявність збудника *Borrelia* spp. у 31,5 % кліщів *Ixodes ricinus* на території національних парків міст Wrocław і Karkonosze [4]. У Нью-Йорку з 1992 року було зареєстровано 2332 випадки анаплазмозу і 2452 бабезіозу, основним переносником збудників захворювань яких є вид *Ixodes scapularis*. До того ж, кількість випадків захворювання зазвичай збільшується щорічно [6].

Одним із методів боротьби з іксодовими кліщами є використання акарицидних засобів. Фіпроніл і пропоксур відносяться до пестицидів різних груп з переважною інсектицидною та акарицидною дією. Фіпроніл належить до групи фенілпіразолів, пропоксур – до класу карбаматів.

У своїх дослідженнях Fourie L. J., Stanneck D., Horak I. G. експериментально заражали попередньо оброблених пропоксуром собак статевозрілим кліщем *Rhipicephalus sanguineus*. Вчені визначали число кліщів, які присмокталися по відношенню до контрольної групи тварин, зараження яких відбувалось без будь-яких попередніх обробок акарицидним засобом. Ефективність препарату упродовж 170 діб після обробки тварин складала 93 % [3].

Аналогічне дослідження провели Bonneau S., Gupta S., Cadiergues M. C. з використанням фіпронілу. Вчені проводили обробку двох груп собак, заражених *Ixodes ricinus*: першої – фіпронілом у вигляді спрею, другої – його

10 % розчином. Ефективність дії акарицидного засобу визначали на фоні контрольної групи тварин, обробка яких не проводилась. Середня кількість кліщів, що загинули після застосування препарату складала 99 % і 94 % у першій і другій групах у порівнянні з негативним контролем. Собаки виявилися захищеними від повторних заражень з ефективністю понад 90 % протягом 3 тижнів у першій, і впродовж 5 тижнів – у другій групі тварин [2].

Мета дослідження – вивчити вплив фіпронілу й пропоксуру на іксодових кліщів.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили на базі кафедри паразитології та тропічної ветеринарії Національного університету біоресурсів і природокористування України. Для дослідів було використано два акарицидних препарати: один – на основі фіпронілу, інший – пропоксуру. Препарат з діючою речовиною фіпроніл застосовували у вигляді крапель на холку. Пропоксур застосовували у лікарській формі спеціального нашійника.

Було сформовано дві групи іксодових кліщів: по три представники роду *Ixodes* і два – *Dermacentor*. Їх поміщали у чашку Петрі зі спеціальним живильним середовищем. Це були шерсть кошача і кров. У подальшому, у першу чашку Петрі було внесено фіпроніл (група 1), а у другу – пропоксур (група 2). Кількість діючої речовини в обох групах була однаковою. Реєстрацію змін у поведінці іксодових кліщів вели кожні 10 хвилин упродовж трьох годин. Також було сформовано контрольну групу кліщів, яка була поміщена в аналогічне живильне середовище, але без обробки будь-якими пестицидами.

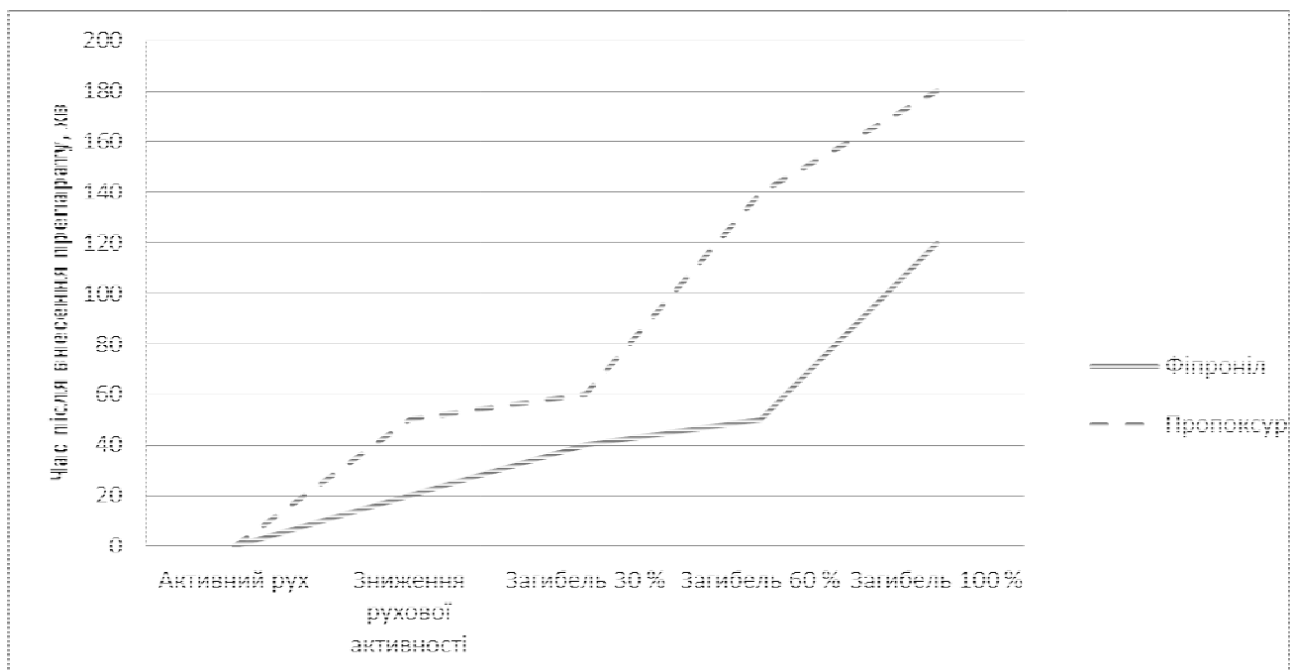
Результати дослідження. У ході проведення досліджень було встановлено високу ефективність обох препаратів. Також виявлено суттєві

відмінності в механізмі їх впливу та характері прояву на поведінку іксодових кліщів.

У першій дослідній групі, після внесення препарату, спостерігали значне пришвидшення рухової активності паразитів. Однак, вже після 20-хвилинної експозиції реєстрували зниження руху, а через 30 хвилин – майже повну його відсутність. Після 40-хвилинної експозиції, у першій групі спостерігали загибель 30 % іксодових кліщів, після 50 хвилин – 60 %. Загибель усіх ектопаразитів було відмічено через 2 години після внесення препарату (рис 1).

У другій групі на початку досліджу також зареєстровано активний рух паразитів. Варто відмітити пропоксуру. Він проявлявся виражений репелентний вплив на паразитів в активному переміщенні іксодових кліщів від місця розташування препарату у центрі чашки Петрі до периферії. У першій групі аналогічного ефекту помічено не було. Сповільнення рухової активності паразитів відмічено через 50 хвилин після їх обробки. Загибель 30 % іксодових кліщів зареєстровано через 1 годину після внесення пропоксуру, 60 % – через 2 години 20 хвилин, 100 % – 3 години (рис).

Загибель усіх іксодових кліщів контрольної групи було відмічено лише через 30 діб після розміщення їх у чашці Петрі.



Порівняння характеру впливу акарицидних засобів на основі фіпронілу і пропоксуру на іксодових кліщів у залежності від часу експозиції.

Висновки

1. Іксодові кліщі – поширені ектопаразити тварин і людини. Вони є причиною виникнення багатьох інфекційних та паразитарних захворювань.

2. Препарат на основі фіпронілу виявив більш швидку і агресивну акарицидну дію. Таким чином, він є більш ефективним для лікування тварин при ураженнях їх іксодовими кліщами. Однак, такий швидкий ефект свідчить про більш високу його токсичність, що характеризує рівень препарату для здоров'я тварин. безпечності

3. Лікарський засіб, діючою речовиною якого є пропоксур, виявився також ефективним, проте, час, необхідний для прояву його дії, довший. Крім того, препарат володіє вираженою відлякуючою дією на паразитів, що дає підстави вважати його ефективним для профілактики ураження тварин іксодовими кліщами.

Список літератури

1. Activity of the tick *Ixodes ricinus* monitored in a suburban park in Brno, Czech Republic, in association with the evaluation of selected repellents / A. Žáková, H. Nejezchlebová, N. Bartoňková, T. Rašovská, H. Kučerová, A. Norek, P. Ovesná // *Journal of Vector Ecology*, 2013. – № 38. – P. 295-300.

2. Bonneau S., Comparative efficacy of two fipronil spot-on formulations against experimental tick infestations (*Ixodes ricinus*) in dogs: [Електронний ресурс] / S. Bonneau, S. Gupta, M. C. Cadiergues. – Режим доступу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20556429>.

3. Fourie L. J. The efficacy of collars impregnated with flumethrin and propoxur against experimental infestations of adult *Rhipicephalus sanguineus* on dogs: [Електронний ресурс] / L. J. Fourie, D. Stanneck, I. G. Horak. – Режим доступу : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15038425>.

4. Kiewra D. *Ixodes ricinus* ticks (Acari, Ixodidae) as a vector of *Borrelia burgdorferi sensu lato* and *Borrelia miyamotoi* in Lower Silesia, Poland – Preliminary study / D. Kiewraa, J. Stańczakb, M. Richterca // *Ticks and tick-borne diseases*, 2014. – № 1. – P. 1-6.

5. Population-Based passive tick surveillance and detection of expanding foci of blacklegged ticks *Ixodes scapularis* and the Lyme disease agent *Borrelia burgdorferi* in Ontario, Canada / M.P. Nelder, C. Russell, L.R. Lindsay, B. Dhar and all. // *Plos One*, 2014. – № 9. – P. 1-12.

6. Prevalence of *Borrelia burgdorferi* (Spirochaetales: Spirochaetaceae), *Anaplasma phagocytophilum* (Rickettsiales: Anaplasmataceae), and *Babesia microti* (Piroplasmida: Babesiidae) in *Ixodes scapularis* (Acari: Ixodidae) Collected From Recreational Lands in the Hudson Valley Region, New York State / M. A. Prusinski, J. E. Kokas, K. T. Hukey, S. J. Kogut, and all. // *Journal of Medical Entomology*, 2014. – № 51 (1). – P. 226-236.

Приведены результаты исследований влияния препаратов на основе фипронила и пропоксура на клещей семейства Ixodidae в условиях эксперимента. Зарегистрировано основные поэтапные изменения, которые возникают в поведении клещей под влиянием акарицидных средств.

Иксодовые клещи, фипронил, пропоксур, акарицидные лечебные средства.

Results of the researches of drugs influence on the basis of fipronil and propoxur on the ticks of the family Ixodidae in the experimental conditions are shown. Are registered major stage by stage changes that occur in the behavior of ticks under influence of acaricides.

Ixodes ticks, fipronil, propoxur, acaricidal remedies.

ЕФЕКТИВНІСТЬ РОСЛИННИХ ПРЕПАРАТІВ ЗА АЕРОЗОЛЬНОГО ЇХ ЗАСТОСУВАННЯ ПРИ РЕСПІРАТОРНИХ ХВОРОБАХ ПОРОСЯТ

О. М. Гомзиков, кандидат ветеринарних наук, доцент

Отримані дані дозволяють стверджувати, що застосування аерозолів 0,5 %-х розчинів протейфлазиду та хвойної хлорофіл-каротинової пасти з метою лікування і профілактики захворювань поросят є обґрунтованим та перспективним.

Поросята, природна резистентність, імунний статус, протейфлазид, хвойна хлорофіло-каротинова паста.

Значне скорочення поголів'я продуктивних тварин у колективних і приватних господарствах України в останні роки не зумовило істотних змін у структурі інфекційних хвороб та прояві захворюваності. За результатами досліджень багатьох учених і статистичними даними, гострі респіраторні захворювання посідають друге місце після хвороб травного каналу та завдають відчутних економічних збитків тваринництву [1, 4].

У поросят раннього віку частіше реєструють вірусні інфекційні хвороби, що ускладнюються хламідіями, мікоплазмами, сальмонелами, пастерелами, стрептококами, ешерихіями та іншими мікроорганізмами [4, 5].

Зазначені хвороби характеризуються високою контагіозністю, смертністю й завдають суттєвих економічних збитків тваринництву. Виникають вони частіше у тварин з послабленою природною резистентністю, зумовленою порушенням годівлі, технології вирощування й умов утримання, під дією стресових навантажень та інших факторів, що знижують захисні функції їхнього організму та призводять до захворювання [5, 6].

Незважаючи на певні успіхи у вивченні асоційованих форм гострих респіраторних захворювань молодняку сільськогосподарських тварин, ця проблема і досі є актуальною та залишається у центрі уваги сучасного наукового пошуку нових препаратів й удосконалення методів їх застосування.

Мета дослідження – експериментально обґрунтувати лікувально-профілактичну ефективність аерозолей протейфлазиду та хвойної хлорофіло-каротинової пасти при респіраторних хворобах поросят.

Матеріали та методи дослідження. Об'єктом дослідження була лікувально-профілактична ефективність аерозолей рослинних препаратів при респіраторних хворобах поросят. В експериментальній роботі було використано аерозолі 0,3-0,5 %-х розчинів протейфлазиду та хвойної хлорофіло-каротинової пасти. При проведенні досліджень користувались епізоотологічними, мікробіологічними, біохімічними, імунологічними, статистичними методами.

Результати дослідження. Гострі респіраторні хвороби молодняку сільськогосподарських тварин є предметом серйозного вивчення як в Україні, так і в багатьох інших країнах, у зв'язку зі зростаючою роллю в етіології

означених захворювань вірусів, бактерій, мікоплазм, хламідій та їх асоціацій (Левченко В. І., Івченко В. М., 1997; Гуренко І. А., 2002; Машеро В. А., 2008).

Результатами епізоотологічних обстежень господарств Київської області підтверджено, що у і поросят 2-3-місячного віку гострі респіраторні захворювання найчастіше проявляються в осінньо-зимовий і зимово-весняний періоди року та носять асоційований характер. Щорічно, серед поросят відмічались хвороби органів дихання і травлення, що реєструвались за формою 1-вет, здебільшого як захворювання неінфекційного характеру. Тобто, справжня причина їх виникнення залишалась невизначеною.

Результатами серологічних досліджень парних сироваток крові поросят у РЗГА нами було підтверджено наявність в їхньому організмі вірусу інфекційної пневмонії. При цьому, антитіла до антигену збудника інфекційної пневмонії свиней – у 75 % поросят з титрами 1:40 – 1:320.

Дані ретроспективної діагностики свідчать, що в сироватці крові тварин-реконвалесцентів, порівняно із сироваткою крові тварин на початку захворювання, відзначався чіткий, у чотири рази і більше, приріст титру специфічних антитіл. Це вказує на активну стадію інфекційного процесу в організмі поросят, зумовленого специфічними збудниками. Досить часто, гострі респіраторні захворювання поросят перебігали у змішаній, асоційованій формі, у вигляді, так званих, пневмоентеритів.

За статистичними даними Київської обласної та районних державних лабораторій ветеринарної медицини у низці господарств, неблагополучних щодо гострих респіраторних захворювань, від хворих тварин з ознаками пневмоентеритів були виділені патогенні ешерихії (30-35 %), сальмонели (18-30 %), стрептококи і стафілококи (30-40 %).

При спалахах гострих респіраторних захворювань нами також було виділено від хворих тварин умовно-патогенну і патогенну мікрофлору: *E. coli*, *S. dublin*, *S. enteritidis*, *Str. pyogenes*, патогенні гриби *Asp. flavus* і *Asp. fumigatus*.

Отже, гострі респіраторні хвороби поросят, у багатьох випадках, мають асоційовану етіологію з різним поєднанням вірусів і бактерій.

За нашими спостереженнями, гострі респіраторні захворювання поросят супроводжувались також розвитком стійкої діареї. Так, через 14-21 доби у більшості тварин з'являвся респіраторний синдром, що характеризувався кон'юнктивітами, кашлем, серозно-слизовим виділеннями із носа, сльозотечею, підвищенням температури тіла до 40,2-41,0 °С. При аускультатії грудної клітки в зоні передніх і середніх ділянок легень виявлялись бронхіальний шум і осередкові хрипи. У окремих тварин хвороба прогресувала і характеризувалась більш виразними симптомами: підсиленням кашлю, погіршенням апетиту, гіперемією видимих слизових оболонок, підвищенням температури тіла до 41,5 °С, зростанням частоти пульсу і дихання та слизовогнійними виділеннями з носа; наявністю сухих, крепітуючих чи вологих хрипів при аускультатії, з подальшим виснаженням таких тварин. Патолого-анатомічні зміни були характерними для катаральної бронхопневмонії, бронхіту зі змінами, характерними для риніту та кон'юнктивіту.

Вивчення закономірностей розвитку епізоотичного процесу показало, що основними факторами, які істотно впливають на інтенсивність інфекційного процесу й масовість прояву асоційованих форм гострих респіраторних хвороб

молодняку свиней, є: грубі порушення норм і правил утримання, годівлі вагітних самок і новонародженого молодняку, порушення параметрів мікроклімату. Встановлено, що вміст аміаку в повітрі тваринницьких приміщень перевищував допустимі значення показників у 3-5 разів, а вміст вуглекислого газу – у 2,5-4 рази. Швидкість руху повітря досягала 0,6-0,8 м/с при нормі 0,1 м/с, охолоджуюча сила – 9,0-12 мк/см²/с/°С при нормі 6,6-8,0 мк/см²/с/°С. Відносна вологість становила 85-95 % при нормі 70 (50-85 %). Освітлення у центрі приміщень мало інтенсивність 3-15 лк, біля південної стіни – 1,5-4 лк, північної стіни – 1,5-15 лк при допустимій нормі освітленості 80 лк (лампа накаливання), 75 лк (лампа газорозрядна).

Тобто, середні показники перевищують допустимі значення показників, передбачених технологічними нормами для вирощування тварин. Висока загазованість, слабка освітленість, наявність протягів і підвищена охолоджувальна здатність повітря – в сукупності, сприяють погіршенню загального стану і виникненню імунодефіцитних розладів організму тварин.

З огляду на всю складність перебігу асоційованих форм гострих респіраторних захворювань телят і поросят, до етіології яких причетні віруси, хламідії й умовно-патогенна мікрофлора, перед нами було поставлено завдання: вивчити ефективність аерозолей рослинних препаратів – протекфлазиду, флавосмолону та хвойної хлорофіло-каротинової пасти для лікування і профілактики вищезначених захворювань, порівняно із традиційними методами лікування. Як альтернативний засіб терапії використали 40 %-ву молочну кислоту згідно із схемою, запропонованою О. Я. Міланко зі співавт. (2001) для лікування гострих респіраторних захворювань, описаної у дисертаційній роботі.

У зв'язку з відсутністю у літературі даних про аерозольне застосування означених вище препаратів рослинного походження, ми провели дозування аерозолі з урахуванням дихального об'єму легень, кількості препарату, затримованого респіраторними органами і ступеня його всмоктуваності в легенях поросят.

Для випробування лікувальної ефективності аерозолей протекфлазиду, флавосмолону та хвойної хлорофіло-каротинової пасти нами було проведено ряд дослідів, для кожного з яких були сформовані, за принципом аналогів, три групи хворих тварин, з наявністю в них виражених клінічних ознак захворювання респіраторного тракту. На початку і через кожні 7 діб у тварин досліджували кров з визначенням кількості еритроцитів і лейкоцитів, вмісту гемоглобіну, загального білка і його фракцій.

Результатами проведених нами досліджень встановлено, що через 21 добу від початку аерозольних обробок 0,5 %-м розчином хвойної хлорофіло-каротинової пасти у крові поросят, вірогідно, ($p < 0,001$) зріс вміст гемоглобіну (на 2,2 г/л) відносно до результатів на початку обробки та відмічено тенденцію до підвищення цього показника у тварин за аерозольної обробки їх 0,5 %-м розчином протекфлазиду.

На фоні вірогідного ($p < 0,001$) збільшення загальної кількості лейкоцитів у крові тварин дослідних груп, відносно до цього показника у тварин контрольної групи, відбувся перерозподіл їх відсоткового співвідношення. Так, на 21 добу від початку дослідів, в крові поросят першої і другої дослідних груп, порівняно з початком дослідів, було відмічено тенденцію до зменшення кількості

еозинофілів і паличкоядерних лейкоцитів. У крові поросят першої дослідної групи вірогідно ($p < 0,05$) збільшилася кількість лімфоцитів, а у порсят другої дослідної групи – відмічено тенденцію до збільшення їх кількості. Разом з тим, було встановлено тенденцію до збільшення кількості моноцитів у крові тварин першої і другої дослідних груп. Такий вплив аерозолей 0,5 %-х розчинів хвойної хлорофіло-каротинової пасти та протефлазиду пояснюється наявністю біологічно активних речовин (БАР), що входять до їх складу, здатних стимулювати кровотворну функцію.

Біохімічні дослідження крові підтвердили цю закономірність такими результатами: у порсят першої і другої дослідних груп, порівняно з початком досліду, відмічено вірогідне ($p < 0,001$) підвищення вмісту загального білка в сироватці крові на 5,5 і 3,7 г/л, відповідно порівняно з цим показником у телят контрольної групи.

На фоні змін вмісту загального білка було встановлено також перерозподіл у співвідношенні білкових фракцій. Відсотковий вміст альбумінів зберігав сталу величину протягом всього досліду з несуттєвими відхиленнями як у дослідних групах, так і в контрольній. Зміни відбулись на рівні фракцій глобулінів. Так, до початку досліду відсотковий вміст α -глобулінів становив у середньому $18,5 \pm 0,5$ % по всіх трьох групах тварин; на 21-у добу після обробки вміст глобулінів у тварин контрольної та першої дослідної груп суттєво не змінився, а у тварин другої дослідної групи вірогідно ($p < 0,01$) зменшився, порівняно з початком досліду. Вміст β -глобулінів вірогідно ($p < 0,05$) підвищився під впливом 0,5 %-го аерозолу протефлазиду, порівняно з початком досліду, а вміст γ -глобулінів – порівняно з контрольною групою.

У тварин дослідних груп (порівняно з контрольною) нормалізувався загальний стан, знизилася до норми температура тіла, помітно зменшилася частота кашлю. У порсят контрольної групи нормалізація загального стану проходила значно повільніше: зберігався пригнічений стан, знижений апетит, кашель, бронхіальне дихання і осередкові хрипи.

Лізоцим належить до неспецифічних факторів захисту організму від багатьох патогенних бактерій і вірусів. Встановлено, що на 21-у добу після аерозольної обробки 0,5 %-м розчином протефлазиду вірогідно ($p < 0,01$) підвищується бактерицидна активність сироватки крові й відмічається тенденція до збільшення за використання аерозолей флавосмолону та хвойної хлорофіло-каротинової пасти.

Важливою характеристикою функції лейкоцитів є оцінка їх фагоцитарної активності (ФАЛ). Результатами проведених нами досліджень встановлено тенденцію до підвищення фагоцитарної активності гранулоцитів за аерозольної обробки порсят 0,5 %-ми розчинами хвойної хлорофіло-каротинової пасти і флавосмолону.

Отримані дані дозволяють стверджувати, що застосування аерозолей 0,5 %-х розчинів протефлазиду, флавосмолону і хвойної хлорофіло-каротинової пасти, з метою лікування і профілактики асоційованих форм гострих респіраторних захворювань молодняку сільськогосподарських тварин, є обґрунтованим і перспективним.

Імунологічні показники крові поросят під впливом 0,5 %-х розчинів флавосмолону та хвойної хлорофіло-каротинової пасти, ($M \pm m$, $n = 10$)

Дослідні групи тварин, препарат	БАСК, у відсотках	ФАН, у відсотках
1	2	3
1-а дослідна: ХХКП	До обробки $15,8 \pm 2,18$	$82,37 \pm 4,9$
2-а дослідна: Флавосмолон	$16,2 \pm 2,15$	$81,33 \pm 5,3$
Контрольна група	$15,7 \pm 2,09$	$82,37 \pm 4,9$
	Через 7 діб	
-а дослідна: ХХКП	$16,6 \pm 1,78$	$86,49 \pm 4,1$
-а дослідна: Флавосмолон	$17,01 \pm 1,84$	$86,49 \pm 4,1$
Контрольна група	$15,72 \pm 2,06$	$85,4 \pm 3,5$
	Через 14 діб	
-а дослідна: ХХКП	$16,9 \pm 1,57$	$88,14 \pm 4,7$
-а дослідна: Флавосмолон	$17,33 \pm 1,85$	$87,02 \pm 2,7$
Контрольна група	$15,70 \pm 2,08$	$82,20 \pm 4,96$
	Через 21 добу	
-а дослідна: ХХКП	$18,33 \pm 1,66$	$95,54 \pm 4,63$
-а дослідна: Флавосмолон	$18,79 \pm 1,79^*$	$94,34 \pm 4,47$
Контрольна група	$15,70 \pm 2,02$	$82,20 \pm 4,77$

Примітки: * $p < 0,5$; ** $p < 0,1$; *** $p < 0,01$ по відношенню до контрольної групи.

Економічний ефект ветеринарних заходів із застосуванням аерозолей 0,5 %-х розчинів протепфлазиду, флавосмолону та хвойної хлорофіло-каротинової пасти визначали на основі співставлення показників захворюваності, летальності, продуктивності тварин, витрат в базовому та аерозольному варіантах. Порівняння варіантів проводили при аналогії умов, крім тих, що вивчались.

Економічний ефект від проведення лікувально-профілактичних обробок поросят аерозолями хвойної хлорофіло-каротинової пасти і флавосмолону становив 4,0 і 3,6 гривні на 1 гривню витрат відповідно.

Отже, застосування означених препаратів при гострих респіраторних захворюваннях молодняку сільськогосподарських тварин у вигляді аерозолу є не тільки ефективним, а й економічно виправданим.

Висновки

Гострі респіраторні захворювання молодняку сільськогосподарських тварин мають значне поширення в господарствах Київської області, характеризуються багатофакторністю і поліетіологічністю, утворюючи асоціації вірусів і мікробів.

Встановлено: - вірогідне ($p < 0,01$) підвищення бактерицидної активності сироватки крові поросят на 21-у добу після аерозольної обробки 0,5 %-м розчином протепфлазиду і тенденцію до збільшення її під впливом аерозолей 0,5 %-х розчинів флавосмолону та хвойної хлорофіло-каротинової пасти;

- тенденцію до зростання фагоцитарної активності гранулоцитів поросят під впливом 0,5 %-х розчинів хвойної хлорофіло-каротинової пасти і флавосмолону, вірогідне ($p < 0,05$) підвищення останньої у тварин, після аерозольної обробки 0,5 %-м розчином протекфлазиду;

- вірогідне ($p < 0,01$) зростання лізоцимної активності сироваток крові поросят під впливом аерозолі 0,5 %-го розчину протекфлазиду і тенденцію до зростання лізоцимної активності за використання аерозолей 0,5 %-х розчинів хвойної хлорофіло-каротинової пасти і флавосмолону;

- тенденцію до збільшення кількості Т-лімфоцитів та вірогідне ($p < 0,05$) збільшення кількості В-лімфоцитів у тварин після обробки аерозолем 0,5 %-го розчину протекфлазиду, а також, тенденцію до збільшення останньої у тварин під впливом 0,5 %-го розчину хвойної хлорофіло-каротинової пасти.

Список літератури

1. Андреев Е. В. Ассоциированное воздействие на организм вируса и условно-патогенных бактерий / Е. В. Андреев // Ветеринария. – 1984. – № 7. – С. 13-15.

2. Вербицкий П. І. Досвід боротьби з респіраторними захворюваннями курчат-бройлерів / П. І. Вербицкий // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 2. – С. 9-10.

3. Воробьев А. А. Физиологические пути введения антигенов и других биологически активных веществ в организм / А. А. Воробьев // Иммунология. – 2002.

4. – Т. 23, № 3. – С. 138-143.

5. Литвин В. П. Наукове забезпечення сталого розвитку сільського господарства в Поліссі України : Монографія / В. П. Литвин – К. : Видавн. ТОВ 6. „Альфа”, 2004. – Т. 2. – С. 579-588.

7. Литвин В. П. Новый метод профилактики и терапии респираторных болезней животных / В. П. Литвин // Ветеринарные проблемы промышленного свиноводства. – Киев, 1983. – С. 106-107.

8. Литвин В. П., Литвиненко В. М. Вплив стресових факторів на показники природної резистентності та імунобіологічної реактивності телят м'ясних порід / В. П. Литвин, В. М. Литвиненко // Науковий вісник НАУ. – К., 2004. – Вип. 75. – С. 142-145.

9. Литвин В. П., Поживил А. И. Инфекционные и инвазионные болезни телят / В. П. Литвин, А. И. Поживил – К. : Урожай, 1991. – 206 с.

Полученные данные позволяют утверждать, что применение аэрозолей 0,5 %-х растворов протекфлазида и хвойной хлорофилл-каротиновой пасты с целью лечения и профилактики ассоциированных форм острых респираторных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных является обоснованным и перспективным.

Поросята, природная резистентность, иммунный статус, протек- флазид, хвойная хлороффило-каротиновая паста.

During experimental study it has been determined for the first time that 0,5 % solutions of proteflazid and coniferous chlorophyl-carotine paste in aerosol form show positive effect of above mentioned medicines on immune status has been proved for piglets during their aerosol administration, namely probable (deviation $p < 0,05$) haemoglobin, leukocytes amount, total protein increase and growing tendency of phagocytosis index and increase of serum bactericidal activity in case of aerosol administration of 0,5 % solutions of proteflazid, and coniferous chlorophyl-carotine paste.

Piglets, natural resistance, immune status, proteflazid, coniferous chlorophil- carotine paste.

РОЗРОБКА ПРОТОКОЛУ ВИЯВЛЕННЯ ПАТОГЕННИХ ЛЕПТОСПІР МЕТОДОМ ПОЛІМЕРАЗНОЇ ЛАНЦЮГОВОЇ РЕАКЦІЇ

**В. В. Уховський, кандидат ветеринарних наук*,
старший науковий співробітник,**

**В. В. Куликова, кандидат ветеринарних наук,
старший науковий співробітник,**

Інститут ветеринарної медицини НААН, м. Київ,

**А. П. Герілович, доктор ветеринарних наук,
старший науковий співробітник,**

**О. С. Солодянкін, кандидат біологічних наук,
старший науковий співробітник,**

**Національний науковий центр «Інститут експериментальної
і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків**

Стаття присвячена розробці ПЛР-протоколу виявлення генетичного матеріалу патогенних лептоспір. Встановлено, що праймерна система LipL 32 проявляє виражену гібридизаційну активність по відношенню до ДНК-матриці при 55°C. Протокол, створений на основі праймерної системи LipL 32, забезпечував виявлення восьми серогруп патогенних лептоспір, найбільш розповсюджених в Україні: *Australis*, *Canicola*, *Grippotiphosae*, *Hebdomadis*, *Icterohaemorrhagiae*, *Pomona*, *Sejroe*, *Tarassovi*. Встановлено, що створені праймери не утворюють ампліконів з ДНК-матрицями мікоплазм, хламідій та сапрофітних (непатогенних) лептоспір.

Лептоспіра, лептоспіроз, полімеразна ланцюгова реакція, протокол ампліфікації, оптимізація.

Лептоспіроз – це зооантропонозна природно-вогнищева інфекція, яка характеризується короткочасною гарячкою, явищами анемії, жовтяничним забарвленням, некрозами на слизових оболонках і шкірі, кривавою сечею, атонією шлунково-кишкового тракту і схудненням тварин, абортами та народженням нежиттєздатного приплоду [1].

Незважаючи на значне генетичне різноманіття серед патогенних лептоспір, клінічні прояви захворювання, викликаного цими бактеріями, схожі й коливаються від легкої форми перебігу (в основному безсимптомної хронічної інфекції) до гострої форми – потенційно смертельної інфекції [2]. У світі спостерігається щонайменше 0,5 млн. випадків захворювання людей в рік, а рівень смертності від лептоспірозу в людей коливається від 5 % до 15 % [3].

Сталому розвитку тваринництва перешкоджають багато заразних захворювань, в тому числі й лептоспіроз, який є однією з найбільш розповсюджених до цих пір антропозоонозних інфекцій в багатьох країнах світу та в Україні зокрема [4-6].

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В.В. Недосєков

© В.В. Уховський, В.В. Куликова, А.П. Герілович, О.С. Солодянкін, 2014

За даними М. О. Росади [13], в Україні спостерігається значна захворюваність людей на лептоспіроз, яка реєструється щорічно (2,0-3,0 на 100 тис. чол. населення); також, дане захворювання серед людей характеризується високою летальністю – 8,0 %-10,0 %. Одним із основних джерел лептоспіроза для людей є сільськогосподарські тварини.

Лептоспіроз у сільськогосподарських тварин в більшості випадків характеризується поліморфізмом клінічних ознак і патологічних змін, та вражає тварин усіх вікових груп. У дорослих захворювання переважно супроводжується безсимптомним перебігом. Хворі та перехворілі тварини тривалий час залишаються лептоспіроносіями та джерелом інфекції. У результаті цих чинників, лептоспіроз сільськогосподарських тварин має значне поширення та наносить значні економічні збитки.

В останній час ведуться активні дослідження з розробки і використання ПЛР з метою визначення генетичних та патологічних характеристик лептоспір та діагностики лептоспірозу [7].

За допомогою ПЛР можливо виявляти незначні кількості ДНК лептоспір у клінічних зразках, в навколишньому середовищі та при ідентифікації культур. Рання діагностика лептоспірозу має велике значення, оскільки, тяжка форма лептоспірозу може перебігати блискавично [10-12].

ПЛР, на думку багатьох авторів, зарекомендувала себе як сучасний метод діагностики лептоспірозу, що дозволяє виявляти ДНК збудника у органах, тканинах, сечі в перші дні після зараження. Особливо слід відмітити те, що за допомогою ПЛР можна проводити контроль санації нирок після антибіотикотерапії.

У межах роду *Leptospira* виділяють два види – *Leptospira interrogans* (паразитичні) і *Leptospira biflexa* (вільноживучі), котрі диференціюються на основі певних, не цілком достовірних, фенотипових ознак (патогенність для лабораторних тварин, температура тварин і культурально-біохімічні тести).

Ідентифікація та диференціація лептоспір у межах роду *Leptospira* можлива шляхом проведення молекулярно-генетичного аналізу ДНК з визначенням видоспецифічних маркерів патогенних лептоспір.

Мета роботи – розробити діагностичну тест-систему для діагностики та ідентифікації ДНК патогенних лептоспір методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та здійснити оптимізацію умов проведення реакції ампліфікації.

Матеріали і методика досліджень. З метою аналізу нуклеотидних послідовностей з баз даних *GenBank* в режимі *on-line* були зібрані опубліковані ділянки геному патогенних лептоспір, котрий кодує синтез ліпопротеїдну *Lip L*

32 – основного білка зовнішньої мембрани патогенних лептоспір. Даний ліпопротеїн, за даними М. С. Земської (2009 р.) [9], присутній лише у патогенних лептоспір і повністю відсутній у сапрофітних.

Екстракцію ДНК проводили сорбентним методом [8]. Реакцію ампліфікації проводили за допомогою комерційного набору «PCR-Core» виробництва фірми *IsoGene* (Російська Федерація).

Склад реакційної суміші та температурні параметри ампліфікації визначали з використанням ДНК референтного патогенного штаму лептоспір М 20 (серогрупа *Icterohaemorrhagiae*) в якості контрольного зразку.

Вивчення чутливості та специфічності методики проводили в відповідності з протоколами валідації ПЦР-методик, запропонованих МЕБ [14]

з використанням ДНК-екстрактів з восьми патогенних та однієї сапрофітної культури лептоспір (табл. 1), референтними штамами мікоплазм (*Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma agalactia*) та хламідій (*Chlamidia psittaci*). Окрім того, проводились порівняльні випробування з тест-системою для виявлення ДНК патогенних лептоспір виробництва IsogeneLab. Ltd. – «Набор реагентів для ампліфікації ДНК *Leptospira spp. (pathogenic serovars)*».

Перелік штамів лептоспір та їх серогрупова і сероваріантна відповідність

№ п/п	Серогрупа	Серовар	Штам	Вид лептоспір
1	<i>Sejroe</i>	<i>polonica</i>	<i>493 Poland</i>	<i>L. interrogans</i>
2	<i>Hebdomadis</i>	<i>kabura</i>	<i>Kabura</i>	<i>L. interrogans</i>
3	<i>Tarassovi</i>	<i>tarassovi</i>	<i>Perepelicyni</i>	<i>L. interrogans</i>
4	<i>Pomona</i>	<i>pomona</i>	<i>Pomona</i>	<i>L. interrogans</i>
5	<i>Grippotyphosa</i>	<i>grippotyp</i>	<i>Moskva V</i>	<i>L. interrogans</i>
6	<i>Canicola</i>	<i>canicola</i>	<i>Hond Utrecht</i>	<i>L. interrogans</i>
7	<i>Icterohaemorrha</i>	<i>copenha</i>	<i>M 20</i>	<i>L. interrogans</i>
8	<i>Australis</i>	<i>bratislava</i>	<i>Jez-</i>	<i>L. interrogans</i>
9	<i>Semarang</i>	<i>patoc</i>	<i>Patoc 1</i>	<i>L. biflexa</i>

Результати досліджень. На першому етапі нашої роботи був проведений аналіз нуклеотидних послідовностей ділянки гену *Lip L 32*.

З метою аналізу нуклеотидних послідовностей з баз даних *GenBank* в режимі *on-line* були зібрані опубліковані ділянки геному патогенних лептоспір, котрий кодує синтез ліпопротеїду *Lip L 32* – основного білку зовнішньої мембрани патогенних лептоспір. Даний ліпопротеїн, за даними М. С. Земської (2009 р.) [9], присутній лише у патогенних лептоспір і повністю відсутній у сапрофітних.

Проаналізувавши опубліковані в доступній літературі список праймерних систем, ми зупинилися на використанні праймерів *Lepto F/R*, які, *in silico*, демонстрували високу специфічність, дозволяючи теоретично виявляти весь спектр основних патогенних серогруп лептоспір [9] (табл. 2).

Праймерні системи для індикації ДНК патогенних лептоспір *Leptospira interrogans*

Таргетний ген	Назва праймеру	Послідовності олігонуклеотидів (праймерів), 5' → 3'	Довжина ампулікону
Ген ліпопротеїну зовнішньої мембрани	<i>Lept</i>	<i>CGC-TTG-TGG-TGC-TTT-CGG-</i>	264
	<i>Lept</i> <i>o R</i>	<i>CTC-ACC-GAT-TTC-GCC-TGT-TGG-G</i>	

Зазначені олігонуклеотиди мали найвищі показники ПЛР-якості. Параметрами, задовільними для детекції патогенних варіантів збудника (табл. 1), були визнані рекомендовані автором олігонуклеотидів (табл. 3).

1. Температурні параметри проведення ампліфікації з праймерними системами *Lepto F/R*

№ циклу	Температура	Час	Кількість циклів
1	95 °С	3 хв.	1
	94 °С	30 с.	
2	55 °С	30 с.	40
	72 °С	30 с.	
3	72 °С	5 хв.	1

Таким чином, наступним етапом наших досліджень була валідація методики виявлення ДНК-матриці за ПЛР.

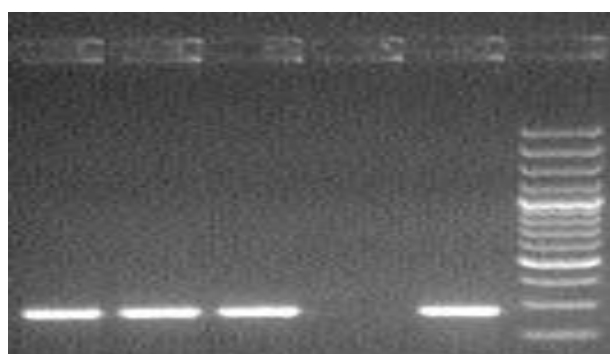


Рис. 1. Електрофореграма продуктів ПЛР аналізу визначення патогенних лептоспир: 1 – культура патогенних лептоспир серогрупа *Icterohaemorrhagiae* (штам *M 20*); 2 – культура патогенних лептоспир серогрупа *Grippityphosa* (штам *Moskva V*); 3 – культура патогенних лептоспир серогрупа *Sejroe* (штам *493 Poland*); К- – негативний контрольний зразок; 4 – культура патогенних лептоспир серогрупа *Canicola* (штам *Hond Utrecht IV*); М – Маркер молекулярної ваги.

Для дослідження чутливості методу детекції ми виміряли оптичну щільність екстрагованої ДНК та перераховували кількісні показники з нг/мкл на кількість молей. 1 Моль ми приймали за одну геном-одиницю.

Дослідження зразків з різною кількістю мікробних клітин патогенних лептоспир показало, що поріг детекції методики становить 87 геномних одиниць в реакції, що відповідає кількості 8700 мо/мл досліджуваної рідини.

Діагностичну чутливість та внутрішньовидову специфічність методики визначали в порівняльних випробуваннях з тест-системою для виявлення ДНК патогенних лептоспир виробництва *IsogeneLab. Ltd.* – «Набір реагентів для ампліфікації ДНК *Leptospira spp. (pathogenic serovars)*». При паралельному дослідженні восьми референтних штамів патогенних лептоспир та одного сапрофітного (табл. 4) встановлено, що тест-системи мають ідентичну чутливість та специфічність. Це свідчить про точність створеної методики у порівнянні до референтного набору.

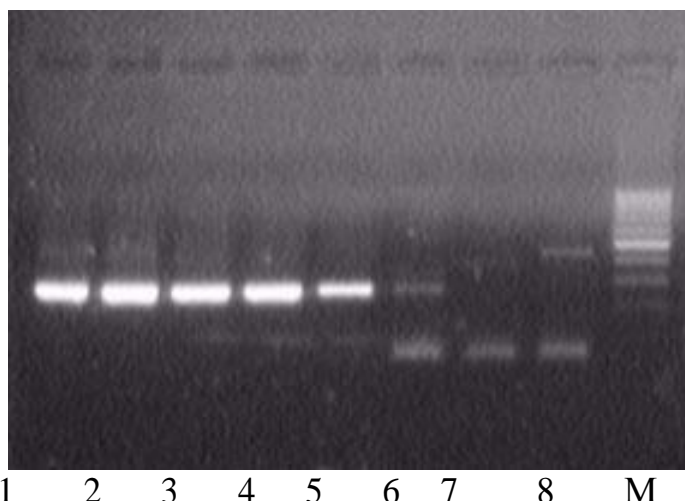


Рис. 2. Електрофореграма продуктів ПЛР при визначенні чутливості праймерних системам *Lepto F/R*: 1 – Первинний зразок – містив кількість генетичного матеріалу відповідну 8780987 геномній одиниці – позитивно; 2 – Перше розведення – 878098 геномній одиниці – позитивно; 3 – Друге розведення 87809 геномних одиниць – позитивно; 4 – Третє розведення 8780 геномних одиниць – позитивно; 5 – Четверте розведення 878 геномних одиниць – позитивно; 6 – П'яте розведення 87 геномних одиниць – позитивно; 7 – Шосте розведення 8 геномних одиниць – негативно; М – Маркер молекулярної ваги.

4. Результати дослідження діагностичної чутливості та внутрішньовидової специфічності методу ПЛР з праймерними системами *Lepto F/R*

№ п/п	Вид мікроорганізму	Штам	IsogeneLab. ltd.	Lepto F/R
1.	<i>L. interrogans</i>	493 Poland	позитивний	позитивний
2.	<i>L. interrogans</i>	Kabura	позитивний	позитивний
3.	<i>L. interrogans</i>	Perepelicyni	позитивний	позитивний
4.	<i>L. interrogans</i>	Pomona	позитивний	позитивний
5.	<i>L. interrogans</i>	Moskva V	позитивний	позитивний
6.	<i>L. interrogans</i>	Hond Utrecht IV	позитивний	позитивний
7.	<i>L. interrogans</i>	M 20	позитивний	позитивний
8.	<i>L. interrogans</i>	Jez-bratislava	позитивний	позитивний
9.	<i>L. biflexa</i>	Patoc 1	негативний	негативний
	<i>M. gallisepticum</i>	S6	негативний	негативний
	<i>M. agalactia</i>	S-11	негативний	негативний
	<i>Ch. psittaci</i>	PM-11	негативний	негативний

Внутрішньовидова специфічність методики доведена по відношенню до ДНК мікоплазм (*Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma agalactia*), хламідій (*Chlamidi psittaci*) та сапрофітного референтного штаму лептоспір *L. Biflexa* серовар patoc (серогрупа Semarang). З даними зразками, використані праймери не гібридизувались за оптимальних умов реакції на фоні успішного утворення специфічних продуктів ампліфікації ДНК патогенних лептоспір.

Висновки

1. На основі аналізу нуклеотидних послідовностей гена ліпопротеїну зовнішньої мембрани *Lip L 32* патогенних лептоспир виявлені консервативні ділянки, котрі дозволили провести підбір специфічних праймерів *Lepto F/R*, фланкуючих 264 п. н. ділянку, які мають високі показники ПЛР-якості та гібридизуються специфічно з таргетними матрицями ДНК.

2. На основі цих праймерів був створений протокол виявлення ДНК патогенних лептоспир при 40-циклічній ампліфікації з температурою відпалу 55° С та вмістом іонів магнію в реакційній суміші на рівні 2,5 мМ/мкл, котрий є специфічним, точним та забезпечує детекції ДНК патогенних лептоспир в зразках з кількістю 87 геномних одиниць і вище.

3. Валідація протоколу показала, що він є чутливим та специфічним у порівнянні з референтною методикою.

Перспективи подальших досліджень. Планується впровадження протоколу індикації ДНК патогенних лептоспир в практику діагностики лептоспірозу в господарствах України та розробка діагностичного набору на їх основі.

Список літератури

1. Земская М. С. Дифференциация лептоспир различных экологических групп на основе гена, кодирующего липопротеин наружной мембраны LipL32: автореф. дис. на соискание научн. степени канд. мед. наук: спец. 03.00.07 «Микробиология» / М. С. Земская. – Москва, 2009. – 24 с.
2. Лептоспироз животных / Ю. А. Малахов, А. Н. Панин, Г. Л. Соболева. – Я. : ДИА-пресс, 2000. – 584 с.
3. Наконечна Т. Епізоотологічна та епідеміологічна ситуація з лептоспірозу на півдні України / Т. Наконечна // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 7. – С. 27-29.
4. Росада М. О. Удосконалення епідеміологічного нагляду за лептоспіро-зами шляхом застосування серологічних методів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец.14.02.02 „Епідеміологія ” / М. О. Росада. – Київ, 2003. – 21 с.
5. Романюк Ж. В. Епізоотологічні особливості та удосконалення профілактики лептоспірозу великої рогатої худоби в господарствах Житомирської області: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.08 „Епізоотологія та інфекційні хвороби” / Ж. В. Романюк. – К., 2006. – 20 с.
6. Уховський В. В. Епізоотолого-географічна характеристика лептоспірозу ВРХ на території України / В. В. Уховський // Науково-технічний бюлетень. – Львів. – 2010. – Вип. 11, № 2-3. – С. 263-268.
7. Bomfim M. R., Koury M. C. Evaluation of LSSP-PCR for identification of *Leptospira* spp. in urine samples of cattle with clinical suspicion of leptospirosis / M. R. Bomfim, M. C. Koury // Vet. Microbiol. – 2006. – Vol. 118(3-4). – P. 278-288.
8. Calcium binds to Lip L 32, a lipoprotein from pathogenic *Leptospira*, and modulates fibronectin binding / J. Y. Tung, C. W. Yang, S. W. Chou [et al.] // J. Biol. Chem. – 2010. – Vol. 285. – P. 3245-3252.
9. Gel purified Lip L 32: a prospective antigen for detection of leptospirosis / P. Tahiliani, M. M. Kumar, D. Chandu [et al.] // J. Postgrad. Med. – 2005. – Vol. 51(3). – P. 164-168.
10. *Leptospira* and leptospirosis / S. Faine, B. Adler, C. Bolin, P. Perolat. – Melbourne: MediSci, – 1999. – 154 p.

11. Leptospirosis worldwide // Weekly Epidemiol. Rec. – 1999. – Vol. 74. – P. 237-242.
12. Pinne M., Haake D. A. LipL32 is a subsurface lipoprotein of *Leptospira* interrogans: presentation of new data and reevaluation of previous studies / M. Pinne, D. A. Haake // PLoS One. – 2013. – Vol. 8(1). – P. 302-310.
13. Rapid and simple method for purification of nucleic acids / R. Boom, C. J. Sol, M. M. Salimans [et al.] // Journal of clinical microbiology. – 1990. – 28(3). – P. 495-503.
14. Validation and quality control of polymerase chain reaction methods used for the diagnosis of infectious diseases. In OIE manual 2004 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.oie.int/eng/normes/manual/a_00014.htm.

Статья посвящена разработке ПЦР-протокола выявления генетического материала патогенных лептоспир. Установлено, что праймерная система Lip L 32 проявляет выраженную гибридизационную активность по отношению к ДНК-матрице при 55° C. Протокол, созданный на основе праймерной системы Lip L 32 обеспечивал обнаружение восьми серогрупп патогенных лептоспир, наиболее распространенных в Украине: Australis, Canicola, Grippotiphosae, Hebdomadis, Icterohaemorrhagiae, Pomona, Sejroe, Tarassovi. Установлено, что созданные праймеры не образуют ампликонов с ДНК-матрицами микоплазм, хламидий и сапрофитных (непатогенных) лептоспир.

Лептоспира, лептоспироз, полимеразная цепная реакция, протокол амплификации, оптимизация.

Paper shows the creation of the PCR detection protocol of genetic material of pathogenic leptospira. It is established that primer system Lip L 32 shows a strong hybridization activity against DNA template at 55° C. The protocol which is based on primer system Lip L 32 ensures the detection of eight serogroups of pathogenic leptospira that are most common in Ukraine: Australis, Canicola, Grippotyphosa, Hebdomadis, Icterohaemorrhagiae, Pomona, Sejroe, Tarassovi. Experimentally proved that the created primers do not form amplicons with DNA template of mycoplasma, chlamydia and saprophytic (non-pathogenic) leptospira.

Leptospira, leptospirosis, polymerase chain reaction, amplification protocol, optimization.

**STUDY OF *B. ANTHRACIS* UA-07 VACCINE STRAIN
PATHOGENICITY FACTORS' CHANGES AFTER LYOPHILIZATION**

U. Yanenko, PhD, Senior Researcher

O. Tarasov, PhD, Senior Researcher

N. Hudz, PhD

S. Tereshchenko

Institute of Veterinary Medicine of the NAAS, Kyiv, Ukraine

*A lot of scientific papers of the national and international literature devoted to characterization of the biological properties of anthrax. It is well-known fact that in natural conditions along with the typical strains, atypical forms of anthrax agent are found quite often. It is believed that reproduction of anthrax in the soil is accompanied by the irreversible loss of its pathogenic properties. But there is also a view that some of these atypical strains in certain experimental conditions are able to repair and even enhance its pathogenicity. We therefore decided to investigate the changes of anti-lysozyme activity and toxigenicity titer of *B. anthracis* UA-07 culture after lyophilization and passage through the culture media and laboratory animals. It was found that the lyophilized vaccine strain of the anthrax pathogen is capable repair anti-lysozyme activity and increase toxin titer.*

Anthrax, properties, anti-lysozyme activity, toxigenicity.

Problem statement, analysis of recent publications on its solution.

Anthrax is a disease common to humans and animals, does not lose its relevance today. The relevance of studying the properties of this agent, improvement of its isolation and identification methods issued with potential threat of biological terrorism acts.

Analysis of OIE reports testifies about the prevalence of anthrax in many countries of Europe and Asia, as well as its considerable distribution among different species of animal.

A lot of research papers and recommendations in the national and international literature devoted to characterization of the biological properties of anthrax. It is well-known fact that in natural conditions along with the typical strains, atypical forms of anthrax agent are found quite often to characterize which using only traditional laboratory methods of research is not enough. [10, 11]

The issue about the ecology of anthrax pathogen in the soil can not be considered solved, as in this regard there are different points of view. It is believed that reproduction of the anthrax pathogen in soil is accompanied by the irreversible loss of its pathogenic properties.

This statement is supported by the evidence of isolation from old cattle burial grounds atypical *Bacillus anthracis* cultures, which are not able to form the capsule, as well as cultures forming mucoid colonies in the air. [7] Recently, however, the data have appeared showing that some of these atypical strains in certain

experimental conditions are able to repair or even increase their virulence with a corresponding change of the genotype. [2]

One of the signs of pathogenicity and ability to persistence of *B. anthracis* in macroorganism is the production of substances that inactivate factors of nonspecific anti-infectious protection such as lysozyme, complement, interferon, as well as specific protection – immunoglobulins, etc. The presence of such factors as lysozyme activity in bacteria provides them with the benefits of growth and reproduction in the living organism. The study of anti-lysozyme activity (ALA) allows to define *B. anthracis* pathogenicity level in relation to the body defences.

Anthrax pathogen is able to produce and secrete exotoxin, which consists of three factors: the protective, edema and lethal. [4, 12]

Field and vaccine culture of *B. anthracis* are very different by toxicity level and quantity of toxin. Field isolates produce exotoxin in small quantities but it is highly aggressive when 70% of its composition contains lethal and edema factors and only 30% – protective.

Vaccine strains differ from isolates by the intensity and quantities of produced exotoxin, the protective factor of exotoxin prevailing in them. [1, 8, 13]

In our work, we decided to investigate the variation of some factors of pathogenicity of the vaccine strain of the anthrax pathogen after lyophilization and after passage through the culture media and laboratory animals.

The purpose and objectives of the study is to identify changes of ALA and toxigenicity titer of *B. anthracis* UA-07 reference culture after lyophilization and after passage through the culture media and laboratory animals.

Materials and methods. We used the reference unencapsulated spore-forming *B. anthracis* UA-07 strain.

ALA was determined by microbiological method: lyophilised cultures of microorganisms cultured in a nutrient medium which contains lysozyme in concentration from 0.2 to 25 g/cm³. The inactivation of lysozyme was determined by growth of micrococcus indicator culture on nutrient medium. [3, 6, 9]

To determine the toxin production disk precipitation reaction was used modified by Zaviriukha A.I. and Stepanjuk O.P. [5]

Data on ALA and toxigenicity definition were determined after lyophilization and in 1 month after its passage through the medium (meat-peptone broth, plain agar) and laboratory animals (outbred guinea pig, n = 3).

The results of research. After *B. anthracis* UA-07 pathogen released from the lyophilic protective environment by planting in meat-broth with subsequent passages on plain agar it demonstrated a sufficiently high ALA – 15 g/cm³ (Figure 1).

After month of culture passages through the culture media, as well as laboratory animals, this strain increased ALA to 26 mg/cm³. That is, research culture ALA has increased in 1.7 times compared with the culture, freed from protective lyophilic medium.

We have also determined toxigenicity of *B. anthracis* UA-07 strain. Studies have shown that after lyophilization the anthrax causative agent toxins level in disk precipitation reaction was 1 : 16. In a month of culturing on media, the titer increased to 1 : 68, indicating an increase of toxin production by the culture.

Conclusions

It was found that the lyophilized vaccine strain of *B. anthracis* UA-07 is capable to repair ALA after cultivation on nutrient media and passage through animals (26 mg/cm³). During this time, the titer of the strain toxigenicity decreased from 1: 16 to 1: 68, which indicates an increase of the toxin production by this culture and is an important indicator for the vaccine strains.

References

4. Бран Л. Е. Бактериальная резистентность и чувствительность к химиопрепаратам / Л. Е. Бран. – М.: Медицина. – 1984. – 272 с.
5. Буравцева Н. П. Роль атипичных штаммов сибиреязвенного микроба в эпизоотологии и эпидемиологии сибирской язвы / Н. П. Буравцева, Е. И. Еременко, О. И. Цыганкова // Матер Межрегион рабочего совещ. ВОЗ/ФАО по сибирской язве. – Алматы. – 1997. – С. 38–39.
6. Бухарин О. В. Метод определения антилизоцимной активности микроорганизмов / О. В. Бухарин, Б. Я. Усвяцов, А. П. Малышкин, Н. В. Немцова // Журн. микробиол. – 1984. – № 2. – С. 27–28.
7. Бухарин О. В. Персистенция патогенных бактерий: теория и практика / О. В. Бухарин // Журн. микробиол. – 2000. – № 4. – С. 4–7.
8. Завирюха А. И. Метод ускоренной диагностики сибирской язвы / А. И. Завирюха, О. П. Степанюк // Достижения и перспективы борьбы с сибирской язвой. – М. – 1978. – С. 127–130.
9. Завірюха Г. А. Відбір вакцинних штамів збудника сибірки: методичні рекомендації / Г. А. Завірюха, А. І. Завірюха, В. М. Бобильов та ін. // К.: МВЦ «Медінформ» . – 2011. – 12 с.
10. Ипатенко Н. Т. Диагностика атипичных форм сибирской язвы у морских свинок / Н. Т. Ипатенко // Ветеринария. – № 1. – 1991. – С. 38–41.
11. Колесов С. Г. Иммунитет. Сибирская язва / С. Г. Колесов, Г. В. Дунаев, Г. И. Романов // Москва: Колос. – 1976. – С. 177–197.
12. Методичні рекомендації з вивчення антилізоцимної активності (АЛА) мікроорганізмів / В. Г. Скрипник, О. Є. Айшпур, Є. Г. Павлов, У. М. Яненко, В. М. Яненко та ін. – Київ. – 2010. – 16 с.
13. Cari A. Beesley Identification and characterization of clinical *Bacillus* spp. isolates phenotypically similar to *Bacillus anthracis* / Cari A. Beesley, Cynthia L., Vanner, Leta O. Hesel, Jay E. Gee and Alex R. Hoffmaster // FEMS Microbiology Letters. – 2010. – Vol. 313. – Issue 1. – P. 47–53. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1574-6968.2010.02120.x/full>
14. Raejesh Jayachandrah Anthrax: Biology of *Bacillus anthracis* // Current Science. – Vol. 82. – № 10. – 2002. – P. 1220–1226. <https://www.mysciencework.com/publication/read/6376285/anthrax-biology-of-bacillus-anthraxis#page-null>
15. Terry H. Conger Epizootiology and Ecology of Anthrax / Terry H. Conger, Susan A. Maroney, Patti R. Rosenfelder et. al. // USDA: Animal and Plant Health Inspection Service (APHIS). Centers for Epidemiology and Animal Health. – 2003. – 44 p.
16. Thorne B. C. Production of toxin in vitro by *Bac. anthracis* and its separation into two components / B. C. Thorne, D. M. Molnar, R. E. Stronge // Journ. Bacteriol. – 1960. – Vol. 79. – №3. – P. 450–455.

Характеристике биологических свойств возбудителя сибирской язвы в отечественной и зарубежной литературе посвящено немало научных работ и рекомендаций. Известно, что в природных условиях вместе с типичными штаммами довольно часто встречаются атипичные. Существует мнение, что размножение возбудителя сибирской язвы в почве сопровождается необратимой утратой его патогенных свойств. Но также существует мнение, что некоторые из таких атипичных штаммов в определенных условиях эксперимента способны восстанавливать и даже повышать свою патогенность. Поэтому мы решили исследовать изменения уровня антилизоцимной активности и титра токсигенности референтной культуры *B. anthracis* UA-07 после лиофилизации и пассирования через питательные среды и лабораторных животных. Установлено, что лиофилизированный вакцинный штамм возбудителя сибирской язвы способен восстанавливать антилизоцимную активность и понижать титр токсинообразования.

Сибирская язва, свойства, антилизоцимная активность, токсигенность

Характеристиці біологічних властивостей збудника сибірськи у вітчизняній і зарубіжній літературі присвячено чимало наукових робіт та рекомендацій. Відомо, що за природних умов разом з типовими штаммами досить часто зустрічаються атипові. Існує думка, що розмноження збудника сибірки в ґрунті супроводжується необоротною втратою його патогенних властивостей. Але також існує інша думка, що деякі з таких атипових штамів за певних умов експерименту здатні відновлювати і навіть підвищувати свою патогенність. Тому ми вирішили дослідити зміни рівня антилізоцимної активності і титру токсигенності референтної культури *B. anthracis* UA-07 після ліофілізації і пасажування через живильні середовища і лабораторних тварин. Встановлено, що ліофілізований вакцинний штам збудника сибірки здатний відновлювати антилізоцимну активність і знижувати титр токсиноутворення.

Сибірка, властивості, антилізоцимна активність, токсигенність