

ЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

УДК 619:616.98:617.7:636.7:612.017

ЗМІНИ ІМУННОГО СТАТУСУ У СОБАК, ХВОРИХ НА ЛЕПТОСПІРОЗНИЙ УВЕЇТ

І.М. Балящук, аспірант¹

П.К. Солонін, кандидат ветеринарних наук, доцент

Визначено збільшення імунологічних показників крові собак хворих на лептоспіроз, що ускладнений увеїтом в порівнянні з хворими собаками без ускладнень увеїтом. Збільшення імунологічних показників крові за даних обставин зумовлює патогенетичну роль імунологічних порушень у виникненні запалення війкового тіла у собак хворих на лептоспіроз.

Лептоспіроз, увеїт, собаки, імунологічні показники, перебіг.

Актуальність проблеми. Захворювання очного яблука та захисного і допоміжного апарату у собак є досить поширеною патологією, яка виникає під дією різних етіологічних чинників, як самостійне, або ж внаслідок різних патологічних процесів, як інфекційного, вірусного та травматичного характеру, що нерідко призводить до сліпоти тварин.

Важливу роль у виникненні та розвитку хвороб очей відіграють алергічні процеси [1, 2]. Пошкоджуючі фактори зовнішнього і внутрішнього середовища викликають своєрідну реакцію, пов'язану з імунологічними змінами – очну алергію, часто такі порушення виникають внаслідок різних інфекційних захворювань.

Вивчення очних хвороб та розробка ефективних методів лікування були, є і залишаються актуальними у сучасній ветеринарній медицині дрібних тварин, як з теоретичної, так і з практичної точки зору.

Мета досліджень. Дослідити зміни імунологічних показників крові собак, хворих на лептоспіроз, ускладнений і неускладнений увеїтом.

Матеріал і методи дослідження. Об'єктом дослідження слугували хворі на лептоспіроз собаки.

Методи дослідження – офтальмологічні, гематологічні (лейкоцити, визначення лейкограми), біохімічні (білкових фракцій, ЦІК), імунологічні (кількісний і якісний склад субпопуляцій лімфоцитів, імунологічний індекс, наявність різних класів імуноглобулінів, активність фагоцитарної реакції, кількісний і якісний склад циркулюючих імунних комплексів), гістологічні, статистична обробка цифрового матеріалу.

Результати дослідження і їх обговорення. В досліді приймало участь 113 собак різних порід, статі та віку хворих на лептоспіроз. Діагноз

¹ Науковий керівник – кандидат ветеринарних наук, доцент П.К. Солонін

підтверджений клінічними ознаками, гематологічними, серологічними дослідженнями (реакція МГА) та дослідженнями осаду центрифугату сечі.

Увеїт діагностували за допомогою офтальмоскопії та біомікроскопії. Ускладнення увеїтом спостерігалось у 28 хворих собак, що склало 24,78 % від загальної кількості хворих тварин.

Інтенсивне розмноження лептоспир в крові сприяє масованому антигенному подразненню, у відповідь на яке закономірно і неминуче виникають імунні зрушення в лімфоцитарній системі з помітною інтенсифікацією антитілогенезу.

Оскільки увеїт розглядається як наслідок імунологічних порушень, які виникають на тлі різноманітних уражень – механічних, токсико-алергічних, інфекційних, паразитарних [3, 4], нами були проведені дослідження змін імунологічних показників крові собак хворих на лептоспіроз, ускладненому та не ускладненому увеїтом (таблиця 1).

**1. Популяційний склад лімфоцитів, показники
імуnoreгуляторного індексу і вмісту імуноглобулінів, у собак
хворих на лептоспіроз не ускладнений і ускладнений увеїтом (n=5)**

Показники	Лептоспіроз, не ускладнений увеїтом	Лептоспіроз, ускладнений увеїтом	P
Лейкоцити, Г/л	14,5±2,25	14,36±3,16	<0,05
Лімфоцити, %	16,8±2,22	17,32±2,15	<0,01
Т-лімфоцити, Г/л	1,27±0,02	1,30±0,08	<0,05
В-лімфоцити, Г/л	0,28±0,01	0,38±0,026	<0,001
0-лімфоцити, Г/л	1,17±0,05	1,49±0,11	<0,05
Т-хелпери, Г/л	0,79±0,03	0,96±0,01	<0,01
Т-супресори, Г/л	0,56±0,03	0,73±0,09	<0,01
Tx/Tc	1,41±0,02	1,3±0,02	<0,05
IgG, г/л	4,2±0,13	5,1±0,18	<0,01
IgA, г/л	0,95±0,04	0,83±0,03	<0,05
IgM, г/л	0,97±0,05	1,08±0,18	<0,05

Як свідчить з таблиці 1, у зв'язку з виникненням увеїту, зумовленого лептоспірозом, усі вивчені показники імунологічної функції в крові собак достовірно відрізнялись від аналогічних показників тварин, у яких лептоспіроз не супроводжувався увеїтом, причому усі ці показники, за виключенням вмісту IgA, істотно перевищували відповідні показники крові собак не уражених увеїтом. Зменшення в крові вмісту IgA за одночасного збільшення вмісту IgG (дисімуноглобулінемія) сприяє формуванню ЦІК, які є однією з найбільш поширених причин виникнення увеїтів. Збільшення вмісту в крові 0-лімфоцитів відображає одну із сторін імунної супресії, яку зумовлюють лептоспири [4, 5].

Інтенсивне розмноження збудника лептоспірозу собак у крові сприяє масованому утворенню імунних комплексів (антиген+антитіло), які осідають в надзвичайно розвинутій сітці постійно сецернуючих судин війкового тіла.

В нормі ЦІК поглинаються і руйнуються шляхом фагоцитозу. При ослабленні останнього продукування ЦІК посилюється, внаслідок чого нерідко виникають хвороби імунних комплексів [5]. Основні клініко-морфологічні прояви хвороб імунних комплексів пов'язані з відкладанням ЦІК на базальних мембранах, ендотелії судин тощо, що і лежить в основі імунокомплексного запалення [6].

Імунокомплексний васкуліт в органах з особливо рясною васкуляризацією пов'язаний з циркуляцією дрібних (<15 S), або проміжних (15 – 19S) імунних комплексів. Крупні імунні комплекси (>19S) найменш патогенні інтенсивно фагоцитуються і рідко викликають імунокомплексну патологію [7].

Оскільки при вивченні імунокомплексної патології коректним вважається одночасне визначення вмісту в крові ЦІК і фагоцитарної активності [8], то відповідні дослідження були нами проведені при вивченні увеїту у собак хворих на лептоспіроз (таблиця 2).

2. Вміст ЦІК та фагоцитарна активність крові собак, хворих на лептоспіроз, не ускладнений і ускладнений увеїтом (n=5)

Вид ураження	Крупно-молекулярні ЦІК, од. оптичн. щільн.	Дрібно-молекулярні ЦІК, од. оптичн. щільн.	ФА, %
Лептоспіроз не ускладнений увеїтом	42,0±1,55	101,3±2,88	58,2±2,17
Лептоспіроз ускладнений увеїтом	50,8±1,78	148,8±5,42	40,2±1,71
P	<0,01	<0,001	<0,001

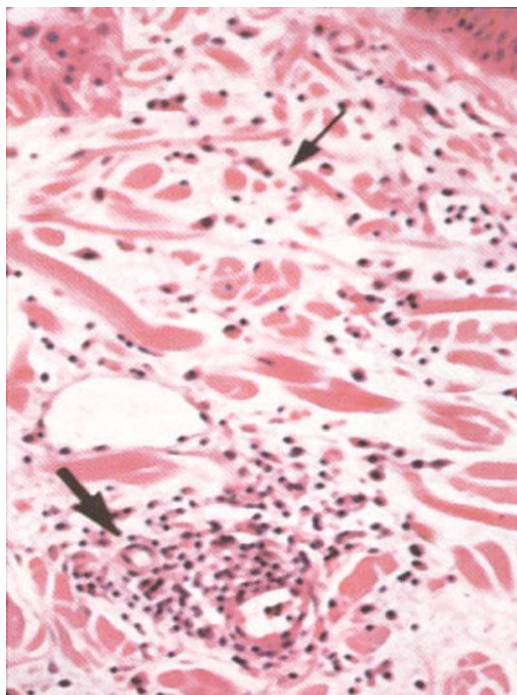


Рис. 1. Патогістологічна картина проліферативно-ексудативного запалення (показано стрілками) у війковому тілі у собак хворих на лептоспіроз (гематоксилін і еозин, х 200)

Як свідчить з таблиця 2, вміст в крові крупномолекулярних циркулюючих імунних комплексів при лептоспірозі, ускладненому увеїтом, на 12,1 % більший у порівнянні з лептоспірозом, не ускладненим увеїтом. Вміст в крові дрібномолекулярних циркулюючих імунних комплексів при лептоспірозі, ускладненому увеїтом, на 46,8 % більший у порівнянні з лептоспірозом, не ускладненим увеїтом. Ці дані засвідчують важливу патогенетичну роль імунокомплексної патології при увеїті лептоспірозної етіології, у перебізі якої ведучу роль відіграють дрібномолекулярні ЦІК.

Гістологічні дослідження тканин ока собак хворих на лептоспіроз з ознаками увеїту чітко доводять наявність запальних змін у війковому тілі. Виявлені інфільтрація і проліферація лімфоїдоцитарних елементів та просякання війкового тіла серозним ексудатом (рис. 1).

Висновки

1. Кількість лейкоцитів, лімфоцитів, Т- і В-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-супресорів, показник імунорегуляторного індексу, вміст IgG, А, М за лептоспірозу собак, ускладненому увеїтом, достовірно більші у порівнянні з лептоспірозом, не ускладненим увеїтом, що зумовлює патогенетичну роль імунологічних порушень у виникненні запалення війкового тіла у собак хворих на лептоспіроз.

2. Утворення імунних комплексів, особливо дрібномолекулярних (<15 S), на фоні зниження фагоцитарної активності призводить до осідання імунних депозитів в розвинутих і постійно сецернуючих судинах увеа з наступним запаленням війкового тіла і ексудації в камери ока.

Список літератури

1. Ветеринарно-медична офтальмологія /В.Б.Борисевич, Б.В.Борисевич, О.Ф.Петренко та ін. – К.: Аристей, 2006. – 212 с.
2. Авроров В.Н., Лебедев А.В. Ветеринарная офтальмология. – М.: Агропромиздат, 1985. – 271 с.
3. Зайцева Н.С., Кацнельсон Л.А. Увеиты. – М.: Медицина, 1981. – 317 с.
4. Ченцова О.Б. Клинико-иммунологические критерии прогноза течения увеитов / О.Б.Ченцова // Вестник офтальмол. – 1999. - № 2. С. 23 – 25
5. Йергер (ред.) Клиническая иммунология и аллергология. – М.: Медицина, 1990. – Т. 3. – 448 с.
6. Белозеров А.П. Характеристика взаимодействия IgG и IgA иммунных комплексов // Вестн. пробл. биол. и мед. – 1998. – Вып. 15. – С. 26 – 28
7. Слепова О.С. Комплексная иммунологическая оценка состояния больных с некоторыми формами увеаретинальной патологии / Слепова О.С., Пименов И.В., Зайцева Н.С., Векслер Х.М. // Вестник офтальмол. – 1991. - № 4. – С. 49 – 53
8. Яблонський В., Желавський М Рівень циркулюючих імунних комплексів при гнійно-катаральному маститі у корів //Ветеринарна медицина України. – 2005. - № 12. – С. 33 – 34.

Отмечено увеличение иммунологических показателей крови собак больных лептоспирозом осложнённым увеитом в сравнении с больными собаками без осложнений увеитом. Увеличение иммунологических показателей крови в данной ситуации обуславливает патогенетическую роль иммунологических нарушений в возникновении воспаления ресничного тела у собак больных лептоспирозом.

Лептоспироз, увеит, собаки, иммунологические показатели, течение.

Was defined the increase of blood immunologic activities of dogs suffering from leptospirosis complicated with uveitis compared with patients without uveitis complication. The increase of blood immunologic activities in this case causes the pathogenetic role of immunodisfunction in the appearance of inflammation of ciliary body in dogs patients with leptospirosis.

Leptospirosis, uveitis, dogs, immunologic activities, clinical course.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СЕРЦІ ЗА КАРДІАЛЬНОЇ ФОРМИ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СОБАК

***Б.В. Борисевич, доктор ветеринарних наук, професор
К.А. Чумаков, здобувач
І.О. Юшкова, студентка***

Наведено результати вивчення макроскопічних і мікроскопічних змін у собак, які загинули від кардіальної форми парвовірусної інфекції. Встановлено, що на розтині патогномонічні ознаки відсутні. При гістологічному дослідженні характерними є еозинофільні тільця-включення у ядрах частини лімфоцитів, що інфільтрують строму органа, та у ядрах кардіоміоцитів.

Собаки, парвовірусна інфекція, печінка, мікроскопічні зміни, гепатит.

У собак не вивчено чи вивчено досить поверхнево не тільки багато питань, щодо їх патології, але й деякі особливості їх морфології [7]. Особливою проблемою у собаківництві є вірусні інфекції, які останнім десятиліттям набули ще більшого поширення, а тому їх вивчення не втрачає своєї актуальності й сьогодні [5, 6].

Патоморфологічні зміни за парвовірусної інфекції собак вивчені досить поверхнево. У країнах далекого зарубіжжя вони вивчалися лише деякими авторами у кінці 70-х – на початку 80-х років минулого століття [8, 9], а в Україні – співробітниками НУБіП України у 2000–2003 роках [1, 2].

Мета дослідження – встановити мікроскопічні зміни в печінці собак, які загинули від каліцивірусної інфекції.

Матеріал та методика дослідження. Робота виконувалася на базі Хмельницької обласної державної лабораторії ветеринарної медицини. Діагноз встановлювали на основі клінічних ознак та результатів імуноферментного аналізу із застосуванням комерційних наборів для діагностики парвовірусної інфекції.

Патолого-анатомічний розтин 9 собак різного віку, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, та 5 контрольних клінічно здорових собак, що були еутаназовані з різних причин, виконували методом часткової евісцерації у загальноприйнятій послідовності [4]. Під час розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок підшлункової залози. Відібрані шматочки фіксували у 10 %-му водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали у парафін. Зрізи завтовшки 7–10 мкм одержували за допомогою санного мікротома. Для виявлення мікроскопічної будови органів і тканин зрізи фарбували

гематоксиліном Караці та еозином. Сполучну тканину диференціювали методом Ван-Гізона [3].

Результати дослідження. При проведенні патолого-анатомічного розтину собак, які загинули від кардіальної форми парвовірусної інфекції встановлено, що характерні макроскопічні зміни в усіх випадках були відсутніми. В усіх без виключення випадках найбільш виразні зміни знайдено у серці. Його кровоносні судини були розширені, переповнені кров'ю, а верхівка – притуплена. У 4-х цуценят реєструвалося розширення правої половини органа зі зміщенням верхівки серця вліво. В інших 5-ти тварин до такого розширення приєднувалось і розширення лівого шлуночка. Внаслідок розширення камер серця відбувалося збільшення його розмірів та зміна форми до більш округлої.

При проведенні гістологічних досліджень серця тварин, які загинули від кардіальної форми парвовірусної інфекції встановлено, що його мікроскопічна будова зазнає значних змін.

Найбільш виразні зміни локалізувалися у м'язовій тканині органа та у міжм'язовій сполучнотканинній стромі. Артерії, артеріоли, вени та венули були розширені, переповнені кров'ю. Строма органа була нерівномірно набрякла. Місцями міжм'язова пухка волокниста сполучна тканина не була набрякла, місцями – була набрякла слабо чи помірно, а іноді – досить виразно. При цьому багато пучків колагенових волокон були нерівномірно потовщені та мали гомогенний вигляд, оскільки поодинокі волокна у складі пучків не диференціювалися. Частина колагенових волокон та їх пучків при зафарбовуванні гематоксиліном Караці та еозином були помірно чи виразно базофільними, а методом Ван-Гізона зафарбовувалась у помаранчевий колір, що свідчило про значні зміни їх фізико-хімічних властивостей. Частина колагенових волокон лізувалась.

Крім набряку стромы, на багатьох ділянках серця реєструвалась її інфільтрація клітинами крові. Серед клітин крові переважали лімфоцити та моноцити. Проте іноді реєструвались невеликі осередки скупчень еозинофілів. У ядрах частини лімфоцитів, що інфільтрували строму міокарда, реєструвались еозинофільні тільця-включення.

Більшість кардіоміоцитів перебувала у стані зернистої дистрофії. В ядрах багатьох з них виявлялись еозинофільні тільця-включення, що мали різні форму, розміри та локалізацію. Слід зазначити, що дистрофічні зміни реєструвались і у тих клітинах, в ядрах яких були відсутні тільця-включення.

З цього можна зауважити, що такі зміни не були пов'язані з реплікацією вірусу, а найвірогідніше були зумовлені набряком і порушенням кровообігу як результатом запальної реакції. Частина ядер кардіоміоцитів, які містили еозинофільні тільця-включення, втрачали свою правильну округлу чи овальну форму. При цьому в одних випадках вони набували неправильної форми, а в інших випадках на деяких ділянках ядерної оболонки утворювались локальні випинання чи западини.

Форма тілець-включень у більшості випадків була округлою чи овальною, але у деяких ядрах вони мали неправильну форму. У більшості випадків такі включення локалізувалися на периферії ядра, але у поодиноких кардіоміоцитах вони охоплювали центральну частину ядра, відтісняючи нуклеоплазму у периферичні його відділи.

Частина кардіоміоцитів, які містили внутрішньоядерні еозинофільні тілець-включення, перебували на різних стадіях руйнування. Внаслідок руйнування клітин, що перебували всередині пучків серцевих м'язових волокон, у них утворювалися порожнини різних розмірів і форми. Внаслідок руйнування частини м'язових клітин де-не-де, спостерігали розволокнення і фрагментацію м'язових волокон. Поодинокі пучки м'язових волокон руйнувалися майже повністю. З кардіоміоцитами, які перебували на різних стадіях руйнування на периферії пучків серцевих м'язових волокон, часто тісно контактували лімфоцити та гістіоцити.

Висновки

1. За кардіальної форми хвороби на розтині патогномонічні ознаки відсутні.

2. За гістологічного дослідження характерними є: 1) нерівномірно набрякла строма, де-не-де інфільтрована лімфоцитами та моноцитами; 2) еозинофільні тілець-включення у ядрах частини лімфоцитів; 3) еозинофільні тілець-включення у ядрах кардіоміоцитів.

Список літератури

1. Борисевич Б.В. Патолого-анатомічні зміни при парвовірусній інфекції собак / Б.В. Борисевич, Н.В. Шумілович // Тези доп.наук.конф. проф.-виклад. складу, наук. співробітн. та аспірантів ФВМ НАУ. – Київ, 2000. – С. 35.

2. Борисевич Б.В. Патоморфологія парвовірусної інфекції собак / Б.В. Борисевич, Н.В. Мазур // Ветеринарна медицина: міжвід. тематичний наук. зб. – Харків. – 2003. – Вип. 82. – С. 110–112.

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

4. Зон Г.А. Патолого-анатомічний розтин тварин / Зон Г.А, Скрипка М.В., Іванівська Л.Б. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.

5. Клаасен Е. Деякі факти та цифри про вакцинацію собак проти парвовірусної інфекції / Е. Клаасен, Ж. Бергман // Матеріали VII Міжнар. наук.-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин» (Київ, 2–5 жовтня 2002 р.). – К.: НАУ, 2002. – С. 20–24.

6. Краснобаева О.Е. Ветеринарные препараты компании CEVA SANTE ANIMAL для мелких животных / О.Е. Краснобаева // Матеріали VIII Міжнар. наук.-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин» (Київ, 16–17 жовтня 2003 р.). – К.: НАУ, 2003. – С. 24–27.

7. Морфофункціональна характеристика та морфометричні показники спинного мозку та спинномозкових вузлів собак / Л. Горальський, І. Сокульський, Г. Назарчук [та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 12. – С. 34–36.

8.Harcourt A. Canine parvoviral infection in some countries / A. Harcourt // J. Small Anim. Pract. – 1980. – Vol. 21, № 3. – P. 293–302.

9. Kelly W.R. CPVI in Australia and in the world / W.R. Kelly, M.M. Atwell // Aust. Vet. J. – 1998. – Vol. 86, № 1. – P. 36–49.

Представлены результаты изучения макроскопических и микроскопических изменений у собак, погибших от кардиальной формы парвовирусной инфекции. Установлено, что на вскрытии патогномонические признаки отсутствуют. При гистологическом исследовании характерными являются эозинофильные тельца-включения в ядрах части лимфоцитов, инфильтрирующих строму органа и в ядрах кардиомиоцитов.

Собаки, парвовирусная инфекция, кардиальная форма, макроскопические изменения, микроскопические изменения.

Presented the results of study of macroscopic and microscopic changes in dogs, died from the cardinal form of parvoviral infection. It is set that on dissection characteristic changes are absent. At histological research characteristic there are the eosinophylic inclusion-bodies in nuclei of part of lymphocytes, in the stroma of organ and in nuclei of miocardiocytes.

Dogs, parvoviral infection, cardinal form, gross changes, microscopic changes.

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ЗМІНИ У КУРЕЙ ЗА СИНДРОМУ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ

Б.В. Борисевич, доктор ветеринарних наук, професор
Е.С. Шацило, аспірантка*

Наведено результати вивчення клінічних ознак і патолого-анатомічних змін у курей різного віку за синдрому зниження несучості. Встановлено, що клінічні ознаки при цій інфекції є досить специфічними. Патолого-анатомічні зміни варіюють залежно від ступеня клінічного прояву хвороби. На підставі статистичної обробки одержаних результатів встановлено ступінь вірогідності клінічних ознак і змін яєць за цієї хвороби.

Кури, синдром зниження несучості, діагностика, клінічні ознаки, патолого-анатомічні зміни.

Синдром зниження несучості (СЗН-76) – вірусна хвороба птиці, що характеризується зниженням яєчної продуктивності, знесенням яєць з депігментованою, тонкою шкаралупою, або взагалі без неї та зниженням відсотка вилуплених курчат, внаслідок незапліднення яєць чи загибелі ембріонів на ранніх стадіях розвитку. Хворіє домашня та дика птиця: кури, гуси, качки, індички, чаплі, чайки, лелеки, сови. Збудник хвороби – ДНК-місний вірус родини Adenoviridae (III група) [2, 4].

Хвороба поширена в усіх регіонах світу й завдає птахівництву чималих економічних збитків [3].

Патоморфологічні зміни за синдрому зниження несучості вивчені недостатньо повно. У доступній світовій літературі знайдено лише декілька оригінальних робіт, присвячених вивченню цього питання. У курей враховували лише оваріїт, атрофію яйцепроводу, збільшення селезінки та різну патологію формування яєць. Патолого-анатомічні зміни в інших органах описані не були [5, 6, 7].

Мета дослідження – детально вивчити патолого-анатомічні зміни у курей за синдрому зниження несучості і пов'язати їх з клінічним проявом хвороби.

Матеріал та методика дослідження. Вивчення клінічних ознак та патолого-анатомічних змін у курей кросів Хайсекс білий та Хайсекс коричневий проводилося на базі однієї з птахофабрик України, яка спеціалізується на виробництві яєць та м'яса бройлерів. Діагноз на синдром зниження несучості встановлено на підставі вірусологічних досліджень, проведених у Біотестлабораторії (м. Київ).

Клінічні дослідження складалися з загального клінічного огляду птиці. Також встановлювали наявність яйцекладки, час її початку,

кількість знесених яєць та їх якісні показники (розміри, форму, колір, масу, об'єм, щільність, наявність шкаралупи, її зовнішній вигляд, товщину та щільність). Патолого-анатомічний розтин відбракованої та загиблої птиці проводили методом часткової евісцерації у загальноприйнятій послідовності [2]. Ступінь вірогідності для синдрому зниження несучості різних клінічних ознак встановлювали за непараметричним критерієм знаків [1].

Результати дослідження. Клінічні ознаки хвороби у курей починали проявлятися у віці 27–32 тижні (початок періоду інтенсивної яйцекладки). Основною клінічною ознакою, яка проявлялася в усіх хворих курей – зниження несучості на 17,8–23,4 % або її відсутність. Зниження несучості тривало 3–5 тижнів, після чого продуктивність птиці поступово наростала. Проте у 51,4 % хворих курей яйценосність не виходила на пік продуктивності.

Майже в усіх хворих курей встановлено зниження апетиту та пригнічення (сонливість). У 17,57 % хворих курей реєстрували анорексію, діарею та скуйовджене, матове пір'я.

1. Статистичний аналіз вірогідності клінічних ознак за синдрому зниження несучості за критерієм знаків (n = 74)

Клінічні ознака	Кількість курей з цією ознакою	Z	P
Пригнічення	69	5	0,01
Зниження апетиту	63	11	0,01
Анорексія	13	61	< 0,05
Діарея	13	61	< 0,05
Зниження чи відсутність несучості	74	0	0,01
Невихід на пік продуктивності	38	36	< 0,05

Статистичний аналіз вірогідності клінічних ознак, встановлених за синдрому зниження несучості, наведено у табл. 1. Як видно з таблиці, статистично вірогідними для цієї хвороби були пригнічення, зниження апетиту та зниження чи відсутність несучості. Інші клінічні ознаки не є достатньо постійними, а тому на них можна не зважати при постановці клінічного діагнозу.

Частина яєць у курей з клінічними ознаками хвороби за зовнішнім виглядом не вирізнялася від знесених клінічно здоровою птицею. Проте частина яєць мала шорсткувату шкаралупу, гладку але розм'якшену шкаралупу, а у курей кросу Хайсекс коричневий – шкаралупу з білими плямами. Деякі такі яйця мали малі розміри або ж були деформовані (табл. 2). При цьому одні й ті ж курки несли як не змінені зовні яйця, так і яйця з різними дефектами без будь-якої помітної закономірності.

2. Статистичний аналіз вірогідності змін яєць за синдрому зниження несучості за критерієм знаків

Ознака	n	Кількість яєць з цією	Z	P
--------	---	-----------------------	---	---

		ознакою		
Шорсткувата шкаралупа	52	9	43	< 0,05
Розм'якшена шкаралупа	52	7	45	< 0,05
Шкаралупа з білими плямами	33	6	27	< 0,05
Малі розміри яйця	52	3	49	< 0,05
Деформовані яйця	52	4	48	< 0,05
Всі зміни яєць кросу «Хайсекс білий»	19	11	8	< 0,05
Всі зміни яєць кросу «Хайсекс коричневий»	33	18	15	< 0,05

Статистичний аналіз вірогідності змін яєць, встановлених за синдрому зниження несучості, наведено в табл. 2. Як видно з таблиці, жодна зі змін яєць не була характерною для цієї хвороби. Крім того, проведено статистичний аналіз сукупності всіх змін яєць за критерієм знаків. Оскільки білі плями реєструвалися тільки у коричневих яєць, такий аналіз нами був проведений окремо для курей кросу Хайсекс білий і Хайсекс коричневий. Одержані результати свідчать, що й сукупність всіх змін яєць не була характерною для синдрому зниження несучості (див. табл. 2).

При проведенні патолого-анатомічного розтину загиблих і вибракуваних внаслідок захворюваності на синдром зниження несучості курей у 48,65 % випадків встановлювали синюшність гребінця та сережок.

В усіх курей нирки були збільшені, бліді, їх кровоносні судини виразно розширені, переповнені кров'ю. Легені в переважно мали нерівномірне червоно-рожеве забарвлення. У частини курей реєстрували серозний катар тонкої кишки. Печінка в одних випадках була нерівномірно забарвлена (з ділянками жовтуватого та глинистого кольорів), а в інших випадках під її капсулою спостерігали точкові та плямисті крововиливи. Селезінка у частині випадків була збільшена.

Постійними були зміни в яєчниках і яйцепроводах. У курей, у яких несучість взагалі була відсутня, при проведенні патолого-анатомічного розтину встановлювали атрофію яєчників, відсутність фолікулів пізніх стадій розвитку та відсутність у яйцепроводах яєць на будь-яких стадіях свого формування.

У курей зі зниженою несучістю в яєчниках реєстрували виразну гіперемію, іноді – дрібні крововиливи. Яйцепроводи перебували у стані серозного катару. Де-не-де в їх просвіті знаходили деформовані яйця та яйця малих розмірів, які нерідко не мали достатньо сформованої шкаралупи та були виразно гіперемійовані. Частина сформованих яєць у просвіті яйцепроводу мала м'яку шкаралупу, яка досить легко розривалася при незначному фізичному впливі.

Висновки

1. У курей статистично вірогідними клінічними ознаками для синдрому зниження несучості є пригнічення, зниження апетиту та зниження чи відсутність несучості.

2. Зміни яєць не є характерною ознакою цієї хвороби.

3. Постійними макроскопічними змінами за синдрому зниження несучості є зміни в яєчниках (їх атрофія або гіперемія, де-не-де – дрібні крововиливи) та збільшені, бліді нирки з виразно розширеними, переповненими кров'ю їх кровоносними судинами.

Список літератури

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Автандилов Г.Г. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Зон Г.А. Патологоанатомічний розтин тварин / Зон Г.А., Скрипка М.В., Іванівська Л.Б. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
3. Baxendale W. Egg Drop Syndrome 76. / W. Baxendale // Vet. Rec. – 1978. – Vol. 102, № 3. – P. 285–286.
4. McConnell B.A. Egg Drop Syndrome / B.A. McConnell, J.A. Smyth. In: Diseases of Poultry. 12th edi. (Ed. Y. M. Saif). – Iowa: Blackwell Publishing, 2008 – P. 266–276.
5. 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. – Vol. 17, № 5. – P. 653–666.
6. 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. – Vol. 21, № 2. – P. 83–93.
7. Yamaguchi S. Pathogenicity and distribution of egg drop syndrome 1976 virus (JPA-1) in inoculated laying hens / S. Yamaguchi, T. Imada, H. Kawamura [et al.] // Avian Dis. – 1981. – Vol. 25, № 5. – P. 642–649.

Представлены результаты изучения клинических признаков и патолого-анатомических изменений у кур разного возраста при синдроме снижения яйценоскости. Установлено, что клинические признаки при этой инфекции достаточно специфичны. Патолого-анатомические изменения варьируют в зависимости от степени клинического проявления болезни. На основе статистической обработки полученных результатов установлено степень достоверности клинических признаков и изменений яиц при этой болезни.

Куры, синдром снижения яйценоскости, диагностика, клинические признаки, патолого-анатомические изменения.

Presented the results of study of clinical signs and gross changes in hens of different age at the egg drop syndrome. It is set that clinical signs at this infection are specific enough. Gross changes vary depending on the degree of clinical sings of illness. On the basis of statistical treatment of the got results sets degree of authenticity of clinical signs and changes of eggs is at this illness.

Hens, egg drop syndrome, diagnostics, clinical signs, gross changes.

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ КОТІВ ЗА КАЛІЦИВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Б.В. Борисевич, доктор ветеринарних наук, професор

О.В. Бондаренко, аспірантка

І.О. Юшкова, студентка

Наведено результати гістологічних досліджень печінки котів за каліцивірусної інфекції. Встановлено наявність мікроскопічних змін, характерних для альтеративного (паренхіматозного) гепатиту, при якому реєструвалися виразні дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів на тлі ексудативних змін у вигляді запального набряку та інфільтрації паренхіми печінки клітинами запалення.

Коти, каліцивірусна інфекція, печінка, мікроскопічні зміни, гепатит.

Каліцивірусна інфекція котів, або каліцивіроз (feline calicivirus infection, calicivirosis), – висококонтагіозна хвороба тварин родини Felidae, що клінічно проявляється кон'юнктивітом, виразковим стоматитом, ринітом, трахеобронхітом, пневмонією й супроводжується значною летальністю.

Вірусологічні дослідження вчених різних країн свідчать, що ця інфекція є панзоотією і поширена в популяціях домашніх та диких тварин сімейства котячих у всьому світі [1, 5, 7].

У доступній літературі описано патоморфологічні зміни у ротовій порожнині та легенях. У інших органах і тканинах патолого-анатомічні зміни, насамперед мікроскопічні, майже не вивчалися [2, 6].

Мета дослідження – встановити мікроскопічні зміни у печінці котів, які загинули від каліцивірусної інфекції.

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

Патолого-анатомічний розтин 19 трупів котів, які загинули від каліцивірусної інфекції, та 4 трупів контрольних котів проводили методом часткової евісцерації [4]. При проведенні патолого-анатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок печінки. Відібрані шматочки фіксували у 10 %-му водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали у парафін. Зрізи завтовшки 7–10 мкм одержували за допомогою санного мікротома. Для виявлення

гістологічної будови органів і тканин проводили фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином [3].

Результати дослідження. При проведенні гістологічних досліджень печінки котів різного віку, які загинули від каліцивірусної інфекції встановлено значні порушення кровообігу в усіх структурних компонентах печінки. Всі центральні вени були виразно розширені, більшість з них переповнена клітинами крові. При цьому реєструвалося злипання еритроцитів (сладж-феномен), який, відповідно до сучасних уявлень, виникає внаслідок зміни електричного заряду поверхні еритроцитів при дії на них різних токсичних чинників. У більшості центральних вен печінкових часточок гематокрит був помітно порушений: на плазму крові у площині гістологічного зрізу припадало лише від 3,1 до 5,4 % площі просвіту кровоносної судини. У той же час у частині печінкових часточок на клітини крові припадало лише від 46,8 до 57,9 % площі просвіту кровоносної судини.

Вени печінкових триад були досить виразно розширені, переповнені клітинами крові. Гематокрит при цьому був значно порушений – на частку плазми крові припадало лише $5,1 \pm 2,3$ % площі просвіту цих кровоносних судин. Поряд з цим у просвіті вен печінкових триад також реєструвались ознаки сладж-феномена.

Артерії печінкових триад не були виразно розширені. Проте, як і у венах, у їх просвіті виявлялося порушення гематокриту (на частку плазми крові припадало лише $3,2 \pm 2,4$ % площі просвіту цих кровоносних судин) та злипання еритроцитів (сладж-феномен).

Тканина печінки була дифузно набрякла. Внаслідок такого набряку втрачена чітка мікроскопічна будова органа. У печінкових часточках лише де-не-де реєструвались поодинокі фрагменти печінкових балок, розміри яких не перевищували 10–12 поряд розташованих клітин. Проте навіть у багатьох таких залишках печінкових балок більшість гепатоцитів, які їх формували, були частково чи повністю дисконфлексовані, що свідчило про значні порушення клітинних контактів. Набряк паренхіми печінки призводив до виразного розширення просторів Діссе.

Більшість гепатоцитів перебувала у стані зернистої дистрофії. У частини клітин реєструвались початкові стадії гідропічної дистрофії, при яких у цитоплазмі з'являлися поодинокі прозорі чи напівпрозорі вакуолі невеликих розмірів. Такі зміни свідчать про прогресування дистрофічного процесу у гепатоцитах, оскільки загальновідомо, що зерниста дистрофія може бути початковою стадією інших дистрофій, у тому числі й гідропічної.

У частині гепатоцитів на світлооптичному рівні реєструвалося порушення структури ядерець. Вони збільшувались у розмірах, а ядерцевий хроматин біля гетерохроматинової зони ядра ставав більш конденсованим. Такі зміни, відповідно до існуючих уявлень, відбивають повне й швидке припинення ядерцевої транскрипції. Такий стан характерний для енергетичного дефіциту клітини та дії на неї токсинів.

Між дистрофічно зміненими гепатоцитами виявлялися некротизовані печінкові клітини як поодинокі, так і їх невеликі групи з 2–5

клітин. У цитоплазмі невеликої частини гепатоцитів та у міжклітинному середовищі виявлялися відкладення білірубину.

У більшості печінкових часточок руйнувалася відносно невелика частина гепатоцитів. Проте у поодиноких часточках, де реєструвалася значний ступінь дистрофічних змін гепатоцитів (зерниста та гідропічна дистрофії), виявлялися ділянки руйнування чималої кількості дистрофічно змінених печінкових клітин.

Паренхіма печінки була інфільтрована клітинами запалення (див. рис. 5): між гепатоцитами виявлялися еритроцити, нейтрофіли, моноцити, поодинокі базофіли та лімфоцити. Слід зазначити, що клітинна інфільтрація органа була нерівномірною – на одних ділянках реєстрували досить значну кількість клітин запалення (співвідношення таких клітин до гепатоцитів становило від 1:11 до 1:21), на інших ділянках кількість клітин запалення була меншою (співвідношення таких клітин до гепатоцитів становило від 1:34 до 1:47), у той час як на окремих ділянках клітини запалення взагалі не виявлялися.

Частина еритроцитів, які розташовувались у внутрішньочасточкових капілярах, були гіпохромними. У багатьох місцях реєструвалося злипання еритроцитів (сладж-феномен). Також на багатьох ділянках клітинної інфільтрації паренхіми органа виявлявся гемоліз еритроцитів.

Просвіт жовчних проток був невеликим. Будь-які мікроскопічні зміни у жовчних протоках не реєструвалися.

Висновки

У печінці котів, які загинули від каліцивірусної інфекції, встановлено мікроскопічні зміни, характерні для альтеративного (паренхіматозного) гепатиту, за якого реєструються виразні дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів на тлі ексудативних змін як запальний набряк та інфільтрації паренхіми печінки клітинами запалення.

Список літератури

1. Альшинецький М.В., Наиболее опасные инфекции у кошек / М.В. Альшинецкий // Ветеринария. – 2002. – № 6. – С. 17–18.
2. Гаскелл Р.М. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек. / Р.М. Гаскелл, М. Беннет; пер. с англ. Е.Б. Махиеновой. – М.: Аквариум ЛТД, 2001. – С. 10–36.
3. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. – Житомир.: Полісся, 2005. – 288 с.
4. Зон Г.А. Патолого-анатомічний розтин тварин / Зон Г.А., Скрипка М.В., Іванівська Л.Б. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
5. Коротконожкина О. Калицивирусная инфекция кошек / О. Коротконожкина // Твоя кошка. – 2003. – № 3. – С. 14–16.
6. Кудряшов А.А. Патологическая анатомия и патогенез инфекционных болезней собак и кошек / Кудряшов А.А. – СПб: БСК, 1999. – 238 с.
7. Калицивироз кошек / М.М. Рахманина, Э.И. Элизбарашвили, В.И. Урасов [и др.] // Ветеринария. – 1994. – № 9. – С. 51–53.

Представлены результаты гистологического исследования печени котов при калицивирусной инфекции. Установлено наличие микроскопических изменений, характерных для альтеративного (паренхиматозного) гепатита, при котором регистрировались дистрофические и некротические изменения гепатоцитов на фоне экссудативных изменений в виде воспалительного отека и инфильтрации паренхимы печени клетками воспаления.

Коты, калицивирусная инфекция, печень, микроскопические изменения, гепатит.

Presented the results of histological research of liver of cats are at a caliciviral infection. It is set the presence of microscopic changes, characteristic for alterative hepatitis at which the degenerative and necrotizing changes of hepatocytes were registered on a background exudative changes as an inflammatory edema and infiltration of parenchima of liver by the cells of inflammation.

Cats, caliciviral infection, liver, microscopic changes, hepatitis.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ МАРКЕРІВ У ДОСЛІДЖЕННЯХ ШТАМІВ ЕНТЕРОВІРУСІВ СВИНЕЙ

І. Ф. Демиденко, молодший наук. співробітник*
В. П. Романенко, доктор ветеринарних наук, академік НААН
Інститут ветеринарної медицини НААН

Наведено значущість вивчення генетичних ознак (маркерів) у дослідженнях штамів ентеровірусів свиней. Висвітлено результати з клонування методом бляшок референтних штамів ентеровірусів свиней та виділених ізолятів тих же серотипів. Проведено диференційне порівняння виділених клонів за рядом маркерних ознак.

Ентеровіруси свиней, генетичні властивості, маркери, метод бляшок, клонування

Чисельність, значне поширення ентеровірусів та етіологічний зв'язок з широким спектром клінічних синдромів обумовлюють необхідність постійного суворого епізоотичного та епідеміологічного контролю за цими агентами. Ентеровірусами уражуються люди, всі види тварин, птахи, комахи і навіть земноводні. Від часу відкриття цих вірусів вчені різних країн вивчали їх циркуляцію у природному середовищі.

На тепер до ентеровірусів людей належить близько 100 серотипів, а до ентеровірусів свиней, згідно з класифікацією В. П. Романенко, 23 серотипи (8 референтних штамів, класифікованих Н. Dunne et. al. та 14-ти виділених В. П. Романенко зі співав. на території України, Росії та Молдови) [6].

Як вважає більшість дослідників [13, 14, 16, 17, 18], головним еволюційним фактором для ентеровірусів є здатність до рекомбінації як всередині видів, так і між вірусами різних видів і навіть родів пікорнавірусів. Не зважаючи на те, що ентеровіруси традиційно вважаються кишковими вірусами (за первинним місцем репродукції, здатністю до тривалої персистенції у кишечнику, переважно фекально-оральним механізмом передачі), насправді вони здатні спричиняти тяжкі ураження нервової системи (менінгіти, енцефаліти, що супроводжуються гострими в'ялими паралічами), мають ембріотропні властивості [4].

Ентеровірусні інфекції вже давно привертали до себе увагу вчених у ветеринарній практиці різних держав. Вперше ентеровіруси свиней виділили С. Moscovici, А. Ginervi, V. Mazzaracchio [15]. Починаючи з 1969 р., В. П. Романенко із співавторами провели вагомі дослідження щодо ізоляції ентеровірусів свиней, вивчення їх біологічних, фізико-

* Науковий керівник –, доктор ветеринарних наук, професор, член-кор., академік НААН
В. П. Романенко

хімічних та генетичних властивостей. Вперше на території СРСР виявлено захворювання свиней на ензоотичний енцефаломієліт (хворобу Тешена), встановлено і науково обґрунтовано дві нові, раніше невідомі хвороби свиней – ентеровірусний гастроентерит та ентеровірусну пневмонію свиней, яким у 1978 р. надано нові нозологічні одиниці [2, 7, 8, 10, 12].

У більшості випадків за одними клініко-епізоотологічними та патолого-анатомічними характеристиками чітко визначити, який саме штам ентеровірусу викликав конкретне захворювання не можливо. Вирішальне значення для постановки вірогідного діагнозу мають лабораторні дослідження. До таких методів належить виділення вірусу та його ідентифікація на рівні родини, роду та серотипу.

За літературними даними [1], штами вірусу поліомієліту одного й того ж серотипу можуть вирізнятись один від одного за рядом маркерних ознак. Відмінність може бути наявною також всередині популяцій вірусних часток одного й того ж штаму і, за певних умов, це має значення у суттєвих змінах властивостей їх вірусних популяцій.

Тому однією із важливих умов при вивченні спадковості та мінливості вірусів, так як і будь-яких інших організмів, є отримання нащадків вірусів, усі частки якого мають однакові спадкові ознаки – чисту лінію (клон).

Для отримання чистих ліній вірусів використовують декілька методів: метод кінцевих розведень, метод бляшок та метод отримання клонів із популяції однієї інфікованої клітини. При цьому припускають, що популяція вірусу в одній із чутливих систем (наприклад, у культурі клітин), інфікованої кінцевим розведенням, або одна бляшка походить із одиничної вірусної частки.

Метод бляшок – це найчутливіший метод отримання чистих ліній (клонів) при роботі з ентеровірусами. Він дає змогу здійснити точний кількісний підрахунок інфекційних вірусних часток, проводити первинну ідентифікацію ентеровірусів за формою, величиною, динамікою розвитку бляшок [1].

Існування клону як сукупності генетично однорідних віріонів обмежено часом, оскільки у популяції клону можуть утворитися віріони із спадково зміненими властивостями. Відбір із такої популяції клону за певною ознакою дає змогу отримати штам або культуру вірусу, клонованого саме за визначеною ознакою. Однорідність такого штаму може бути збережена консервацією його методом ліофільного висушування і певною мірою пасажами в умовах, які забезпечують нормальний розвиток конкретної властивості.

Генетичною ознакою (маркером) може бути будь-яка властивість вірусу, яка передається спадково і має відповідну якісну і кількісну характеристику у визначених умовах зовнішнього середовища. Найбільш широко вивчено генетичні ознаки у вірусів: поліомієліту, ящуру, віспи і вісповакцини, грипу, чуми птахів, хвороби Ньюкасла, альфавірусів та деяких інших видів [5].

Щодо предметних досліджень ентеровірусів свиней за маркерними ознаками, то таких досліджень в Україні не проводилося.

Мета дослідження – отримати чисті лінії (клони) ентеровірусів свиней за допомогою методу бляшок. Провести диференціальне вивчення їх генетичних ознак за маркерами та дослідити існування різниці не тільки між різними штамами ентеровірусів, але й всередині самих штамів.

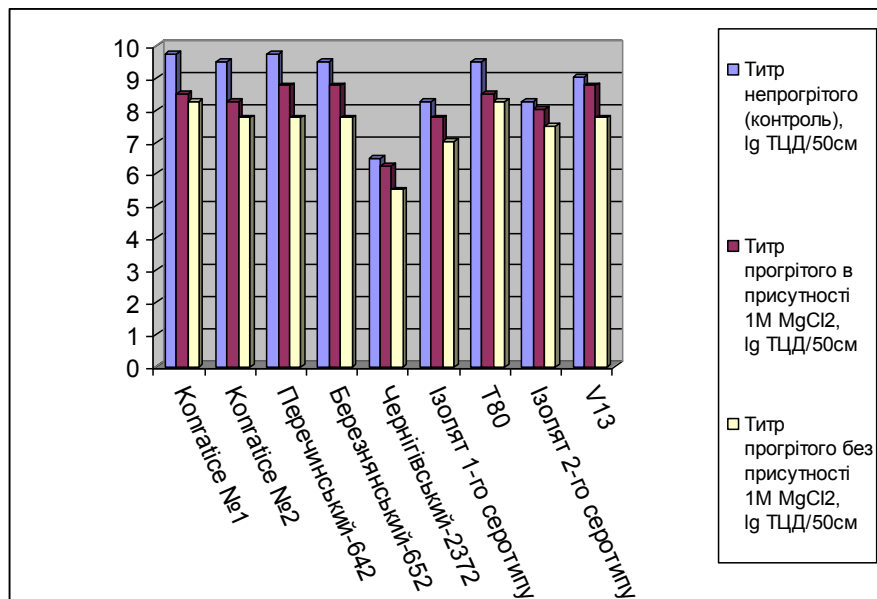
Матеріали і методи дослідження. Для дослідів використовували штами ентеровірусів свиней: *Konratice*, *T80*, *V13* (отримані Романенко В. П. у 1970 р. від доктора Derbyshire I. B. Pirbright Laboratore (Великобританія) виділені В. П. Романенком епізоотичні культури і доведені: до вакцинного штаму – Перечинський-642, до діагностичного – Березнянський-652 та патогенний штам Чернігівський-2372, який використовується для визначення імуногенних властивостей вакцини проти хвороби Тешена свиней, а також виділені ізоляти, що належать до 1-, 2- та 8-го серотипів. Клонування штамів методом бляшок проводили на перещеплювальній культурі клітин СНЕВ відповідно до модифікованого методу В.П. Романенко [9].

Диференціювали виділені клони за маркерами: час появи бляшок, розмір бляшок – дрібні, малі, середні, великі (маркер S); форма бляшок – кругла, неправильна, чіткі краї, нерівні; колір – мутні (маркер p^t), прозорі (маркер p^c), крапчасті (маркер p^f), «червоні» (маркер p^i); цитопатична активність до перещеплювальної культури клітин СНЕВ; термореزистентність (маркер Tr) у присутності 1 М $MgCl_2$ і без нього, здатність розмножуватися за різних температур (маркер rct).

Результати дослідження і обговорення. За допомогою методу бляшок у п'ятьох послідовних пасажах отримали 10 клонів досліджуваних штамів ентеровірусів свиней. Внаслідок проведеного клонування, виявили, що штам *Konratice* продукував два типи бляшок: великі (діаметром 0,5 см) та середні (діаметром 0,3 см), клони інших штамів та ізолятів, були однорідними впродовж всіх п'яти пасажів. За морфологічними ознаками бляшки, утворені референтними штамами, мали чіткі рівні межі та матове забарвлення, а бляшки, утворені, ізолятами – були блискучими з нерівними краями. Бляшки виділених ізолятів з'являлися через 72–96 год після внесення вірусу на культуру клітин, а референтних штамів – через 48–72 год.

Цитопатична дія (ЦПД) на культуру клітин СНЕВ отриманих клонів референтних штамів ентеровірусів свиней проявлялася через 24–48 год після зараження дрібними фокусами круглих клітин, які через 4–6 годин перетворювалися на вогнища круглих клітин, що охоплювали 50–70 % всього моношару. ЦПД клонів виділених ізолятів проявлялася через 48–72 год. Після проведення клонування час виникнення ЦПД на культуру клітин СНЕВ клонів референтних штамів подовжився на 24 год, а клонів ізолятів – на 24–48 год. Після проведення клонування, спостерігали зростання титрів інфекційної активності до культури клітин СНЕВ як референтних штамів, так і виділених ізолятів.

Терморезистентність отриманих клонів штамів ентеровірусів свиней визначали прогріванням проб на водяній бані впродовж 1 год за температури 56 °С у присутності 1 М $MgCl_2$ і без нього. Проби вірусів непрогрітих, прогрітих у присутності іонів магнію і без них титрували у культурі клітин СНЕВ. Визначили, що інфекційна активність виділених клонів штамів ентеровірусів свиней при прогріванні з 1М $MgCl_2$ зменшувалася тільки на 0,25–1,25 Іг ТЦД/50см, тоді як при прогріванні без 1М $MgCl_2$ – значно більше, на 1,25–1,75 Іг ТЦД/50см (рис.1) [2, 3].



1. Терморезистентність виділених клонів штамів ентеровірусів свиней в присутності і без 1 М $MgCl_2$

Висновки

Проведені дослідження доводять існування різниці за генетичними маркерами як між штамми різних серотипів, так і між штамми одного й того ж серотипу. Це дає підставу продовжити наші предметні дослідження з виявлення наявності внутрішньотипових відмінностей між клонами за іншими маркерними ознаками для подальшого використання отриманих результатів у вірусологічній практиці.

Список літератури

1. Ворошилова М.К. Энтеровирусные инфекции человека / Ворошилова М.К. – М.: Медицина, 1979. – 360 с.
2. Демиденко І.Ф. Внутрішньотипова антигенна характеристика штамів ентеровірусів свиней / І.Ф. Демиденко // Вет. біотехнологія. – 2011. – № 18. – С. 60–63.
3. Демиденко І.Ф. Клонування ентеровірусів свиней і порівняльне вивчення генетичних властивостей одержаних клонів / І.Ф. Демиденко // Вет. біотехнологія. – 2013. – № 22. – С. 133–140.
4. Задорожна В.І. Молекулярна епідеміологія інфекції, викликані ентеровірусом типу 71 / В.І. Задорожна // Профілактична медицина. – 2008. – № 3. – С. 44–51.

5. Земсков М.В. Основы общей микробиологии, вирусологии и иммунологии: [науч. пособ.] / Земсков М.В., Соколов М.И., Земсков В.М. – М.: Колос, 1972. – 287 с.
6. Романенко В.Ф. Классификация энтеровирусов свиней / В.Ф. Романенко, О.Г. Прусс, Н.В. Бабич [и др.] // Вісн. аграр. науки. – 1993. – № 1. – С. 94–101.
7. Романенко В.П. Ентеровіруси і їх значення в патології свиней / В.Ф. Романенко // Вісн. аграр. науки. – 1996. – № 7. – С. 48–52.
8. Романенко В.П. Керованість інфекційним процесом при ентеровірусних хворобах свиней / В.П. Романенко, В.Б. Білоштан, І.Ф. Соколянський [та ін.] // Вісник аграрної науки. – 2007. – № 7. – С. 34.–36.
9. Романенко В.Ф. Бляшкообразующие свойства энтеровирусов свиней // В.Ф. Романенко, О.Г. Прус // Тезисы докладов Всесоюзной межвузовской науч. конф. по вет. вирусологии. – М., 1973. – Ч.1. – С. 47– 48.
10. Романенко В. Ф. Вирусные гастроэнтериты свиней / В. Ф. Романенко // Ветеринария. – 1975. – № 4. – С. 47–49.
11. Романенко В. Ф. Изучение действия ингибиторов нуклеинового обмена на репродукцию вируса энзоотического энцефаломиелита свиней / В. Ф. Романенко // Тез. докл. Всесоюз. межвузовск. научн. конф. по вирусологии. – М., 1973. – Ч.1 – С. 38–39.
12. Романенко В.Ф. Инфекционные желудочно-кишечные болезни свиней / Романенко В.Ф. – М.: Колос, 1984. – 158 с.
13. Chevaliez S. Molecular comparison of enterovirus 11 strains circulating in Europe during an epidemic of multisystem hemorrhagic disease of infants indicates that evolution generally occurs by recombination / S. Chevaliez, A. Szendroi, V. Caro [et al.] // Virology. – 2004. – Vol. 325, № 1. – P. 56–70.
14. Evolution of the genome of human enterovirus B: incongruence between phylogenies of the VP1 and 3CD regions indicates frequent recombination within the species / A. M. Lindberg, P. Andersson, C. Savolainen [et al.] // J. Gen. Virol. – 2003. – Vol. 84. – P. 1223–1235.
15. Moscovici C. Isolamenta su coltura di Tissuti di un virus da enteric suina/ C. Moscovici, A. Ginervi, V. Mazzaracchio // Zooprofilassi . – 1956. – № 1. – S. 417–426.
16. Oberste M.S. Evidence for frequent recombination within species human Enterovirus B based on complete genomic sequences of all thirty-seven serotypes / M.S. Oberste, K. Maher, M.A. Pallansch // J. Virol. – 2004. – Vol. 78, № 2. – P. 855–867.
17. Natural genetic recombination between co-circulating geterotypic enteroviruses / G. Oprisan, M. Combiescu, S. Gullot [et al.] // J. Gen. Virol. – 2002. – Vol. 83, № 9. – P. 2193–2200.
18. Simmonds P. Recombination and selection in the evolution of picornaviruses and other mammalian positive-stranded RNA viruses / P. Simmonds // J. Virol. – 2006. – Vol. 80, № 22. – P. 11124–11140.

Представлена важность изучения генетических свойств (маркеров) при исследованиях штаммов энтеровирусов свиней. Показаны результаты по клонированию методом бляшек референтных штаммов энтеровирусов свиней и выделенных изолятов тех же серотипов. Проведено дифференциальное сравнение выделенных клонов по маркерным признакам.

Ентеровіруси свиней, генетическі ознаки, маркери, метод бляшек, клонування.

The importance of genetic properties (markers) studies is shown in research of swine enteroviruses strains. The results of plaque method cloning of reference strains of swine enteroviruses and selected isolates of the same serotypes are shown. Differential comparison of allocated clones for marker features is carried out.

Swine enteroviruses, genetic signs, markers, plaque method, cloning.

ОСОБЛИВОСТІ ЕПІЗООТИЧНОГО ТА ІНФЕКЦІЙНОГО ПРОЦЕСУ ЗА ФУЗОБАКТЕРІОЗУ СВИНЕЙ В УКРАЇНІ

*О.М. Жовнір, М.С. Ющенко, здобувачі**
О.І.Горбатюк, кандидат ветеринарних наук
В.П. Риженко, доктор ветеринарних наук, професор,
член-кор. НААН
Інститут ветеринарної медицини НААН

Наведено результати власних досліджень фузобактеріозу (некробактеріозу) свиней в Україні, розробки та апробації засобів специфічного захисту тварин-асоційованих інактивованих вакцин „Некросальм” та „Некроколісальм”, застосування яких забезпечує профілактику одночасно 2–3 хвороб.

Некробактеріоз, фузобактеріоз, асоціації мікроорганізмів, вакцина.

В Україні реєструються поодинокі випадки захворювання свиней на фузобактеріоз (некробактеріоз). Отже, в умовах нашої держави фузобактеріоз свиней слід розглядати як небезпечну емерджентну інфекцію.

Фузобактеріоз— це інфекційна хвороба свиней всіх вікових груп, що тяжко перебігає, яка супроводжується загибеллю поросят від 30 до 100 % і втратою відтворювальної функції у кнурів та свиноматок, що перехворіли. Хвороба має значну різноманітність форм перебігу залежно від віку і статі тварин та їх фізіологічного стану. Особливо тяжкий перебіг некробактеріозу свиней має місце після їх перехворювання іншими хворобами [1,2,3].

Це захворювання спостерігають у багатьох країнах світу, насамперед, у країнах Західної Європи та Америки і перебігає частіше злоякісно. У штатах Айова, Міннесота, Міссурі, Ілленойс у деякі роки від чуми гинуло менше свиней ніж від некробактеріозу. На деяких фермах від цієї хвороби гинуло від 30 до 100 % поросят, тому при виникненні некробактеріозу багато фермерів ліквідовували свинарство через його нерентабельність [1, 4].

Некробактеріоз свиней частіше виникає після їх перехворювання чумою або іншими хворобами.

Мета дослідження — вивчити основні проблеми фузобактеріозу свиней в Україні, розробити засоби специфічного захисту тварин, здійснити їх апробацію.

Матеріали і методи. У дослідях використано виділені від хворих свиней збудники *F.necrophorum* та *S.choleraesuis*, живильні середовища,

*Науковий керівник — доктор ветеринарних наук, професор, член-кор. НААН В.П. Риженко

© О.М. Жовнір, М.С. Ющенко, О.І.Горбатюк, В.П. Риженко, 2013

виготовлені за власною рецептурою, лабораторні тварини: білі миші масою 16,0–18,0 г, морські свинки масою 300,0–500,0 г, кролі масою 2,0–2,5 кг, свині різних вікових груп (поросята з 10-денного віку до 2-місячного, поросята групи 2–4 міс., підсвинки віком 4–6 міс., свиноматки холості і різного періоду поросності, кнурі), всього близько 10 тис. голів. Більшість дослідів здійснено у КСП „Придонецьке” Куйбишевського району Запорізької області та в деяких інших господарствах.

Для бактеріологічних досліджень відібрано патологічний матеріал (уражені вуха, уражений виразками язик, шматочки печінки, легень і нирок); живильні середовища, збагачені 15 % сироватки крові свиней; виділені культури мікроорганізмів; виготовлені нами зразки вакцини „Некросальм” та „Некроколісальм”, перевірені на стерильність, нешкідливість та імуногенність у лабораторних умовах; проби крові і сироватки крові від щеплених та контрольних поросят. У дослідях використано клініко-епізоотологічні, гематологічні, біохімічні та імунологічні методи досліджень. Для специфічного захисту тварин розроблено 2 експериментальні зразки вакцин: Вакцина **„Некросальм”** (Necrosalm) асоційована концентрована інактивована проти некробактеріозу і сальмонельозу тварин, (патент України 18335 А МПК 7А61К 39/00. 15.01.2007 Бюл. № 1). Являє собою суміш антигенів відселекціонованих інактивованих епізоотичних штамів відповідних мікроорганізмів в оптимальних співвідношеннях, адаптогенів та імуномодуючих засобів природного походження. Вакцина уперше виготовлена на замовлення КСП „Придонецьке” Запорізької області. Щепленням було охоплено поголів'я клінічно здорових і хворих тварин. Застосування вакцини створило передумови для оздоровлення господарства від змішаних інфекцій фузобактеріозу і сальмонельозу; вакцина **„Некроколісальм”** (Necrocolisalm) – асоційована інактивована концентрована проти некробактеріозу (фузобактеріозу), колібактеріозу та сальмонельозу тварин, (патент України 18332 А МПК 7А61К 39/00 15.11.2006 Бюл. № 11). Вакцина характеризується високою специфічною ефективністю, забезпечує формування імунітету одночасно проти 3 захворювань.

Наведені вакцини можна застосовувати ослабленим і хворим тваринам з лікувальною метою. Дозвіл на застосування вакцини одержано в установленому порядку лише після одержання позитивних результатів вивчення вакцини в лабораторних умовах.

Результати дослідження При клініко-епізоотологічному обстеженні свиноголів'я КСП „Придонецьке” виявлено хворих поросят з ознаками, типовими для некробактеріозу. Хворі тварини були пригнічені, виснажені, з ознаками некротичного стоматиту, риніту, дерматиту, пневмоній та ентериту. При дослідженні слизової оболонки ротової порожнини відмічено наявність спочатку точкових жовтувато-сірих вогнищ ураження округлої або неправильної форми. Виразки, що утворювалися, не з'єднувалися між собою, а поступово поширювались у глибину тканини, що супроводжувалося випотом жовтуватого ексудату і утворенням сірувато-коричневого струпа. Некротизована тканина мала неприємний іхорозний запах, який особливо відчувався у місцях скупчення хворих тварин. Здебільшого, поросята з

явищами некротичних стоматитів погано поїдали корм, швидко втрачали вагу і гинули від виснаження. Некротичний риніт характеризувався утворенням виразок та дифтерійних нашарувань на слизовій оболонці ротової порожнини. Некротичний дерматит у хворих на некробактеріоз поросят характеризувався некрозами хвоста, кінчиків вух або цілого вуха.

При патолого-анатомічному розтині трупів тварин спостерігали незначні ураження внутрішніх органів: знаходили поодинокі дрібні вогнища некрозу у печінці, у легенях ознаки катаральної пневмонії та абсцеси. Найпомітніші зміни виявлені в органах травлення у тварин з клінічними ознаками діареї. Слизова оболонка тонкого кишечника складчаста, вкрита сірими нашаруваннями, які легко відокремлювалися, відкриваючи виразки. У деяких тварин спостерігали патолого-анатомічні зміни, характерні як для некробактеріозу, так і для сальмонельозу.

Для подальшого встановлення діагнозу до лабораторії анаеробних інфекцій IBM НААН направлено патологічний матеріал (уражені ділянки шкіри, слизових оболонок і внутрішніх органів). Із патологічного матеріалу готували суспензію та вводили лабораторним тваринам (кролям у дозі $1,0 \text{ см}^3$ підшкірно із зовнішнього боку вуха і білим мишам підшкірно у ділянці кореня хвоста у дозі $0,5 \text{ см}^3$). У тварин на місці введення суспензії через 4–6 днів розвивався некроз. Кролі загинули на 12 добу після зараження, миші гинули починаючи з 7 доби. При розтині у кролів спостерігали некротичні вогнища у м'язах у місці введення суспензії з патматеріалу, у внутрішніх органах (серце, печінка, легені), у мишей – некроз хвоста, гнійні фокуси у печінці. При посіві матеріалу із некротичних ділянок загинувших лабораторних тварин на живильні середовища виділено *F. necrophorum* і мікроорганізми роду *S. choleraesuis*. У подальших дослідженнях крім згаданих збудників виділяли патогенну *E. coli*.

Встановлено, що реактогенність асоційованих вакцин проти некробактеріозу і сальмонельозу („Некросальм”) і колибактеріозу („Некроколісальм”) перебуває у межах, властивих для моновакцин. Жодного випадку абортів, мертвонароджень або передчасних пологів у щеплених поросних свиноматок не зареєстровано. Збільшення доз вакцин у 3–4 рази супроводжувалося лише більш вираженою місцевою реакцією. Встановлена імунологічна перебудова в організмі щеплених поросят відповідно до двох та трьох антигенних компонентів вакцин.

Встановлено, що виражених ускладнень на введення вакцини „Некросальм” у зазначених в настанові дозах не встановлено. Проте у трьох свиноматок II періоду поросності, котрих щепили внутрішньом'язово по 15 см^3 реєстрували зниження поїдання корму протягом трьох діб та підвищення температури тіла до $40,5\text{--}40,8^\circ\text{C}$. Найвраженіша місцева реакція була у всіх свиноматок на введення $15,0 \text{ см}^3$ вакцини внутрішньом'язово. Місцева реакція у поросят також була більш виражена після внутрішньом'язового щеплення у дозі $6,0 \text{ см}^3$.

Здійснивши аналіз результатів спостережень за дослідними групами свиней, ми щепили весь молодняк віком 2–5 міс., залишивши 286 гол. поросят як контроль. Одночасно було щеплено 350 голів поросят з клінічними ознаками некротичних уражень вушних раковин та хвостів. З цією

метою вакцину розбавляли 1:1 40 % розчином глюкози і вводили підсвинкам у дозі 6,0–10,0 см³ внутрішньом'язово у 2 місцях по 3,0–5,0 см³. Поросятам цієї групи повторно вакцину вводили через 3 і 5 діб у тих же дозах. Клінічно здорових свиней повторно щепили через 2 тижні. Через тиждень після 1-го щеплення виділення хворих поросят припинилось, а після 2-го щеплення різко поліпшилася загальна ситуація на фермі. У той же час серед поросят контрольної групи продовжували виділяти хворих та загинув тварин. Захворюваність контрольних тварин сягала 18 %, що спонукало спеціалістів господарства негайно щепити контрольну групу підсвинків після чого припинилося виділення нових хворих тварин.

Подальше застосування вакцини дало змогу зменшити захворюваність серед свинопоголів'я від 2 % до поодиноких випадків, протягом року повністю оздоровити господарство від некробактеріозу і сальмонельозу.

Наші дослідження свідчать, що застосування вакцини „Некросальм” на клінічно хворих тваринах сприяло їх одужанню, а у щеплених клінічно здорових свиней не викликало будь-яких ускладнень.

На жаль, через рік після припинення щеплення свиней вакциною „Некросальм” в цьому ж господарстві виник спалах змішаної інфекції, зумовленої асоціацією фузобактерій, ешерихій і сальмонел. Для розв'язання цієї проблеми постала необхідність створення нової вакцини „Некроколісальм”, яка забезпечувала б одночасну профілактику трьох наведених захворювань.

Слід зазначити, що повному оздоровленню господарства від змішаної інфекції, викликаній одночасно збудниками некробактеріозу, ешерихіозу і сальмонельозу, сприяло не лише використання вакцини, а й розроблений комплекс організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів, який здійснювався під постійним контролем головного лікаря ветеринарної медицини району.

Отже, аналізуючи результати наших досліджень слід зауважити, що перебіг захворювання у підсвинків, інфікованих одночасно збудниками некробактеріозу, ешерихіозу і сальмонельозу, супроводжується високим рівнем захворюваності і загибеллю молодняку.

Вакцини „Некросальм” і „Некроколісальм” в оптимальних дозах не спричиняють будь-яких ускладнень у щеплених клінічно здорових і хворих тварин, сприяють швидкому поліпшенню епізоотичної ситуації у господарстві, одужанню хворих підсвинків, припиненню загибелі тварин і підвищенню їх приросту.

Використання вакцин „Некросальм” і „Некроколісальм” у комплексі з санітарними і зоотехнічними заходами створює передумови для повного оздоровлення свинопоголів'я господарства, неблагополучного з некробактеріозу і сальмонельозу, а також з некробактеріозу, ешерихіозу і сальмонельозу.

Висновки

1. Специфіка епізоотичного процесу за фузобактеріозу свиней полягає в тому, що захворювання тварин реєструються як ензотичні

спалахи лише у поодиноких господарствах декількох областей України, виникають переважно в осінньо-зимовий або зимово-весняний періоди року, можуть набувати стаціонарного характеру, а також ускладнюватись іншими асоційованими інфекціями.

2. Особливість прояву інфекційного процесу за фузобактеріозу переважно залежить від віку свиней, що захворіли, умов їх утримання, патогенності асоційованих мікроорганізмів. Тривалість та тяжкість перебігу захворювання свиней на фузобактеріоз значною мірою залежить від рівня діагностичної роботи та комплексу здійснюваних оздоровчих заходів.

3. Найбільш надійними профілактичними та оздоровчими заходами у господарстві, неблагополучному щодо фузобактеріозу і асоційованих з ним інфекцій, є застосування інактивованих аутовакцин.

4. Запропоновані нами вакцини „ Некросальм ” та „ Некроколісальм ” успішно апробовані в умовах свинарських господарств і є основними ланками у комплексі оздоровчих заходів.

Пропозиції щодо подальших досліджень. На наш погляд, важливими є дослідження для виявлення первинних і вторинних джерел інфікування тварин фузобактеріями, ешерихіями, сальмонелами та іншими патогенами і їх вплив на прояв інфекційного та епізоотичного процесу.

Список літератури

1. Апатенко В.М. Смешанные инфекции сельскохозяйственных животных / Апатенко В.М. – [2-е изд. перераб. и доп.] –К.: Урожай, 1990. –176с.
2. Балабанов В.А. Некробактериоз животных / Балабанов В.А. – М.: Колос, 1971. – 136 с.
3. Роль ассоциаций анаэробных бактерий в патологии сельскохозяйственных животных // Материалы пленума секции паразитоценологии АН СССР, Витебск, 1998. – С.177–180.
4. Риженко В.П. Інтегральна система захисту тварин від фузобактеріозу (некробактеріозу): [метод. рекоменд. для спеціалістів ветеринарної медицини, науковців, викладачів та студентів] / Риженко В.П., Риженко Г.Ф., Горбатюк О.І. – К., 2011. – 69 с.
5. Методи діагностики некробактеріозу сільськогосподарських тварин: [метод. рекоменд.] / [Риженко В.П., Риженко Г.Ф., Павленко М.С. та ін.]. – К., 2003. – 46 с.
6. Імунологічна реактивність організму свиней за одночасного щеплення проти фузобактеріозу та сальмонельозу / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, О.І. Горбатюк [та ін.] // Науковий вісник Білоцерківського аграрного університету. – 2012. – № 9. – С.134–140
7. Оцінка імунобіологічного статусу організму свиней за одночасного щеплення проти фузобактеріозу та сальмонельозу / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, О.І. Горбатюк [та ін.] // Ветеринарна біотехнологія. Бюл. № 21 С.21–32.

Представлены результаты собственных исследований фузобактериоза (некробактериоза) свиней в Украине, разработка и апробация средств специфической защиты животных – ассоциированных инаktivированных вакцин "Некросальм" и

"Некроколисальм", применение которых обеспечивает профилактику одновременно 2–3 болезней.

Некробактериоз, фузобактериоз, ассоциации микроорганизмов, вакцина.

The paper presents the results of their research fuzobakteriosis (nekrobakterisis) pigs in Ukraine, for development and testing of specific animal welfare associated inactivated vaccines "Nekrosalm" and "Nekrokolisalm" application which provides both prevention of disease 2-3.

Nekrobakteriosis, fuzobakteriosis, associations of microbes, vaccine.

ДІЯ СУСПЕНЗІЇ З САМОК СЕТАРІЙ НА ГОМОГЕНАТ НИРОК МОРСЬКИХ СВИНОК

***О.В. Журенко, кандидат ветеринарних наук
Г.О. Лемешко, магістр***

Вплив суспензії сетарій на організм морських свинок, а саме нирок та серця супроводжується вираженими порушеннями, які впливають на обмін білків, вуглеводів та ферментів. Ці зміни призводять, до структурних змін органів на клітинному рівні.

Денатурована суспензія, лабораторні тварини, мікросетарії, нативна суспензія, сетарії, сетаріоз

Сетарії діють на органи і тканини тварин не тільки механічним подразненням, але і продуктами своєї життєдіяльності. Механізм їх токсичного впливу залишається недостатньо вивченим. Гельмінти, розвиваючись в організмі хазяїна, як біологічні чинники, шкідливо впливають на нього, особливо у перший період їхнього життя. Природа взаємовідносин у системі паразит–хазяїн активно досліджується протягом останніх десятиріч. Пояснюється це не тільки загальнотеоретичним, але й великим практичним значенням проблеми, оскільки інвазійні захворювання все ще залишаються одними з основних джерел економічних витрат тваринництві. Питання щодо токсичної дії гельмінтів та їх вплив на організм тварини до тепер залишається не розв'язаним. Велика кількість експериментів, спрямованих на вивчення токсичного впливу паразитів на організм, проводилася за умов дії екстрактів із паразитів на організм експериментальних тварин. Ці дослідження мають велике значення, тому що свідчать про вплив на організм тварин статевозрілих паразитичних червів. Вже на початку XX ст. розпочався пошук і дослідження токсинів гельмінтів, аналізувався характер токсичного впливу фрагментів їх тіла, личинок, фізіологічних систем на організм тварин і людей [2].

Мета дослідження – дослідити зміни в організмі морських свинок за умов впливу суспензії з самок сетарій.

Матеріали і методи дослідження. Для проведення досліджень сформовано дослідні групи із лабораторних тварин: морські свинки масою 250–300 г, по 36 тварин у кожній. Тварин утримували за температури 18 °С в умовах віварію кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин. Вони мали вільний доступ до води та корму. Раціон у них був повноцінним і одноманітним упродовж всього періоду досліджень. Лабораторні тварини перебували під постійним клінічним наглядом і були вільні від інфекційних, інвазійних та незаразних хвороб.

Тваринам дослідної групи внутрішньом'язово вводили суспензію із сетарій з розрахунку 100 мг білка на 1 кг маси тіла. Тваринам контрольної групи вводили фізіологічний розчин у такій же дозі.

У вимушено забитих морських свинок через 24 години, після введення їм суспензії із сетарій, відбирали проби нирок для біохімічних досліджень. Проби для біохімічних досліджень гомогенізували у скляному гомогенізаторі з тефлоновим поршнем з добавкою охолодженого до температури +4 °С Кребс–Пінгер фосфатного буфера (рН 7,4), із розрахунку 1:9. У гомогенатах визначали вміст загального білка, альбуміну, сечовини, концентрацію глюкози, активність ЛДГ, ЛФ.

Результати дослідження. Нирки є основними видільними органами у тварин. Основна їх функція полягає у постійному видаленні з організму кінцевих і відпрацьованих продуктів обміну речовин [8]. Це свідчить про важливість вивчення показників їх функціонування. При біохімічному дослідженні гомогенатів нирок морських свинок після введення їм суспензії спостерігалось зниження вмісту загального білка майже у 2 рази (48,7 %) порівняно з клінічно здоровими тваринами (табл. 1). Як видно з результатів досліджень вміст альбуміну у гомогенатах нирок дослідних морських свинок становив $35,1 \pm 1,44$ г/л, що у 1,3 раза менше від аналогічного показника у тварин контрольної групи.

Це відбувалося завдяки альбумінам – фракції, яка легко проходить через судинні мембрани та стінки клубочків нирок [4].

1. Біохімічні показники гомогенатів нирок морських свинок після введення суспензії із сетарій ($M \pm m$, $n = 12$)

Показники	Групи тварин	
	контрольна	дослідна
Загальний білок, г/л	$258,4 \pm 3,20$	$132,5 \pm 0,53^{***}$
Альбумін, г/л	$47,0 \pm 1,1$	$35,1 \pm 1,44^{**}$
Глюкоза, ммоль/л	$3,1 \pm 0,07$	$6,0 \pm 0,07^{***}$
Сечовина, ммоль/л	$25,9 \pm 0,36$	$15,6 \pm 0,23^{**}$

** $P < 0,01$ порівняно з контрольними тваринами;

*** $P < 0,001$ порівняно з контрольними тваринами

Зниження вмісту загального білка у крові та гомогенатах органів (гіперальбумінемія, гіпоальбумінемія при введенні суспензії із сетарій) є наслідком зниження антитоксичної і бар'єрної функції печінки, порушення білкового обміну в організмі тварин. У тварин, протягом досліджень, спостерігали зростання концентрації глюкози. Важливе значення у порушенні діяльності нирок мають зміни складу і властивостей крові, що спостерігаються за глибоких порушень обміну речовин та іншої патології [5]. Як відомо [1], за цих умов у крові з'являються шкідливі речовини, які мають бути видалені з організму.

Експериментальне дослідження гомогенатів нирок дало нам змогу спостерігати підвищення концентрації глюкози в 1,4 раза, що свідчить про посилення гліколітичних процесів за впливу суспензії. Збільшення концентрації глюкози обумовлено неспроможністю її використання в

анаболічних процесах за умов отруєння організму токсичною суспензією. Кінцевим продуктом обміну білків є сечовина, яка синтезується, переважно, у печінці та частково у нирках. У гомогенатах нирок, спостерігали зниження вмісту сечовини, що свідчить про порушення виділення з організму продуктів обміну білків. У вмісті сечовини спостерігалася протилежна тенденція. Відбувалось її вірогідне зниження в 1,6 раза, (39,7 %) порівняно з контролем, що свідчило про ураження нирок. У гомогенатах нирок морських свинок спостерігалось підвищення активності ферментів – лактатдегідрогенази та лужної фосфатази (табл.2.)

2. Показники активності ферментів у гомогенатах нирок морських свинок ($M \pm m$, $n = 12$)

Показники	Групи тварин	
	контрольна	дослідна
ЛДГ, Од/л	9,6±0,050	19,5±0,176***
ЛФ, Од/л	3,2±0,088	7,4±0,126***

*** $P < 0,001$ порівняно з контрольними тваринами

Так, активність лактатдегідрогенази у гомогенатах нирок дослідних тварин була у 2 рази вищою проти цього показника у тварин контрольної групи. Підвищення активності лактатдегідрогенази, яка прискорює окиснення молочної кислоти на піровиноградну і є показником інтенсивності гліколітичних процесів [7].

Збільшення активності лужної фосфатази більше, ніж у 2 рази у дослідних тварин порівняно з контрольними свідчить про порушення мікроциркуляції крові.

Лужна фосфатаза має важливе значення у функціях клітинних мембран, забезпечує нормальний перебіг обмінних процесів в органах та системах організму. Основним джерелом цього ферменту в організмі є печінка, остеобласти кісток, слизова оболонка кишок, нирки, а також сегментоядерні лейкоцити [6]. При дослідженні гомогенатів органів спостерігали також підвищення активності цього ферменту.

Як відомо [3], підвищення активності лужної фосфатази у крові супроводжується явищами холестазу і пошкодження паренхіми печінки та нирок. Дослідження свідчать, що під впливом введеної суспензії підвищувалась активність й інших ферментів.

Отже, вплив суспензії на нирки характеризувався порушенням білкового та вуглеводного обміну, що спричиняло структурні зміни в цьому органі.

Висновок

З результатів досліджень доведено, що при введенні суспензії із сетарій спостерігалися значні зміни у біохімічному складі та ферментативній активності гомогенату нирок.

Список літератури

1. Bal Madhusmita Antigenicity of a filarial protease from *Setaria digitata* in *Wuchereria bancrofti* infection / V. Bal, M.K. Das // Ann. Med. and Parasitol. – 1999. – Vol. 93, N 3. – P. 279–288.

2. Боев С.Н. Гельминты копытных животных / С.Н. Боев, И.Б.Соколова В.Я.Панин, Алма-Ата: Академия наук Каз.ССР, 1962, 1963. – Т.1. – С. 18–172; – Т. 2. – С. 81–101.

3. Галат В.Ф., Сорока Н.М., Дідаш К.В. Клінічні та біохімічні дослідження при хронічному сета́ріозі великої рогатої худоби / В.Ф.Галат, Н.М.Сорока, К.В.Дідаш //Тез. допов. XII конф. Україн. наук. товар. паразитологів. – Севастополь, 2002. – С. 28–29.

4. Кербабаяев Э.Б. Обоснование методов и средств борьбы с иксодовыми клещами, комарами и мухами на крупном рогатом скоте в условиях многоукладного хозяйствования / Э.Б. Кербабаяев, В.Г. Гладков, Т.С. Катаева // Тр. Всерос. Ин-та гельминт. – 2000. – Т. 36. – С. 58–64.

5. Мазуркевич А.Й. Структурні зміни у великій рогатій худобі за спонтанного зараження сета́ріозом / А.Й. Мазуркевич, Н.М. Сорока, О.В. Журенко // Науковий вісник НАУ. – К. 2004. – Вип. 78. – С. 121–125.

6. Методичні вказівки з діагностики філяріатозів тварин та стратегія основних лікувально-профілактичних заходів при них/ [Сорока Н.М., Березовський А.В., Галат В.Ф., Литвиненко О.П., Павленко М.С]. – К.: Ветінформ, 2002. – 26 с.

7. Сорока Н.М. Ферментний спектр крові великої рогатої худоби, хворої на сета́ріоз /Н.М.Сорока // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2001. – Вип. 18. – С. 147–152.

8. Филиппов В.В. Эпизоотология гельминтозов сельскохозяйственных животных / Филиппов В.В.– М.: ВО Агропромиздат, 1988. – 207 с.

Действие суспензии из самок сета́рий на организм морских свинок, а именно почек и сердца сопровождается существенными нарушениями, влияющими на обмен белков, углеводов, ферментов. Эти изменения способствуют структурным изменениям органов на клеточном уровне.

Денатурированная суспензия, лабораторные животные, микросетарии, нативная суспензия, сета́рии, сета́риоз

Influence of setaria suspension on organism of guinea pigs, namely kidneys and heart is accomponied by pronounced violations of metabolism of proteins, carbohydrates, and enzymes. These changes lead to structural changes of organs on cellular level.

Denaturated suspension, laboratory animals, microsetaria, native suspension, setaria, setariosis.

ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОТЕРАПІЇ ПРИ ДИСБАКТЕРІОЗАХ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

В.В.Костюк, Н.Г. Сорокіна, кандидати ветеринарних наук

Експериментально у досліді на новонароджених телятах підтверджена висока імуностимулююча ефективність біологічноактивних сполук германію за їх комплексного застосування разом з пробіотиком у ході терапії дисбактеріозів шлунково-кишкового тракту

Дисбактеріоз, імуноterapia, новонароджені телята, біологічно-активні сполуки германію, пробіотики.

Проблема ліквідації шлунково-кишкових захворювань новонароджених телят залежить, насамперед, від знання етіології цих хвороб.

В етіопатогенезі гострих розладів травлення у новонароджених телят особливе значення мають інфекційні гастроентерити, що розвиваються під впливом асоціації вірусів і бактерій [8]. Вірус, розмножуючись в епітелії слизової оболонки, спричиняє його дистрофію, некроз і десквамацію, чим сприяє проникненню бактерій у кишечник і розвитку в ньому патологічних процесів [6].

І, хоча причини виникнення шлунково-кишкових захворювань найрізноманітніші, проте, всі вони супроводжуються змінами кількісного і якісного складу мікрофлори шлунково-кишкового тракту, змінами чисельності облигатних видів мікроорганізмів (протея, клебсієл, ешеріхій, єрсиній, шигел, клостридій і т.д.), що призводить до розвитку дисбактеріозу у кишечнику.

Дисбактеріоз може бути спричинений найрізноманітнішими обставинами: змінами у характері корму, станом оточуючого середовища, стресовими явищами, захворюваннями шлунково-кишкового тракту, впливом антибактеріальних препаратів та ін. Головна причина його розвитку — порушення механізмів імунологічного гомеостазу організму [1, 2, 3, 4].

Зважаючи на те, що дисбактеріоз сприяє розвитку імунодефіциту, для корекції цього явища та стимуляції імунного процесу вчені почали застосовувати сполуки різної природи (так звані імуномодулятори), здатні обумовлювати неспецифічний вплив на систему імунітету.

Слівінська Л.Г. [7] повідомила про успішне використання гомотину і тимогену, введення яких телятам з розладами функції кишечника у дозах відповідно 4 і 5 мл нормалізувало лейко- і еритропоез, збільшувало кількість лімфоцитів, стимулювало продукцію гемоглобіну, сприяло

відновленню білка і його фракцій. Істотно збільшувалася кількість Т-лімфоцитів загальних і активних, підвищувався рівень показників неспецифічної резистентності організму.

Панін А.А. і співробітники [5] як імуномодулятор випробували цитоден, який належить до одного із класів цитотоксинів. Автори підтвердили виражений синергізм поєднання імуностимулюючої та пробіотичної профілактики дисбактеріозів. Позитивний ефект імунокорекції найімовірніше пов'язаний з дією лімфотоксину, що є складовою препарату, внаслідок чого спостерігалася стимулююча функціональна активність Т-лімфоцитів, пригнічувалася активність Т-супресорів, збільшувалася кількість Т-хелперів, активізувався фагоцитоз. О.В. Яблонська [9] у ході застосування біологічно активних сполук германію підтвердила суттєве посилення імунітету у тварин, насамперед, у телят при шлунково-кишкових хворобах. Значно збільшувалася кількість імуноглобулінів, підвищувався вміст загального білка у сироватці крові.

Зважаючи на літературні повідомлення про те, що дисбактеріози сприяють розвитку стану імунодефіциту в організмі новонароджених тварин, ми провели дослідження з визначення стану імунної системи організму здорових телят та тварин з розвинутим дисбактеріозом кишечника.

Мета дослідження – вивчення впливу дисбактеріозу кишечника новонароджених телят на показники неспецифічної резистентності та проведення імунокорекції дисбактеріозу за допомогою біологічно активних сполук германію (імуномодуляторів).

Матеріали і методи дослідження. Для проведення досліду на базі ТОВ «Селищанське» Баришівського району відібрали 3 групи новонароджених телят 7-денного віку по 6 голів у кожній: I група – телята з розладами функції та розвинутим дисбактеріозом кишечника; II група – телята без клінічних ознак хвороби; III група – дослідні телята, яким відразу після народження задавали пробіотик "Бактонорм" та біологічно активну сполуку германію.

Методика застосування біологічно активної сполуки германію розроблена доцентом О.В.Яблонською. Препарат задавали новонародженим телятам у формі 0,1 %-го водного розчину через рот по 5 мл 1 раз на день разом з випойкою молозива три дні поспіль на 4 добу після народження. Кров на дослідження брали через 3 дні після останньої (3-ї) даванки препарату.

"Бактонорм" телятам дослідної групи задавали згідно з методикою, розробленою співробітниками кафедри вірусології та мікробіології.

За дослідними тваринами проводили клінічне спостереження. Щоденно оцінювали загальний стан тварин. У сироватці крові, отриманій від тварин I, II, III груп визначали фагоцитарну активність поліморфноядерних лейкоцитів (ФА), індекс фагоцитозу (ФІ), кількість Т-лімфоцитів, Т-хелперів, Т-супресорів, В-лімфоцитів.

Результати дослідження. На підставі проведених бактеріологічних досліджень встановлено, що у всіх телят з розладами функції шлунково-

кишкового тракту спостерігається дисбактеріоз у тій чи іншій формі. Показники неспецифічної резистентності телят з розвинутим дисбактеріозом кишечника і телят умовно здорових не мають вірогідної різниці і характеризуються досить низьким рівнем клітинних та гуморальних чинників захисту, що свідчить про низький імунобіологічний статус всіх новонароджених телят господарства.

1. Імунологічні показники крові новонароджених телят 7-денного віку, ($P<0,01$)

Показник	Одиниці виміру	Групи новонароджених телят	
		I*	II**
Лейкоцити	Тис.	7,14±1,45	6,66±0,9
Лімфоцити	%	49,6±3,74	49,8±3,96
Т-лімфоцити	%	37,4±1,74	38,0±1,61
Т-хелпери	%	30,6±1,45	30,6±1,35
Т-супресори	%	6,8±1,69	7,4±1,96
В-лімфоцити	%	13,4±1,13	13,8±1,72
О-лімфоцити	%	49,2±1,43	48,2±1,53
ФА (фагоцитарна активність)		13,0±1,46	13,8±1,72
Індекс фагоцитозу	Мк.кл.	5,0±1,46	5,2±1,26

* – телята з розладами функції та розвинутим дисбактеріозом кишечника (клінічно хворі)

** – телята без клінічних ознак хвороби (умовно здорові)

Встановлено, що показники імунної системи хворих та умовно здорових тварин характеризувались значним зниженням абсолютної або відносної чисельності більшості субпопуляцій лімфоцитів. У деяких тварин спостерігався підвищений вміст Т-супресорів.

2. Імунологічні показники крові новонароджених телят 7-денного віку, після застосування комплексного методу профілактики дисбактеріозів, ($P<0,01$)

Показник	Одиниці виміру	Групи новонароджених телят	
		I група, (клінічно хворі), n=6	III група (експериментальна), n=6
Лейкоцити	тис.	7,14±1,45	7,82±0,59
Лімфоцити	%	49,6±3,74	54,4±3,12
Т-лімфоцити	%	37,4±1,74	41,4±1,57
Т-хелпери	%	30,6±1,45	34,4±1,61
Т-супресори	%	6,8±1,69	7,0±1,46
В-лімфоцити	%	13,4±1,13	14,4±1,13
О-лімфоцити	%	49,2±1,43	44,2±1,42
ФА (фагоцитарна активність)		13,0±1,46	16,4±1,13
Індекс фагоцитозу	Мк.кл.	5,0±1,46	6,8±1,72

Фагоцитарна активність лейкоцитів крові телят III групи сягала $16,4 \% \pm 1,13$, що на 16 % вища ніж у телят II групи і на 21 % вища ніж у телят I групи (тобто хворих, $P < 0,01$). Фагоцитарний індекс I групи становив $5,0 \% \pm 1,46$, тобто не суттєво вищий порівняно з II групою і на 25–27 % нижчий порівняно з дослідною групою.

Результати досліджень імункомпетентних клітин свідчать, що кількість лімфоцитів у крові телят II групи (умовно-здорові) дорівнювала $49,8 \% \pm 3,96$, що на 9 % менше ніж у телят III групи (дослідних) і на 0,5 % вища ніж у I групі. У III групі кількість лімфоцитів зросла завдяки збільшенню відсотка Т і В-лімфоцитів і зменшення відсотка О-лімфоцитів, тобто недиференційованих.

Клінічні спостереження за дослідними тваринами свідчать про те, що телята I групи 100 %) (6 голів) мали розлади травлення на 2–3 добу після народження, тварини II групи (умовноздорові) у подальшому мали розлади травлення у 50 % тварин. Новонароджені телята III групи (дослідні), яким задавали пробіотик "Бактонорм" і імунотимолізатор (біологічно активна сполука германію) у 100 % не хворіли на шлунково-кишкові захворювання.

Отже, результати досліджень свідчать, що у телят I і II груп показники природної резистентності низькі, що і призводить до виникнення шлунково-кишкових захворювань у новонароджених, тобто розвиток в організмі тварин імунodefіцитного стану. Зниження рівня природної резистентності, особливо її клітинних чинників – основних у неонатальний період, створює передумови для розвитку захворювань, насамперед пов'язаних з гострими розладами травлення [3].

Профілактика дисбактеріозів за допомогою пробіотика "Бактонорм" із використанням біологічно активних сполук германію є досить ефективною при імунотиміляції і профілактиці розладів травлення у новонароджених за умови комплексного застосування препаратів.

Висновки

Науково-виробничі експерименти свідчать, що лише за комплексного застосування препаратів різнобічної дії, можна не тільки лікувати, але й попереджати шлунково-кишкові хвороби новонароджених телят.

Список літератури

1. Блохина И.Н. Дисбактериоз и его профилактика / И .Н. Блохина // Педиатрия. – 1981. – С.6–10.
2. Блохина И.Н. Дисбактериозы // И.Н. Блохина, В.Г Дорофейчук. – Л.: Медицина, 1979. – 180 с.
3. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / Карпуть И.М. – Минск : Ураджай , 1993 . – 289 с.
4. Марко О.А. О кишечном дисбактериозе / О.А. Марко, Т.К. Корнева // Советская медицина. – 1975. – № 5. – С.88–92.
5. Повышение активности пробиотикотерапии у поросят // А.Н Панин, Н.И. Серых , Е.В. Малик [и др.] // Ветеринария . – 1996 – № 3. – С. 17–22.

6. Скибіцький В.Г. Ротавірусна інфекція великої рогатої худоби // Скибіцький В.Г. – Л.: Урожай. – 1994. – 80 с.

7. Слівінська Л.Г. Вплив тимогену і гомотину на неспецифічну резистентність телят і їх ефективність при аліментарній диспепсії : автореф. дис.на здобуття наук ступеня .канд .вет. наук : спец. 16.00.08 / Л.Г. Слівінська – 1995. – 25 с.

8. Урбанович П.П. Патофізіологія органів імунної системи новонароджених телят при змішаній інфекції (ротавірус і кишкова паличка) / П.П.Урбанович, А.А.Попатенко //Вет.мед. України. – 1999. – № 10. – С.10–11.

9. Яблонська О.В. Імуностимуляція телят біологічно активними сполуками германію // О.В. Яблонська // Науковий вісник НАУ. Проблеми вет. мед. – 1998. – № 11. – С 71–73.

Експериментально в опыте на новорожденных телятах подтверждена высокая иммуностимулирующая эффективность биологически активных соединений германия при их комплексном использовании вместе с пробиотиком в процессе терапии дисбактериозов желудочно-кишечного тракта

Дисбактериоз, иммунотерапия, новорожденные телята, биологически активные соединения германия, пробиотики

The series of experiments on newborn calves confirmed high effectiveness of immune-stimulating bioactive compounds of germanium when they are combined with probiotics in the treatment of gastrointestinal dysbacteriosis.

Dysbacteriosis, immunotherapy, newborn calves, biologically active compounds of germanium, probiotics.

ПАТОГЕНЕЗ І ПАТОМОРФОЛОГІЯ БРОНХІТІВ ЗА РІЗНИХ ФОРМ ХРОНІЧНИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У СВИНЕЙ

В.В. Лісова, О.С. Гавриленко, кандидати ветеринарних наук

Подано результати вивчення патогенезу і патоморфологічних змін у бронхах за хронічних респіраторних інфекцій у свиней. Хронічні запальні процеси в легенях супроводжуються комплексом морфологічних змін, що містять деструктивні, дистрофічні, склеротичні й компенсаторно-приспосувні процеси. Ураження бронхіального дерева при катаральній, фіброзній, грануляційній і гнійній формах бронхітів характеризується значним руйнуванням епітелію бронхів (особливо бронхіол), втягуванням у запальний процес всіх структурних елементів стінки бронха.

Свині, хронічні бронхіти, гістологічні зміни, гістохімічні зміни

Інфекція при хронічних запальних захворюваннях легень може бути обумовлена бактеріями, вірусами, мікоплазмами, грибами, а також нерідко реєструються вірусно-вірусні, вірусно-бактеріальні й вірусно-мікоплазмозні пневмонії, саме які набувають затяжні й хронічні форми [3, 4]. Відмічено схильність свійських свиней до патології респіраторного тракту, внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей легень, а саме – недостатнє функціонування верхішккових і серцевих часток, а також гіподинамії [6].

Останніми роками хронічні захворювання набули суттєвих етіопатогенетичних відмінностей від класичних форм подібних захворювань у минулому, що наголошує на актуальності і необхідності пошуку загальних закономірностей, які визначають причини й клініко-морфологічні особливості таких хвороб. Важливість вивчення патологічної анатомії бронхів при захворюваннях легень базується на відомому значенні бронхіальної системи у забезпеченні головної функції легень – зовнішнього дихання й газообміну [5].

При будь-якому хронічному запаленні реагують всі анатомічні елементи легенів, що складають єдину фізіологічну й анатомічну систему: бронхи, респіраторна тканина, судини, нерви й строма [2].

При вивченні бронхіального дерева найбільшу цікавість має група вуглеводневих сполук, до яких належать сіаломуцини бронхіальних залоз, глікоген гладких м'язів стінки бронхів, нейтральні мукополісахариди й кислі глікозаміноглікани (ГАГ) сполучної тканини різних шарів стінки бронха. Це пов'язано з тим, що саме ці речовини є показниками функціонального стану тканин і клітин і мають важливе біологічне значення в обміні речовин сполучної тканини [5].

Мета дослідження – дослідити і вивчити морфологічні прояви динаміки розвитку патологічного процесу у бронхах за хронічних респіраторних інфекцій у свиней; дослідити й з'ясувати залежність морфологічних змін від форми, фаз і тривалості перебігу захворювання.

Матеріали і методи дослідження. Робота проводилась у прозекторії і патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіП України. Патологічний матеріал, відібраний під час розтину трупів поросят віком 2–4 місяці, які загинули з ознаками ураження органів дихальної системи, для гістологічних і гістохімічних досліджень фіксували, заливали у парафін і виготовляли зрізи, які фарбували гематоксиліном Караці й еозином і за Ван-Гізона. При дослідженні білкових речовин застосовували метод виявлення сумарних білків у реакції з амідочорним 10 В, вуглеводневі сполуки ідентифікували толуїдиновим синім (ТС) і альціановим синім за різних значень рН і при проведенні ШИК-реакції за стандартними прописами [1]. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом.

Результати дослідження. Найпоширенішими формами хронічного запалення бронхів при запальних процесах у легенях є катаральна й фіброзна (склеротична), дещо менше реєструються грануляційна й гнійна форми.

Хронічний катаральний бронхіт окрім набряку, гіперемії і запальної інфільтрації слизової оболонки характеризувався гіперсекрецією слизу епітелієм бронхів і слизово-білковими залозами, що морфологічно проявлялося збільшенням кількості й об'єму келихоподібних клітин, а також розширенням вивідних проток залоз, що свідчило про переповнення їх слизом. Секрет келихоподібних клітин інтенсивно фарбується у реакції на білки, альціановим синім при рН 2,5, ТС при рН 3,0 – 5,0 дає γ – метакромазію. У змішаних залозах, їх розширених вивідних протоках і у просвіті бронхів спостерігали накопичення ШИК – позитивної речовини глікопротеїнів. Базальний шар нерівномірно потовщений, у власне слизовій оболонці виявляли збільшену кількість волокнистих структур, які були потовщені, частково втрачали чіткість меж, а також ділянки набряків, геморагії і міграції клітинних елементів з утворенням значних інфільтратів, до складу яких належали лімфоцити, макрофаги, гранулоцити, тучні клітини. Такі інфільтрати частіше локалізуються у підепітеліальній зоні як вузька смужка. Між м'язовими волокнами бронхіальної стінки спостерігали осередки розростання волокнистих структур сполучної тканини. Судини стінок бронхів кровонаповненні, їх стінки потовщені, периваскулярні тканини склеротичні.

Фіброзне запалення частіше розвивається як завершення хронічного катарального бронхіту. Фіброзний бронхіт проявлявся наростанням склерозу. Сполучна тканина заміщувала структурні елементи бронхіальної стінки, лише місцями спостерігали збережені серед фіброзної тканини осередки запальноклітинної інфільтрації, які склалися з лімфоцитів, лейкоцитів, макрофагів. При дозріванні

грануляцій у стінці бронхів спостерігали збільшення кількості фібробластів і тонких волокон, що виразно диференціюються при фарбуванні пікрофуксином за методом ван Гізона. Одночасно у матриксі хрящової тканини виявляли все більшу кількість кислих ГАГ типу гіалуронової і хондроїтинсульфатної кислот, про що свідчило інтенсивне фарбування альціановим синім і виразна γ -метахромазія з ТС при рН 1,5–4,5. При дозріванні сполучної тканини у місцях формування колагенових волокон спостерігали зменшення кількості міжклітинної речовини й вмісту в ній кислих ГАГ, що підтверджувалося блідим зафарбовуванням у ШИК-реакції і у реакції на білки. Пучки колагенових волокон у слизовій оболонці потовщені, інколи гомогенні. В епітелії бронхів спостерігали зменшення об'єму й кількості келихоподібних клітин, що свідчить про їх гіпосекрецію. У м'язовому шарі спостерігали значне розростання сполучної тканини й атрофію м'язових волокон. Бронхіальні залози піддаються атрофії, їх строма склеротична. Фібозна тканина внаслідок продуктивного запалення формувалася перибронхіально, периваскулярно, у міжальвеолярних перегородках, за ходом відтоку лімфи вздовж міжлобулярних перегородок.

За грануляційної форми у стінці бронхів формувалися осередки неспецифічних грануляцій з великою кількістю новоутворених судин, які поширювалися на всі шари стінки. Епітелій бронхів майже не зберігає своєї будови: десквамується, підлягає гіперплазії або ж метаплазії у багат шаровий плоский. Епітеліоцити набувають кубічної або плоскої форми, ядро розташоване у середній частині клітини. Помірно фарбуються ШИК-реакцією і амідочорним на білки, блідо – у реакції на нуклеїнові кислоти, що є свідченням зниження інтенсивності синтезу білкових речовин. У дрібних бронхах спостерігали утворення поліпозних виростів слизової оболонки з добре васкуляризованої грануляційної тканини, які звужували просвіт. У стромі слизово-білкових залоз виявляли запальну інфільтрацію, частина кінцевих відділів зберігала секреторну функцію, але більшість піддавалась атрофії, вивідні протоки й кінцеві їх відділи розтягнені у вигляді кіст. У хрящових пластинках часто виявляли дистрофічні зміни, а у деяких випадках проростання грануляційною тканиною ділянок деструкції хряща і, навіть, повне заміщення хрящових пластинок фіброзною тканиною, петрифікацію й осифікацію останніх. Отже, грануляційний бронхіт супроводжувався деструкцією опірних елементів стінки бронха, що призводить до ектазії у великих бронхах і у випадку поліпозних виростів грануляцій – до стенозів і, навіть, обтурації просвіту дрібних бронхів.

Гнійна форма проявлялася переважанням у запальному інфільтраті нейтрофільних лейкоцитів, які дифузно просочували стінку бронхів. Бронхіальний епітелій нерідко злущувався у просвіт бронха навіть без порушення цілісності базальної мембрани й виявлявся у гнійному ексудаті як цілі пласти або ж окремі клітини. Клітинний детрит досить інтенсивно фарбується ШИК-реакцією. У судинах слизової оболонки спостерігали крайове стояння лейкоцитів. Структурні елементи стінки бронха

знавали руйнування. Особливо значні явища деструкції спостерігали в дрібних бронхах, аж до повного розплавлення їх стінки. Перибронхіальні лімфоїдні вузлики гіперплазовані, часто поширюються до епітеліального шару, зливаючись зі щільним лейкоцитарним інфільтратом. Лімфоїдні елементи бронхів інтенсивно фарбуються амідочорним 10 В у реакції на білки й нуклеїнові кислоти.

Висновки

1. За різних форм хронічних респіраторних інфекцій у легенях змін, зазнають всі структурні елементи бронхіальної стінки; запальні процеси супроводжуються комплексом морфологічних змін, що містить деструктивні, дистрофічні, склеротичні й компенсаторно-приспосувні процеси.

2. При респіраторних інфекційних захворюваннях, насамперед спричинених вірусами чи мікоплазмами, постійною ознакою є глибоке ураження епітелію бронхів (особливо бронхіол), що пояснюється цитопатичною дією збудника; пошкодження епітелію спричинює порушення імунологічного гомеостазу, що морфологічно проявляється посиленням міграції лімфоїдних клітин через базальну мембрану в епітеліальний шар.

3. Одним із важливих моментів патогенезу респіраторних захворювань, який має важливе значення у хронізації процесу є ураження бронхіального дерева з тенденцією посилення ступеня виразності запальних змін у напрямку дистальних відділів.

4. Гістохімічним маркером тривалого перебігу запального процесу у тканинах бронхів є велика кількість келихоподібних клітин, специфічна функція яких втрачена, крім того з'являються клітини з великим вмістом секреторного матеріалу, що накопичується через порушення евакуації секрету внаслідок "транспортного блокування".

Список літератури

1. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології : [навч. посіб.] / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. – [2-ге вид. стер.] – Ж. : Полісся, 2011. – 288 с.

2. Есипова И.К. Патологическая анатомия легких / Есипова И.К. – М. : Медицина, 1976. – 184 с.

3. Куриленко А.Н. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных / А.Н. Куриленко, В.Л. Крупальник . – М. : Колос, 2000. – 144 с.

4. Міланко Г.О. Діагностика, терапія та специфічна профілактика респіраторних хвороб свиней / Г.О. Міланко, Н.О. Авраменко, О.Я. Міланко // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2003. – С. 396–398.

5. Непомнящих Г.И. Патологическая анатомия и ультраструктура бронхов при хроническом воспалении легких / Непомнящих Г.И. – Новосибирск : Наука, 1979. – 296 с.

6. Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни свиней / Б.Г. Орлянкин // Промышленное и племенное свиноводство, 2005. – май/июнь. – С.39–40.

Представлены результаты изучения патогенеза и патоморфологических изменений в бронхах при хронических респираторных инфекциях у свиней. Хронические воспалительные процессы в легких сопровождаются комплексом морфологических изменений, которые включают деструктивные, дистрофические, склеротические и компенсаторно-приспособительные процессы. Поражение бронхиального дерева при катаральной, фиброзной, грануляционной и гнойной формах бронхитов характеризуется значительным разрушением эпителия бронхов (особенно бронхиол), вовлечением в воспалительный процесс всех структурных элементов стенки бронха.

Свиньи, хронические бронхиты, гистологические изменения, гистохимические изменения.

The results of study of pathogenesis and pathomorphological changes in pig's bronchi at chronic respiratory infections are presented. Chronic inflammatory processes in lungs are accompanied by the complex of morphology changes which include destructional, dystrophyc, sclerotic and compensational-adaptive processes. Damage of bronchial tree at catarrhal, fibrous, granular and purulent forms of bronchitis is characterized by the large destruction of the epithelium of bronchi (especially bronchiole), implication in inflammatory process of all structure elements of bronchus wall.

Pigs, chronic bronchitis, histological changes, histochemical changes

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПОРОСЯТ ЗА ГЕМОФІЛЬОЗНОГО ПОЛІСЕРОЗИТУ

***М.М. Омеляненко, С.Є. Гаркуша, кандидати ветеринарних наук
С. О. Сікорський, студент***

Наведено результати патоморфологічної діагностики причин смерті поросят, що належать ПАТ «Агрокомбінат Калита», що загинули від гемофільозного полісерозиту. Робота виконана на кафедрі патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Патолого-анатомічний розтин, свині, гемофільозний полісерозит.

В успішному розв'язанні проблеми задоволення потреб населення України у м'ясі чимале значення належить свинарству. Оскільки свині мають високу плодючість і скороспілість, від них отримують високий вихід продуктів забою [4, 7].

Проте розвиток галузі стримують різні інфекційні хвороби свиней. Останнім часом поряд з ешеріхіозами і сальмонельозом значного поширення у свинарських господарствах промислового типу, набув гемофільозний полісерозит [1, 6].

Хвороба Глессера, або гемофільозний полісерозит – інфекційне захворювання свиней. Інша назва – хвороба Глессера походить від прізвища дослідника К. Глессера, який 1910 року вперше віднайшов у трансудаті невідомий мікроб, схожий на бактерію туберкульозу, і описав його. Автор назвав збудник «серозна бактерія». Гемофільозний полісерозит зареєстрований у більшості країн Європи. Вперше на території колишнього СРСР хворобу діагностували у 1976 р [2, 5].

Мета дослідження. Враховуючи, що клінічно гемофільозний полісерозит діагностувати складно, основною метою було проведення патоморфологічного дослідження трупів поросят. Було за необхідне визначити патолого-анатомічні зміни, що призвели до загибелі тварин, та підтвердити клінічний діагноз, поставлений лікарями.

Матеріал і методи дослідження. Для підтвердження діагнозу на гемофільозний полісерозит до секційного залу кафедри патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України доставлено 6 трупів поросят. Патолого-анатомічний розтин трупів поросят виконували методом часткової евісцерації. Гістологічні дослідження проводили так: відібрані шматочки патологічного матеріалу фіксували у 10 %-му водному нейтральному розчині формаліну за прописом Ліллі. Після фіксації шматочки промивали водопровідною

водою та проводили зневоднення у серії спиртів зростаючої міцності, витримуючи в кожній порції по 24 години, і заливали у парафін. З одержаних блоків, за допомогою санного мікротома нарізали зрізи, які потім фарбували [3].

Гістопрепарати вивчали під мікроскопом Біолам Р 12 при збільшеннях від х50 до х1200.

Результати дослідження. При патолого-анатомічному розтині загиблих поросят у двох з них, спостерігали пінисте з кров'ю витікання з носових отворів. Шкіра у ділянці вух, підгрудка, живота і промежини, а також видимі слизові оболонки були ціанотичні.

Всі лімфатичні вузли у загиблих тварин збільшені у розмірах, на розрізі соковиті, сірувато-червоного кольору. У 3 тварин брижові лімфатичні вузли повнокровні. У грудній порожнині виявляли скупчення мутнуватого серозного ексудату з пластівцями фібрину. У трахеї та бронхах – піниста рідина. Слизова оболонка бронхів у 3 тварин гіперемійована, набрякла. Діафрагмальні частки легень яскраво-червоного кольору. Паренхіма уражених ділянок щільна, набрякла. У ділянці запального процесу легенева плевра у 4 тварин зрощена з реберною. Апікальні та серцеві частки легень набряклі, у стані катарального запалення.

Епікард та плевра тьмяні, матові сіро-рожевого кольору. Міокард не змінений, лише у 1 тварини мав дещо світліше забарвлення та поодинокі крововиливи. У 4 тварин спостерігалось серозно-фібринозне запалення плеври та перикарда (рис. 1). Селезінка у всіх тварин була збільшена у розмірах, капсула потовщена, у 2 тварин вкрита плівками фібрину. Печінка і нирки повнокровні. Печінка у 4 тварин збільшена в об'ємі їх краї дещо заокруглені, тістуватої консистенції, коричнево-жовтого кольору. На розрізі часточкова структура слабо виражена, а на лезі ножа залишається сальний наліт. Макроскопічно нирки збільшені у розмірах та масі. Майже у всіх тварин при розрізі нирок тканина вибухала за межі капсули, поверхня розрізу без блиску мала тьмянний відтінок: сірувато-коричневого кольору. Консистенція органа була м'якою. У 3 поросят виявляли адгезивне запалення серозних покривів та прилеглих до них органів (рис. 2).



Рис. 1. Організація фібрину на перикарді ("волохате серце")



Рис. 2. Адгезивний перикардит, плеврит та перитоніт

У травному каналі зміни були такими: петлі кишечника майже у всіх тварин вкриті сіро-жовтими нитками фібрину. Серозна оболонка у місцях, вкритих фібрином дещо потовщена, розрихлена та набрякла.

При проведенні гістологічних досліджень встановлено, що серозні оболонки пери і епікарда потовщені і розрихлені внаслідок набряку, кровоносні судини оболонки повнокровні. Синуси лімфатичних вузлів розширені, заповнені переважно нейтрофілами, лімфоїдна тканина бідна лімфоцитами, капсула і строма вузла – набряклі, інфільтровані нейтрофілами та іншими клітинами.

Селезінка збіднена лімфоцитами, лімфатичні вузлики слабо розвинуті, червона пульпа заповнена еритроцитами та нейтрофілами.

Печінка повнокровна, у цитоплазмі гепатоцитів, по периферії, спостерігали надмірне накопичення жиру у вигляді дрібних крапель. При цьому ядра клітин були зміщені на периферію. У деяких гістозрізах накопичення жиру у гепатоцитах супроводжувалося дисконкомплексцією і розпадом паренхіматозних елементів. У нирках судини переповнені кров'ю, а у кірковій речовині спостерігали чималі крововиливи. У канальцях обрис просвіту неправильний внаслідок нерівномірного набухання епітеліальних клітин, у цитоплазмі клітин спостерігається накопичення різних за розміром зерен білкової природи. Епітеліальні клітини звивистих канальців збільшені у розмірах. Цитоплазма їх оксифільна, мутна і непрозора. Ядра клітин виявляються не чітко, або їх зовсім не видно.

Висновки

За проведеними патоморфологічними дослідженнями встановлено, що патолого-анатомічні зміни у внутрішніх органах проявляються у грудній та черевній порожнинах скупченням мутнуватого серозного ексудату з пластівцями фібрину, серозно-фібринозним запаленням плеври, очеревини та перикарда. При підгострому перебігу спостерігали адгезивне запалення серозних покривів та прилеглих до них органів. Також у патологічний процес залучаються регіональні лімфатичні вузли з розвитком запалення.

Список літератури

1. Айшпур О. Є. Гемофільозний полісерозит в свинарському комплексі / О.Є. Айшпур // Матеріали Міжнар. наук. практи. конференції молодих вчених "Наукові досягнення в галузі ветеринарної медицини" – Харків, 1997. – С.3.
2. Айшпур О. Є. Особливості перебігу гемофільозного полісерозиту/ О. Є. Айшпур, М. Ф. Курило // Ветеринарна медицина України. –1999. – № 3. – С.17.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. – Житомир: Полісся, 2005. – 275 с.
4. Зеленуха Е. А. Мероприятія при респираторных болезнях свиней в промышленных комплексах / Е. А. Зеленуха, А. Н. Гречухин // Ветеринария. – 2007. – № 5. – С. 13–15.
5. Іон Морару. Гемофільозний полісерозит - хвороба Глессера / Іон Морару // Agroexpert: практичний посібник аграрія. – 2011. – № 2. – С. 42–45.
6. Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни свиней: этиология, диагностика и профилактика / Б. Г. Орлянкин, А. М. Мишин // Свиноводство. – 2010. – № 3. – С. 67–69.
7. Шахов А. Г. Этиологическая структура массовых болезней поросят в крупных специализированных свиноводческих хозяйствах / А. Г. Шахов, Ю. Н. Бригадиров // Проблемы инфекционной патологии свиней: Всероссийский ветеринарный конгресс. – М., 2007. – С. 51–55.

Представлены результаты патоморфологической диагностики причин смерти поросят, принадлежащих ОАО «Агрокомбинат Калита», погибших от гемофилезного полисерозита. Работа выполнена на кафедре патологической анатомии Национального университета биоресурсов и природопользования Украины.

Патолого-анатомическое вскрытие, свиньи, гемофильозный полисерозит.

The results of the pathological changes of the cause of death of pigs belonging to JSC "Agrokombinat Kalita" died of Glassers disease. The work carried out at the Department of Pathology of the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine.

Pathological-anatomical dissection, pigs, Glassers disease.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У КУРЧАТ – БРОЙЛЕРІВ ЗА КОЛІБАКТЕРІОЗУ

***М.М. Омеляненко, С.Є. Гаркуша кандидати ветеринарних наук
О.В. Улизько, студент***

Наведено результати патоморфологічної діагностики причин смерті курчат-бройлерів, що загинули від колібактеріозу. Робота виконана на кафедрі патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Патолого-анатомічний розтин, курчата-бройлери, колібактеріоз, патоморфологічні зміни.

Україна має сприятливі агрокліматичні умови для розвитку агропромислового комплексу як у сфері рослинництва, так і у сфері тваринництва. Особливе місце у сфері тваринництва посідає галузь птахівництва [1].

Порівнянно з Росією, Польщею, Чехією, Румунією та іншими сусідніми країнами вона має кращі умови для розвитку птахівництва. Специфікою галузі є обмеження територіального розташування виробництва м'яса птиці та яєць, висока біологічна скоростиглість птиці і швидке відтворення. Ці чинники мають велике значення для поставок продукції у великі міста, промислові центри і курортні зони [2].

За оцінками експертів, зростання споживання м'яса птиці в Україні прогнозується і надалі, але вже не такими високими темпами. Так до 2015 року виробництво м'яса птиці може підвищитися до 1750 тис. тонн і становитиме на душу населення на рік – 38 кг у живій вазі, або 27 кг у забійній вазі [3].

Галузь птахівництва, створена як система підприємств промислового типу на покупних кормах, синтезувала у собі багато досягнень науки, індустріалізації, глибокої спеціалізації і високого рівня концентрації.

Але процес підвищення ефективності птахівництва є досить складним, і на нього впливають також і інфекційні хвороби. Колібактеріоз птиці є однією з актуальних проблем в Україні [1, 5].

Мета дослідження узагальнити основні патолого-анатомічні зміни при колібактеріозі курчат-бройлерів.

Матеріал і методи дослідження. Діагностували хворобу, враховуючи клінічні ознаки, і результати бактеріологічних досліджень. Для підтвердження діагнозу на колібактеріоз до секційного залу кафедри патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України доставлено 26 трупів курчат-бройлерів.

Патолого-анатомічний розтин трупів виконували методом часткової евісцерації. Гістологічні дослідження проводили так: відібрані шматочки патологічного матеріалу фіксували у 10 %-му водному нейтральному розчині формаліну за прописом Ліллі. Після фіксації шматочки промивали водопровідною водою та проводили зневоднення у серії спиртів зростаючої міцності, витримуючи у кожній порції по 24 години, і заливали у парафін. З одержаних блоків, за допомогою санного мікротома нарізали зрізи, які потім фарбували [4].

Гістопрепарати вивчали під мікроскопом Біолам Р 12 при збільшеннях від $\times 50$ до $\times 1200$.

Результати досліджень. При проведенні патолого-анатомічного дослідження встановлено, що шкіра і слизові оболонки у ділянці голови сірого або сіро-жовтуватого кольору. Підшкірна клітковина сухувата, жир – відсутній. Скелетні м'язи – атрофовані. Легені збільшені в об'ємі, синюшно-червоного кольору. З поверхні розрізу стікає багато густої темно-червоної крові. Повітроносні мішки заповнені сироподібною масою в'язучої консистенції. Капсула печінки у вигляді плівки дифузно вкрита нашаруваннями фібрину.

Під перикардом виявляли рідину з великою кількістю ниток фібрину, які дифузно нашаровувалися на епікарді, що ускладнювало його відділення (рис. 1).



Рис. 1. Фібринозний перикардит та перигепатит у курчат-бройлерів світло-жовтого кольору

Подібні нашарування ми спостерігали також на серозному покриві селезінки, петлях кишечника, яєчниках. У деяких випадках виявляли сплено- та гепатомегалію. Тонкий кишечник наповнений рідким вмістом з

домішками слизу. Слизова оболонка кишечника гіперемійована, деколи з геморагіями, набрякла, розрихлена (рис. 2).



Рис. 2. Геморагічний ентерит

При проведенні гістологічних досліджень встановлено: епікард і ендокард потовщені та інфільтровані серозно-фібринозним ексудатом. Кровоносні судини кровонаповненні. Деякі судини закупорені бактеріальними емболами. У печінці виявляли судинні порушення, які характеризуються застійною гіперемією, крововиливами і периваскулярним набряком, кровонаповненням міжбалкових капілярів, скупченням трансудату у просторі Діссе. У червоній пульпі і капсулі селезінки знайдені невеликі скупчення бактерій.

Висновки

За проведеними патоморфологічними дослідженнями встановлено, що основні патолого-анатомічні зміни у курчат-бройлерів локалізуються у серці, легенях, повітроносних мішках, печінці, селезінці, кишечнику, спочатку у вигляді крововиливів, а потім серозного, серозно-фібринозного і фібринозного запалення.

Список літератури

1. Айткен И.Д. Болезни птицы / Айткен И.Д., Александер Д.Дж., Аллан У.Х. – М.: Агропромиздат, 2007. – 766 с.
2. Бакулин В.А. Болезни птиц / Бакулин В.А. – Санкт-Петербург, 2006. – С. 148–164.
3. Болезни птиц / [Бессарабов Б.Ф., Мельникова И.И., Сушкова Н.К., Садчиков С. Ю.] – М.: Лань, 2007. – 464 с.
4. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. – Житомир: Полісся, 2005. – 275 с.

5. Ибрагимов А.А. Атлас. Патоморфология и диагностика болезней птиц / Ибрагимов А.А. – М.: Колос, 2007. – 120 с.

Представлены результаты патоморфологической диагностики причин смерти цыплят-бройлеров, погибших от колибактериоза. Работа выполнена на кафедре патологической анатомии Национального университета биоресурсов и природопользования Украины.

Патолого-анатомическое вскрытие, цыплята-бройлеры, колибактериоз, патоморфологические изменения.

The results of the pathological diagnosis of the cause of death of broiler chickens had died of colibacillosis. The work carried out at the Department of Pathology of the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine.

Pathological-anatomical dissection, chickens broilers, colibacteriosis, pathomorphological changes.

ВИКОРИСТАННЯ ОРГАНІЗМУ КРОЛЯ ДЛЯ ОТРИМАННЯ ГІПЕРІМУННОЇ СИРОВАТКИ ДО ГЕРПЕСВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ КОНЕЙ ДРУГОГО ТИПУ

***М.Л. Радзиховський, кандидат ветеринарних наук
Житомирський національний агроекологічний університет***

Наведено дані щодо 5-разової внутрішньовенної імунізації кроля з інтервалом 4 доби впродовж 20-ти діб культуральним антигеном щодо герпесвірусної інфекції другого типу у коней, що дало змогу отримати гіперімунну сироватку, придатну для постановки серологічних реакцій.

Герпесвірусна інфекція другого типу, організм кроля, культура клітин, титр антитіл.

Конярство є однією із найважливіших галузей сільського господарства України. Останнім часом внаслідок інтенсивного ведення конярства спостерігається тенденція до поширення латентного перебігу інфекційних захворювань. Серед них найпоширенішими є герпесвірусні інфекції коней [1].

Значною проблемою для фахівців ветеринарної медицини, що обслуговують конегосподарства є захворювання системи органів дихання, які спричиняються герпесвірусом другого типу (ГБК-2), та є актуальною проблемою у багатьох країнах світу. З'явившись у конегосподарстві вперше, інфекція набуває характер стаціонарної. Згодом перебіг захворювання ускладнюється секундарною мікрофлорою: як наслідок – з'являються тяжкі пневмонії, після чого тварина гине. Тому у системі заходів, спрямованих на боротьбу з ГБК-2 важливе значення мають швидкі і точні методи лабораторної діагностики [1, 3, 7].

На сьогодні для діагностики герпесвірусів коней використовуються такі реакції - реакція нейтралізації (РН), реакція імунофлуоресценції (РІФ), реакція затримки гемаглютинації (РЗГА), полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР), реакція зв'язування комплементу (РЗК), реакція дифузійної преципітації (РДП), імуноферментний аналіз (ELISA-метод) [3, 4]. Для діагностики герпесвірусу другого типу (ГБК-2) у Європі використовується ПЛР [1, 2].

В Україні лабораторна діагностика ГБК-2 проводиться на досить низькому рівні [6]. У зв'язку із викладеним, удосконалення лабораторних методів діагностики ГБК-2, є актуальним питанням ветеринарної науки і практики.

Мета дослідження – вивчення можливості використання організму кроля як лабораторної моделі для отримання гіперімунної сироватки придатної для постановки серологічних реакцій як контролю на наявність антитіл щодо ГБК-2

Матеріали і методи дослідження. Робота виконувалася на факультеті ветеринарної медицини, у навчально-дослідній лабораторії кафедри мікробіології, вірусології та епізоотології Житомирського національного агроекологічного університету.

Специфічну гіперімунну сироватку для постановки РДП отримували на 5 кролях, яких імунізували внутрішньовенно клоном вірусу "ГВК-2 ТТ".

Результати дослідження. Імунізацію кролів проводили 5 разів, з інтервалом 4 доби, вводячи внутрішньовенно по $1,5 \text{ см}^3$ суспензії вірусу у периферійні судини вуха.

Вірусовмісний матеріал отримували із зараженої перещеплювальної культури трахеї теляти, яка мала на 9-ту добу 90 % ЦПД. Вірусовмісний матеріал переморожували три рази, внаслідок чого відбувалося руйнування клітин і вихід з них вірусу (руйнування, "лопання" клітин відбувається завдяки різкому розморожуванню за температури $+37,5^\circ\text{C}$). Вірусовмісний матеріал центрифугували протягом 10 хв при 2 тис. об/хв. Надосадову рідину відбирали і проводили постановку РГА. При титрі антигену в РГА не менше 1:4 (рис. 1) використовували його для імунізації кроля.

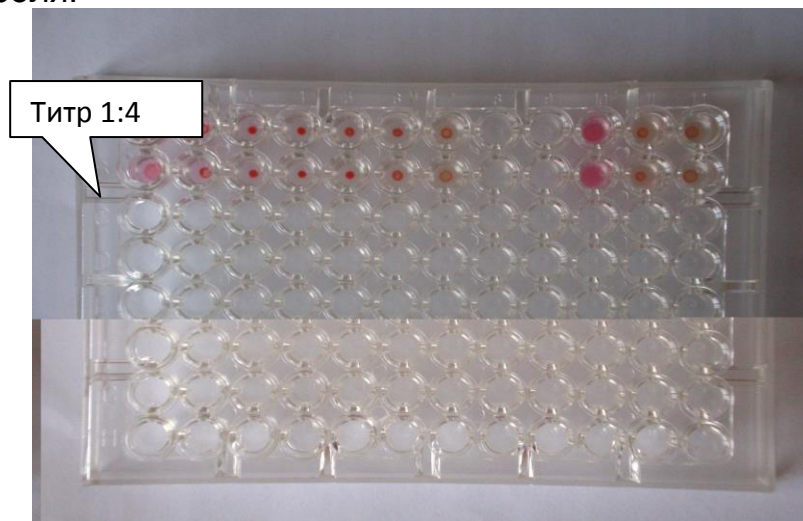


Рис. 1. Постановка РГА

Через 7 діб після останньої імунізації кроля проводили відбір проб крові для отримання сироватки.

Отримані сироватки змішували, давали мертіолат 1:10000, для запобігання розвитку вторинних збудників, визначали титр і зберігали до використання замороженими.

Кожні 4 доби після імунізації проводили забір проб сироваток крові з периферійних судин і визначили титр антитіл у реакції дифузійної преципітації.

Титр антитіл у гіперімунній сироватці залежно від періоду імунізації наведено на рис 2.

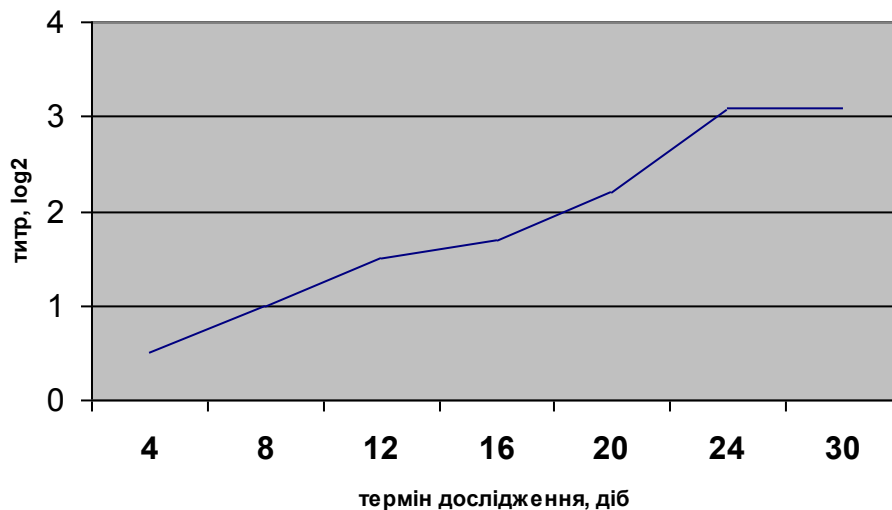


Рис. 2. Динаміка вмісту антитіл у сироватці крові кролів (РДП)

З рис. 2 видно, що на 24- та 30-ту добу після проведення гіперімуназації титр специфічних антитіл до ГВК-2 становив 1:8 або $3\log_2$. Такий титр достатній для постановки РДП. Отже, ця схема імуназації дає змогу отримувати діагностичні сироватки, що придатні для постановки РДП.

Після того, як було визначено оптимальний рівень антитіл у сироватці крові проводили забір крові з серця і використовували отриману сироватку для моніторингових досліджень у РДП.

Внутрішньовенна імунація кролів вірусомісною культуральною рідиною у дозі $1,5 \text{ см}^3$ з інтервалом 4-и доби впродовж 20-ти діб дають змогу на 27 – 34 добу отримувати гіперімумну сироватку, придатну для постановки серологічних реакцій.

Висновки

1. Оптимальною лабораторною твариною для отримання гіперімумної сироватки щодо ГВК-2 є організм кроля.
2. Оптимальним методом імуназації кроля є – 5 разів, з інтервалом 4 доби впродовж 20 діб, вводячи внутрішньовенно по $1,5 \text{ см}^3$ суспензії вірусу.
3. Для постановки серологічних реакцій найоптимальнішим було використання сироватки після 27–34 діб після імуназації організму кроля.

Перспективи досліджень. Подальша робота буде спрямована на проведення моніторингових досліджень щодо розповсюдження герпесвірусної інфекції другого типу на території України, удосконалення існуючих і розробка нових методів діагностики цієї патології.

Список літератури

1. Галатюк О.Є. Заразні хвороби коней / Галатюк О.Є. – Житомир: Волинь, 2003. – 273 с.

2. Потоцький М.К. Герпесвірусні інфекції коней / М.К. Потоцький Ветеринарія. – 2003. – № 7. – С.24.
3. Робинсон Э. Герпесвирусные инфекции. Болезни лошадей, современные методы лечения / Робинсон Э. – М., 2007. – С. 66–70.
4. Сюрин В.Н. Ринопневмония: Справочник. Диагностика вирусных болезней у животных / Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В. М.: Агропромиздат, –1991. – С. 130–141.
5. Юров К.П. Респираторные болезни лошадей / К.П. Юров // Ветеринария. – 2003. – № 6. – С.6–8.
6. Official site of O.I.E. [Електронний ресурс]. – Режим доступу: URL:http://www.oie.int/eng/en_index.htm.
7. Prevalence of equine herpesvirus types 2 and 5 in horse populations by using type – specific PCR assays / A. Nordengrahn, M. Mereza at al. // Received. 4 January 2002.-P. 251-259.

Представлены данные о том, что пятикратное внутривенное введение кролю с интервалом 4 дня в течение 20-ти дней культурального антигена к герпесвирусной инфекции второго типа у лошадей дало возможность получить гипериммунную сыворотку, пригодную для проведения серологических реакций.

Герпесвирусная инфекция второго типа, организм кроля, культура клеток, титр антител.

In the article information is presented about that to five multiple intravenous introduction rabbit with an interval 4 days during the 20-ti days of cell culture antigen to the herpesviridae infection of the second type for horse enabled to get a hyperimmune whey suitable for the leadthrough of serum reactions.

Equine herpesviridae 2 - type, organism of rabbit, cell culture, title of antibodies.

СПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА АНАЕРОБНИХ ІНФЕКЦІЙ ТВАРИН В УКРАЇНІ

***В.П. Риженко, доктор ветеринарних наук, професор, член-кор. НААН,
Г.Ф. Риженко, кандидат біологічних наук, доцент,
О.І. Горбатюк, В.О. Андріяшук, кандидати ветеринарних наук,
О.М. Жовнір, О.В. Рудой, С.М. Тютюн, наукові співробітники,
Т.М. Мазигула, П.П. Камечук, Н.А. Теплюк молодші
наукові співробітники,
Л.С. Мілько, провідний лікар ветеринарної медицини,
В.В. Риженко, полковник медичної служби, здобувач*,
Інститут ветеринарної медицини НААН,
Українська військово-медична академія***

Висвітлено досягнення українських вчених у забезпеченні наукового супроводу профілактики анаеробних та змішаних інфекцій із застосуванням засобів специфічного захисту тварин, розроблених цим авторським колективом.

Анаеробні інфекції, специфічна профілактика, вакцини, асоціація патогенів, асоційовані біологічні препарати.

В умовах розширення міжнародних торговельних зв'язків, зниження рівня контролю імпортованої сировини та продукції, безсистемного застосування антибактеріальних препаратів широкого спектра дії поряд із зниженням імунобіологічної реактивності організму людей і тварин внаслідок впливу негативних економічних, соціальних, екологічних та інших чинників, значення анаеробних інфекцій постійно зростає [5].

Останнім часом формується цілий напрям патології анаеробного походження – антибіотикозалежні діареї, коліти, госпітальні інфекції тощо. Найпоширенішими збудниками цих хвороб є умовно-патогенні клостридії – *Clostridium perfringens* і *Clostridium difficile*. Наведені мікроорганізми та *Clostridium botulinum* належать до сучасних потенційних засобів біотероризму [4]. Для анаеробних інфекцій типовим є: короткий інкубаційний період (частіше від 3-х годин до 3-х діб), надгострий або гострий перебіг (від 3–6 годин до 3-х діб), низький рівень лікувальної роботи переважно через гострий перебіг хвороби), висока летальність (30–100 %). Нерідко анаеробні інфекції супроводжуються раптовою смертю або значними нагноєннями.

Для розв'язання патології тварин, зумовленої анаеробними мікроорганізмами у грудні 1996 р. при ІВМ НААН, уперше в Україні,

* Науковий керівник – доктор вет. наук, професор, член-кор. НААН В.П. Риженко

© В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, О.І. Горбатюк, В.О. Андріяшук,
О.М. Жовнір, О.В. Рудой, С.М. Тютюн, Т.М. Мазигула,
П.П. Камечук, Н.А. Теплюк, Л.С. Мілько, В.В. Риженко, 2013

створено лабораторію анаеробних інфекцій з науково-дослідним референс-центром та визначені першочергові завдання. Основний напрям наукових досліджень колективу – розробка засобів діагностики, специфічної профілактики і терапії клостридіозів, некробактеріозу, актинобацильозу та змішаних інфекцій різних видів тварин і птиці [2].

Мета дослідження – здійснення епізоотичного моніторингу, вивчення асоціацій патогенів і їх шкідливої дії на макроорганізм; розробка асоційованих біологічних препаратів; вивчення особливостей імуногенезу при застосуванні мультиантигенів; розробка схем застосування асоційованих вакцин та визначення їх ефективності.

Матеріали і методи дослідження. Основним об'єктом досліджень були:

- хворі тварини і птахи, патологічний матеріал від загинувших та забитих з діагностичною метою тварин;
- штами мікроорганізмів та виготовлені на їх основі експериментальні зразки вакцин;
- дослідні тварини та одержаний від них матеріал для комплексних клініко-гематологічних, біохімічних та імунологічних досліджень.

Виробничі випробування нових вакцин здійснені на значному поголів'ї різних видів тварин і птахів у господарствах більшості областей України та за її межами.

Для вивчення імуногенезу використано сучасні методи гематологічних, біохімічних, імунологічних досліджень. Ряд серологічних реакцій виконані в нашій модифікації. Одержані результати досліджень статистично оброблені.

Результати дослідження. Завдяки результатам епізоотологічного моніторингу, здійсненого колективом лабораторії за останні 15 років, встановлено, що анаеробні інфекції тварин і птахів мають широке розповсюдження і спричиняють значні економічні збитки.

Діагностика цих хвороб важка і недостатньо ефективна. Складність діагностики, профілактики і лікування анаеробних інфекцій, що мають місце в Україні, зумовлена тривалою персистенцією збудника в організмі тварин, тяжкою інтоксикацією організму, коротким перебігом і високою летальністю[3,4].

За 15 років діяльності лабораторії, виходячи із епізоотичної ситуації у тваринництві і птахівництві України, її колективом розроблено понад 25 полівалентних і мультивалентних асоційованих інактивованих концентрованих вакцин для профілактики анаеробних і змішаних інфекційних хвороб. Відмінність цих біопрепаратів полягає в тому, що їх можна застосовувати з лікувальною метою для хворих і ослаблених тварин. Обґрунтованим попитом у фахівців ветеринарної медицини користуються такі препарати:

Вакцина „**Вельшісан**” (Welchisan) – полівалентна концентрована інактивована проти анаеробної ентеротоксемії тварин, клостридіальної дизентерії ягнят, поросят і телят (Патент України № 65816А 7А61К 39/08. 15.04.2004 Бюл. № 4). Вакцину успішно застосовують для профілактики

геморагічної діареї і загальних токсикозів новонароджених телят, поросят і птахів раннього віку.

Ефективним є щеплення маточного поголів'я в останній місяць перед пологами, а у вимушених випадках щеплять і новонароджений молодняк у перші години життя. Завдяки застосуванню вакцини, зменшується кількість післяпологових ускладнень, зростає заплідненість маток, народжується більш стійкий молодняк, який рідко хворіє на анемію та шлунково-кишкові хвороби. Вакцина застосовується як з профілактичною, так і лікувальною метою. Перші впровадження цієї вакцини в Україні успішно здійснені в умовах Бериславського свиногомплексу Херсонської області, у господарствах Володарського та Слов'янського районів Донецької області, Полонського району Хмельницької області та ін. Застосування вакцини у неблагополучних господарствах сприяє скороченню втрат в 3–12 разів.

Але нерідко умови виробництва потребували здійснення одночасних заходів профілактики не тільки анаеробної ентеротоксемії, а й ешерихіозу, сальмонельозу та інших хвороб. У відповідь на запит виробництва нами створена вискоєфективна вакцина „**Сальмосан**” (Salmosan) – концентрована інактивована проти сальмонельозу тварин (Патент України № 12939А 7А61К 35/66. 15.03.2006 Бюл. № 3). Вакцина призначається для профілактичних щеплень всіх видів тварин, а також з лікувальною метою. Завдяки вдалому поєднанню антигенів і імуностимулюючих засобів застосування вакцини не має будь-яких протипоказань. Цією вакциною щеплять як маточне поголів'я, так і молодняк різного віку залежно від епізоотичної ситуації у господарстві. Переваги цієї вакцини перед деякими імпортованими і вітчизняними препаратами полягають у тому, що нею дозволяється щепити слабких тварин, тоді як при застосуванні інших вакцин проти сальмонельозу рекомендується їх виділяти в окремі групи, і лише після лікування можна щепити проти сальмонельозу. Перші випробування цієї вакцини успішно здійснені в умовах спалаху сальмонельозу свиней у господарстві „Колодязьний бекон” на поголів'ї понад 6000 голів, а також у господарствах Запорізької, Херсонської, Донецької, Полтавської, Хмельницької та інших областей України.

Застосовуючи наведені полівалентні вакцини нами розв'язано питання одночасного щеплення тварин цими вакцинами. Ці дослідження завершилися створенням нової асоційованої вакцини „Вельшісальм”.

Вакцина „**Вельшісальм**” (Welchisalm) – асоційована концентрована інактивована проти анаеробної ентеротоксемії і сальмонельозу тварин (Патент України № 12937 А 7 А61К39/116, А61К39/08, А61К39/112. 15.03.2006 Бюл. № 3).

Застосовують вакцину як з профілактичною, так і лікувальною метою. Жодних обмежень у застосуванні вакцини немає. Використання цієї вакцини у деяких господарствах Херсонської, Запорізької, Черкаської, Хмельницької, Донецької та інших областей України свідчить, що вона скорочує загибель молодняку у 5–6 разів.

Завдяки широким діагностичним дослідженням з'ясувалося, що є нагальна потреба розробок вакцини для профілактики ешерихіозів та вивчення можливості їх одночасного застосування із клостридіальними вакцинами.

Як наслідок творчої роботи колективу, на замовлення АФ “Шахтар”, в Україні з'явилися вакцини “Колісан”, “Колісальм”, “Вельшікол”, “Вельшіколісальм”, Вельшіпаст”, „Вельшіколісан”.

Вакцина “**Колісан**” (Colisan) – полівалентна інактивована концентрована проти набрякової хвороби поросят та колібактеріозу тварин (Патент України № 12938 А 7 А61К 35/66. 15.03.2006 Бюл. № 3). Препарат виготовляється на замовлення господарств.

Вакцина “**Вельшікол**” (Welchicol) – асоційована інактивована концентрована проти колібактеріозу, набрякової хвороби поросят і анаеробної ентеротоксемії тварин (Патент України № 12936 А 7 А61К 39/116, А61К 39/08, А61К 39/108. 15.03.2006 Бюл. № 3). Препарат характеризується високою специфічністю, успішно застосовується у свинарських господарствах, а також для профілактики хвороб телят, ягнят та птахів.

Виходячи з етіологічної структури деяких змішаних бактеріозів постала потреба удосконалити вакцину “Вельшікол”. Так з'явилася нова вакцина з більш широким антигенним складом під назвою “**Вельшіколісан**” (Welchicolisan) (Патент України на корисну модель № U201206190, 25.05.2012р.).

Вакцина “**Вельшіколісальм**” (Welchicolisalm) – асоційована інактивована концентрована проти колібактеріозу, набрякової хвороби, сальмонельозу, анаеробної ентеротоксемії (Патент України № 12941 А 7 А61К 39/116, А61К 39/08, А61К 39/108, А61К 39/112. 15.03.2006 Бюл. № 3). Вакцина використовується для профілактики змішаних інфекцій, які мають тяжкий перебіг. Застосування вакцини розпочато з 1997 року у Херсонській і Запорізькій областях з високим економічним ефектом. Протипоказань щодо застосування цієї вакцини не встановлено.

Вакцина “**Вельшіпаст**” (Welchipast) – асоційована інактивована концентрована проти анаеробної ентеротоксемії та пастерельозу тварин (Патент України № 12940 А 7 А61К 39/08, А61К 39/112. 15.03.2006 Бюл. № 3). Вакцина не має обмежень для застосування, забезпечує одночасне формування імунітету у тварин проти анаеробної ентеротоксемії та пастерельозу. Найбільшим попитом цей препарат користується у фахівців відгодівельних свинарських господарств.

Співробітники лабораторії надають допомогу господарствам України у розв'язанні ряду проблем, що постають у складній епізоотичній ситуації. Розробляючи плани профілактичних та вимушених щеплень тварин нерідко виникають труднощі у визначенні послідовності щеплень, схеми щеплень.

В результаті нами була розроблена одна із найефективніших вакцин в Україні, яка і на сьогодні не має аналогів за складом та ефективністю – це мультикомпонентна вакцина “**Сердосан**” (Serdosan) для одночасного щеплення свиней проти анаеробних інфекцій

(анаеробної ентеротоксемії, анаеробної дизентерії, некротичного (геморагічного) ентериту поросят, сальмонельозу, ешерихіозу, набрякової хвороби, респіраторних хвороб (пастерельозу і кокових інфекцій). Вакцина “Сердосан” (Патент України № 12948 А 7 А61К 39/00. 15.03.2006 Бюл. № 3), не має жодних застережень щодо застосування як з профілактичною, так і лікувальною метою, має широке застосування в Україні.

Слід зазначити, що поряд із зростанням попиту на цю вакцину скорочується використання ряду вже наведених вакцин, які містять меншу кількість антигенів. Нині здійснюються наукові дослідження з розробки нової вакцини для профілактики бактеріозів свиней “Мультисуісан” з більш широким антигенним складом.

Не менш важливим науковим досягненням колективу лабораторії є розробка першої вакцини для специфічної профілактики маститів, ендометритів та пневмоентеритів під назвою “**Пневмомастисан**” (Патент України № 12950 А 7А61К 39/116, А61К 39/00. 15.03.2006 Бюл. № 3. Це – мультиантиген для профілактики і лікування маститів та ендометритів у самок і пневмоентеритів у молодняку сільськогосподарських тварин поліетіологічного бактеріального походження. Застосування вакцини на виробництві сприяє збільшенню виходу молодняку, зменшенню післяпологових ускладнень і захворювань дорослих тварин і молодняка. Вакцина користується особливим попитом у молочному скотарстві, не має протипоказань для застосування, не має аналогів, виробляється на замовлення господарств.

Виходячи з етіологічної структури бактеріозів корів у деяких господарствах постала потреба розширити антигенний склад цієї вакцини. Внаслідок цього з'явилися нові експериментальні зразки вакцин „Пневмомастисан-8”, „**Мультибовісан**” (Multibovisan) (Патент України на корисну модель № U201206192 від 18.10.2012 р.)

Значним науковим досягненням колективу лабораторії є розробка високоефективної вакцини „**Актиносан**” для профілактики і лікування тяжкої інфекційної хвороби, спільної для людини і тварин, що викликає *Actinobacillus lignieresii*.

Актинобацильоз (проактиномікоз) великої рогатої худоби в Україні вперше установили В.П. Риженко, А.І. Фролов, В.М. Суляєв, В.В. Коновальчук Л.С. Мілько (1996 р.). Вакцина “**Актиносан**” (Actinosan) – асоційована концентрована інактивована проти актинобацильозу тварин (Патент України № 12949 А 7 А61К 39/102, А61К 39/116. 15.03.2006 Бюл. № 3). Вакцина має лікувальні властивості. При її застосуванні хворим тваринам, відбувається зменшення розмірів інфекційних гранулом, прискорюється одужання хворих тварин, насамперед, молодняка. Препарат користується значним попитом ряду господарств Вінницької, Донецької, Полтавської та інших областей України. Застосування цієї вакцини характеризується високою економічною ефективністю. Тільки за 18 міс. використання вакцини в одному племгосподарстві Донецької області сприяло його оздоровленню з ефективністю понад 100 тис. грн.

Завдяки застосуванню вакцини “Актиносан”, у комплексі із господарськими заходами, лише за 2005 р. в Україні від цієї хвороби оздоровлено 19 господарств з економічним ефектом у декілька мільйонів гривень. На запит господарств нами здійснено удосконалення вакцини Актиносан. Так з'явилася нова вакцина “**Актиноколісан**” (Actinocolisan) для одночасного щеплення проти актинобацильозу та ешерихіозу тварин (Патент України на корисну модель № U75306 від 26.11.2012р. Бюл. № 22).

Колективом лабораторії розроблена вакцина інактивована проти браздоту, анаеробної дизентерії ягнят, злоякісного набряку, некротичного гепатиту та анаеробної ентеротоксемії овець – “**Овісан**” (Ovisan) (Патент України № 12947 А 7 А61К39/116, А61К39/08. 15.03.2006 Бюл. № 3). Вакцина має високу специфічність і не має обмежень для застосування, забезпечує одночасне формування імунітету проти 5 захворювань. Вакцина вирізняється від російського аналога тим, що виготовляється на основі вакцинних штамів, що циркулюють в Україні та відсутністю реактогенності, завдяки чому її можна застосовувати для молодняку до 3-х місячного віку та ослабленим тваринам. В окремих випадках вакцину застосовують для щеплення корів та свиней.

Останніми роками в Україні погіршилась епізоотична ситуація щодо некробактеріозу (фузобактеріозу) тварин, насамперед, великої рогатої худоби. Ця галузь кожного року зазнає чималі збитки переважно через захворюваність молочної худоби та загибелі молодняку. Це, насамперед, пов'язано з імпортом високопродуктивних тварин та погіршення умов їх утримання і годівлі.

Тривалий час вважалося, що вакцинопрофілактика фузобактеріозу не перспективна. У 1998–1999 роках нами здійснена апробація перших експериментальних зразків власної вакцини проти некробактеріозу.

Першою нашою успішною розробкою є вакцина асоційована концентрована інактивована проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злоякісного набряку та інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії тварин „**Некросан**” (Necrosan) (Патент України № 12946 А 7 А61К 39/116, А61К 39/08, А61К 39/114. 15.03.2006 Бюл. № 3). Вакцина характеризується високою специфічною ефективністю і не має обмежень для застосування, забезпечує одночасне формування імунітету проти 4 захворювань. Вакцину дозволяється застосовувати навіть ослабленим і хворим тваринам з лікувальною метою. Щеплення сприяє підвищенню відтворювальної функції самок, стійкості до захворювань, життєздатності новонародженого молодняку, одужанню тяжко хворих тварин, збереженості молодняку. Завдяки застосуванню цієї вакцини у комплексі із господарськими заходами, нам вдалося призупинити розвиток епізоотичного процесу і звести перебіг цієї хвороби до ензотичного характеру та оздоровити десятки господарств з економічним ефектом у декілька мільйонів гривень. Так, систематичне щеплення 819 голів корів в одному із господарств Донецчини, де захворіло на некробактеріоз понад 40 % корів з надзвичайно тяжким перебігом хвороби, з явищами загального сепсису, абортів, гангренозних

ендометритів, ентероколітів та пододерматитів, сприяло подовженню лактації голштинів на понад 5 років (проти 2–3 років в інших господарствах), одержанню надоїв понад 6000 кг на голову, високому виходу молодняку протягом 5 років і його збереженості понад 98 %. Тільки по одній філії АФ „Шахтар” економічний ефект від застосування вакцини протягом 3 років перевищив 2 млн грн.

Поглиблене вивчення епізоотичного процесу за фузобактеріозу наштотувало нас на необхідність розробки асоційованих вакцин. Внаслідок цього нами виготовлені нові вакцини: „Некросан-2”, „Некросан-3”, „Некроколісан”, „Некроколісальм”, „Фузоактиносан”.

Вакцина „**Некросан-2**” (Necrosan-2) – асоційована інактивована концентрована проти некробактеріозу (фузобактеріозу), некротичного гепатиту, злостісного набряку, інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії та колібактеріозу тварин. Вакцина характеризується високою специфічною ефективністю і не має обмежень для застосування, забезпечує одночасне формування імунітету проти 5 захворювань, містить засоби активації синтезу антитіл, які зменшують негативний вплив препарату на щеплений організм, завдяки чому вакцину дозволяється застосовувати навіть ослабленим і хворим тваринам з лікувальною метою. За застосування вакцини при септичному перебігу хвороби втрати тварин скорочуються у 3–6 разів.

У деяких господарствах Київщини реєструвалося захворювання овець на копитну гниль та фузобактеріоз. У деяких господарствах Запорізької обл. одночасно на фузобактеріоз, сальмонельоз і ешерихіоз із значною втратою підсвинків. Так, на замовлення ПСП „Гоголівське” та КСП „Придонецьке” виготовлені експериментальні зразки інактивованих вакцин „Некросан -3” „Некросальм” та „Некроколісальм”.

Вакцина „**Некросан-3**” (Necrosan-3) – асоційована концентрована інактивована проти копитної гнилі, некробактеріозу (фузобактеріозу), інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії та кокових інфекцій тварин. Вакцина призначена для профілактичного щеплення у комплексі із загальними протиепізоотичними заходами відповідно до діючих інструкцій щодо заходів боротьби із зазначеними вище хворобами. Уперше вакцина апробована у вівчарському господарстві „Гоголівське” на Київщині та ін.

Вакцина „**Некросальм**” (Necrosalm) – асоційована концентрована інактивована проти некробактеріозу і сальмонельозу тварин, (патент України 18335 А МПК 7A61K 39/00. 15.01.2007 Бюл. № 1). Являє собою суміш антигенів відселекціонованих інактивованих епізоотичних штамів відповідних мікроорганізмів в оптимальних співвідношеннях, адаптогенів та імуномодуючих засобів природного походження. Уперше виготовлена на замовлення СТП „Придонецьке” Запорізької області. Застосування вакцини створило передумови для оздоровлення господарств від змішаних інфекцій фузобактеріозу і сальмонельозу.

Вакцина „**Некроколісальм**” (Necrocolisalm) – асоційована інактивована концентрована проти некробактеріозу (фузобактеріозу), колібактеріозу та сальмонельозу тварин, (патент України 18332 А МПК

7A61K 39/00 15.11.2006 Бюл. № 11). Вакцина характеризується високою специфічною ефективністю, забезпечує формування імунітету проти 3 захворювань. Вакцину застосовували ослабленим і хворим тваринам з лікувальною метою. Використання наведених вакцин сприяло скороченню втрат свиней в 5–6 разів, а також оздоровленню господарства від наведених хвороб.

На замовлення деяких господарств Полтавської обл. розроблено вакцину „**Фузоактиносан**” (Fusoactinosan) для одночасної профілактики фузобактеріозу і актинобацильозу (патент України 25635 А МПК 7A61K 39/114, 39/00 10.08.2007 Бюл. № 12).

Лабораторія анаеробних інфекцій з НДРЦ акредитована (свідоцтво про атестацію № 45-118/2013) на технічну компетентність та незалежність з правом проведення досліджень та вимірювань показників об'єктів, згідно із галуззю:

- проводити дослідження патматеріалу від всіх видів тварин на виявлення збудників некробактеріозу (фузобактеріозу), актинобацильозу, злослисного набряку, правцю, ботулізму, емфізематозного карбункулу, бешихи, гемофільозного полісерозиту, гемофільозної плевропневмонії, некротичного гепатиту, дизентерії, браздоту, копитної гнилі, стафілококозу, псевдомоніозу, пастерельозу, сальмонельозу, інфекційної ентеротоксемії і анаеробної дизентерії ягнят;
- змиви з об'єктів зовнішнього середовища: на кишкову паличку, колі-титр, патогенні бактерії;
- корми тваринного і рослинного походження: бакзабрудненість, токсиноутворюючі анаероби, сальмонели, ешерихії, протей, ентерококи, пастерели;
- молоко від корів: кишкова паличка, стрептокок, стафілокок, синьогнійна паличка;
- молоко та продукти забою тварин: збудники анаеробних інфекцій;
- препарати біологічні : стерильність та нешкідливість; вакцинні і контрольні штами мікроорганізмів на антигенну активність та імуногенність.

Колективом лабораторії і Центру за останні 15 років здійснено понад 1000 експертиз патологічного матеріалу і кормів за договорами з господарствами та підприємствами. Внаслідок цього створено власний музей з 300 культур патогенних мікроорганізмів, який постійно поповнюється та оновлюється. Поглиблене вивчення деяких мікроорганізмів сприяло селекції 28 вакцинних штамів, які були задепоновані, запатентовані та використовуються при виготовленні вакцин. На підтримання музею штамів мікроорганізмів кожного року витрачається понад 50 тис. грн із власних коштів лабораторії.

Здійснення діагностичної роботи обумовлює необхідність швидкого реагування на епізоотичну ситуацію, що склалась у деяких господарствах України. Так, на замовлення керівництва свиногомплексів „Бекон” на Донеччині та „Бастіон” на Хмельниччині виготовлена асоційована вакцина „Гемофілосан”, для СТОВ „Бершадське” на Вінничині – вакцина „Клебсан”, для ДГ „Асканія Нова” – вакцина „Лістерісан”, для кінзаводу на Тернопільщині

– вакцина „Еквісан”, для АФ „Шахтар” – вакцина „Поліавісан” – для профілактики бактеріозів птиці, для СТОВ „Україна” на Полтавщині – вакцина „Пневмосан” для профілактики респіраторних хвороб телят, для СТОВ „Перше Травня” на Полтавщині – вакцина „Папіломасан” для лікування і профілактики папіломатозу великої рогатої худоби та ряд інших аутовакцин.

Поряд з цим, виробництвом запропоновано 2 імуностимулюючі препарати – „СТП” та „БСП”, а також лікувально-профілактичний препарат „Фузолізат”. Значним досягненням колективу лабораторії є те, що всі наукові розробки негайно впроваджуються у виробництво з позитивним ефектом. Понад 60 розробок запатентовані, а 8 вакцин уже декілька років демонструються на міжнародних сільськогосподарських виставках в Україні.

Співробітниками лабораторії здійснюється значна робота з методичного забезпечення діагностичної роботи в Україні. За останні 10 років розроблено 13 методичних рекомендацій з лабораторної діагностики емфізематозного карбункулу, злоякісного набряку, брадзоту, анаеробної ентеротоксемії, анаеробної дизентерії ягнят, некротичного гепатиту, некробактеріозу, копитної гнилі, актинобацильозу, ботулізму, правцю та ін. Розроблено ДСТУ на методи лабораторної діагностики клостридіозів та 2 СОУ на методи лабораторної діагностики актинобацильозу і фузобактеріозу.

Розроблено 2 та розробляються ряд інструкцій з профілактики анаеробних інфекцій. Значна робота здійснюється і з питань пропаганди досягнень науки. З цією метою наукові співробітники Центру виступають з лекціями, беруть участь в наукових конференціях, публікують результати власних досліджень.

Значний обсяг та різноманітність експериментальних досліджень, які здійснює лабораторія з НДРЦ з питань вивчення та профілактики анаеробних інфекцій під силу тільки згуртованому та висококваліфікованому колективу.

У колективі лабораторії добре поставлена організаційно-планова робота, патентна справа та видавнича діяльність. Результати роботи співробітників лабораторії висвітлені у понад 200 працях та 60 патентах. За тематикою лабораторії та суміжними проблемами, що вирішує колектив, захищено ряд дисертацій. Нині працюють над дисертаційними роботами 9 пошукачів.

Безумовно, що досягнення колективу лабораторії з НДРЦ та музеєм штамів мікроорганізмів в умовах незадовільного фінансування стали можливі завдяки постійній підтримці з боку керівництва Інституту, НААН, Держдепартаменту ветмедицини, ДНКІ біотехнології та штамів мікроорганізмів, а також керівників ветеринарних установ державного, обласного та районного рівнів. Велику взаємну допомогу маємо і від фахівців ветмедицини господарств.

На сьогодні колектив лабораторії розв'язує проблеми, пов'язані з фузобактеріозом. Ця хвороба належить до хвороб майбутнього. Майже 30-річний особистий досвід роботи з анаеробними інфекціями і 46-річний досвід наукової діяльності з питань створення складних вакцин та вивчення імунітету при комплексних щепленнях тварин налаштовує на

необхідність інтенсифікації вивчення анаеробних інфекцій. Особливо це стосується засобів діагностики, специфічної профілактики і лікування тварин та птиці з погляду необхідності впливу на потенційні джерела інфікування людини, а також визначення шляхів створення резерву засобів захисту тварин і людей в умовах можливого біотероризму.

Висновки

1. Зміни клімату, природні та техногенні катастрофи, широке застосування консервантів у продуктах харчування, не достатньо контрольоване використання антибактеріальних засобів широкого спектра дії та ряд інших негативних чинників створюють передумови для активізації анаеробних, насамперед, спороутворюючих мікроорганізмів.

2. У зв'язку з поширеністю та складністю діагностики клостридіозів у світі спостерігається тенденція до широкого застосування мультикомпонентних вакцин, передусім, у промисловому тваринництві.

3. В Україні реєструються більшість відомих анаеробних інфекцій тварин, а їх перебіг частіше ускладнюється умовно-патогенними аеробними мікроорганізмами з вираженою низькою чутливістю до антибактеріальних препаратів.

4. Відповідно до етіологічної структури анаеробних та змішаних інфекцій за останні 15 років в Україні розроблено 25 інактивованих полівалентних, асоційованих і мультикомпонентних вакцин, успішно апробованих в умовах господарств чим забезпечено епізоотичне благополуччя та незалежність держави від імпорту аналогічних препаратів.

Перспективи подальших досліджень. Наукові розробки із впровадження нанопрепаратів та нанотехнологій у виробництві біопрепаратів сприятиме підвищенню рівня специфічного захисту тварин.

Список літератури

1. Брико Н.И. Критерии оценки эффективности вакцинации / Н.И. Брико // Лечащий врач. – 2001. – № 3.

2. Риженко В.П. Інтегральна система захисту тварин від фузобактеріозу (некробактеріозу): [метод. рекомендації для спец. вет. мед., науковців, викладачів та студентів] / Риженко В.П., Риженко Г.Ф., Горбатюк О.І. – Київ, 2011. – 69 с.

3. Риженко В.П. Наукові здобутки лабораторії анаеробних інфекцій / В.П. Риженко // Ветеринарна біотехнологія. – 2002. – № 2.

4. Риженко В.П. Науково-виробниче співробітництво з питань профілактики анаеробних та змішаних інфекцій / Риженко В.П., Ничик С.А., Риженко Г.Ф. – Київ, 2013. – 18 с.

5. Шевченко В. Эпидемиологическая эффективность вакцинации / В.Шевченко // Ліки України. – 2002. – № 7–8. – С.41–45.

Изложены результаты организационной и научно-исследовательской деятельности коллектива лаборатории анаэробных инфекций

ИВМ НААН в области изучения эпизоотической ситуации по анаэробным инфекциям, этиологической структуры заболеваний, изучения возбудителей, их использования для конструирования поливалентных и ассоциированных вакцин. В результате коллективом обеспечено научное сопровождение профилактики анаэробных инфекций животных в Украине. Ряд разработанных авторами вакцин не имеют аналогов. Научным коллективом за 15 лет решена проблема обеспечения страны собственными биопрепаратами для профилактики анаэробных инфекций.

Анаэробные инфекции, специфическая профилактика, вакцины, ассоциации патогенов, ассоциированные биологические препараты.

The article presents the results of the organizational and research activities of the laboratory anaerobic infections IBM NAAC in the study of the epizootic situation on anaerobic infections, the etiologic structure of diseases, the study of pathogens use to construct multivalent vaccines and associates. As a result, the team provided scientific support for the prevention of anaerobic infections in animals in Ukraine. A number of vaccines developed by the authors are unparalleled. Research team for 15 years solved the problem of ensuring the country's own biopreparatamy for the prevention of anaerobic infections.

Anaerobic infections, specific prevention, vaccines, pathogens association, associating biological drugs.

ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИКИ ПАРАГРИПУ-3 ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ВІРУСОЛОГІЧНИМИ ТА СЕРОЛОГІЧНИМИ МЕТОДАМИ

***Т.О. Романишина, кандидат ветеринарних наук
Житомирський національний агроекологічний університет***

Проаналізовано застосування серологічних та вірусологічних методів діагностики парагрипу-3 великої рогатої худоби. Завдяки комплексній діагностиці можливо виділити одного збудника, який є першопричиною інфекційного процесу в організмі тварини. Це значно полегшить своєчасну та ефективну організацію лікування тварин та оздоровлення господарств.

Параміксовіруси, культивування, культура клітин, парагрип-3, телята, титр антитіл.

Однією з головних проблем промислового тваринництва є респіраторні хвороби молодняку великої рогатої худоби інфекційної етіології, які характеризуються гострим або хронічним перебігом, розвитком катарального запального процесу у дихальних шляхах, різким зниженням продуктивності та чималою смертністю [2, 4]. Встановлення діагнозу на респіраторні захворювання змішаної етіології складається з клініко-епізоотологічної діагностики, яка проводиться безпосередньо у господарстві і дає змогу зазвичай встановити лише попередній діагноз та лабораторної діагностики у спеціалізованій лабораторії, результатом якої є остаточний діагноз [3, 5].

Основне значення у виникненні первинних спалахів респіраторних захворювань молодняку великої рогатої худоби в Україні мають віруси ПГ-3, ІРТ, РСІ і коронавірус; у меншому ступені – вірус діареї, аденовіруси, торовіруси, реовіруси, парвовіруси і риновіруси [6].

Розпізнавання змішаних форм респіраторних хвороб телят стало можливим завдяки спеціальним діагностичним наборам, що дають змогу проводити диференціацію цих хвороб, вивчати їх поширення серед тварин усіх вікових груп, визначати напруженість епізоотичної ситуації і сезонність захворювання [1,3]. Незважаючи на певні успіхи у вивченні змішаних форм респіраторних хвороб телят, ця проблема є актуальною і залишається у центрі уваги сучасного наукового пошуку як у нашій країні, так і за її межами. У зв'язку з цим стає очевидним необхідність удосконалення методів діагностики, лікування і профілактики цих захворювань з урахуванням зональних особливостей їхнього перебігу на молочно-товарних фермах Житомирської області.

Мета дослідження – провести: порівняльний аналіз застосування серологічних та вірусологічних методів діагностики парагрипу-3 великої рогатої худоби.

Матеріал та методика дослідження. Дослідження проводили у Житомирській регіональній державній лабораторії ветеринарної медицини на базі однієї з молочно-товарних ферм Житомирської області. У роботі використано різні види патологічного матеріалу від 10 телят віком 3- 4 місяці із симптомами ураження дихальної системи. Від клінічно хворих тварин відбирали носові змиви – для вірусологічних досліджень та парні сироватки крові – для визначення титру антитіл до досліджуваного вірусу – у РЗГА (реакції затримки гемаглютинації).

Вірус парагрипу-3 ізолювали на перещеплювальній культурі клітин трахеї теляти. В міру максимального прояву ЦПД (5-7доба) вміст дослідних матраців 3 рази переморожували та підтверджували наявність збудника в РГА (реакції гемаглютинації) з еритроцитами морської свинки. Антигемаглютиніни до вірусу парагрипу-3 визначали у реакції затримки гемаглютинації (РЗГА) з парагрипозним антигеном 3-го типу, виготовленим ТОВ «НДП Ветеринарна медицина» м. Харків за загальноприйнятими методиками.

Результати дослідження. Протягом 2010–2013 років у одному із господарств Житомирської області встановлено поширення парагрипу-3 серед поголів'я великої рогатої худоби. Етіологічне значення параміксвірусу у розвитку респіраторного синдрому телят встановлювали за аналізом епізоотичної ситуації у неблагополучному щодо ПГ-3 господарстві, спостереженням за клінічним проявом захворювання, а також, на підставі результатів серологічних досліджень.

На першому етапі визначено титр противірусних антитіл до ПГ-3 антитіл у РЗГА у парних сироватках крові, відібраних з інтервалом 1 місяць із використанням діагностичного набору для РЗГА результати, яких наведено в табл. 1.

Як видно із даних табл. 1 у всіх досліджуваних зразках сироватки крові присутні антитіла до вірусу парагрипу-3 великої рогатої худоби у титрах від 1:16 до 1:64 (за першого дослідження) та від 1:4 до 1:128 (за другого дослідження), що свідчить про постійне антигенне навантаження, що й зумовлює розвиток епізоотичного процесу у господарстві. У теляти з інв. № 115 титри зменшилися від 1:64 до 1:4, що свідчить про затухання інфекційного процесу в організмі тварини. У більшості тварин титри антитіл зросли, що й було підставою для підтвердження етіологічного значення параміксвірусу за респіраторного синдрому, адже протягом місяця у телят реєстрували кашель, слизово-гнійні виділення із носа, важке дихання, гіпертермію 40–41⁰ С, що і стало передумовою ізоляції вірусу на культурі клітин та подальшого визначення його гемаглютинувальної активності у культуральній рідині у РГА та ідентифікації у РЗГА. Результати виділення збудника з носових витіків телят та подальшої його ідентифікації у культуральній рідині культури клітин трахеї теляти наведено у табл. 2.

1. Результати дослідження парних сироваток крові телят із симптомами ураження дихальної системи у РЗГА

№ п/п	інв. №	РГА	Титр гемаглютинуючих антитіл	
			перший відбір	другий відбір
1	(113)	1:2	1:16	1:64
2	(125)	1:2	1:32	1:16
3	(752)	-	1:64	1:32
4	(221)	-	1:32	1:16
5	(425)	1:4	1:16	1:32
6	(435)	1:4	1:16	1:32
7	(801)	-	1:32	1:128
8	(115)	-	1:64	1:4
9	(225)	1:2	1:16	1:64
10	(432)	1:2	1:16	1:64

2. Результати пасажування вірусу ПГ-3 у культуральній рідині КК ТТ крові телят з симптомами ураження дихальної системи у РЗГА

№ п/п	Вид досліджень		
	Термін прояву ЦПД у КК ТТ, діб	Гемаглютинувальна активність вірусу у РГА, ГАО	Наявність параміксвірусу у культуральній рідині, визначена в РЗГА
1	6	32	+
2	5	8	+
3	6	4	-
4	7	4	-
5	3	64	+
6	3	128	+
7	4	32	+
8	8	0	дослідження не проводили
9	3	32	+
10	4	64	-

+ - присутній антиген ПГ-3, - - відсутній антиген ПГ-3

З наведених даних видно, що у всіх заражених матрацах відбувалася репродукція вірусу, прояв ЦПД починався з 3-5 доби, у клітинах моношару з'являлися синтиції, перебігала дегенерація та зморщування клітин і відшарування їх від скла. Культуральна рідина із заражених та переморожених матраців мала активність на рівні 4–128 ГАО, тобто у ній містились віруси з гемаглютинувальними властивостями. Для подальшого визначення наявності вірусу ПГ-3 у РЗГА з використанням фабричної сироватки вірусомісний матеріал розводили до концентрації 4 ГАО – аналогічно до фабричного антигену. Досить суперечливими були результати щодо ідентифікації збудника ПГ-3 у РЗГА : у трьох телят РЗГА на ПГ-3 виявилася негативною, що, ймовірно, свідчить про етіологічне значення інших вірусів з гемаглютинувальними властивостями, і для їх ідентифікації слід використовувати інші специфічні діагностикуми або молекулярно-біологічні методи.

Вірусологічні методи дослідження можна використовувати за комплексної діагностики ПГ-3, оскільки високу концентрацію збудника виявляють у телят з клінічними ознаками хвороби у РГА. Наявність низьких титрів антитіл у пробах сироваток крові не дає змоги ізолювати вірус з клінічного патологічного матеріалу на культурі клітин, ймовірно через низьку концентрацію збудника в ньому. Однак реакція затримки гемаглютинації проста у постановці і її можна рекомендувати як основний тест для виключення ПГ-3 при підозрі на цю інфекцію у регіональних державних лабораторіях ветеринарної медицини або для підтвердження діагнозу.

Вивчення закономірностей розвитку інфекційного процесу в організмі телят господарства та аналіз літературних джерел свідчать, що дисемінація вірусів у навколишньому середовищі призводить до постійного втягнення у епізоотичний процес нових тварин, які не мають антитіл до збудників хвороб верхніх дихальних шляхів. Приховане вірусоносійство у тварин, що перехворіли сприяє формуванню стаціонарно неблагополучних осередків. Респіраторні інфекції, які латентно перебігають в організмі великої рогатої худоби, призводять до формування вторинних імунodefіцитів. При цьому відбувається активація мікрофлори.

Висновки

1. При діагностиці респіраторних хвороб необхідно використовувати комплексну діагностику, яка б містила вірусологічні, серологічні та молекулярно-біологічні методи дослідження.
2. Застосування діагностичних наборів дає змогу проводити диференціацію хвороб дихальних шляхів, вивчати їх поширення серед тварин усіх вікових груп та складати найефективнішу схему лікувально-профілактичних заходів.

Список літератури

1. Апатенко В.М. Смешанные инфекции сельскохозяйственных животных / Апатенко В.М. – К.: Урожай, 1990. – 289с.
2. Галатюк О.Є. Епізоотологічний моніторинг парагрипу-3 великої рогатої худоби / О.Є. Галатюк, Ж.В. Рибачук // Науковий Вісник ветеринарної медицини. – Біла Церква: БНАУ, 2012. – Вип. 9 (92). – С.36–41.
3. Гуренко І.А. Змішані форми респіраторних хвороб телят, їх діагностика і аерозолетерапія: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.03 „Ветеринарна мікробіологія та вірусологія” / І.А. Гуренко. – Київ, 2002. – 20 с.
4. Данилов С.Ю. Респіраторные заболевания телят в промышленном животноводстве / С.Ю. Данилов // Ветеринария. – 2011. – № 3. – С. 12–14.
5. Парагрип-3 великої рогатої худоби [Електроний ресурс] / Красочко П.М. – 2011. – Режим доступу – <http://www.hvoroby-tvaryn.ru>
6. Серологічний і вірусологічний моніторинг респіраторних хвороб великої рогатої худоби / І.К. Авдосьєва, О.С. Калініна, Н.О. Сидорук [та ін.] // Науково-технічний бюлетень. – Львів, 2009. – Вип. 10, № 4. – С. 100–104.

Проанализировано использование серологических и вирусологических методов диагностики парагриппа-3. Благодаря комплексной диагностике возможно выделить одного возбудителя, который первым вызывает инфекционный процесс. Это значительно облегчает своевременную и эффективную организацию лечения животных и оздоровления хозяйств.

Парамиксовирусы, культивирование, культура клеток, парагрипп-3, телята, титр антител.

Application of serum and virologic methods of diagnostics of parainfluenza-3 of cattle is analysed in the article. Due to complex diagnostics it is possible to select one, which is primary cause of infectious process in the organism of animal. It will facilitate timely and effective organization of treatment and making healthy of economies considerably.

Paramyxoviridae, cultivation, cell culture, parainfluenza-3 , calves, title of antibodies.

СПЕЦИФІЧНА ПРОФІЛАКТИКА І ТЕРАПІЯ ІНФЕКЦІЙНИХ ГРАНУЛЬОМ

О.В. Рудой, здобувач*,

О.І. Горбатюк, кандидат ветеринарних наук,

**В.П. Риженко, доктор ветеринарних наук, професор, член-кор. НААН
Інститут ветеринарної медицини НААН**

Висвітлено шляхи розв'язання проблеми специфічної профілактики актинобацильозу (лігнієріозу) великої рогатої худоби та асоційованих з ними інших інфекцій, як фузобактеріозу і ешеріхіозу. Наведено дані щодо профілактичних та лікувальних властивостей вакцин, а також їх економічна ефективність. Наведені у статті асоційовані вакцини не мають аналогів.

Інфекційні гранульоми, актинобацильоз (лігнієріоз), фузобактеріоз, некробактеріоз, ешеріхіоз, вакцина, специфічна профілактика, ефективність.

Проблема утворення гранульом у людей і тварин залишається актуальною темою сьогодення. Але, незважаючи на увагу вчених до цієї проблеми, залишається до кінця не нерозв'язаним питання специфічної профілактики гранульом різної етіології. Так, онкологічні захворювання у вигляді злоякісних пухлин у тварини трапляються рідше, ніж доброякісні, але такі пухлини у собак реєструють удвічі частіше ніж у людей.

За міжнародною гістологічною класифікацією пухлин розрізняють 9 видів і 4 різновиди пухлин легень; 3 види і 16 різновидів неопластичних уражень кровотворних органів і лімфоїдної тканини; 5 видів і 6 різновидів пухлин щитоподібної залози; 6 видів і 18 різновидів злоякісних уражень нервової системи. Крім того, розрізняють пухлини статевих органів, молочної залози, шкіри, мезенхіми, очей і навколишніх тканин, пухлини сечової системи тощо [11].

Одним із різновидів доброякісних пухлин є інфекційні гранульоми, які все частіше трапляються у великої рогатої худоби. До них належать актиномікоз та актинобацильоз (псевдоактиномікоз), які є зоонозні і частіше перебігають як спорадичні хвороби. Ці інфекції вважали одним захворюванням до кінця 30-х років минулого століття. На думку деяких авторів, фактично актинобацильоз був у 50–60 % випадків захворювань, зареєстрованих як актиномікоз.

У США фахівці ветеринарної медицини виявляли у великої рогатої худоби велику кількість пухлин і потовщень переважно у м'яких тканинах голови та шиї. Так, у США щорічно забивали 29 млн голів великої рогатої худоби, з яких 0,7 % тварин було уражено актинобацильозом або

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор, член-кор. НААН В.П. Риженко

актиномікозом. Уражені частини піддавалися зачистці і вибраковці, однак 807 туш були не придатними для споживання [1].

На тепер визнано, що актинобацильоз (лігнієріоз) розповсюджений на усіх континентах світу і завдає значні економічні збитки тваринництву. Поряд із спорадичними випадками зареєстровано ензоотичні спалахи актинобацильозу в Аргентині, Франції, США, Швеції, Норвегії, Японії, Німеччині, Австралії, Індії, Пакистані, Новій Зеландії, на африканському континенті та країнах СНД [12, 13].

Поширення актинобацильозу спричиняє велике занепокоєння, оскільки відомі 9 випадків захворювання людей на лігнієріоз, з яких 3 – фатальні, що викликані збудником *Actinobacillus lignieresii*. Revault & Pinoy (1911) повідомляють про актинобацильозний менінгіт у людини; фатальний менінгіт у немовлят, інфікованих коров'ячим молоком (Gerdine & Pease 1926); сепсис у м'ясника, інфікованого зараженим ножом (Tompson & Willius, 1932); гостру бронхопневмонію з абсцесами, що утворює метастази у печінці, нирках та селезінці (Beaver & Tompson, 1933) та ін.

Мета дослідження – вивчення актинобацильозу, розробка ефективних засобів специфічної профілактики інфекційних гранульом актинобацильозного походження та стратегії їх застосування.

Матеріали і методи дослідження. Експериментальні дослідження проводили на базі лабораторії анаеробних інфекцій та у віварії IBM НААН (м. Київ), господарствах різних областей України.

Проводили комплексне епізоотологічне обстеження 23 господарств щодо актинобацильозу (лігнієріозу) великої рогатої худоби, досліджено на актинобацильоз 1263 проби патологічного матеріалу від великої рогатої худоби, виділено та ідентифіковано 87 культур *A. Lignieresii* та асоційованих з ними інших патогенів.

Результати дослідження. З 2001–2012 р. р. виявлено 76 неблагополучних пунктів щодо актинобацильозу великої рогатої худоби у 13 регіонах України. У нововиявлених неблагополучних пунктах хвороба перебігала як ензоотія з охопленням від 10 до 70 % наявного поголів'я у господарствах, неблагополучних щодо актинобацильозу.

Збудник актинобацильозу *A. Lignieresii* проявляє лімфотропність і характеризується лімфангітами та лімфоденітами у ділянці голови та шиї. Встановлено, що з усіх вікових груп великої рогатої худоби найчутливішими є молодняк віком 12–24 місяців. Прояв хвороби супроводжується утворенням поодиноких або множинних гранульом у лімфатичних вузлах і судинах, а також у внутрішніх органах, переважно легенях. Аналізуючи патолого-морфологічні зміни, можна зауважити, що актинобацильоз у великої рогатої худоби перебігає локально, дисеміновано та генералізовано, залежно від локалізації гранульоми. Також виявлено внутрішньоутробне інфікування приплоду збудником актинобацильозу та клінічний прояв захворювання у телят 10 – 20-денного віку.

Слід зазначити низьку ефективність лікувальних заходів за цього захворювання, у тому числі і йодотерапію. Економічні збитки були високими і складалися зі зменшення приросту живої маси у молодняку до 350 г/добу та передчасного вибракування тварин. Часто спостерігали захворювання у дорослих тварин з ознаками прогресивного виснаження, зниження відтворювальної і молочної продуктивності [9].

За результатами бактеріологічних досліджень патологічного матеріалу встановлено поліетіологічний характер виникнення інфекційних гранулом за участю анаеробних та аеробних мікроорганізмів. Нами виділено та ідентифіковано близько 87 культур збудників, з них 16 ізолятів збудника *Actinobacillus lignieresii*. Частіше збудник цієї патології виділяли в асоціації зі штамми *Cl.perfringens* (11,50%), *Staph.aureus* (9,20%) та коковою мікрофлорою, які були патогенними для лабораторних тварин. Оцінюючи епізоотичну ситуацію, економічне і соціальне значення актинобацильозу нами відпрацьовані біотехнологічні прийоми одержання антигенів *A. lignieresii*.

Ці дослідження склали основу розробки асоційованої інактивованої концентрованої вакцини проти актинобацильозу тварин «Актиносан» (пат. України №12949, 2006 р.), що містить розчинні і корпускулярні антигени відселекційованих інактивованих епізоотичних штамів мікроорганізмів *Actinobacillus lignieresii* та *Clostridium perfringens* типи А і С [3].

Для України актинобацильоз великої рогатої худоби є новим захворюванням, яке вперше діагностували у 1996 р. серед завезеної імпортованої худоби ОАО «Племзавод Малинівка» Донецької області. Встановлено, що поодинокі випадки виділення хворих телят віком старше 6 місяців з клінічними ознаками актинобацильозу мали місце ще у 1993 році. Проведення ряду комплексних лікувально-профілактичних заходів не давало очікуваних результатів і епізоотична ситуація погіршувалася. Так, за 1994–1996 рр. було охоплено понад 34 % молодняку великої рогатої худоби з клінічними ознаками актинобацильозу, але спеціалісти ветеринарної медицини хворобу діагностували як актиномікоз.

Так, при обстеженні загального поголів'я великої рогатої худоби (n = 726), що належала ОАО «Племзавод Малинівка» Володарського району Донецької області, виявлено 264 гол. клінічно хворих на актинобацильоз (36,4 %), з них безнадійно хворих 187 гол. (70,8 %) було здано на вимушений забій. У цьому ж господарстві виявлено близько 20 % гол. корів, хворих на актинобацильоз.

У цьому господарстві вперше апробована вакцина «Актиносан». Під щеплення підпадало усе поголів'я молодняку (720 гол.) у віці п'яти місяців. Протягом півтора року серед щеплених тварин кількість тих, що захворіли скоротилася понад у 5 разів. За попередніми підрахунками головного ветеринарного інспектора району, економічний ефект випробування нової вакцини «Актиносан» тільки у ОАО «Племзавод Малинівка» становив понад 100 тис. гривень [10].

За виробничого випробування вакцини неабиякий результат від щеплення реєстрували уже після першого введення. При застосуванні вакцини з лікувальною метою (обколюючи пухлини, а також підшкірні і

внутрішньом'язові щеплення у ділянці шиї) на 5–7 добу після другого щеплення майже у 100 % хворих тварин пухлини проривали з інтенсивним виділеннями сметаноподібної консистенції, інколи з домішками крові або іхорозного запаху. Після щеплення виділення хворих тварин припинялось, іноді знижувалося до 5–7 %. Більшість хворих тварин швидко набирали масу, поліпшувалася молочна продуктивність корів, підвищувалися всі показники господарської діяльності на неблагополучних фермах.

Як наслідок, тільки протягом двох років оздоровлено 27 неблагополучних стад тварин. У цих господарствах після застосування вакцини «Актиносан» значно поліпились економічні показники.

Завдяки застосуванню вакцини «Актиносан», у комплексі з організаційними заходами, за останні 10 років оздоровлено від актинобацильозу понад 50 господарств 10 областей України [7].

У деяких господарствах Вінницької області реєстрували випадки захворювання великої рогатої худоби на актинобацильоз телят місячного віку з утворенням гранульом міжщелепового простору, яке ускладнюється ешеріхіозною патологією. У випадках такого перебігу, захворювання ускладнюється і вакцина «Актиносан» не дає бажаного результату. Це спонукало до необхідності розробки нових біопрепаратів.

За період проведених досліджень і шляхів удосконалення засобів профілактики актинобацильозу, нами розроблені на замовлення господарства експериментальні серії вакцини «Актиноколісан» для одночасної профілактики асоційованих інфекцій актинобацильозної і ешеріхіозної етіології. Виняткову увагу ми приділили формуванню імунітету у новонароджених телят за щеплення тільних корів. Оскільки на ешеріхіоз хворіли переважно телята з перших днів життя (до 30 %), то створення колострального імунітету було першочерговим завданням [4].

Ефективність застосування цієї вакцини з профілактичною метою у КСП «Надія» на Вінничині становила 80 % за колібактеріозу та 100 % за актинобацильозу за щеплення сухостійних корів та щеплення отриманих від них телят, починаючи з 14 доби після народження. У дослідній групі тварин, щеплених вакциною «Актиноколісан», деякі телята хворіли на колібактеріоз у легкій формі починаючи з 5–6 доби після народження, а перебіг хвороби скоротився на 1–2 доби порівняно з контрольною групою. Так, у контрольній групі телята хворіли починаючи з 4 доби після народження переважно з помірно-тяжкою ентеритною формою, перебігало захворювання від 5 до 6 діб. У телят, що перехворіли на колібактеріоз у 60 % випадків, до місячного віку виявляли формування актинобацильозних гранульом на нижній щелепі, що пов'язано зі зниженням резистентності тварин на тлі колібактеріозу та супутніх чинників. У контрольних, не щеплених телят, характерні ознаки актинобацильозу місячного віку виявляли у 80 % випадків.

Слід зазначити, що імуномодулюючий засіб, який є складовою вакцини сприяє створенню напруженого специфічного імунітету у тільних корів перед отелом та формуванню високого рівня специфічного

колострального імунітету у отриманих від них телят у період ранньої пренатальної адаптації та підвищенню стійкості новонароджених телят до розвитку актинобацильозної та ешеріхіозної патологій.

У деяких господарствах Полтавської області виявлено випадки одночасного захворювання великої рогатої худоби на фузобактеріоз (некробактеріоз) та актинобацильоз (лігнієріоз). В умовах складної епізоотичної ситуації застосування однієї з вакцин «Некросан» [5] або «Актиносан» не давало позитивних результатів. Тому, ми вирішили здійснити комплексні щеплення великої рогатої худоби із одночасним роздільним щепленням наведеними вакцинами.

У одному із господарств Велико-Богачанського району на Полтавщині виділено контрольні групи хворих нетелів, яких одночасно щеплювали вакцинами «Некросан» і «Актиносан» роздільним їх введенням з лівої та правої сторони в області шиї по 10 см³ кожної. Одержано високі показники специфічності цих вакцин [2].

На підставі одержаних результатів теоретично і експериментально обґрунтована можливість створення вакцини «Фузоактиносан», яка містить розчинні і корпускулярні антигени відселекціонованих інактивованих епізоотичних штамів *Fusobacterium necrophorum* та *Actinobacillus lignieresii*, які циркулюють на території України і спричиняють захворювання тварин на фузобактеріоз і актинобацильоз, а інколи мають форму змішаної інфекції. Також вакцина містить засоби, які сприяють активації синтезу антитіл та зменшують негативний вплив препарату на щеплений організм, завдяки чому вакцину дозволяється застосовувати навіть ослабленим і хворим тваринам з лікувальною метою [6].

При проведенні виробничих випробувань вакцини «Фузоактиносан» визначено, що в організмі щеплених тварин відбувається імунологічна перебудова про що свідчать показники гуморального і клітинного імунітету. Так, у щеплених тварин уже на 7 добу після вакцинації вірогідно зростають показники опсоно-фагоцитарної реакції. На 7 добу після повторної імунізації виражені ознаки завершеності фагоцитозу, зростання протективної властивості сироватки крові як у реакції інгібіції росту мікроорганізмів, що є складовою вакцини, так і на білих мишах. На 14–21 добу після другого щеплення титри специфічних аглютинінів зростають у 4–6 разів. Напружений імунітет зберігається до 6 місяців.

За застосування вакцини «Фузоактиносан» знижуються економічні витрати на проведення щеплень одночасно проти двох захворювань у 2–4 рази. Вакцина сприяє формуванню імунітету більшої напруги, ніж моновакцини. Антигени, які містяться у вакцині, не виявляють конкурентної взаємодії. За застосування вакцини у період спалаху хвороби збитки скорочуються у 3–4 рази. Також щеплення тварин сприяє підвищенню відтворювальної функції самок, стійкості до захворювань, швидкому одужанню хворих тварин. Щеплення тільних корів сприяє запобіганню абортів, мертвонароджень та захворюванню молодняку.

Висновки

1. В Україні, уперше в Європі, створена вискоєфективна асоційована інактивована вакцина «Актиносан» для профілактики і лікування лігнієріозу (актинобацильозу). Впровадження вакцини у неблагополучних господарствах, у поєднанні з комплексом господарських і санітарних заходів, створює передумови оздоровлення стад від актинобацильозу протягом одного календарного року.

2. Вакцина «Актиноколісан» сприяє формуванню високого рівня специфічного колострального імунітету у телят у період ранньої пренатальної адаптації та підвищенню стійкості новонароджених телят до розвитку актинобацильозної та ешеріхіозної патологій.

3. Щеплення тварин вакциною «Фузоактиносан» сприяє підвищенню відтворювальної функції самок, стійкості до захворювань, швидкому одужанню хворих тварин. Щеплення тільних корів сприяє запобіганню абортів, мертвонароджень та захворюванню молодняку.

4. Імуномодуючі засоби, які є складовими наведених вакцин, сприяють створенню напруженого специфічного імунітету у щеплених тварин завдяки активації синтезу антитіл, зменшують негативний вплив препарату на щеплений організм, завдяки чому вакцину можна застосовувати навіть ослабленим і хворим тваринам з лікувальною метою.

Перспективи подальших досліджень. Важливим напрямом подальших досліджень є удосконалення технологій виготовлених вакцин з використанням нанотехнологій.

Список літератури

1. Дженсон Г. Актинобациллёз. Болезни КРС при помышленном откорме / Г. Дженсон, Д. Маккей – М.: Колос, 1997. – С. 96–101

2. Інтегральна система захисту тварин від фузобактеріозу (некробактеріозу): [метод. рекомендації для спеціалістів ветеринарної медицини, науковців, викладачів та студентів] / [Риженко В.П., Риженко Г.Ф., Горбатюк О.І., Андріяшук В.О. та ін.] – К. – 2011. – 69 с.

3. Патент 12949 Україна, МПК (2006) А 61 К 39/102, 39/116. Вакцина «Актиносан» асоційована інактивована концентрована проти актинобацильозу тварин, заявник Інститут ветеринарної медицини НААН / Риженко В.П. – № U 200506745, заявл. 11.07.2005, опубл. 15.03.2006 Бюл. №3. – 6 с.

4. Патент Україна №75306, МПК (2012) А61D 99/00. «Вакцина „Актиноколіса” асоційована, інактивована, концентрована проти актинобацильозу і колібактеріозу тварин»/ Риженко В.П., Ничик С.А., Риженко Г.Ф., Горбатюк О.І., Андріяшук В.О., Жовнір О.М., Рудой О.В. та ін.; ІВМ НААН - № U2012 06193; заявлено 26.11.12. Бюл. №22, 2012.

5. Патент 12946 А Україна, МПК 7 А61К 39/116, 39/08, 39/114 «Вакцина «Некросан» асоційована інактивована концентрована проти некробактеріозу, некротичного гепатиту, злосликого набряку та інфекційної (анаеробної) ентеротоксемії тварин». / Риженко В.П., Ображей А.Ф., Риженко Г.Ф., Дементьєва С.А., Риженко В.В., Белік С.М., Галка І.В. Опубл. 15.03.2006 Бюл. №3. – 6 с.

6. Патент 25635 А Україна, МПК 7А61К 39/114, 39/00. «Вакцина „Фузоактиносан” інактивована концентрована асоційована проти

некробактеріозу (фузобактеріозу) і актинобацильозу тварин" / Риженко В.П., Риженко Г.Ф., Кучерявенко О.О., Андріящук В.О., Галка І.В., Риженко В.В.; IBM НААН. – № U200704644; заявлено 26.04.2007. Бюл. №12.

7. Риженко В.П. Імунопрофілактика актинобацильозу / В.П. Риженко, В.М. Суляєв, В.М. Коновальчук, А. В. Фролов // Ветеринарна медицина України.– 1999. – № 8. – 19 с.

8. Риженко В.П. Теоретичне та експериментальне обґрунтування розробки нових вакцин / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, О.І. Горбатюк, В.О. Андріящук [та ін.] // Ветеринарна біотехнологія. К.: Бюл./ – №13(1). – 2008. – С. 51–62.

9. Рудой О.В. Особливості перебігу інфекційного процесу у тварин хворих на актинобацильоз (лігнієріоз) / О.В. Рудой // Ветеринарна біотехнологія. – К.– 2012. – №21. – С. 50–55.

10. Солдатенко Н. Новая вакцина прошла испытания / Солдатенко Н. Газета Донбас, 1999. – 01.09. – № 161.

11. International histological classification of tumors of domestic animals // Bull. World health organization. – Geneve. – 1974. – Vol. 50, № 1–2. – P. 111–133

12. Radostitis O.M, Gay C.C, Blood D.C, Hinchcliff K.W. 2000. Diseases caused by bacteria - IV. In Veterinary Medicine. 9th edn. London, W. B. Saunders. pp 909-944 "Veterinary Medicine" 9.edition s.935-937 W.B.Saunders Company Ltd.

13. Carter G.R., Wise D.J., 2004. "Essentials of Veterinary Bacteriology and Mycology" 6. edition s. 143-144, 199-200. Iowa State Press. USA

Изложены пути решения проблемы специфической профилактики актинобациллеза (лигнieriоза) крупного рогатого скота и ассоциированных с ним других инфекций, как фузобактериоза и эшерихиоза. Представлены данные о профилактических и лечебных свойствах вакцин, а также их экономической эффективности. Названные в статье ассоциированные вакцины не имеют аналогов.

Инфекционные гранулемы, актинобациллёз (лигнieriоз), фузобактериоз, некробактериоз, эшерихиоз, специфическая профилактика, вакцина, эффективность.

The ways to the solving the problem of specific prophylaxis of cattle actynobacillosis (lignieriosis) and its association with other infections like fusobacteriosis and escheryhiosis are shown in the title. The data about prophylaxis and curing properties of vaccines and its economic efficacy were presented. Vaccines what were talked about in the title are unique and have no analogs.

Infectious granuloma, actinobacillosis (lignieriosis), fusobacteriosis (necrobacteriosis), colibacillosis, specific prevention, vaccine, efficacy.

БІОХІМІЧНІ ТА МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ЗА МАЛОФАГОЗІВ КУРЕЙ

Л. Ю. Хижня, аспірант*
Полтавська державна аграрна академія

Наведено результати власних досліджень визначення впливу малофагозної інвазії курей на гематологічні показники. Встановлено зниження вмісту гемоглобіну інвазованих курей до рівня $88,34 \pm 3,73$ г/л, зменшення кількості еритроцитів ($2,72 \pm 0,44$ Т/л) та підвищення рівня лейкоцитів ($30,04 \pm 1,95$ г/л). Біохімічним дослідженням сироватки крові виявлено зниження кількості альбумінів ($27,84 \pm 1,2$ %) та збільшення фракційного складу глобулінів. Вміст лужної фосфатази у сироватці крові птиці становить $57,32 \pm 0,59$ ОД/л.

Кури, кров, малофагозна інвазія, гематологічні показники.

Птахівництво – важлива галузь агропромислового комплексу України. Дослідження сучасного стану галузі є особливо актуальним в умовах сьогодення. Існує ряд проблем, які підвищують збитковість цієї галузі господарювання [2].

Поширення паразитарних захворювань є одним із чинників економічного обмеження розвитку птахівництва. Слід зауважити, що на долю інвазійних захворювань у птахівництві припадає від 35 до 70 % збитків [1]. На тепер серед паразитарних хвороб особливу увагу серед дослідників має малофагоз, завдяки широкому розповсюдженню збудників та летальності при високому рівні інвазованості птиці.

Малофагоз серед багатьох інвазійних захворювань курей є однією з найсерйозніших загроз для птахівничих господарств України [3].

Малофагоз – хвороба, яка зустрічається у птиці різних видів і спричинюється паразитуванням на тілі птахів комах – пухоперодів (малофаг).

Пухопероди анатомічно добре пристосовані для паразитичного способу

життя на тілі птахів. Це – дрібні безкрилі комахи, тіло яких сплющено в дорсо-вентральному напрямку.

Малофаги, рухаючись шкірою птахів, спричиняють подразнення нервових закінчень, викликаючи при цьому свербіж, дерматити, алопеції та занепокоєння птиці. Порушуються функції шкіри [6].

Найбільша кількість малофаг акумулюється під крилами та у перианальній області, а також на шиї та голові.

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук В. О. Євстаф'єва

Малофаги на поверхні тіла курей паразитують на всіх стадіях свого розвитку, при цьому живляться кров'ю, лімфою, змертвілим епідермісом [5].

Кров – головна транспортна система живого організму. Основною функцією крові є перенесення різних речовин, за допомогою яких здійснюється захист організму тварин та птиці від впливів зовнішнього середовища та регуляція діяльності деяких органів і систем [4].

Кров в організмі тварин та птиці має надзвичайно важливе значення. Вона здійснює зв'язок всіх органів і систем між собою й організму загалом із зовнішнім середовищем. Зміни її морфологічних чи біохімічних властивостей тою чи іншою мірою впливають на стан органів і тканин, які вона живить. Це, у свою чергу, відбивається на периферичній крові. Прижиттєві зміни її фізико-хімічних і морфологічних показників при захворюваннях дають більш точне уявлення про стан тварини та птиці загалом та функціональну здатність окремих органів [3].

В організмі курей під впливом дії ектопаразитів відбувається імунологічна перебудова, яка містить різні феномени клітинного та гуморального імунітету, а також зміну активності чинників природної резистентності [2].

Мета дослідження – вивчення гематологічних показників курей за малофагозної інвазії.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження проводили навесні 2013 року на базі одноосібного птахогосподарства Пирятинського району Полтавської області. Досліджували курей-несучок старше 70 тижнів продуктивності кросу Tetra-SL, масою тіла 2,5–3 кг.

Для експерименту сформовано дві групи курей по 5 голів у кожній (всього 10 голів). До першої (дослідної) групи належали кури, інвазовані малофагами (EI = 100 %). До другої (контрольної) групи належала клінічно здорова птиця, вільна від збудників ектопаразитів.

Курей дослідної та контрольної груп утримували в ізольованих пташниках, годували за однаковим раціоном.

Матеріалом для дослідження були проби крові, відібрані від курей контрольної та дослідної груп з підшкірної підкрильцевої вени (*vena axillaris*). З метою асептики й антисептики місце взяття проб крові попередньо обробляли 70 °С етиловим спиртом.

Гематологічні показники визначали на базі Пирятинської районної лабораторії згідно з загальноприйнятими методиками. Кількість еритроцитів і лейкоцитів підраховували у камері Горяєва; дослідження вмісту гемоглобіну проводили фотометрично; мазки крові фарбували за Романовським-Гімзою й виводили лейкограму.

За біохімічними дослідженнями у сироватці крові виявляли вміст загального білка за допомогою рефрактометра Аббе, фракційний склад білків – за електрофорезом на пластинках із поліакриламідного гелю та фотометрі на апараті розшифрування фореграм АРФ-1, загального білірубіну (методом Ієндрашика–Клеггорна–Грофа) та активність лужної фосфатази.

Статистичну обробку отриманих даних та оцінку вірогідності проводили за параметричним критерієм Фішера-Ст'юдента.

Результати дослідження. При проведенні зовнішнього огляду курей дослідної групи ($n = 5$), встановлено, що хвора птиця відстає у рості, виснажена, пір'євий покрив скуйовджений, крім того спостерігалися ділянки алопецій та дерматити. На пір'ї та шкірі птахів знаходили ектопаразитів ряду *Mallorhaga*. Інвазованість курей пухοїдами коливалася в межах 3–5 екземплярів на 10 см² поверхні тіла птиці.

Аналіз отриманих результатів дослідження гематологічних показників хворої та здорової птиці наведено в таблицях 1–2.

1. Морфологічні показники крові здорових та інвазованих малофагами курей

Показники	Група тварин	
	Контрольна ($n=5$; $M \pm m$)	Дослідна ($n=5$; $M \pm m$)
Гемоглобін, г/л	91,85±3,94	88,34±3,73
Еритроцити, Т/л	3,3±0,20	2,72±0,44
Лейкоцити, г/л	24,44±1,71	30,04±1,95
Базофіли, %	-	-
Еозинофіли, %	3,43±0,32	4,42±0,32
Нейтрофіли	Ю	-
	П	1,96±0,43
	С	31,4±1,03
Лімфоцити, %	53,8±0,97	54,4±1,03
Моноцити, %	8,6±0,40	8,26±0,47

При вивченні патогенної дії малофагозної інвазії на організм курей у дослідній групі встановлено зниження вмісту гемоглобіну до рівня 88,34±3,73 г/л порівняно з контрольною групою птахів (91,85±3,94 г/л). Крім того, спостерігали зменшення кількості еритроцитів (2,72±0,44 Т/л). Рівень лейкоцитів був вищим (30,04±1,95 г/л) щодо показника у здорових курей (24,44±1,71 г/л).

2. Біохімічні показники крові здорових та інвазованих малофагами курей

Показники	Група тварин	
	Контрольна ($n=5$; $M \pm m$)	Дослідна ($n=5$; $M \pm m$)
АсАТ, ммоль/г/л	3,89±0,09	4,04±0,11
АлАТ, ммоль/г/л	0,28±0,01	0,3±0,02
Загальний білок, %	4,7±0,27	5,21±0,15
Альбуміни, %	29,92±2,22	27,84±1,2
α-глобуліни, %	16,32±0,73	16,84±0,29
β-глобуліни, %	10,19±1,31	10,71±1,08
γ-глобуліни, %	33,08±1,86	34,79±0,78
Лужна фосфатаза, ОД/л	56,6±2,61	57,32±0,59
Білірубін, мкмоль/л	2,2±0,17	2,64±0,20

Зниження вмісту гемоглобіну у крові уражених пухоїдами курей, є наслідком його втрати при підвищеному руйнуванні еритроцитів внаслідок живлення зазначених ектопаразитів кров'ю.

При визначенні лейкоформули мало місце збільшення кількості еозинофілів на 77,8 % та зниження кількості сегментоядерних нейтрофілів ($31,4 \pm 1,03$ %) порівняно з контрольною групою ($33,4 \pm 0,81$ %).

Зміни у лейкоформулі – лейкоцитоз та еозинофілія є ознаками запалення інвазійного походження, а саме дерматиту, викликаного паразитуванням малофаг.

Біохімічними дослідженнями крові у дослідній групі курей виявлено зниження кількості альбумінів ($27,84 \pm 1,2$ %) порівняно з контрольною групою ($29,92 \pm 2,22$ %).

Зниження альбумінів можна пояснити порушенням синтетичних процесів альбуміну у печінці внаслідок більш інтенсивного використання білків цієї фракції як пластичного матеріалу.

Збільшення фракційного складу глобулінів у сироватці крові заражених малофагами курей відбувалося внаслідок подразнення токсинами та продуктами розпаду білка системи мононуклеарних фагоцитів. Загалом збільшення глобуліну свідчить про наявність запальних процесів в організмі птиці.

Вміст лужної фосфатази у сироватці крові інвазованих малофагами птахів становив $57,32 \pm 0,59$ ОД/л, що вище рівня показника ЛФ у крові здорової птиці ($56,6 \pm 2,61$ ОД/л). Це явище можна пояснити порушенням обмінних процесів у печінці.

Висновки

1. Вивчено патогенний вплив збудників малофагозів на гематологічні показники курей.

2. Встановлено зниження вмісту гемоглобіну до рівня $88,34 \pm 3,73$ г/л, зменшення кількості еритроцитів ($2,72 \pm 0,44$ Т/л) та підвищення рівня лейкоцитів ($30,04 \pm 1,95$ г/л) периферичної крові інвазованих малофагами курей.

3) Біохімічним дослідженням сироватки крові виявлено зниження кількості альбумінів ($27,84 \pm 1,2$ %) та збільшення фракційного складу глобулінів. Вміст лужної фосфатази у сироватці крові птиці становить $57,32 \pm 0,59$ ОД/л.

Список літератури

1. Арестов О. А. Ектопаразити курей / О. А. Арестов, М. В. Шустрова, М. В. Розовенко // Ветеринарія. – 1998. – № 10. – С. 33–35.
2. Вержиховський О. Епізоотичний стан птахівництва в Україні / О. Вержиховський, Ю. Колос, В. Титаренко, В. Стець // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 6. – С. 8–10.
3. Дурухян С. А. Возрастные изменения некоторых биохимических показателей у разных пород кур в период постэмбрионального развития: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. биол. наук: спец. 05.06.07 "Биология" / С. А. Дурухян. – Ереван, 1971. – 19 с.

4. Кудрявцев А. А. Исследования крови в ветеринарной диагностике / Кудрявцев А.А. – М. : Сельхозлит, 1953. – 191 с.

5. Нагорна Л. В. Фармако-токсикологічна оцінка ектоцидної дії "Ектосану" при ураженні птиці ектопаразитами: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.11 "Паразитологія, гельмінтологія" / Л. В. Нагорна. – Львів, 2009. – 26 с.

6. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин: [практикум] / [Галат В. Ф., Березовський А. В., Прус М. П., Сорока Н. М.]. – К.: Вища освіта, 2003. – 462 с.

Представлены результаты собственных исследований определения влияния маллофагозной инвазии кур на гематологические показатели. Установлено снижение содержания гемоглобина инвазированных кур до уровня $88,34 \pm 3,73$ г/л, уменьшение количества эритроцитов ($2,72 \pm 0,44$ Т/л) и повышение уровня лейкоцитов ($30,04 \pm 1,95$ г/л). Биохимическим исследованием сыворотки крови обнаружено снижение количества альбуминов ($27,84 \pm 1,2$ %) и увеличение фракционного состава глобулинов. Содержание щелочной фосфатазы в сыворотке крови птицы составляет $57,32 \pm 0,59$ ЕД/л.

Куры, кровь, маллофагозная инвазия, гематологические показатели.

The results of their research to study the influence mallophag's invasion of chickens hematological parameters. Decrease in hemoglobin was found infested chickens to the level of $88,34 \pm 3,73$ g/l, decrease in the number of red blood cells ($2,72 \pm 0,44$ T/l) and increased white blood cells ($30,04 \pm 1,95$ g/l). Biochemical studies showed a reduction in serum levels of albumin ($27,84 \pm 1,2\%$) and an increase of the globulin fraction. The content of alkaline phosphatase in serum bird is $57,32 \pm 0,59$ IU/l.

Chickens, blood, mallophag's invasion, hematological parameters.

ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ КОНЕЙ ЗА СТРОНГІЛОЇДОЗУ У ЗОНІ СТЕПОВОГО ПРИДНІПРОВ'Я

Л.І. Шендрик, кандидат біологічних наук

Ю.А. Гугосьян, асистент

А. М. Громихіна, магістр

Дніпропетровський державний аграрний університет

Вивчено сезонну та вікову динаміку стронгілоїдозу коней в умовах степового Придніпров'я, порівняно методи лабораторної діагностики, визначено ефективність антигельмінтиків. Найвищу інвазованість підтверджено у лошат до одного року в літню пору. Метод копрологічної діагностики за Форейтом виявився на 18,1 % ефективнішим ніж за Фюллеборном. ЕЕ та ІЕ фенбендазолі бровермектин-гелю становили 100 %, економічна ефективність відповідно – 12,5 та 7,1 грн на 1 грн витрат.

Стронгілоїдоз, коні, антигельмінтики, сезона та вікова динаміка, степове Придніпров'я

Гельмінтози є значною проблемою, яка стримує розвиток галузі конярства у різних країнах світу і в Україні [1, 3–5]. Нерідко боротьба з ними полягає у проведенні безсистемних дегельмінтизацій, що за незадовільних умов утримання коней призводить до формування стійких вогнищ та поширення інвазій. Питання епізоотології, діагностики та ефективності антигельмінтних засобів за ряду гельмінтозів вивчались і достатньо повно висвітлені багатьма вченими [1, 4, 8, 9]. Чимало повідомлень і щодо гельмінтофауни коней у різних регіонах України, обґрунтування інтегрованого контролю за деякими її складовими [6, 7].

Однак не зважаючи на рівень вивченості ряду гельмінтозів коней, стронгілоїдоз залишається нерозв'язаною проблемою більшості конегосподарств, зокрема південно-східного регіону України, тому вивчення епізоотології, удосконалення діагностики та заходів боротьби з ним залишаються актуальними і потребують додаткових досліджень. Аналіз деяких публікацій свідчить про те, що на стронгілоїдоз хворіє частіше молодняк, зараження відбувається здебільшого у приміщеннях, а інвазованість тварин коливається залежно від пори року [2, 3].

Мета дослідження – з'ясування сезонної і вікової динамік стронгілоїдозу коней, порівняння ефективності методів лабораторної діагностики і засобів лікування в умовах степового Придніпров'я.

Матеріали і методи дослідження. Роботу виконували у

приватному підприємстві «Еко-Продукт 2009» смт Якимівка, Запорізької області на конях різного віку української верхової породи. Дослідження проводили впродовж 2012 року. Всього обстежено 48 коней, досліджено 186 проб фекалій.

Епізоотичну ситуацію оцінювали за даними аналізу ветеринарної звітності та результатів власних копрологічних досліджень, які проводили в умовах лабораторії кафедри паразитології Дніпропетровського державного аграрного університету та Якимівської районної державної лабораторії ветеринарної медицини. Для з'ясування рівня ураження коней збудником стронгілоїдозу та його вікової динаміки досліджували все поголів'я. Сезонні коливання рівня стронгілоїдозної інвазії та ефективність антигельмінтної дії препаратів (фенбендазолу і бровермектин-гелю) вивчали на лошатах віком 3–12 міс., яких сформували у дві дослідні групи по 6 голів у кожній. Щомісяця впродовж року гельмінтоовоскопічно досліджували проби фекалій від дослідних тварин, визначаючи рівень їх інвазованості у різні пори року за показниками екстенсивності (EI) та інтенсивності інвазії (II).

Зажиттєва лабораторна діагностика стронгілоїдозу коней дає змогу виявити яйця *Strongyloides westeri* (сірі, прозорі, з личинкою в середині) та ідентифікувати їх від яєць інших гельмінтів. Порівнювали два флотаційні методи гельмінтоовоскопії: загальноприйнятий – за Фюлеборном (з насиченим розчином кухонної солі) та рідко вживаний – за Форейтом (з насиченим розчином цукру), визначали кількість яєць в 1 г фекалій.

Під час вивчення ефективності антигельмінтних препаратів, лошатам першої дослідної групи згодовували фенбендазол у дозі 0,4 мг/10 кг маси тіла тварини дві доби поспіль у ранішню годівлю (з концентрованим кормом) груповим методом, тваринам другої – бровермектин-гель у дозі 1 мл/20 кг маси тіла індивідуально, одноразово, задаючи зі шприца-туби на корінь язика. Ефективність антигельмінтиків оцінювали за показниками екстенс- (EE) та інтенсефективності (IE).

Економічну ефективність застосування антигельмінтних препаратів обчислювали за загальноприйнятими формулами, зважаючи на ветеринарні витрати (Вв), збиток від зниження продуктивності хворих тварин (Z_2), попереджений економічний збиток, завдяки ліквідації захворювання (P_{31}), економічний ефект, одержаний від лікувальних заходів (E_e) та економічний ефект на одну гривню витрат ($E_{грн}$).

Результати дослідження. Згідно з аналізом ветеринарної звітності ПП «Еко-Продукт 2009» благополучне щодо інвазійних захворювань коней. Проте результати власних досліджень підтвердили інвазованість коней збудником стронгілоїдозу. Вікову ураженість коней вивчали, сформувавши чотири дослідні групи: лошата до 1 року, молодняк віком 2–3 роки, коні віком 4–6 років та старші 6 років. Отримані нами дані підтвердили, що інвазованість лошат до 1 року значно вища ніж тварин старшого віку (табл. 1).

Жеребці-плідникики були вільні від цих гельмінтів. У лошат інтенсивність інвазії була у 1,1 раза вища ніж у молодняку 2–3 років та у 1,8 раза більше ніж у коней 4–6 років.

1. Показники інвазованості коней різного віку збудником *S. westeri* у ПП «Еко-Продукт 2009», n = 48, M±m

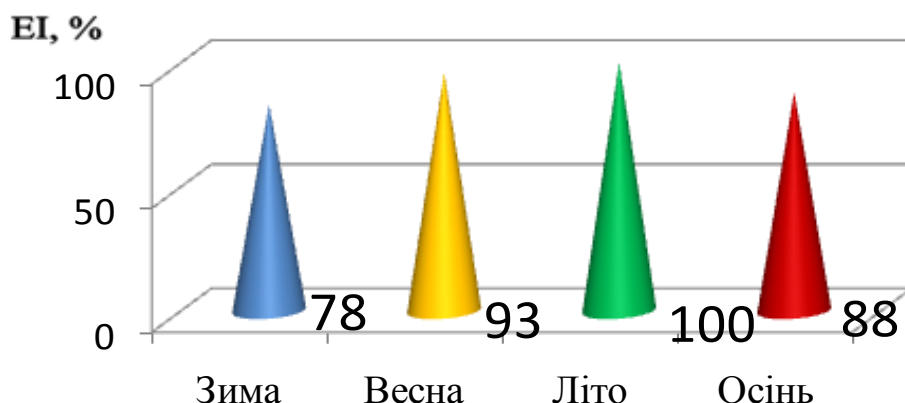
Вікові групи коней	Обстежено тварин	EI, %	II, яєць/г фекалій
Лошата до 1 року	12	100	65,8±2,3
Молодняк 2–3 роки	8	87,5	39,7±2,4
Коні 4–6 років	18	55,6	25,8±1,5
Коні старші 6 років	8	37,5	14,6±1,4
Жеребці-плідники	2	0	0

Отже, констатуємо, що з віком рівень ураженості коней збудником *S. Westeri* знижується. Молодняк коней віком до трьох років уражений на 93,8 %, з II 52,8±2,4 яєць, а в середньому по господарству екстенсивність стронгілоїдозної інвазії коней становила 56,2 %, за II – 29,2±1,9 яєць/г фекалій.

Сезону динаміку стронгілоїдозу з'ясовували що місячними копрологічними дослідженнями проб фекалій лошат віком 3–12 міс. Як свідчать результати досліджень, стронгілоїдозу молодняку цього віку в господарстві реєстрували впродовж року, проте коливання його рівня залежали від пори року (рис. 2).

Так, екстенсивність інвазії у лошат весь літній період мала найвищий показник – 100 %. Восени та взимку рівень EI дещо знижувався і найнижчим його показник був у грудні – 75 %.

Екстенсивність сронгілоїдозної інвазії у лошат за порами року



Одночасно з EI змінювалися коливання II і восени та взимку вони становили у середньому 47,3±3,2 та 40,3±2,3 яєць/г фекалій, а влітку зросли до 65,2±3,7 яєць/г фекалій у липні, що відповідно більше на 17,9 та

24,9 яєць. Найнижчий рівень стронгілоїдозної інвазії спостерігали у зимовий період.

Отже, за стронгілоїдозу спостерігали сезонні коливання з найнижчими EI та II у зимовий період. Навесні інвазованість коней порівнянно із зимовим періодом, у середньому зросла у 1,2 раза, набувши максимального рівня влітку.

При визначенні ефективності діагностики стронгілоїдозу копроскопічними методами Фюллеборна і Форейта з'ясувалося, що в одних і тих же пробах фекалій за Форейтом підраховано в середньому у 1,2 раза (18,1 %) яєць більше ніж за Фюллеборном (табл. 2).

2. Ефективність лабораторних методів діагностики гельмінтозів (n = 10), $M \pm m$

Методи лабораторної діагностики	
за Фюллеборном, яєць у 1 г фекалій	за Форейтом, яєць у 1 г фекалій
59,2±4,0	72,2±3,2

Для визначення ефективності фенбендазолу та бровермектин-гелю дегельмінтизували лоша́т двох дослідних груп. На 10-у добу після дегельмінтизації повторним гельмінтологічним дослідженням EI та II, оцінили ефективність антигельмінтної дії препаратів. Ефективність обох препаратів виявилася високою (табл.3).

З даних табл.3 видно, що після дегельмінтизації у дослідних тварин яєць стронгілоїдесів не виявили, тобто лоша́та обох дослідних груп повністю звільнилися від гельмінтів. EE та IE фенбендазолу та бровермектин-гелю становили 100 %.

3. Показники фективності фебендазолу та бровермектин-гелю за стронгілоїдозу коней в ПП «Еко-Продукт 2009», (n = 6)

Дослідні групи	Препарат, доза	Рівень інвазованості				ЕЕ, %	ІЕ, %
		до дегельмінтизації		після дегельмінтизації			
		ЕІ, %	ІІ, екз. яєць	ЕІ, %	ІІ, екз. яєць		
Перша	Фенбендазол 0,4 мг/10 кг	100	54,2±2,2	0	0	100	100
Друга	Бровермектин-гель.мл/20кг	100	56,4±2,4	0	0	100	100

Врахувавши всі збитки, спричинені стронгілоїдозом коней, економічний ефект від 1 грн витрат за обробки фенбендазолом становив 12,5 грн, за обробки бровермектин-гелем— 7,1 грн.

Висновки

1. Інвазованість збудником стронгілоїдозу коней у зоні степового

Придніпров'я у середньому становила 56,2 %, за II – $29,2 \pm 1,9$ яєць/г фекалій. Рівень інвазії залежить від віку тварин і пори року. Найвищу інвазованість підтверджено влітку, у лошат до одного року (EI–100 %; II– $65,2 \pm 3,7$ яєць/г фекалій).

2. Діагностика стронгілоїдозу коней за методом Форейта на 18,1 % ефективніша ніж за Фюллеборном.

3. Терапевтична ефективність (ЕЕ, ІЕ) фенбендазолу та бровермектин-гелю становила 100 %.

4. Економічна ефективність застосування фенбендазолу – 12,5 грн, бровермектин-гелю – 7,1 грн на 1 грн витрат.

Список літератури

1. Айтуганов Б.Е. Эпизоотология и усовершенствование терапии нематодозов лошадей при табунном содержании в условиях Западного Казахстана: автореф. дис. на соискание ученой степени канд. вет. наук : спец. 030019 «Паразитология» / Б.Е. Айтуганов. – М., 2007. – 24 с.

2. Бундина Л.А. Эпизоотический процесс при стронгилоидозе лошадей / Л.А. Бундина // Ветеринария. – 2006. – № 12. – С. 32–33.

3. Вислобоков В.А. Стронгилоидоз лошадей в центральном районе Нечерноземной зоны Российской Федерации: биология возбудителя, эпизоотология, патогенез, лечение и профилактика : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. вет. наук : спец. 030019 «Паразитология» / В.А. Вислобоков. – Иваново. – 2009. – 22 с.

4. Галат М.В. Змішані інвазії коней (поширення, діагностика, лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.11 «Паразитологія» / М.В. Галат. – К., 2010. – 17 с.

5. Длубаковский Н.И. Нематодозы лошадей в Беларуси (параскароз, оксиуроз, стронгилоидоз): автореф. дис. на соискание ученой степени канд. вет. наук. – Минск. – 2001. – 23 с.

6. Кузьміна Т.А. Біологічні основи інтегрованого контролю стронглід (Nematoda: Strongylida) – паразитів коней в умовах України: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 03.00.08 «Зоологія» / Т.А. Кузьміна. – К., 2004. – 20 с.

7. Лук'янова Г.О. Асоціативні інвазії коней: імунологічні та патогенетичні зміни: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора. вет. наук : спец. 16.00.11 «Паразитологія» / Г.О. Лук'янова. – К., 2011. – 36 с.

8. Форейт У. Дж. Ветеринарная паразитология: справочное руководство / Форейт У. Дж. – М.: Аквариум Принт, 2012. – 248 с.

9. Malan F.S., Reinecke R.K., Scialdo R.C. Anthelmintic efficacy of fenbendazole paste in quines // J.S. Afr. Vet. Ass. – 1981. – Vol. 52, № 2. – P. 127.

Изучены сезонная и возрастная динамики стронгилоидоза лошадей в зоне степного Приднепровья, сравнивали методы лабораторной диагностики, определена эффективность антигельминтиков. Установлено, что максимальная инвазированность жеребят в возрасте до одного года наблюдается летом. Метод копрологической диагностики по Форейту оказался на 18,1 % эффективнее чем метод Фюллеборна. ЭЭ и ИЭ фенбендазола и бровермектин-геля составили 100 %, экономическая эффективность

соответственно – 12,5 и 7,1 грн на 1 грн затрат.

Стронгилоидоз, лошади, антигельминтики, сезонная и возрастная динамика, степное Приднестровье

Research the seasonal and age dynamics strongyloidosis horses in the area steppe Pridnestrovie, compared methods of laboratory diagnostic, studied the efficiency of anthelmintic. Confirmed that maximally infestation of colt, was in summer. The method fecal examination by Forejt was 18,1 % more efficient than the method by Fyulleborn. EE and IE of fenbendazole and brovermektin gel were 100 %, economic efficiency respectively - 12.5 and 7.1 UAH for costs 1 UAH.

Strongyloidosis, horse, anthelmintic,seasonal and age dynamics, steppPridnestrov'e

ПАЗАРИТАРНЫЯ СИСТЕМЫ ДІКІХ КОПЫТНЫХ І АСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПАРАЗИТОЗОВ НА ТЕРЫТОРЫІ БЕЛАРУСІ

***А.І. Ятусевіч, доктор ветэрынарных навук, прафесар
А.М. Субботін, доктор ветэрынарных навук, дацэнт
Е.Л. Братушкіна, кандыдат ветэрынарных навук, дацэнт
В.А. Самсоновіч, кандыдат біялагічных навук, дацэнт
Учреждение высшего образования "Витебская ордена "Знак
Почета" государственная академия ветеринарной медицины"
(г. Витебск, Республика Беларусь)***

В статье изложены материалы, касающиеся изучения экологии гельминтов и путей их циркуляции в окружающей среде. Для повышения эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий разработаны и внедрены способы борьбы с гельминтами с использованием отечественных препаратов. Предложена биолого-экологически обоснованная система мероприятий по профилактике паразитозов диких копытных и плотоядных.

Система, паразиты, лечение, профилактика, мероприятия, препараты, дикие копытные.

Важнейшей задачей народного хозяйства, наряду с обеспечением населения продуктами питания отечественного производства, а промышленности - сельскохозяйственным сырьем, является сохранение биологического разнообразия. Одним из сдерживающих факторов в решении этих проблем являются заразные болезни диких животных, среди которых широкое распространение имеют паразитозы (Н.Ф. Карасев, 1997; Е.И. Анисимова, 2000; В.Ф. Литвинов, 2007; Л.С. Цвирко, 2000; М.В. Якубовский и соавт., 2010). Дикие животные (особенно копытные), составляя единую таксономическую группу с домашними, имеют одинаковые заболевания (Е.И. Анисимова, 2000; С. А. Боляхина, 2000), накладываются друг на друга биотопы, что способствует циркуляции гельминтозов среди них, созданию схожих паразитарных систем и, как следствие, природного очага инвазий [1, 5].

Поражая диких животных, паразиты ослабляют их иммунитет, репродуктивные функции, возможность адаптироваться в окружающей среде и способны вызвать гибель организма, становясь одним из основных факторов снижения численности популяции охотничье-промысловых животных (Б.П. Савицкий, 1984; В.Т. Шималов, 1986; Е.И. Бычкова, 2003, М.В. Якубовский и соавт., 2010), что значительно уменьшает доход охотничьих хозяйств за счет падения продажи

лицензий на охоту и поступления мяса диких животных после охоты. Это стимулирует поиск путей сохранения популяций охотничье-промысловых животных и увеличения их численности на территории Беларуси [2].

Особого внимания требуют паразитарные системы зубра, так как он включен в Красную книгу и на его охрану и увеличение популяций затрачиваются государством огромные усилия и средства [4].

Особую актуальность в системе предупреждения гельминтозов диких копытных приобретает изучение особенностей формирования паразитарных систем и функционирование системы паразит-хозяин [3]. Отсутствие системных исследований данного вопроса создает провал в познании общих закономерностей и региональных особенностей возникновения и развития эпизоотологического процесса. Изучение этой проблемы поможет разработать эффективные мероприятия по профилактике и борьбе с эндопаразитами у диких копытных, что позволит снизить экстенсивность и интенсивность этих инвазий, будет способствовать сохранению редких и ценных представителей дикой фауны и уменьшит риск заражения некоторыми гельминтами сельскохозяйственных животных и человека.

В связи с этим, в настоящей работе, мы поставили перед собой цель установить закономерности формирования паразитарных систем диких копытных и разработать на этой основе комплекс мероприятий по профилактике наиболее распространенных паразитозов.

Материал и методы исследований . Работа выполнена на базе УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» в 1998-2012 гг. Сбор материала, изучение экологии гельминтов и путей их циркуляции в окружающей среде проводились в особо охраняемых природных территориях, охотничьих хозяйствах, в кинологических центрах, зверохозяйствах.

Всего подвергнуто гельминтологическому обследованию 13 видов животных: косуля, лось, зубр, благородный олень, кабан, лисица и др. При изучении паразитарных систем исследования проводились общепринятыми методами, основным из которых являлся метод полного и частичного гельминтологического вскрытия, предложенный К.И. Скрябиным (1937). При вскрытии определяли интенсивность инвазии и систематизировали выделенных паразитов.

Всего за период работы проведено полных и частичных гельминтологических вскрытий: зубров – 18, лосей – 62, косуль – 95, европейских оленей – 5, кабанов – 105.

Определение терапевтической эффективности антигельминтных препаратов на диких животных проводилось на базе ГНУ НП «Припятский», ЭЛОХ «Лясковичи» и ГНУ «Полесский государственный радиационно-экологический заповедник». Испытания проводились на зубрах, оленях и диких кабанах. Препараты применяли в вольерах и на подкормочных площадках. Перед массовыми обработками каждую партию препарата испытывали в вольерах на небольших группах животных различной упитанности и возраста. Непосредственно перед

обработкой препаратом и на 15 и 21 день после обработки проводили копроскопические исследования выходящих на подкормку животных. Всего подвергнуто обработке: в опытах с препаратом «Альверм» - 1,5 тысячи кабанов (в том числе в вольерах – 300) и 160 оленей; препаратом «Ривертин 1%» - 2 тысячи кабанов и 30 зубров; препаратом «Универм» - 26 зубров (из них 6 телят); препаратом «Тимтетразол 20%» - 25 зубров и 49 кабанов.

При испытании антигельминтной эффективности на плотоядных в качестве моделей были выбраны домашние собака и кошка. Для испытания каждого препарата было сформировано по 3 группы из 10 животных в каждой. Группы формировали по принципу аналогов после обнаружения в пробах фекалий от животных яиц гельминтов. Первая группа обрабатывалась опытным препаратом (альверм, ривертин 1%), вторая группа – базовым (ринтал), третья группа оставалась контрольной и ничем не обрабатывалась. Эффективность препарата определяли копроскопическими исследованиями на 5 и 7 дни после обработки.

Результаты исследований. Наши исследования показали, что общая инвазированность гельминтами обследованных зубров по Беларуси составила 72,2%. В среднем на одну зараженную особь приходилось $2,5 \pm 0,26$ видов гельминтов. При гельминтологических вскрытиях было установлено, что паразитарная система зубра состоит из 15 видов гельминтов (таблица), *Neoascaris vitulorum* зарегистрирован нами у зубра только при копроскопических исследованиях. В таксономической структуре паразитарной системы достоверно преобладали нематоды ($t = 2,13-2,53$, $P > 0,95$).

У зубров борисовской субпопуляции нами зарегистрировано 16 видов гельминтов (*F. hepatica*, *D. lanceatum*, *L. scotiae*, *P. ichikawai*, *O. radiatum*, *B. trigonocephalum*, *B. plebotomum*, *O. ostertagi*, *C. oncophora*, *H. contortus*, *N. helvetianus*, *D. viviparous*, *D. filarial*, *N. vitulorum*, *T. globulosa*, *C. bilobata*), припятской субпопуляции – 15 видов (*F. hepatica*, *D. lanceatum* (dendriticum), *L. scotiae*, *M. benedeni*, *O. radiatum*, *O. venulosum*, *O. ostertagi*, *C. oncophora*, *H. contortus*, *N. helvetianus*, *D. viviparous*, *D. filarial*, *N. vitulorum*, *T. globulosa*, *A. bovis*) и полесской – не менее чем 10 видов (*F. hepatica*, *Paramphistomum* sp., *Moniezia* sp., *O. radiatum*, *Strongylus* sp., *Nematodirus* sp., *D. filarial*, *N. vitulorum*, *Trichuris* sp., *Capillaria* sp.).

Гельминты диких жвачных Беларуси

(встречаемость, % / индекс обилия / индекс доминирования, %)

ВИД ПАРАЗИТА	ЛОСЬ	КОСУЛЯ	ЗУБР
Класс Trematoda Rudolphi, 1808			
<i>Fasciola hepatica</i>		1,1 / 0,03 / 0,06	16,7 / 1,2 / 1,3
<i>Parafasciolopsis fasciolaemorpha</i>	38,7 / 12 / 11,7	1,1 / 0,3 / 0,5	
<i>Dicrocoelium lanceatum</i>	4,8 / 0,1 / 0,1	2,1 / 0,1 / 0,3	11,1 / 0,8 / 0,7
<i>Liorchis scotiae</i>	14,5 / 3,8 / 3,7	11,6 / 2,0 / 4,1	16,7 / 6 / 5,3
Класс Cestoda Rudolphi, 1808			
<i>Moniezia benedeni</i>	3,2 / 0,1 / 0,1		5,6 / 0,1 / 0,1

Moniezia expansa		1,1 / 0,02 / 0,04	
Taenia hydatigena – larvae (= Cysticercus tenuicollis)	17,7 / 0,4 / 0,1	12,6 / 0,3 / 0,5	
Echinococcus granulosus – larvae	25,8 / 0,5 / 0,5	7,4 / 0,2 / 0,3	
Класс Nematoda Rudolphi, 1808			
Trichostrongylus capricola		9,5 / 2,3 / 4,7	
Trichostrongylus columbriformis	6,5 / 2,7 / 2,6	6,3 / 1,0 / 2,1	
Osiertagia antipini		7,4 / 4,0 / 8,2	
Ostertagia (Orloffia) orlaffi	48,4 / 14,6 / 14,2		
Ostertagia ostertagi		21,1 / 11,8 / 24,4	11,1 / 22,6 / 19,9
Spiculopteria dagestanica (S. alcis)	46,8 / 16,9 / 16,5		
Haemonchus contortus (H. placei)	6,5 / 3,1 / 3,0	5,3 / 5,9 / 12,2	5,6 / 3,7 / 3,2
Nematodirus filicollis	1,6 / 0,3 / 0,3	4,2 / 1,5 / 3,1	
Nematodirus helvetianus			5,6 / 1,4 / 1,3
Nematodirus spathiger	6,5 / 1,0 / 0,9		
Nematodirella longissimespiculata	16,1 / 2,3 / 2,2		
Cooperia oncophora			22,2 / 51,1 / 45,1
Dictyocaulus filaria			11,1 / 1,1 / 0,9
Dictyocaulus viviparus			11,1 / 2 / 1,8
Dictyocaulus eckerti	14,5 / 1,3 / 1,3	9,5 / 1,0 / 2,2	
Chabertia ovina		21,1 / 6,7 / 13,9	
Oesophagostomum radiatum			11,1 / 0,2 / 0,2
Oesophagostomum venulosum	12,9 / 3,6 / 3,5	49,5 / 7,2 / 14,9	11,1 / 19,5 / 17,2
Bunostomum phlebotomum			
Bunostomum trigonocephalum	51,6 / 39,2 / 38,4	7,4 / 3,1 / 6,4	5,6 / 0,8 / 0,7
Setaria labiato-papillosa		25,3 / 0,8 / 1,6	
Trichuris ovis	9,7 / 0,9 / 0,9	6,3 / 0,3 / 0,5	
Trichuris globulosa			5,6 / 0,7 / 0,6
Aonchotheca bovis (Capillaria bovis)			16,7 / 1,9 / 1,7
кол-во видов гельминтов	17	19	15

Во всех субпопуляциях было отмечено, что зараженность фасциолой и стронгиятами желудочно-кишечного тракта носит массовый характер. При анализе формирования паразитарных систем было установлено, что видовой состав гельминтоценозов зубра в различных субпопуляциях формируется практически из одинаковых представителей, несмотря на новые условия существования хозяина, иногда различия в питании и проведение ветеринарных обработок. Регистрация в недавно сформированных субпопуляциях новых видов нематод: *B. phlebotomum*, *D. filaria* и *N. vitulorum*, не регистрируемых у зубров из стад прародителей в Беловежской пуще и Приокско-Тerrasном заповеднике, но описываемых в

ряде других природоохранных территорий на территории СНГ свидетельствует, что одним из основных факторов, влияющих на формирование гельминтоценоза у зубра, являются условия его непосредственного места обитания.

Сходные гельминтоценозы характерны для территорий с одинаковыми условиями окружающей среды (климат, рельеф, рацион, контакт с другими копытными и пр.). Место происхождения основателей субпопуляции и проводимые изначально ветеринарные мероприятия при перемещении зубров играют второстепенную роль в формировании гельминтоценоза.

Изучение нами гельминтоценозов и особенностей их формирования в разных субпопуляциях зубра позволит прогнозировать появление у вновь сформированных групп зубров тех или иных гельминтов, выделять наиболее распространенные и патогенные и разрабатывать мероприятия по борьбе и профилактике с этими гельминтами, учитывая накопленный опыт, уже имеющийся в других аналогичных местах и особенности конкретной территории, даже несмотря на отсутствие в данный момент этих паразитов среди животных.

При проведении исследований было установлено, что паразитарная система лося в Беларуси включает 17 видов гельминтов, относящихся к 3 типам, 3 классам, 10 семействам и 16 родам (по всем таксонам в системе достоверно доминируют нематоды ($td = 2,85-3,12$; $P > 0,99$)).

Общая пораженность лося гельминтами составила 77,4%. В среднем на одну зараженную особь приходилось $3,8 \pm 0,7$ видов гельминтов. Все гельминты, входящие в паразитарную систему лося, приведены в таблице.

Паразитарная система косули в Беларуси состоит из 19 видов гельминтов, относящихся к 2 типам, 3 классам, 12 семействам и 17 родам. Класс трематод представлен 4 видами, цестод – 3 и нематод – 10 видами. При анализе таксономической структуры паразитарной системы косули по всем таксонам достоверно преобладали нематоды ($td = 1,97 - 2,21$, $P > 0,95$). Общая инвазированность косули на территории Беларуси составила 57,9%. В среднем на одну зараженную особь приходилось $2,8 \pm 0,5$ видов гельминтов. Из всех зарегистрированных паразитических червей наиболее часто нами регистрировались представители класса нематод (таблица), и в первую очередь *O. venulosum*, *O. ostertagi*, *C. ovina* и *Setaria labiato-papillosa*. Остальные виды регистрировались достаточно редко, их встречаемость не превышала 10%.

Паразитарная система кабана состоит из 16 видов, относящихся к 3 типам, 4 классам, 12 семействам и 14 родам. Класс трематод представлен 2 видами, цестод – 3 видами, нематод – 10 видами, и 1 вид принадлежит классу акантоцефал. При анализе таксономической структуры паразитарной системы кабана видно, что по всем таксонам без исключения также достоверно доминируют нематоды ($td = 1,99 - 2,21$, $P > 0,95$). Общая инвазированность кабана на территории Беларуси составила 89,5%. В

среднем на одну зараженную особь приходилось $3,5 \pm 0,7$ видов гельминтов. По встречаемости у данного животного доминировали представители рода *Metastrongylus*: *M. pudendodectus* (встречаемость - 66,7%, индекс обилия - 27,3, индекс доминирования - 27,1%); *M. elongatus* (61,9%, 21,1 и 20,9%); *M. salmi* (42,9%, 9 и 8,9%); а наиболее часто встречались *G. urosubulatus* (27,6%, 28,7 и 28,5%) и *T. suis* (33,6%, 5,5 и 5,4%), *Sparganum erinacei-europaei* (25,7%, 1,0 и 1,0%). Остальные гельминты зарегистрированы нами со следующей встречаемостью, индексами обилия и доминирования: *D. lanceatum* 7,6%, 0,3 и 0,3%; *Alaria alata*, larvae 1,9%, 0,2 и 0,2%; *T. hydatigena*, larvae 10,5%, 0,2 и 0,2%; *E. granulosus*, larvae 16,5%, 0,5 и 0,5%; *Oesophagostomum dentatum* 10,5%, 0,8 и 0,8%; *Ascarops strongylina* 8,6%, 0,6 и 0,6%; *Physocephalus sexalatus* 12,4%, 4,2 и 4,2%; *Trichinella spiralis*, larvae 3,8%, 0,6 и 0,6%; *Ascaris suum* 16,2%, 0,7 и 0,6%; *Macracanthorhynchus hirudinaceus* 4,8%, 0,19 и 0,2% соответственно.

Анализ полученных данных показывает, что паразитарная система диких жвачных на территории Беларуси сформирована из 37 видов паразитов. Наибольшим сходством паразитофаун со всеми жвачными, а не только с дикими, отличается косуля (коэффициент фаунистического сходства Сьеренсена-Чикановского (K_s) от 77,78 до 83,64%), что вызвано особенностями в питании (схожесть рационов) и отсутствием предпочтений мест выпаса (данное животное способно наиболее близко подходить к местам жительства человека, выпасаться на пастбищах сельскохозяйственных животных и посещать дикие глухие места – обычные биотопы лося, оленя и пр.).

Нематоды, зарегистрированные у дикого кабана, регистрируются рядом авторов у домашней свиньи. Показатель фаунистического сходства - коэффициент Сьеренсена-Чикановского (K_s) - также достаточно высок и составляет 73,7%. Это говорит о более близком сходстве гельминтофаун домашней и дикой свиньи по сравнению с другими копытными. Отличия в видовом составе сообщества гельминтов, на наш взгляд, обусловлены изменением экологии и рациона в связи с одомашниванием.

Помимо этого, в паразитарных системах копытных встречаются виды, общие жвачным, свиньям, плотоядным и даже лошадям: *F. hepatica*, *D. lanceatum*, *L. scotiae*, *A. alata* – larvae, *Taenia hydatigena* – larvae (= *C. tenuicollis*), *E. granulosus* – larvae, *O. radiatum*, *O. ostertagi*, *C. oncophora*, *H. contortus*, *N. helvetianus*, *D. viviparus*, *D. filaria*, *T. spiralis*, *M. elongatus*, *G. pulchrum*, *T. columbriformis*. Как правило, это и самые патогенные гельминты, причиняющие больше всего вреда организму хозяина и препятствующие росту популяций диких животных. Такую закономерность, на наш взгляд, можно объяснить высокой адаптационной способностью перечисленных выше гельминтов и полным соответствием их биологии условиям, имеющимся в Республике Беларусь.

Для повышения эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий нами были разработаны и внедрены способы борьбы с гельминтами с использованием отечественных препаратов.

В результате проведения в вольерных и естественных условиях исследований установлено, что альверм в лечебной дозе 8 г на 100 кг живой массы животного внутрь не вызывает клинического проявления токсических изменений в организме, не влияет на общее состояние спонтанно инвазированных животных и показывает 100%-ную эффективность при трематодозах, цестодозах, кишечных и легочных нематодозах.

Двукратное (два дня подряд) скармливание гранулята ривертин 1% зубрам и кабанам в одинаковой дозе - 0,02 г/кг массы животного (0,0002 г/кг по АДВ) внутрь в смеси с увлажненным кормом в утреннее кормление показало 100% эффективность при кишечных и легочных нематодозах.

Универм в дозе 100 мг/кг двукратно (два дня подряд) с кормом при даче групповым способом показал 84,6% эффективность при нематодозах у зубров.

Тимтетразол 20% в дозе 0,075 г препарата на кг массы животного четырехкратно (четыре дня подряд) для дикого кабана и двукратно (два дня подряд) для жвачных показал 100%-ную эффективность при нематодозах.

Ривертин 1% при использовании для лечения копытных вызывает временное снижение количества резидентной микрофлоры (бифидо-, лактобактерий, лактозопозитивных кишечных палочек), в то же время способствуя повышению в количественном отношении транзитной микрофлоры (микромикет, аэробных бацилл).

На основании проведенных исследований и анализа литературных источников нами была предложена биолого-экологически обоснованная система мероприятий по профилактике паразитозов диких копытных и плотоядных Беларуси. В данную систему, помимо общих и частных мероприятий при определенных гельминтозах, вошли разработанные нами метод ранней диагностики гельминтозов и методы терапии и профилактики с использованием отечественных препаратов широкого спектра действия.

Принцип работы предлагаемого нами метода и его высокая диагностическая достоверность обеспечивается использованием в качестве флотационной жидкости тиосульфата натрия (удельный вес 1,4) с большой подъемной силой по отношению к яйцам гельминтов. Экономия времени достигается путем исключения периода длительного отстаивания и двойного центрифугирования исследуемой пробы сразу с флотационной жидкостью. Метод осуществляется следующим образом: берется проба фекалий, в среднем около 3 г, смешивается в ступке с 30 мл насыщенного раствора тиосульфата натрия и растирается пестиком. Взвесь переносится в центрифужную пробирку и центрифугируется 2 мин. при 1,5 тыс. об/мин. После центрифугирования проволочной петлей снимают 3 капли поверхностной пленки, переносят их на предметное

стекло, накрывают его покровным и микроскопируют в затемненном поле микроскопа.

При изучении эффективности предложенного нами и стандартных методов было установлено, что разработанный нами метод ранней диагностики (с натрия тиосульфатом) оказался более эффективным классического метода Щербовича в 1,54 раза ($t_d = 2,23$, $P > 0,95$) и Дарлинга – в 3,6 раза ($t_d = 2,01$, $P > 0,95$), при экономии времени от 10 до 25 минут.

Выводы

На основании проведенных исследований и анализа литературных данных нами разработана научно эколого-биологически обоснованная «Система мероприятий по борьбе с гельминтами диких копытных и плотоядных Беларуси».

Список литературы

1. Паразитология и инвазионные болезни животных / М. Ш. Акбаев [и др.]; под ред. М. Ш. Акбаева. - М.: «Колос», 1998. – 743 с.
2. Субботин, А.М. Биолого-экологические основы профилактики паразитозов диких копытных и хищных млекопитающих Беларуси: монография / А.М. Субботин, А.И. Ятусевич. – Витебск: ВГАВМ, 2009. – 488 с.
3. Субботин, А.М. Гельминтоценозы животных Беларуси (парнокопытные и плотоядные), их лечение и влияние на микробиоценоз организма хозяина: монография / А.М. Субботин. – Витебск: ВГАВМ, 2010. – 212 с.
4. Ятусевич, А. И. Гельминтоценозы жвачных животных и их профилактика / А.И. Ятусевич, И.А. Ятусевич, Е.Л. Братушкина, А.А. Москалькова, Л.А. Вербицкая, Р.Н. Протасовицкая, В.В. Родич // Международный вестник ветеринарии. - 2005. - № 2. - С. 29-31.
5. Ятусевич, А. И. Паразитология и инвазионные болезни животных / А. И. Ятусевич, Н. Ф. Карасев, М. В. Якубовский. - Минск: ИВЦ Минфина, 2007. – 580с.

В статті наведені дані, що стосуються вивчення екології гельмінтів і циркуляції їх в навколишньому середовищі. З метою підвищення ефективності проведення лікувально-профілактичних заходів розроблені і впроваджені способи боротьби з гельмінтами при використанні вітчизняних препаратів. Запропоновано біолого-екологічне обґрунтована система заходів з профілактики паразитозів диких копитних і ссавців.

Система, гельмінти, лікування, профілактика, заходи, дикі копитні, ссавці.

Collecting of material, studying of ecology of helminthes, and ways of their circulation in the environment. To increase the efficiency of undertaken therapeutic and preventive measures there were developed and introduced ways of fighting against helminthes with the use of Belarusian preparations. Biologically and ecologically reasonable system of measures was suggested for prevention of parasitoses in wild hoofed and carnivorous animals in Belarus.

***System, parasites, treatment, prevention, measures, preparations,
wild hoofed animals.***

НЕЗАРАЗНА ПАТОЛОГІЯ

УДК 619:616. 992:615.9

КЛІНІЧНІ Й ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПОРОСЯТ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ХРОНІЧНОГО ЗМІШАНОГО Т-2 І ЗЕАРАЛЕНОТОКСИКОЗУ

Г.В. Бойко кандидат ветеринарних наук

Ю.В. Бойко аспірант²

Р.А. Стрілець студент

Досліджено клінічні й патоморфологічні зміни у поросят за хронічного змішаного Т-2 і зеараленотоксикозу. Показники приросту тіла поросят свідчать про негативний вплив мікотоксинів на ріст і розвиток тварин. З отриманих при патолого-анатомічних розтинах даних, можна зауважити, що, насамперед зміни виявляються у печінці, травному каналі й нирках.

Т-2 токсин, зеараленон, мікотоксини, токсичність, патоморфологія, поросята, змішані мікотоксикози тварин.

Високі темпи збільшення кількості населення у світі потребують збільшення виробництва продукції сільського господарства. Специфікою інтенсивного тваринництва і кормовиробництва є проблема мікотоксикозів тварин, що являють собою як економічну, так і екологічну небезпеку.

Токсигенні плісєневі гриби і мікотоксини, які вони продукують, вражаючи корми спричиняють у сільськогосподарських тварин і птиці комплексні отруєння різного ступеня – від гострих до хронічних.

Одним із чинників, що збільшують небезпеку забруднення мікотоксинами кормів, є можлива комбінація їх з іншими мікотоксинами [2, 3]. У таких випадках вміст у кормах мікотоксинів може бути нижче меж виявлення або вони виявляються у малих дозах, але такі корми можуть бути однією із причин низької продуктивності й підвищеної чутливості тварин до інфекційних і інших захворювань [1]. Потенційну небезпеку змішаних мікотоксикозів сьогодні явно недооцінюють.

Мета дослідження - дослідити поєднану дію Т-2 токсину і зеараленону на поросят у дозах, менших максимально допустимих рівнів.

Матеріали і методи дослідження. Для вивчення хронічного Т-2 і зеараленотоксикозу поросят проведено дослідження на 14 поросятах великої білої породи, в умовах СТОВ «Лосинівське».

Тварини 30-денного віку розподілено за принципом аналогів на 2 групи, по 7 тварин у дослідній і контрольній (інтактні тварини) групах.

²Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В.Б. Духницький

© Г.В. Бойко, Ю.В. Бойко, Р.А. Стрілець, 2013

Поросята дослідної групи 30 діб отримували основний раціон, збалансований за поживними речовинами із вмістом мікотоксинів, у концентрації Т-2 токсину – 85 мкг/кг, зеараленон – 125 мкг/кг.

Загальну токсичність кормів визначали на інфузоріях *Stylonichia mytilus* і на білих мишах згідно з методичними вказівками з визначення токсичності на лабораторних тваринах.

Кількісне визначення мікотоксинів у кормах проводили методом непрямого конкурентного ІФА з використанням тест-систем Ridascreen (Німеччина).

Присутність трихотеценових мікотоксинів у досліджуваних пробах кормів підтверджували постановкою локальної шкірної проби на кроликах.

Спостереження за станом тварин проводили щоденно.

Результати дослідження. При відтворенні експериментального хронічного змішаного Т-2 і зеараленотоксикозу поросят використовували комбікорм природно контамінований мікотоксинами у концентрації нижче максимально допустимих рівнів. Токсичність корму, що використовувався у досліді, доведена мікотоксикологічними дослідженнями (табл. 1).

1. Якісні показники комбікорму, що використовувався в досліді

Показники	Групи тварин	
	контрольна	Дослідна
Загальна токсичність інфузорії (стилоніхії)	Нетоксичний	Токсичний
Біопроба (на шкірі кроля)	Нетоксичний	Токсичний
Концентрація мікотоксинів	Не виявлені	Т-2 токсин – 85 мкг/кг, зеараленон – 125 мкг/кг

Піддослідні поросята утримувалися в однакових умовах, передбачених технологією утримання з урахуванням температури, освітленості, вологості, годівлі, напування та інших параметрів.

Результати щоденних спостережень за клінічним станом поросят свідчать, що у перші 10 діб досліді істотних відмінностей у загальному стані тварин контрольної та дослідної груп не виявлено. Поросята поїдали корм і були рухливі.

Починаючи з 20-ї доби досліді, у поросят дослідної групи встановили збільшення споживання води та певну млявість у поведінці. У цей період спостерігали загибель однієї тварини (табл. 2).

2. Збереженість поросят при змішаній дії мікотоксинів

День досліді	Вік поросят, дні	Групи тварин		Збереженість, %
		контрольна	дослідна	
1	30	7	7	100 %
10	40	7	7	100 %
20	50	7	6	86 %
30	60	7	5	71 %

При патолого-анатомічному розтині виявили збільшення й нерівномірне забарвлення печінки, збільшення жовчного міхура, брижові лімфатичні вузли збільшені й набряклі, слизова оболонка тонкого кишечника із крапковими крововиливами, крім того, слизова оболонка дванадцятипалої кишки набрякла, почервоніла вкрита великою кількістю мутного слизу, слизова оболонка порожньої і клубової кишок набрякла, складчаста, почервоніла. Нирки в'ялі, сіро-рожевого кольору із крововиливами.

На 30-у добу досліду у поросят дослідної групи реєстрували розлади функцій травного каналу (пронос, блювота). У трьох тварин спостерігали гіперемію слизової оболонки ротової порожнини. Шерстний покрив тьмянний і скуйовджений. У цей період загинула одна тварина (табл. 2). У загиблої тварини спостерігали збільшення печінки, жовчного міхура, брижових лімфатичних вузлів та запальний процес в тонкому відділі кишечника. Крім цього, виявлені смугасті крововиливи під ендокардом, дряблість міокарду, смугасті й крапкові крововиливи на слизовій оболонці шлунка. Крововиливи у внутрішніх органах свідчать про збільшення проникності кровоносних судин і зниження згортання крові. З отриманих даних, при патолого-анатомічних розтинах, можна зауважити, що, насамперед, зміни виявляються у печінці, травному каналі й нирках.

Контамінація корму мікотоксинами обумовила падіж 29 % поросят дослідної групи, за весь період досліджень (табл. 2). У контрольній групі збереженість поголів'я становила 100 %.

Зважування поросят проводили чотири рази: на початку досліду та через 30, 40, 50 і 60 діб від його початку (табл. 3).

3. Середня маса поросят за хронічного змішаного Т-2 і зеараленонотоксикозу, кг

Доба досліду	Вік поросят (доба)	Групи тварин	
		контроль	дослід
1	30	7,72±0,20	7,68±0,20
10	40	9,42±0,18	9,28±0,14
20	50	10,72±0,11	10,24±0,10*
30	60	16,7±0,23	12,32±0,23*

* – $P \leq 0,05$ – вірогідність до контрольної групи

При формуванні груп (30-денний вік) середня жива маса поросят практично не вирізнялася й відповідала фізіологічним показникам для цього віку (табл. 3).

При зважуванні поросят у віці 40 діб встановлена тенденція до відставання росту поросят дослідної групи, яка збереглася до кінця досліду.

Маса тіла поросят дослідної групи за перші 10 діб дослідження була меншою від показника у тварин контрольної групи на 1,5 % у наступний 10-добовий період – на 4,5 %. У віці 60 діб маса тіла поросят дослідної групи була меншою ніж у тварин контрольної групи на 26,2 % (табл. 3).

Висновки

1. Дані щодо приросту живої маси поросят свідчать про негативний вплив мікотоксинів на ріст і розвиток поросят. Насамперед, такі показники можна пояснити зменшенням споживання корму, його засвоюваності, порушенням функції органів виділення і детоксикаційної функції печінки.

2. За результатами патолого-анатомічного розтину, можна зауважити висновок, що найбільшого впливу мікотоксинів зазнає печінка, тонкий та товстий відділи кишечника, нирки.

3. Згодовування протягом 30 діб комбікорму, що містив Т-2 токсин у кількості – 85 мкг/кг, зеараленон – 125 мкг/кг обумовило падіж 29 % поросят дослідної групи.

Список літератури

1. Захарова Л.П. Изучение содержания микотоксинов в продовольственном зерне урожаев 2006–2007 / Захарова Л.П., Седова И.Б., Аксёнов И.В. – М.: Национальная академия микологии, 2008. – Т.2. – С. 201.

2. Иванов А.В. Актуальные проблемы профилактики микотоксикозов / А.В. Иванов, М.Я. Тремасов, Г.М. Нуртдинов // Ветеринарный врач. – 2008. – № 2. – С. 2–3.

2. Микотоксикозы животных / [Иванов А.В., Тремасов М.Я., Папуниди К.Х. и др.] под ред. проф. А.В. Иванова. – М.: Колос, 2008.

Исследованы клинические и патоморфологические изменения у поросят при хроническом смешанном Т-2 и зеараленонотоксикозе. Данные прироста тела поросят свидетельствуют о негативном влиянии микотоксинов на рост и развитие животных. Полученные данные при патолого-анатомических вскрытиях свидетельствуют, что в первую очередь изменения обнаруживаются в печени, пищеварительном канале и почках.

Т-2 токсин, зеараленон, микотоксини, токсичність, патоморфологія, поросята, смешанные микотоксикози животных.

It was investigated clinical and pathomorphological signes in piglets at the chronic mixed T-2 and zearalenone toxicosis. Weight gain data show a negative impact of mycotoxins on the growth and development of animals. Pathoanatomical autopsy data show that the signs are detected primarily in the liver, digestive tract and kidneys.

T-2 toxin, zearalenone, mycotoxins, toxicity, metabolism, pathogenesis, pathomorphology, piglets, mixed mycotoxicoses, animals.

НАУКОВІ ТОВАРИСТВА КИЇВСЬКОГО ВЕТЕРИНАРНО-ЗООТЕХНІЧНОГО ІНСТИТУТУ

*О.П. Вересенко, аспірант**

*Висвітлено становлення та діяльність наукових товариств КВЗІ.
Статут, товариство, студент, дослідження.*

Становлення та діяльність наукових товариств при КВЗІ недостатньо висвітлені у науковій літературі.

Мета дослідження – аналіз становлення та діяльності наукових товариств при КВЗІ.

Матеріали і методи дослідження - архівні справи м. Києва, метод дослідження – порівняльно-історичний.

Результати дослідження. Студенти Київського ветеринарно-зоотехнічного інституту працювали у наукових секціях: біологічна секція (цикли загально-біологічний, ботанічний, зоологічний з порівняльною анатомією, зоотомія), зоотехнічна та ветеринарна секції [1].

Науковим ветеринарним товариством при КВЗІ до адміністративного відділу Київського окружного виконавчого комітету подана була заява з проханням зареєструвати дане товариство [2]. Організаторами виступали: Розгін І.Ф., Боровський В.В., Степанов О.К., Матвієвський С.Г., Бас Г.П., Туркевич К.І., Мельник О.Д., Дегтяр Г.А., Рубанович М.Й. До заяви

прикладалися п'ять примірників "Статуту", що був прийнятий загальними зборами ветеринарного товариства.

Наукове товариство ставило собі за мету залучити студентство до науково-дослідної роботи, дати членам товариства наукову загально-

біологічну освіту, розвивати та поглиблювати у своїх членів самостійність і почуття важливості обов'язків ветеринарного лікаря держави. Для досягнення наміченої мети товариством організовувалися зібрання для читання та обговорення рефератів і наукових доповідей з усіх галузей ветеринарії та інших наук, проводилися цикли лекцій та семінари, влаштовувалися диспути, організований був ряд наукових секцій для розробки різних наукових питань, видавалася, зі згоди авторів, та продавалася наукова література і праці членів товариства, надавалася всебічна допомога в науковій роботі членам товариства.

Товариство мало наукову бібліотеку, що складалася з українських та зарубіжних праць, періодичних видань та наукових робіт [3].

У ветеринарній секції активно працював „Гурток з вивчення народної ветеринарії України”, який поставив собі за мету збирання

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор С.К. Рудик

величезного матеріалу народних звичаїв, прикмет, методів щодо лікування тварин. Цей гурток мав не лише фахове значення, а носив етнографічно-побутовий характер (термінологія, історія приручення тварин). Гурток об'єднував 50 членів.

2 червня 1926 року до адміністративного відділу Київського окружного виконавчого комітету надійшла заява від студентів КВЗІ - ініціаторів організації студентського зоотехнічного наукового товариства при інституті Г.Апоновича, І.Чекаля, Д.Самійленка, П.Богуславця, Я.Стасюка, П.Корнійка, А.Василенка, О.Мартінова, П.Волошина, Ф.Калашника, Ю.Єржківського, П.Божка та В.Бабенко стосовно реєстрації товариства, що було організоване для проведення науково-дослідної роботи та формування спеціалістів вищої кваліфікації із зоотехнії.

Згідно статуту, зоотехнічне наукове товариство КВЗІ ставило собі за мету: заохочувати студентство до науково-дослідної роботи й найбільш повного та всебічного вивчення як теоретичних, так і практичних питань з усіх галузей тваринництва, агрономії та питань організаційно-економічного характеру; накопичувати в різних формах досвід, який знадобиться для роботи зоотехніків.

Для досягнення зазначених завдань зоотехнічним товариством:

- пробуджувалася самостійність та ініціатива у членів товариства, надавалася допомога у їх науковій роботі;
- влаштовувалися зібрання для заслуховування доповідей, рефератів і спеціальних повідомлень та лекцій з усіх галузей тваринництва, дисциплін із зоотехнії та близьких до зоотехнії дисциплін;
- підтримувався зв'язок з усіма науковими та громадськими закладами, держустановами та окремими діячами із питань, пов'язаних з роботою товариства;
- проводилися наукові екскурсії;
- видавалися та поширювалися спеціальні видання й роботи членів наукового товариства за темами праць товариства, наукові книги.

Дійсними членами зоотехнічного наукового товариства КВЗІ могли стати студенти, викладачі та професори КВЗІ. Членами товариства студенти могли залишатися й по закінченню інституту.

Дійсними членами товариства щомісячно робилися членські внески в розмірі, встановленому на загальних зборах.

Товариство обмінювалося представниками з науковими сільськогосподарськими організаціями та установами.

Розбивалося товариство на три секції: зоотехнічну, агрономічну, організаційно-економічну. Секції товариства організовувалися згідно положенням, ухваленим загальними зборами.

Керуючими органами товариства були: загальні збори, правління товариства, ревізійна комісія.

Загальні збори були науковими та організаційними.

Правління товариства завідувало всіма його справами й обиралося загальними зборами на 1 рік; загальні збори могли переобирати правління і раніше. Правління складалося з 5 членів і декількох

кандидатів. В обов'язки правління входило: керувати науковими роботами, стежити за цілістю майна, завідувати касою, проводити запис до членів товариства, скликати загальні збори, вести переписку і репрезентувати зоотехнічне наукове товариство щодо його співпраці з іншими організаціями та приватними особами.

Правління звітувало за свою роботу кожного навчального року та несло відповідальність за організацію наукової роботи.

Для ревізії товариства на початку навчального року обиралася ревізійна комісія з 3 членів та 2 кандидатів. Ревізійна комісія мала право постійного контролю, робила звіт на загальних зборах та на всіх організаційних зборах.

Кошти товариства складалися з спеціальних прибутків, членських внесків, видавничих прибутків, з коштів, що передавалися іншими організаціями, державних асигнувань тощо.

Зоотехнічне наукове товариство КВЗІ мало свою печатку.

Статут товариства міг бути змінений або доповнений загальними зборами; для цього необхідна була більшість 2/3 голосів загальної кількості членів.

Товариство могло бути ліквідовано за постановою повторних загальних зборів більшістю 2/3 загальної кількості голосів. На випадок ліквідації товариства загальні збори мали обирати ліквідаційну комісію, що приймала у правління справи, касу, бібліотеку та проводила ліквідацію. По закінченню ліквідації скликалися ліквідаційні загальні збори і робився звіт щодо проведеної роботи. На випадок ліквідації товариства майно, бібліотека і грошові суми передавалися студентським організаціям за вказівками загальних зборів.

Висновки

Отже, завдяки науковим товариствам КВЗІ студентство було залучене до проведення науково-дослідної роботи, що допомагало в формуванні спеціалістів вищої кваліфікації з ветеринарії та зоотехнії.

Список літератури

1. Рудик С. Моя Alma mater. - К. - 2007. - 338с.
2. ДАКО. Ф.Р.112, опис 1, справа №2298.
3. ДАК. Ф.Р. 1361, опис 1, справа 47.

Освещены образование и деятельность научных товариществ КВЗИ.

Устав, товарищество, студент, исследование.

The presentation and the beginning of the scientific societies of the KVZI.
Statute, societies, student, research.

ІМУНОМОДУЛЮЮЧІ ВЛАСТИВОСТІ ЛІПОСОМ НА ОСНОВІ ФОСФОЛІПІДІВ МОЛОКА ЗА ІМУНОДЕФІЦИТНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ ТВАРИН

В.А. Грищенко, В.А. Томчук, доктори ветеринарних наук

Пероральне введення ліпосомальної форми БАД FLP-MD тваринам з експериментальним імунодефіцитом стимулює відновлення маси тимуса і тимусного індексу та сприяє збереженню маси селезінки на рівні інтактних тварин, пригнічує рівень апоптозу спленоцитів, поліпшує стан Т-ланки імунної системи (завдяки збереженню ендокринної функції тимуса та більш швидкого відновлення популяції Т-лімфоцитів), підвищує рівень природних кілерів та забезпечує нормалізацію гематологічних показників.

Ліпосомальної форми БАД FLP-MD, фосфоліпіди молока, експериментальний імунодефіцит, миші лінії СВА, імунологічні та гематологічні показники.

Будь-які екзогенні та ендогенні фактори, які впливають на розвиток імунної реакції, є імуотропними. Залежно від способу дії, вони можуть стимулювати імунну реакцію, посилювати чи послаблювати її кінцевий результат або проміжний етап, а також повністю чи частково пригнічувати імунну відповідь [4].

Практично всі нозологічні форми захворювань супроводжуються розладами імунної системи та розвитком вторинних імунодефіцитів. Тому залишається актуальним розроблення і впровадження у ветеринарну медицину препаратів з імуотропними властивостями. Раніше нами доведено, що ліпосомальна форма біологічно активної добавки (БАД) FLP-MD, яку виготовляють на основі фосфоліпідів молока, сприяє відновленню стану імунної системи за експериментальної гастроентеропатології мишей, диспепсії телят і токсичного гепатиту [1–3].

Отже, дослідження впливу ліпосомальної форми БАД FLP-MD на деякі показники, що характеризують стан імунної системи організму загалом, є досить актуальним для більш повного уявлення про механізми імуотропної дії цього препарату.

Мета дослідження – дослідити вплив ліпосомальної форми БАД FLP-MD на показники, що характеризують стан імунної й кровотворної систем у інтактних тварин і при моделюванні штучного імунодефіциту.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводили на лабораторних мишах лінії СВА, одержаних від здорових особин. Використовували тварин, які досягли статевої зрілості на момент початку дослідів. У дослід було залучено 120 здорових особин (самиць), які мали

приблизно однакові розміри та масу тіла (18–20 г), ніколи раніше не використовувалися в інших лабораторних дослідженнях та маніпуляціях.

Досліджували вплив ліпосомальної форми БАД FLP-MD на ендокринну функцію тимуса, деякі показники, що характеризують стан імунної системи та гематологічні показники тварин з експериментальним імунodefіцитом.

Для моделювання експериментальної імуносупресії мишам лінії СВА внутрішньочеревинно вводили циклофосфан (ЦФ, «Orion Corporation Farmos», Фінляндія) у дозі 200 мг/кг маси тіла.

Для проведення досліджень використовували терапевтичну дозу 0,7–0,9 %-го розчину ліпосомальної форми БАД FLP-MD, яку вводили тваринам перорально з розрахунку 0,6–0,8 мл/кг маси тіла, двічі на добу, щоденно, впродовж 30 діб.

Тварин брали в експеримент на 3-, 8-, 15- та 30-у добу після ін'єкції ЦФ. Мишей зважували, декапітували під етерним наркозом, відбирали кров для дослідження та зважували органи (тимус, селезінку). Визначали абсолютну масу лімфоїдних органів, тимусний та селезінковий індекси: відношення маси органа (мг) до маси тіла (г), підраховували кількість лейкоцитів та виводили лейкограму периферичної крові, визначали абсолютну та відносну кількість лімфоїдних клітин у тимусі та селезінці. Вміст Т-лімфоцитів у периферичній крові тварин визначали методом спонтанного розеткоутворення (Е-РУК), який заснований на наявності рецепторів на поверхні Т-клітин у мишей до еритроцитів кроля. У мазках, фарбованих за Романовським-Гімзою, визначали кількість великих гранулярних лімфоцитів (ВГЛ), які являють собою морфологічний субстрат NK- і К-клітин. Ендокринну функцію тимуса, яку оцінювали за титром ТСФ, визначали за методом Bach і співавт., 1973.

Дослідження рівнів спонтанного апоптозу і проліферації лімфоїдних клітин органів імунної системи проводили за допомогою протоковцитометричного методу на приладі FACScan («Becton Dickinson», USA), що обладнаний аргоновим лазером з довжиною хвилі 488 нм, за програмою CellQuest для комп'ютерів Mac. Визначали індекс проліферативної активності (ІПА), шляхом поділу показника відносної кількості клітин проліферативного пулу у випадку спонтанної проліферації на показник відносної кількості клітин, що перебувають у апоптозі. Для оцінки дольового вмісту клітин в основних фазах мітотичного циклу ($G_{1/0}$, S, G_2+M), гістограми розподілу обробляли за допомогою спеціалізованої математичної програми Mod Fit LT 2.0 («BDIS», USA) для комп'ютерів Mac.

Для проведення досліджень формували 4 групи мишей по 12 мишей-самиць: 1 група – інтактні (контрольна група); 2 група – інтактні тварини, які отримували ліпосомальну форму БАД FLP-MD; 3 група – тварини з експериментальним імунodefіцитом; 4 група – тварини з експериментальним імунodefіцитом, які отримували ліпосомальну форму БАД FLP-MD.

Результати експериментальних досліджень обробляли загальноприйнятими методами варіаційної статистики [5]. Зміни показників вважали вірогідними за $p < 0,05$.

Результати дослідження. Результати дослідження щодо впливу ліпосомальної форми БАД FLP-MD на загальний стан органів імунної системи мишей лінії СВА з експериментальним імунодефіцитом наведено в табл. 1. Як видно із цих даних, введення ЦФ викликає суттєве зменшення маси тимуса і селезінки у піддослідних мишей. Так, на 3-ю добу після ін'єкції ЦФ, тимус зменшується у 3,6, а селезінка – у 1,3 раза. У мишей контрольної групи, які отримували тільки ЦФ, відбувається поступове відновлення цих показників і через 30 діб вони вже не вирізняються від таких у інтактних тварин. Зміну маси лімфоїдних органів у цій групі тварин також відображають і їх індекси, насамперед тимусний (табл. 1). Введення ліпосомальної форми БАД FLP-MD інтактним тваринам не змінювало досліджувані показники. У тварин, які отримували БАД FLP-MD і ЦФ, також відбувається зменшення маси тимуса на 3–8-му добу спостереження, але вже через 15 діб вона не вирізняється від такої у контрольній групі. На відміну від тимуса, маса селезінки тварин цієї групи не змінюється і залишається сталою впродовж всього експерименту.

Введення ЦФ вплинуло і на кількість клітин у лімфоїдних органах (табл. 2). На початку експерименту (3-я доба) спостерігається суттєве зниження відносної та абсолютної кількості як тимоцитів, так і спленоцитів. Знижену кількість лімфоїдних клітин у тимусі виявляли впродовж всього експерименту, тоді як у селезінці їх відновлення відбувається вже на 15-у добу спостереження. Введення ліпосомальної форми БАД FLP-MD суттєво не впливає на клітинність тимуса, але збільшує кількість спленоцитів у тварин дослідної групи на 3–8-му добу, $p < 0,05$. Введення ліпосомальної форми БАД FLP-MD інтактним тваринам не викликає змін досліджуваних показників.

Отже, пероральне введення ліпосомальної форми БАД FLP-MD у терапевтичній дозі не змінює загального стану досліджуваних органів імунної системи у інтактних мишей, а у тварин з експериментальним імунодефіцитом, у яких під впливом цитостатика відбулися суттєві зрушення в цих органах, сприяє більш швидкому відновленню маси тимуса з підвищенням тимусного індексу та збереженню маси селезінки на рівні інтактних тварин впродовж всього періоду спостереження.

Показники впливу ліпосомальної форми БАД FLP-MD на ендокринну функцію тимуса мишей, що отримували ЦФ, наведено в табл. 3. Встановлено, що титр ТСФ у інтактних тварин – 1:8–1:16, а введення таким тваринам ліпосомальної форми БАД посилює ендокринну функцію тимуса у 2 рази. ЦФ спричиняє пригнічення ендокринної функції залози, внаслідок чого її гормон на 3-тю добу після ін'єкції в циркуляції не визначається. Далі йде поступове відновлення ендокринної функції тимуса, але й через 30 діб рівень його гормонів залишається зниженим у 1,5–2,0 рази, порівняно з таким у інтактних тварин. Призначення ліпосомальної форми БАД FLP-MD таким тваринам сприяє збереженню ендокринної функції тимуса впродовж всього періоду спостереження на рівні інтактних тварин.

Оскільки гормони тимуса мають важливе значення у регуляції дозрівання та диференціювання Т-лімфоцитів, нами було досліджено вплив ліпосомальної форми БАД FLP-MD на їх кількість у мишей лінії СВА з імунодефіцитом. Результати експерименту наведено в табл. 4.

1. Вплив застосування ліпосомальної форми БАД FLP-MD на загальний стан органів імуногенезу у мишей лінії СВА після введення в організм циклофосфану

Термін спостереження, доба	Показник				
	маса			індекси	
	тіла, г	тимуса, мг	селезінки, мг	тимусний	селезінковий
інтактні тварини					
	21,84 ± 1,90	65,40 ± 3,75	114,0 ± 6,5	3,09 ± 0,30	5,38 ± 0,57
тварини, які отримували БАД FLP-MD (до введення ЦФ)					
	21,18 ± 0,92	61,40 ± 6,40	102,2 ± 12,5	2,94 ± 0,33	4,82 ± 0,53
тварини, які отримували ЦФ					
3	21,95 ± 2,06	18,00 ± 4,81 ^{*,0}	85,0 ± 5,8*	0,93 ± 0,34 ^{*,0}	3,78 ± 0,23 ^{*,0}
8	23,00 ± 0,49	38,01 ± 5,96 ^{*,0}	115,0 ± 7,4	1,05 ± 0,25 ^{*,0}	5,06 ± 0,77
15	22,90 ± 1,05	45,20 ± 6,22*	153,6 ± 19,9	1,94 ± 0,22 ^{*,0}	6,86 ± 1,20
30	23,05 ± 1,07	56,25 ± 11,64	146,3 ± 24,8	2,4 ± 0,4	6,38 ± 1,44
тварини, які отримували ЦФ+БАД FLP-MD					
3	23,32 ± 0,95	22,50 ± 4,63 ^{*,0}	148,0 ± 27,6 ¹	0,99 ± 0,25 ^{*,0}	6,31 ± 0,12
8	23,40 ± 1,29	34,20 ± 3,22 ^{*,0}	148,0 ± 17,76	1,49 ± 0,19 ^{*,0}	6,32 ± 0,27
15	22,50 ± 0,75	55,20 ± 2,95	154,40 ± 28,40	2,46 ± 0,14	6,90 ± 1,38
30	23,15 ± 1,30	56,75 ± 7,33	135,0 ± 27,9	1,54 ± 0,23	6,10 ± 1,62

* – різниця статистично вірогідна в порівнянні з групою інтактних тварин, $p < 0,05$;

⁰ – різниця статистично вірогідна в порівнянні з групою тварин, які отримували БАД FLP-MD, $p < 0,05$;

¹ – різниця статистично вірогідна в порівнянні з групою тварин, які отримували циклофосфан, $p < 0,05$

2. Вплив ліпосомальної форми БАД FLP-MD на кількість лімфоїдних клітин у тимусі та селезінці мишей лінії СВА після введення циклофосфану

Група тварин	Термін спостереження, доба	Кількість клітин у			
		тимусі		селезінці	
		10 ⁶	10 ⁶ /мг	10 ⁶	10 ⁶ /мг
Інтактні		156,0±15,06	2,42±0,27	78,08±7,27	0,68±0,04
+ БАД FLP-MD		139,2±23,70	2,26±0,22	66,90± 7,28	0,69±0,11
+ ЦФ	3	16,50±7,65 ^{x0}	0,77±0,32 ^{x0}	44,90±10,90 ^x	0,29±0,03 ^{x0}
	8	77,00±14,39 ^{x0}	2,10±0,35	31,68±12,66 ^{x0}	9,67±0,06
	15	38,60±5,68 ^{x0}	0,94±0,25 ^{x0}	72,40± 5,56	0,48±0,05
	30	37,00±8,66 ^{x0}	0,94±0,09 ^{x0}	68,88±14,65	0,48±0,03 ^x
+ ЦФ + БАД FLP-MD	3	14,0±3,6 ^{x0}	0,69±0,20 ^{x0}	76,00± 2,16 ¹	0,53±0,03 ^x
	8	104,8±13,76 ^x	2,19±0,56	60,26±5,79 ¹	0,54±0,08
	15	38,60±5,67 ^{x0}	0,94±0,25 ^{x0}	72,40±5,76	0,48±0,05 ^x
	30	40,00±4,55 ^{x0}	0,77±0,14 ^{x0}	61,22±13,89	0,63±0,10

* – різниця статистично вірогідна порівняно з групою інтактних тварин, $p < 0,05$;

⁰ – різниця статистично вірогідна порівняно з групою тварин, які отримували БАД, $p < 0,05$;

¹ – різниця статистично вірогідна порівняно з групою тварин, які отримували ЦФ, $p < 0,05$

3. Титр ТСФ* у тварин різних груп

Група тварин	Доба після введення циклофосфану			
	3	8	15	30
	ТСФ, Log ₂ титра			
+ ЦФ	0	1 : 2	1 : 4	1 : 4
+ ЦФ + БАД FLP-MD	1 : 8	1 : 16	1 : 32	1 : 32

* **ТСФ визначали в пулі сироваток від 5–6 тварин;**

Титр ТСФ у інтактних тварин – 1 : 16, у нормальних тварин, які отримували ліпосомальну форму БАД FLP-MD – 1 : 64

Встановлено, що введення ЦФ призводить до зниження кількості Т-клітин у периферичній крові тварин. Абсолютне число цих клітин суттєво знижується впродовж 3–15 діб спостереження і лише на 30-у добу збільшується до їх кількості у інтактних тварин. Відновлення абсолютної кількості Е–РУК під впливом ліпосомальної форми БАД FLP-MD відбувається значно швидше (вже на 8-му добу). Застосування БАД FLP-MD сприяє також утримуванию кількості ВГЛ на більш високому рівні у тварин упродовж всього періоду спостереження.

Отже, введення БАД FLP-MD посилює ендокринну функцію тимуса в нормі та в умовах імунодефіцитного стану, сприяє більш швидкому відновленню кількості Т-лімфоцитів та підвищенню кількості ВГЛ у мишей з експериментальним імунодефіцитом.

4. Вплив ліпосомальної форми БАД FLP-MD на кількість Т-лімфоцитів та ВГЛ у периферичній крові мишей лінії СВА, що отримували циклофосфан

Група тварин	Одиниці вимірів	Термін після введення циклофосфану, доба			
		3	8	15	30
Т-лімфоцити (Е-РУК)					
Інтактні	%	9,20±1,01	-	-	-
	x10 ⁹ /л	0,377±0,084	-	-	-
+ БАД FLP-MD	%	8,20±1,49	-	-	-
	x10 ⁹ /л	0,335±0,013	-	-	-
+ ЦФ	%	7,630±0,076	9,75±1,50	9,0±0,9	9,88±0,49
	x10 ⁹ /л	0,076±0,019 ^o	0,2,13±0,024 ^{xo}	0,213±0,025 ^{xo}	0,390±0,098
+ ЦФ + БАД FLP-MD	%	6,63±0,69	10,5± 1,5	8,4±0,6	7,75±1,18
	x10 ⁹ /л	0,093±0,003 ^{xo}	0,383±0,084	0,348±0,055	0,363±0,063
ВГЛ					
Інтактні	%	1,38±0,38	-	-	-
	x10 ⁹ /л	0,039±0,090	-	-	-
+ БАД FLP-MD	%	2,50±0,87	-	-	-
	x10 ⁹ /л	0,057±0,018	-	-	-
+ ЦФ	%	1,38±0,38	1,63±0,24	2,30±0,77	1,13±0,31
	x10 ⁹ /л	0,039±0,003	0,112±0,030	0,092±0,019	0,075±0,028
+ ЦФ + БАД FLP-MD	%	2,50±0,87	2,40±0,19 ¹	3,10±0,89	2,25±0,48
	x10 ⁹ /л	0,056±0,018	0,175±0,013	0,172±0,032 ¹	0,165±0,030

* – різниця статистично вірогідна порівняно з групою інтактних тварин, p<0,05;

⁰ – різниця статистично вірогідна порівняно з групою тварин, які отримували ліпосомальну форму БАД FLP-MD, p<0,05

Далі досліджено вплив ліпосомальної форми БАД FLP-MD на гематологічні показники тварин з експериментальним імунодефіцитом. Встановлено, що БАД FLP-MD не викликає кількісних змін цих показників у інтактних тварин. За умов експериментального імунодефіциту кількість еритроцитів на 3-тю добу після введення ЦФ суттєво не відрізняється від такої у інтактних тварин та таких, що отримували тільки ліпосомальну форму БАД FLP-MD. У групі тварин, яким вводили ЦФ і БАД FLP-MD цей показник характеризується більш високими значеннями впродовж всього експерименту.

Крім того, у мишей лінії СВА під впливом ЦФ відбувається зменшення загальної кількості лейкоцитів та зрушення в лейкограмі, які характеризуються збільшенням кількості сегментоядерних гранулоцитів та моноцитів завдяки зменшенню кількості лімфоїдних клітин у периферичній крові. Пероральне введення таким тваринам ліпосомальної форми БАД FLP-MD сприяє відновленню лейкограми у мишей з експериментальним імунодефіцитом та не викликає її змін у інтактних тварин.

5. Вплив застосування БАД FLP-MD на перебіг проліферації та апоптозу лімфоїдних клітин тимуса і селезінки у піддослідних тварин

Група тварин	Термін спостереження, доба	Тимоцити			Спленоцити		
		% клітин, що знаходяться в стадії			% клітин, що знаходяться в стадії		
		апоптозу	проліферації	ІПА	апоптозу	проліферації	ІПА
Інтактні		12,67±2,06	21,79±5,90	1,71±0,33	3,62±0,38	26,85±1,51	7,72±0,84
+ БАД FLP-MD		14,45±2,29	19,31±1,64	1,60±0,32	4,42±0,24	26,56±0,49	6,34±0,39
+ ЦФ	3	8,52±1,93	29,37±3,51 ⁰	4,31±1,33	11,89±1,40 ^{*0}	22,45±3,77	1,98±0,38 ^{*0}
	8	6,55±0,87 ⁰	25,32±3,32	4,06±0,69 ⁰	10,74±1,370	22,85±1,29	2,61±0,45 ^{*0}
	15	10,0±1,12	16,80±1,52	1,83±0,38	7,24±0,59*	21,90±0,62*	3,21±0,32 ^{*0}
	30	5,35±1,67 ^{*0}	28,04±1,24 ⁰	4,92±1,94	3,76±0,50	29,16±1,99	8,03±0,14 ⁰
+ ЦФ + БАД FLP-MD	3	4,07±0,65 ^{*0}	27,97±0,11 ⁰	7,32±1,11 ⁰	4,74±0,38 ¹	14,41±1,85 ^{*0}	3,02±0,22 ^{*01}
	8	7,19±0,51 ⁰	23,73±1,51	3,33±0,34 ⁰	9,56±1,12 ^{*0}	22,96±2,37	2,59±0,52 ^{*0}
	15	14,61±1,44	16,39±1,85	1,19±0,23	6,14±0,59 ^{*0}	24,87±1,17	4,08±0,39 ^{*0}
	30	6,42±1,10 ⁰	22,64±2,32	4,36±1,63	8,44±3,19	30,86±1,24 ⁰	4,85±1,06 ^{*1}

* – різниця статистично вірогідна порівняно з групою інтактних тварин, $p < 0,05$;

⁰ – різниця статистично вірогідна порівняно з групою тварин, які отримували БАД FLP-MD, $p < 0,05$;

¹ – різниця статистично вірогідна порівняно з групою тварин, які отримували циклофосфан, $p < 0,05$

Дослідження впливу ліпосомальної форми БАД FLP-MD на апоптоз та проліферативну активність лімфоїдних клітин тимуса і селезінки наведено в табл. 5. Так, введення ЦФ супроводжується деяким підвищенням проліферативної активності тимоцитів на 3-тю добу спостереження та зменшенням кількості клітин у стадії апоптозу на 8-му добу після введення ЦФ. ІПА були в межах від $1,83 \pm 0,38$ до $4,31 \pm 1,33$. Водночас у групі тварин з експериментальним імунodefіцитом частка проліферуючих спленоцитів зменшується і набуває мінімальних значень на 15-ту добу спостереження. При цьому рівень апоптозу підвищується у 2–3 рази порівняно з інтактними тваринами, які отримували або не отримували ліпосомальну форму БАД FLP-MD. ІПА при цьому суттєво знижується, $p < 0,05$. Введення ліпосомальної форми БАД FLP-MD цим тваринам лише впливає на кількість спленоцитів, що перебувають у стадії апоптозу, та суттєво зменшує цей показник до рівня у інтактних тварин, внаслідок чого ІПА також знижується (до $3,02 \pm 0,22$) порівняно з інтактними тваринами. Проте його значення залишаються вищими за такі у групі тварин з ЦФ на 3-ю добу спостереження.

Висновки

Отже, введення в організм тварин ліпосомальної форми БАД FLP-MD не змінює перебіг проліферації та апоптозу у лімфоїдних клітинах органів імунної системи інтактних тварин. Застосування ліпосомальної форми БАД FLP-MD мишам з експериментальним імунodefіцитом пригнічує розвиток апоптичних процесів у лімфоїдних клітинах селезінки цих тварин.

За проведеними дослідженнями встановлено, що імунodefіцит, змодельований введенням 200 мг/кг ЦФ мишам лінії СВА, супроводжується зменшенням маси тимуса й селезінки, кількості лімфоїдних клітин у цих органах імунної системи, зниженням ендокринної функції тимуса та абсолютної кількості Т-лімфоцитів у периферичній крові тварин, а також зміною гематологічних показників. Пероральне введення ліпосомальної форми БАД FLP-MD тваринам з експериментальним імунodefіцитом стимулює відновлення маси тимуса і тимусного індексу та сприяє збереженню маси селезінки на рівні інтактних тварин впродовж всього періоду спостереження, пригнічує рівень апоптозу спленоцитів, поліпшує стан Т-ланки імунної системи (завдяки збереженню ендокринної функції тимуса та більш швидкого відновлення кількості Т-лімфоцитів), підвищує рівень природних кілерів (кількість ВГЛ) та забезпечує нормалізацію гематологічних показників.

Список літератури

1. Використання ліпосом на основі фосфоліпідів молока у гематології / [Мельничук Д.О., Грищенко В.А., Томчук В.А. та ін.]; за ред. Д.О. Мельничука.— К.: НУБіП України, 2010. — 400 с.
2. Грищенко В.А. Показники резистентності у телят, перехворілих на диспепсію, та при використанні фосфоліпідів молока / В.А. Грищенко, М.І. Цвіліховський // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету — 2006. — № 40. — С. 54–63.

3. Грищенко В.А. Порівняльна оцінка клінічної ефективності засобів репаративної дії на основі фосфоліпідів різного походження при експериментальній гастроентеропатології мишей / В.А. Грищенко, Г.Д. Бендюг // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 10. – С. 12–14.

4. Дранник Г.Н. Иммуотропные препараты / Дранник Г.Н., Гриневич Ю.Я., Дизик Г.М. – К.: Здоров'я, 1994. – 285 с.

5. Кучеренко М.Є. Сучасні методи біохімічних досліджень / Кучеренко М.Є., Бабенюк Ю.Д., Войціцький В.М. – К.: Фітосоціоцентр, 2001. – 412 с.

Пероральное введение липосомальной формы БАД FLP-MD животным с экспериментальным иммунодефицитом стимулирует восстановление массы тимуса и тимусного индекса и способствует сохранению массы селезёнки на уровне интактных животных, угнетает уровень апоптоза спленоцитов, улучшает состояние Т-звена иммунной системы (за счет сохранения эндокринной функции тимуса и более быстрого восстановления популяции Т-лимфоцитов), повышает уровень естественных киллеров и обеспечивает нормализацию гематологических показателей.

Липосомальная форма БАД FLP-MD, фосфолипиды молока, экспериментальный иммунодефицит, мыши линии CBA, иммунологические и гематологические показатели.

Oral administration of liposomal form of dietary supplements FLP-MD animals with experimental immunodeficiency stimulates the regeneration of the thymus and thymic mass index and contributes to the weight of the spleen at the level of intact animals, inhibits apoptosis of splenocytes level, improves the T-component of the immune system (by maintaining the endocrine function of the thymus and more quick Recovery populations of T lymphocytes) enhances natural killer and ensures normalization of hematological parameters.

Liposomal form of dietary supplements FLP-MD, milk phospholipids, experimental immunodeficiency mice of CBA line, immunological and hematological parameters.

ВПРОВАДЖЕННЯ ВИМОГ СОТ У ЗАКОНОДАВСТВІ УКРАЇНИ ПРО СТАНДАРТИЗАЦІЮ, СЕРТИФІКАЦІЮ ТА АКРЕДИТАЦІЮ

Г.Д.Гуменюк, доктор сільськогосподарських наук, професор

Наведено вимоги СОТ щодо технічних бар'єрів у торгівлі і аналіз законів України, в яких враховано ці вимоги.

СОТ, технічні бар'єри, стандартизація, сертифікація, акредитація, законодавство України.

На сучасному етапі регулюванням торгівлі на міжнародному рівні опікується Світова організація торгівлі (СОТ), яка є наступницею Генеральної угоди з тарифів і торгівлі (ГАТТ). СОТ – це єдина міжнародна організація, що опікується глобальними правилами торгівлі між країнами. Її головна функція – створити сильну міжнародну торговельну систему, яка має забезпечувати, щоб торговельні обміни відбувалися настільки легко, передбачуване і вільно, наскільки це можливо.

Для того, щоб забезпечити вільну торгівлю, комфортні умови для торгових партнерів, необхідно зводити до мінімуму технічні (не тарифні) бар'єри у торгівлі.

Мета дослідження – встановити, які технічні бар'єри у міжнародній торгівлі створюють стандартизація, сертифікація, акредитація та які вимоги встановлює СОТ щодо цього і як ці вимоги враховані у законодавстві України.

Матеріали і методи дослідження – Угоди СОТ щодо технічних бар'єрів у торгівлі та санітарних і фітосанітарних заходів, закони України про стандартизацію, сертифікацію (підтвердження відповідності), акредитацію та інші. Використовували методи аналізу, синтезу, порівняння, узагальнення.

Результати дослідження. При вступі до СОТ Україна взяла на себе зобов'язання дотримуватися правил і принципів, за якими працює СОТ [1, 9, 10].

Зупинимось тільки на тих технічних бар'єрах, які можна усунути завдяки удосконаленню національної системи технічного регулювання.

Стандартизація. У різних країнах одна і та ж продукція характеризується різними показниками якості і безпечності. Це призводить до того, що продукція, якість якої підтверджена, визнана і допущена на внутрішній ринок однієї країни, при переміщенні через кордон потребує повторної оцінки відповідності тому, що оцінка ця здійснюється за іншими показниками якості, іншими методами. Цю проблему на вимогу СОТ можна розв'язати завдяки прийняттю міжнародних стандартів як національних методом їх гармонізації.

Сертифікація. Сертифікація виникла для того, щоб споживачу гарантувати відповідність продукції (товарів) вимогам законодавчих чи нормативно-правових актів або конкретних стандартів. Сертифікація позитивно впливає на торгові зв'язки між країнами, насамперед, коли між країнами укладені угоди про визнання результатів сертифікації, що значно скорочує термін на отримання дозволу на імпорт продукції, оскільки не потрібно проводити повторні випробування сертифікованої продукції.

Проте національні системи сертифікації різних країн мають свою специфіку, яка пов'язана, як з правилами національної сертифікації, процедурами підтвердження відповідності, так і з стандартами, на відповідність яких проводяться випробування, що звичайно створює технічні бар'єри у міжнародній торгівлі. Ці технічні бар'єри можна назвати об'єктивними. Але нерідко сертифікацію перетворюють на спосіб захисту внутрішнього (або регіонального, наприклад у ЄС) ринку від проникнення товарів іноземного виробництва. У таких випадках ускладнюють контроль якості, випробування продукції, процедури випробувань тощо, що для деяких країн стає неможливим отримати підтвердження сертифіката своєї країни. Трапляються випадки, коли транснаціональні корпорації завдяки фінансуванню національних організацій із стандартизації отримують можливість через національні стандарти захищати свої інтереси. У такому випадку стандарти стають інструментом конкурентної боротьби і небажаному іноземному конкуренту дуже важко отримати сертифікат відповідності на свою продукцію. У деяких національних системах сертифікації створюються такі умови підтвердження відповідності, які стають неможливими для середніх, тим більше малих фірм. Трапляються випадки, коли випробувальні лабораторії надають перевагу продукції тільки великих фірм.

У міжнародній торгівлі склалися жорсткі правила визнання зарубіжного сертифіката на імпорту продукцію. Для експорту своєї продукції необхідно отримати сертифікат відповідності авторитетної, призначеної в усіх країнах організації. А деколи вимагається впровадження системи якості, згідно з певною схемою сертифікації. Все це потребує часу і великих фінансових витрат.

З метою зняття технічних бар'єрів у торгівлі ГАТТ, нині СОТ, ухвалила Угоду «Про технічні бар'єри в торгівлі», в якій, крім інших питань, висвітлені питання щодо процедури оцінки відповідності і визнання оцінки відповідності; міжнародних і регіональних систем оцінки відповідності.

Загальний принцип Угоди полягає в тому, щоб для імпорту продукції створювати не менш сприятливий режим, ніж для товарів внутрішнього виробництва.

Щодо процедури оцінки відповідності Угода зобов'язує країни-учасниці гарантувати виконання центральними урядовими органами таких положень:

- створювати такі умови процедури оцінки, які не сприяють дискримінації іноземних постачальників як за самою процедурою, так і за оплатою за ці послуги. Не створювати додаткові незручності з місцем розташування ВЛ, випробувального обладнання;
- не створювати бар'єри, затримуючи випробування, повідомляти постачальнику причину затримки;
- проводити оцінку відповідності за місцем виготовлення продукції з отриманням знака відповідності;
- дотримуватися конфіденційності інформації;
- при оцінці відповідності користуватися міжнародними стандартами, рекомендаціями, а неможливість їх повного використання необхідно обґрунтувати. Причини, на які необхідно зважати – національна безпека; захист довкілля; географічні чинники (наприклад, клімат) тощо;
- якщо правила сертифікації не гармонізовані, то країни-учасниці мають повідомляти інші країни про нововведення і давати час на їх розгляд і зауваження;
- якщо нововведення однієї країни-учасниці можуть нашкодити іншій країні, то остання має право відмовитися прийняти це нововведення.

Акредитація. Є ще один шлях усунення бар'єрів у торгівлі – це довіра до результатів випробування. А такої довіри можна досягти акредитацією органів сертифікації, які видають сертифікати відповідності на продукцію, процеси, послуги, системи якості продукції, системи охорони довкілля; випробувальних і калібрувальних лабораторій, які гарантують точність засобів вимірювальної техніки, та інспекційних органів, які виявляють наскільки досконало працюють акредитовані органи, акредитацією органів з сертифікації персоналу на його компетентність.

Метрологія. Технічні бар'єри у торгівлі нерідко виникають через неможливість зіставлення (порівняння) результатів вимірювань і випробувань, оскільки ще не у всіх країнах застосовується міжнародна система одиниць Si, системи порівняння еталонів і визнання результатів калі бровки засобів вимірювальної техніки, а також єдиних методів добору проб і випробувань.

Застосування у кожній країні системи гарантування єдності вимірювання, дотримання якої дасть змогу бути впевненим, що результати вимірювань і випробувань, проведені в одній країні узгоджуються з аналогічними результатами, отриманими у більшості країн світу.

Закони України, що зважають на вимоги СОТ

Україна, готуючись до вступу в СОТ свої законодавчі, нормативно-правові та нормативні документи повинна узгодити з міжнародними вимогами.

У травні 2001 р. Верховною Радою України було ухвалено три закони «Про стандартизацію» [2], «Про підтвердження відповідності» [3] та «Про акредитацію органів з підтвердження відповідності» [4], «Про

стандарти, технічні регламенти та процедури оцінки відповідності» [5], у яких враховані основні вимоги СОТ щодо технічних бар'єрів у торгівлі.

Зокрема, в ЗУ «Про стандартизацію» встановлено добровільний статус стандартів щодо застосування та дотримання їх вимог, а обов'язкові вимоги повинні встановлюватись у Технічних регламентах, що мають статус НПА, в яких встановлюються вимоги щодо захисту життя, здоров'я та майна людини; захисту тварин, рослин; охорони довкілля, безпеки продукції, процесів, послуг; запобігання введення в оману щодо призначення та безпеки продукції; усунення загрози для національної безпеки.

Одним із основних принципів державної політики у сфері стандартизації є пріоритетність впровадження в Україні міжнародних та регіональних стандартів, з метою підвищення конкурентоспроможності вітчизняної продукції та зняття технічних бар'єрів у торгівлі.

В «Угоді про технічні бар'єри в торгівлі СОТ» встановлено загальні правила щодо розроблення, прийняття та застосування стандартів. На підставі цього документа була прийнята Настанова ISO/IEC Guide 59:1994 «Кодекс усталених правил стандартизації». Цей документ було прийнято в Україні у 2000 р., як національний НД. І в основу вимог основоположних стандартів національної стандартизації покладено вимоги Кодексу. Україна через Національний інформаційний фонд НД та Національний центр міжнародної інформаційної мережі ISONET/WTO забезпечує інформацією вітчизняних та іноземних користувачів.

Суб'єкт стандартизації, відповідальний за розроблення та схвалення стандартів, які можуть створити технічні бар'єри у торгівлі, надає відповідну інформацію Центральному органу виконавчої влади з питань стандартизації, який через Міжнародну інформаційну мережу ISONET WTO надає цю інформацію користувачам у терміни, встановлені Кодексом усталених правил стандартизації.

Законом України «Про підтвердження відповідності» передбачено, що підтвердженню відповідності підлягає продукція, яка може бути небезпечною для здоров'я людей, тварин, рослин, майна громадян, довкілля і затверджується ТР. Введено право декларування відповідності у законодавчо регульованій сфері, якщо це передбачено ТР з підтвердження відповідності, а у законодавчо нерегульованій сфері за бажанням товаровиробника. В Україні впроваджений модульний підхід оцінювання відповідності з урахуванням вимог Директив ЄС, що є добровільним для вітчизняних товаровиробників.

Сертифікація імпоротної продукції проводиться за такими ж правилами і вимогами, що і вітчизняна, оплата те ж.

Для імпоротної продукції, яка повинна мати обов'язкову сертифікацію в Україні, документ, який підтверджує відповідність – це сертифікат відповідності, або свідоцтво про визнання результатів іноземної сертифікації. Це визначається також законами України «Про безпечність і якість харчових продуктів» [6], «Про захист прав споживачів» [7], «Про державне регулювання імпоротної сільськогосподарської продукції» [8].

З метою забезпечення єдиної технічної політики у сфері оцінки відповідності, довіри споживачів до діяльності з оцінки відповідності, створення умов для взаємного визнання результатів діяльності акредитованих органів на міжнародному рівні та усунення технічних бар'єрів у торгівлі ухвалено Закон України «Про акредитацію органів з оцінки відповідності». Цим законом створено Національне агентство з акредитації (НААУ), однією із основних функцій якого є акредитація органів з оцінки відповідності, з подальшим контролем за їх відповідністю вимогам акредитації, з правом прийняття рішення щодо тимчасового зупинення або визнання недійсною раніше проведену акредитацію. До прийняття цього закону акредитація органів сертифікації проводилась у Системі УкрСЕПРО, якою здійснюється сертифікація, що не відповідало міжнародним правилам.

НААУ у своїй роботі застосовує гармонізовані з міжнародними та європейськими стандартами вимоги щодо акредитації (ДСТУ/ISO серії 17000 та ДСТУ EN серії 45000).

Законом України «Про стандарти, технічні регламенти та процедури з оцінки відповідності» введена обов'язковість розроблення ТР з оцінки відповідності на продукцію, яка перебуває у законодавчо регульованій сфері, на відповідність вимогам і правилам, встановленим такими ТР має здійснюватись оцінка відповідності, що відповідає міжнародній практиці.

Враховуючи об'єктивні і суб'єктивні чинники, які створюють технічні бар'єри у міжнародній торгівлі, СОТ вимагає від країн-членів СОТ, а також від тих країн, які претендують продавати свою продукцію на міжнародному ринку, не створювати такі бар'єри, удосконалювати національну систему технічного регулювання відповідно до міжнародних вимог. А це сприятиме укладанню Угод про взаємне визнання результатів підтвердження відповідності, що значно буде спрощувати імпоротно-експортні операції і простіше буде здійснювати переміщення продукції (товарів).

Висновки

1. Україна значно наблизила законодавство про стандартизацію, сертифікацію, акредитацію до міжнародних вимог, щоб не створювати технічні бар'єри у торгівлі, що певною мірою сприяло вступу її до СОТ.

2. Законодавчі акти продовжують удосконалювати, зокрема зараз переглядаються закони України «Про стандартизацію», «Про безпечність і якість харчових продуктів» та інші нормативно-правові акти щодо технічного регулювання.

Список літератури

1. Всемирная торговая организация / Електронний ресурс. Режим доступу: <http://www.rgwto.com/wto.asp?id=3667>
2. Закон України «Про стандартизацію» від 17.05.2001, № 2408-III.
3. Закон України «Про підтвердження відповідності» від 17.05.2001, № 2406-III (із змінами).

4. Закон України «Про акредитацію органів з оцінки відповідності» від 17.05.2001, № 2407-III.

5. Закон України «Про стандарти, технічні регламенти та процедури оцінки відповідності» від 01.12.2005, № 3164-IV.

6. Закон України «Про безпечність та якість харчових продуктів» від 06.09.2005, № 2809-IV.

7. Закон України «Про захист прав споживачів» від 01.12.2005, № 3161-IV.

8. Закон України «Про державне регулювання імпорту сільськогосподарської продукції» від 17.07.1997, № 468/97-ВР.

9. Угода про технічні бар'єри в торгівлі / Електронний ресурс. Режим доступу: [Zakon rada gov.ua/Laws/show/981_008](http://zakon.rada.gov.ua/Laws/show/981_008)

10. Угода про застосування санітарних і фітосанітарних заходів / Електронний ресурс. Режим доступу: [Zakon rada gov.ua/Laws/show/981_008](http://zakon.rada.gov.ua/Laws/show/981_008)

Представлены требования СОТ к техническим барьерам в торговле и анализ законов Украины, в которых учтены эти требования.

СОТ, технические барьеры, стандартизация, сертификация, аккредитация, законодательство Украины.

There are cited the WTO norms by problems of technical barriers in trade, and reviewed norms of Ukrainian laws by introduction of their provisions.

Organizations, technical barriers, attestation, certification, accreditation, legislation of Ukraine.

МІЖДЕРЖАВНА СТАНДАРТИЗАЦІЯ: ПЕРСПЕКТИВИ РОЗВИТКУ

***Г.Д.Гуменюк, доктор сільськогосподарських наук, професор
Г.В.Бабенко, студентка магістратури***

Проаналізовано документи Міждержавної ради стандартизації, сертифікації та метрології щодо визначення пріоритетів міждержавної стандартизації сільськогосподарської, харчової продукції, безпеки праці, захисту довкілля тощо на період до 2015 р. Наведена стисла характеристика запланованих заходів щодо розвитку міждержавної стандартизації на період до 2020 р.

Міждержавна стандартизація, сільськогосподарська, харчова продукція, безпека праці, довкілля, гармонізація, технічні регламенти, технічні комітети, міжнародні організації, співпраця.

З утворенням СНД постала необхідність нового підходу у розвитку стандартизації. З метою усунення технічних бар'єрів у торгівельно-економічній та науково-технічній співпраці доцільно проводити узгоджену політику у сфері стандартизації, метрології та сертифікації.

З цією метою глави урядів держав-учасниць СНД 13.03.1992 р. уклали «Угоду про проведення погодженої політики у сфері стандартизації, метрології та сертифікації» і була створена Міждержавна рада стандартизації, метрології, сертифікації (МДР). З підписанням цієї угоди з'явилася міждержавна стандартизація, як регіональний вид стандартизації, що використовується незалежними державами, об'єкти стандартизації якої мають міждержавний інтерес. МДР є міжурядовим органом СНД з формування погодженої політики у цій сфері.

Мета дослідження – проаналізувати заплановані заходи щодо стандартизації сільськогосподарської і харчової продукції та охорони довкілля на період до 2020 року.

Матеріали та методи дослідження – матеріалами слугували офіційні робочі документи МДР щодо визначення пріоритетних напрямів розвитку міждержавної стандартизації. Використовували загальноприйняті методи аналізу, синтезу, порівняння, узагальнення.

Результати дослідження. За період що минув, Міждержавною Радою стандартизації проведена чимала робота щодо міждержавної стандартизації, яка постійно удосконалюється.

Так, на період до 2015 р. пріоритетними напрямами у роботі МДР було передбачено розроблення і стандартизація показників безпеки для сільськогосподарських машин і обладнання, кормів для тварин, харчових продуктів, а також встановлення норм енерговикористання для устаткування і обладнання, що використовуються у харчовій

промисловості, стандартизація показників якості та методів контролю для продуктів перероблення фруктів, овочів, молока, м'яса, яєць, кондитерських виробів та інших харчових продуктів.

Щодо охорони довкілля, то планується розробляти стандарти на норми безпеки і методи контролю повітря, води, ґрунту, вплив шуму та випромінювання на людину, стандарти на норми безпеки професійної діяльності, щодо захистів від пожег, страхування відповідальності за якість і безпечність продукції [1].

Пріоритетами в роботі МДР на період до 2020 р. є наближення правил і процедур міждержавної стандартизації до міжнародних та європейських вимог з метою усунення технічних бар'єрів у торгівлі між країнами СНД та у міжнародній торгівлі.

Такими напрямками є [2]:

Гармонізація національних технічних регламентів (ТР) країн-учасниць СНД. Для цього передбачена гармонізація технічного законодавства країн-учасниць СНД, щодо розроблення, прийняття і надання чинності національним технічним регламентам.

Для запобігання виникненню технічних бар'єрів у торгівлі та створення сприятливих умов для торгівлі планується встановити єдині принципи, методи і правила проведення робіт щодо гармонізації національних ТР, які базуються на міжнародному і європейському досвіді. На об'єкти взаємної торгівлі прийняти єдині ТР, встановити обов'язкові для застосування вимоги до об'єктів технічного регулювання.

Враховуючи те, що зараз ще не розв'язана проблема ухвалення Угоди про основи гармонізації технічних регламентів держав-учасниць СНД і не вдається здійснити повномасштабні заходи щодо технічного регулювання, то планується розробляти міждержавні стандарти, застосування яких може забезпечити «презумпцію» відповідності технічним регламентам, що сприяло б активізації у розробленні технічних регламентів та міждержавних стандартів.

Забезпечити впровадження загальноприйнятих у міжнародній практиці правил, норм і принципів стандартизації завдяки поетапному наближенню моделі міждержавної стандартизації до міжнародної практики, визначеної в Угодах СОТ про технічні бар'єри у торгівлі та в Угоді про санітарні та фітосанітарні заходи (ТБТ та СФС СОТ), а також керівними документами міжнародних організацій стандартизації з урахуванням практики регіональної стандартизації в ЄС. Для цього необхідно обов'язкові вимоги регламентувати в міждержавних стандартах з обов'язковим їх застосуванням через національні стандарти, а згодом у міждержавних технічних регламентах. За наявності міждержавного стандарту на предмети взаємних поставок не повинні розроблятися національні стандарти, що вирізняються від міждержавних. Національні стандарти можна застосовувати тільки в контрактних ситуаціях або за відсутності міждержавного стандарту.

У кожному міждержавному стандарті пропонується передбачити дату ухвалення і надання чинності національними органами

стандартизації із скасуванням аналогічного національного стандарту. Кінцева дата надання чинності міждержавному стандарту має бути єдиною для всіх членів і встановлюватися МДР. Це сприятиме досягненню відповідного рівня погодженості дій, що забезпечуватиме ефективне застосування міждержавних стандартів та їх визнання на міжнародних, регіональних і національних ринках.

Удосконалення організаційних основ міждержавної стандартизації.
Для цього передбачено:

- залучення національними організаціями стандартизації до розроблення міждержавних стандартів всіх зацікавлених сторін, у т.ч. приватний і державний сектори, органи влади, наукові організації, споживачів і виробників продукції і послуг;
- поліпшення системи планування робіт із стандартизації з переходом на середньотермінові програми;
- перегляд складу і структури діючих Міждержавних комітетів стандартизації (МТК), створення нових, перезакріплення за державами-членами МДР секретаріатів МТК;
- застосування альтернативних моделей участі зацікавлених сторін у розробленні стандартів, наприклад, застосування режиму телеконференцій, розроблення міждержавних стандартів поза структурою МТК, прийняття і апробація за необхідності пробних стандартів та інше;
- закріплення технічних комітетів (ТС) ISO/TC і IEC/TC за країнами-членами МДР;
- актуалізація чинного фонду міждержавних стандартів, основоположних стандартів, упорядкування категорій (видів) НД, доповнення їх документами щодо статусу пробних стандартів, введення нових документів стандартизації – Зведення правил;
- створення словників термінів;
- удосконалення методології і механізму ухвалення міжнародних і регіональних стандартів та інших документів, що не є стандартами;
- координація робіт щодо перекладів міжнародних і регіональних стандартів та інших документів російською мовою;
- удосконалення засобів комунікації, впровадження в процеси стандартизації інформаційних технологій, забезпечити розроблення, розгляд, ухвалення і розповсюдження стандартів в електронному вигляді;
- створення інформаційної інтернет-системи замовлень і розповсюдження національних, міждержавних і міжнародних стандартів;
- забезпечення функціонування на базі МДР міждержавного інформаційного центру з наявністю бібліографічної та повнотекстової бази законів та національних ТР країн-членів МДР щодо якості і безпечності продукції та поповнення її перекладами міжнародних європейських стандартів, Директив ЄС, стандартів Комісії Кодекс Аліментаріус, міжнародних і регіональних класифікаторів.

Планується також розвивати ініціативу і сприяти вивченню стандартизації у системах вищої і середньої освіти, інформувати суспільство про економічні і соціальні переваги стандартизації.

Розробляти і розповсюджувати навчальні матеріали про сутність і практику стандартизації для всіх зацікавлених сторін.

Для підвищення престижу МДР, як регіональної організації (EASC), на міжнародному рівні планується продовжувати співпрацю з ISO, IEC, ITU, EA, IAF, ILAC, OIML як повноправного партнера та зміцнювати співпрацю з CEN, CENELEC і ETSI, як регіонального партнера, що виключатиме дублювання робіт і дасть змогу розробляти комплекси узгоджених стандартів.

Планується також розробити зображення (дизайн) добровільного знака відповідності міждержавним стандартам та правила і процедури його застосування. Цей знак слугуватиме символом довіри, надійності, якості та безпеки і підвищить експортні можливості продукції, процесів, послуг.

Висновок

1. Реалізація запланованих напрямків у розвитку міждержавної стандартизації дасть змогу:

- науково обґрунтувати і стандартизувати нормування показників безпеки сільськогосподарської та харчової продукції, довкілля, професійної безпеки тощо та методів їх контролю на об'єкти взаємного обміну;

- розробити на об'єкти взаємного обміну міждержавні стандарти із статусом обов'язкового дотримання вимог, а згодом і технічних регламентів;

- удосконалити організаційні основи міждержавної стандартизації, визначитись із видами і категоріями НД, чинних на міждержавному рівні;

- оптимізувати склад і структуру міждержавних ТК зі стандартизації та перерозподілити ведення їх секретаріатів за країнами-членами МДР;

- активізувати співпрацю МДР з міжнародними і регіональними організаціями у сфері стандартизації.

2. Реалізація всіх визначених стратегічних заходів сприятиме розвитку співпраці щодо закріплених за МДР напрямками, гарантуватиме конкурентоспроможність і безпечність продукції та послуг, впровадження інновацій, нових технологій та усуненню технічних бар'єрів у торгівлі.

3. Міждержавні стандарти будуть сприяти міжнародній та регіональній торгівлі, а країни-члени МДР зможуть широко їх застосовувати на національному рівні, у т.ч. у національних системах технічного регулювання.

4. Удосконалення міждержавної стандартизації за визначеними пріоритетними напрямками підвищить престиж МДР на міждержавному, європейському та міжнародному рівнях.

Список літератури

1. Перечень приоритетных направлений работ по межгосударственной стандартизации на 2011—2015 годы (ПНМС 2011—2015). Приложение № 30 к протоколу МГС № 38-2010./Электронный ресурс. Режим доступа: www.easc.org.by

2. Стратегия развития Межгосударственного совета по стандартизации, метрологии и сертификации на период до 2020 г. Приложение № 2 к протоколу

Проанализированы документы Межгосударственного совета стандартизации, сертификации и метрологии об установленных приоритетах межгосударственной стандартизации сельскохозяйственной, пищевой продукции, безопасности труда, охраны окружающей среды на период до 2015 г. Представлена краткая характеристика запланированных мероприятий для развития межгосударственной стандартизации на период до 2020 г..

Межгосударственная стандартизация, сельскохозяйственная, пищевая продукция, безопасность труда, окружающая среда, гармонизация, технические регламенты, технические комитеты, международные организации, сотрудничество.

There were analyzed documents of the Euro-Asian Council by Standardization, Certification and Metrology by problems of identification of priorities in of intergovernmental standardization of agricultural production, safety of labor, and protection of environment for the period up to 2015, and given the brief characteristic of the most significant measures to be developed in conditions of ensuring of planned measures by progress of intergovernmental standardization for the period up to 2020

Intergovernmental standardization, agricultural production, foodstuffs, safety of labor, environment, harmonization, technical regulations, technical committees, international organizations, collaboration.

ВПЛИВ ЛІГНІТОГУМОПРЕПАРАТІВ НА ЯЄЧНУ ПРОДУКТИВНІСТЬ КУРЕЙ-НЕСУЧОК

**А. В. Дудаш, кандидат біологічних наук
Л. Ю. Кириленко, А. Г. Легеза, магістри - викладачі
ВП НУБіП України «Мукачівський аграрний коледж»
Ю. Ю. Цмур, кандидат хімічних наук
Ужгородський національний університет**

Розглянуто питання щодо ефективності використання у годівлі курей-несучок лігнітогумопрепаратів та їх впливу на яєчну продуктивність. Встановлено, що досліджуваний препарат «ГЦДП» у дозі 20 мг діючої речовини на 1 кг живої маси поліпшує несучість курей на 12,6 % та збільшує масу яєць на 2,3 грама.

Лігнітогумопрепарати, гумінові та фульвокислоти, кури-несучки, яйця, маса яєць.

Зростання виробництва продукції птахівництва потребує підвищення продуктивності птахів, визначальним чинником якого є швидкість синтезу білків. Цей процес лімітується багатьма чинниками, зокрема, забезпеченістю організму птахів оптимальною кількістю стимуляторів їх росту та продуктивності, до яких належать і гумінові препарати (гумати). Ці препарати рекомендовані до використання у годівлі тварин і птахів.

Джерелом гумінових препаратів є молоде буре вугілля (лігніти), чималі поклади якого знайдено на Закарпатті [7].

Проведені дослідження свідчать про позитивний вплив гуматів на гемопоез, рівень білків у крові та її бактерицидну активність, поліпшення молочної продуктивності корів, росту та несучості курей тощо [1–3, 8, 10].

Мета дослідження – вивчити вплив лігнітогумопрепаратів на яєчну продуктивність курей-несучок і стан їх здоров'я.

Матеріали та методи дослідження. Матеріалом для дослідження були кури-несучки породи Мастер (французька селекція). Дослід проводили з 6 місячного віку, курей, яких вирощували в однакових умовах за вигульного утримання. У досліді сформовано дві (контрольна і дослідна) групи курей по 10 голів у кожній.

Рацион для курей складався виключно із кормів рослинного походження: пшениця – 37,5 %, ячмінь – 37 %, кукурудза – 10 %, соняшникова макуха – 8 %, мінеральні добавки – 7,5 %. У 100 г зернової суміші містилося близько 14 % сирого протеїну та 260 ккал енергії.

До корму курей дослідної групи як кормову добавку вводили лігнітогумопрепарат під назвою «ГЦДП», виготовлений з молодого бурого вугілля Королевського родовища у дозі 20 мг діючої речовини на 1 кг маси тіла курей.

Результати дослідження. Гумінові препарати, виготовлені з торфу або молодого бурого вугілля, як уже зазначалося вище, у дорослої птиці підвищують несучість та вагу знесених яєць, водночас поліпшуючи їх інкубаційні властивості. Основним компонентом гуматів є гумінові та фульвокислоти, гуміни тощо [7]. Попередні дослідження свідчать про позитивний вплив цих препаратів на ріст, розвиток і здоров'я поросят, телят, кролів і курчат [4–6, 9]

Дослідженнями встановлено, що лігнітогумопрепарати мають стимулюючий вплив і на яєчну продуктивність курей та масу одержаних яєць, що наведено у таблиці.

Можна припустити, що лігнітогумопрепарати підвищують інтенсивність перебігу обмінних процесів у організмі курей-несучок. Саме цим чинником можна підтвердити, що несучість піддослідних курей порівняно з контролем зростала на 12,6 %, а вага яєць – на 2,3 г. Слід додати, що пік яйцекладки у курей дослідної групи наставав скоріше на 10 днів. Зрештою, рівномірнішою була й яйцекладка протягом всього її циклу курей дослідної групи.

Несучість та вага яєць піддослідних курей несучок

Група курей	Несучість, %	Вага яєць, г
Контрольна	100,0	50,9
Дослідна	112,6	53,2
Різниця	+ 12,6	+ 2,3

Отже, добавка лігнітогумопрепарату до раціону сприяла зростанню продуктивності курей. Це свідчить про те, що за використання досліджуваного препарату можна впливати на перебіг обмінних процесів у організмі курей-несучок. Вона має важливе практичне значення, адже зумовлює підвищення їх продуктивності.

Висновки

1. Гумінові препарати, виготовленні з лігнітів (молодого бурого вугілля Королевського родовища), можуть бути з успіхом використані у годівлі курей-несучок у дозі 20 мг діючої речовини на 1 кг живої маси курей.

2. Проведені дослідження свідчать, що лігнітогумопрепарати негативно не впливають на здоров'я курей, а поліпшують їх несучість та вагу яєць.

Список літератури

1. Високос М.П. Вплив гумату натрію на відтворювальні функції корів / М.П. Високос, В. Романенко // Ветеринарна медицина. – 1993. – Вип. 68. – С. 33–36.

2. Влияние гуминовых препаратов на некоторые виды общего обмена у птиц / М.И. Лобач, В.А. Мироненко, В.Н. Васильева [и др.]// Тканевая терапия. – 1983. – Т. 2. – С. 176–177.

3. Демина М.А. Опыт применения физиологически активных гуминовых веществ в птицеводстве / М. А. Демина, Л. Вульф // Гуминовые удобрения. Труды Днепропетровского с.-х. ин-та. – 1977. – Т. 6. – С. 119–125.

4. Дудаш А.В. Ефективність препаратів лігнітів при відгодівлі свиней / А.В. Дудаш, Ю.Ю. Цмур // Проблеми АПК Карпат. – Мукачево, 1995. – Вип. 3. – С. 229–234.

5. Дудаш А.С. Ефективність використання лігнітогумопрепарату ЦГДТ-19 як кормової добавки при вирощуванні телят / А.С. Дудаш, В.П. Сірош., П.Я. Колесник // Вісник Житомирського НАЕУ. – 2010. – Вип. 2 (27). – С. 114–117.

6. Дудаш А. Ефективність використання гуматів різного походження в якості стимуляторів росту кролів / А. Дудаш, А. Легеза, Л. Кириленко, Ю. Цмур // Матеріали конф. ННІ ВМЯБПТ. – К., 2011. – С. 91–93.

7. Дудаш А.В. Ефективність використання лігнітогумопрепаратів у годівлі курчат // Науковий вісник НУБіП України. –2012. № 172. – С. 169–172.

8. Коренева Ж. Гумат натрію – необхідна кормова добавка при вирощуванні курчат у сучасних екологічних умовах / Ж. Коренева // Ветеринарна медицина України. – 1999. – № 6. – С. 9.

9. Цмур Ю.Ю. О целесообразности использования лигнитов Закарпатья для производства гуминовых удобрений / Ю.Ю. Цмур // Обл. науч.-технич. конфер. : тез. докл. – Ужгород, 1988. – С. 33–34.

10. Чалый А.С. Влияние гуминовых препаратов на яйценоскость, некоторые морфофизиологические и биохимические показатели крови индеек // Чалый А.С., Козак К.Ю., Кривчук С.И. // Профилактика незаразных болезней. – Одесса, 1984. – С. 46–49.

Рассмотрены вопросы эффективности использования в кормлении курей-несушек лигнитогумопрепаратов та их влияние на яичную продуктивность. Установлено, что исследуемый препарат «ГЦДП» в дозе 20 мг действующего вещества на 1 кг живой массы улучшает несучесть курей на 12,6 % и увеличивает вес яиц на 2,3 г.

Лигнитогумопрепараты, гуминовые и фульвокислоты, куры – несушки, яйца, и их вес.

The issue is studied about the effectiveness of using lignite rubber preparations in feeding laying hens, and their effect on their eggs laying capacity. It is determined that the preparation under study “ГЦДП” in 20 ml dose of the reactant per 1 kg of the live weight improves hens’ eggs laying capacity by 12.6% and increases the weight of eggs by 2.3 grams.

Lignite rubber preparations, humic and fulvic acids, laying hens, egg and its weight.

ПАТОФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПЛАЗМІ КРОВІ ТА ГЕМОЛІЗАТАХ ЕРИТРОЦИТІВ ТЕЛЯТ ЗА ГІПОКСІЇ

**А.А. Замазій, доктор ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія**

Результати проведених досліджень свідчать, що народження телят у стані гіпоксії супроводжується патофізіологічними змінами в плазмі крові та гемолізатах еритроцитів, активацією процесів перекисного окиснення ліпідів. Ці процеси переважають у гемолізатах еритроцитів: активність каталази залежно від ступеня важкості гіпоксичного ураження телят знижується в середньому в 1,69 раза ($p < 0,01$), підвищується вміст гідроперекисів ліпідів, малонового діальдегіду. Відносний вміст гідроперекисів, співвідношення МДА/ліпіди у плазмі крові та гемолізатах еритроцитів зростали достовірно (у 2,1 раза, $p < 0,01$). Все це супроводжується порушенням кисень – транспортної системи крові.

Гемолізат еритроцитів, фізіологічний стан, перекисне окиснення, новонароджені, телята

З процесами перекисного окиснення ліпідів безпосередньо пов'язані швидкість клітинного поділу, стан окиснювального фосфорилування, регулювання проникності мембран, синтез ферментних систем. Усі ці процеси свідчать про вирішальне значення у життєдіяльності організму біологічних мембран, у структурі яких важливе місце належить ліпідам. Ліпіди і фосфоліпіди є обов'язковими компонентами тканин організму. Вони беруть участь в організації мембранозв'язаних ферментів є джерелом енергії, попередниками стероїдних гормонів і виконують широкий спектр інших життєво важливих функцій організму [1–5].

Механізми, що призводять до порушення ПОЛ, різноманітні: загальні порушення ліпідного обміну; залучення до патологічного процесу системи мікроциркуляції, внаслідок порушення якої розвиваються метаболічні та ферментні зсуви, зумовлюючи гіпоксію у тканинах; порушення проникності судинної сітки та її альтерація продуктами ПОЛ. На тлі хронічної тканинної гіпоксії змінюється перебіг усіх видів обмінних процесів, зокрема й тканинного дихання, що спричиняє активацію вільнорадикальних реакцій.

Мета дослідження – вивчення процесів ПОЛ у новонароджених функціонально активних та гіпоксичних телят.

Матеріали і методи дослідження. У досліді вивчали процеси перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) в організмі телят залежно від їх функціонального стану після народження.

Для виконання поставленого завдання відібрано 4 групи телят по 3 голови у кожній: група функціонально активних новонароджених телят та три групи телят, що народилися з ознаками гіпоксії (I – телята, що народились у стані асфіксії, або з наявним меконієм у навколоплідній рідині, II – телята, які після народження мали спонтанні неадекватні дихання, III – телята, які після народження мали спонтанні, адекватні дихальні рухи).

Визначення продуктів перекисного окиснення ліпідів у телят проводили після їх народження. Для цього у телят відбирали проби крові з судин пуповини (після народження). У корів відбір проб крові проводили з молочної підшкірної вени після отелень.

Продукти перекисного окиснення ліпідів визначали у гемолізатах еритроцитів і плазмі крові з використанням методичних рекомендацій «Дослідження пероксидної оксидації ліпідів та антиоксидантного захисту організму в клінічній практиці» Інституту патології крові та трансфузійної медицини АМН України (м. Львів, 2002 р.).

Результати дослідження. Результати наших досліджень свідчать про суттєві відмінності вмісту ацилгідроперекисів у крові новонароджених телят, залежно від їх фізіологічного стану при народженні. У функціонально активних телят вміст гідроперекисів ліпідів, які мають важливе значення для оцінки активації їх перекисного окиснення у плазмі крові становило $0,46 \pm 0,017$ од. Залежно від ступеня гіпоксичного ураження телят цей показник значно зростав. Так, у гіпоксичних телят першої групи вміст ацилгідроперекисів у плазмі крові був вищим у 2,63 раза ($p < 0,001$) ніж у функціонально активних телят.

У плазмі крові двох останніх дослідних груп телят (другої та третьої) гідроперекисів виявлено в 1,89–1,52 раза ($p < 0,001$) більше ніж у плазмі крові функціонально активних новонароджених телят. У телят першої і третьої групи вміст ацилгідроперекисів у плазмі крові був у 1,39–1,73 раза нижчим порівняно з цим показником телят першої групи ($p < 0,001$), але залишався вищим ніж у плазмі крові функціонально активних телят.

Про активність процесів ПОЛ свідчить відносний вміст ацилгідроперекисів, які утворюються на 1 мг ліпідів. Так, у функціонально активних телят цей показник становив $0,16 \pm 0,01$. Він був значно більшим у телят першої групи (у 2,88 раза, $p < 0,001$), що свідчить про вищий рівень у них процесів перекисного окиснення ліпідів. У телят другої та третьої групи цей показник був нижчим порівняно з тваринами першої групи (в 1,44–1,84 раза, $p < 0,001$), але залишався вищим ніж у функціонально активних телят (в 2,00–1,56 раза, $p < 0,001$). Загальних ліпідів виявлено в крові функціонально активних телят більше ніж у крові гіпоксичних телят.

Важливим показником процесу активації ліпідної пероксидації є активність каталази. Результати наших досліджень свідчать про зниження активності цього ферменту у крові гіпоксичних телят. Так, якщо у сироватці крові функціонально активних новонароджених телят активність каталази становила $59,31 \pm 1,92$ мкат/л, то у гіпоксичних телят першої групи вона була в 1,69 раза нижчою ($p < 0,001$). У сироватці крові

гіпоксичних телят другої та третьої групи активність каталази була вищою порівняно з першою групою (в 1,29–1,13 раза, $p<0,05$). Одночасно вона залишалася в 1,31 ($p<0,05$) та в 1,13 раза нижчою у телят другої та третьої групи порівняно з її активністю у сироватці крові функціонально активних новонароджених телят.

Проведені нами дослідження також виявили відмінності перекисної резистентності еритроцитів (ПРЕ) у піддослідних телят. Так, у телят, що народилися функціонально активними, перекисна резистентність еритроцитів становила $2,89\pm0,11$ %, тоді як за дії гіпоксичного фактора цей показник виявився нижчим – у телят першої групи в 2,21 раза ($p<0,001$), другої в 1,75 раза ($p<0,001$) та третьої – в 1,18 раза ($p<0,05$) порівняно з функціонально активними телятами.

Одним з продуктів, який утворюється у ході пероксидації, є малоновий діальдегід. Цей метаболіт визнають основним показником вмісту перекисей, що утворилися в ході ПОЛ (вторинний продукт перекисного окиснення ліпідів).

Наші дослідження свідчать, що під впливом гіпоксії вміст продуктів ПОЛ у крові телят дослідних груп (перша–третя) виявлявся достовірно вищим, ніж у функціонально активних телят. Про активацію ПОЛ в організмі телят цих груп свідчить коефіцієнт МДА/ліпіди, який у функціонально активних тварин становив $0,01\pm0,0001$, що в 2,60, 2,10, і 1,6 раза вище, порівняно з народженими з ознаками гіпоксії ($p<0,001$).

Поряд з цим, у телят першої групи вміст кон'югованих кетонів у плазмі крові виявився в 2,06 раза вищим, ніж у тварин, народжених функціонально активними ($p<0,001$). Вміст цих продуктів ПОЛ у плазмі крові телят двох останніх груп був незначно нижчим, ніж у телят першої групи. Одночасно вміст кон'югованих кетонів у плазмі крові телят другої та третьої групи був в 1,94 – 1,49 раза нижчим, ніж у телят контрольної групи ($p<0,01$). Подібну картину нами встановлено за вмістом дієнкетонів у плазмі крові телят (рис.1).

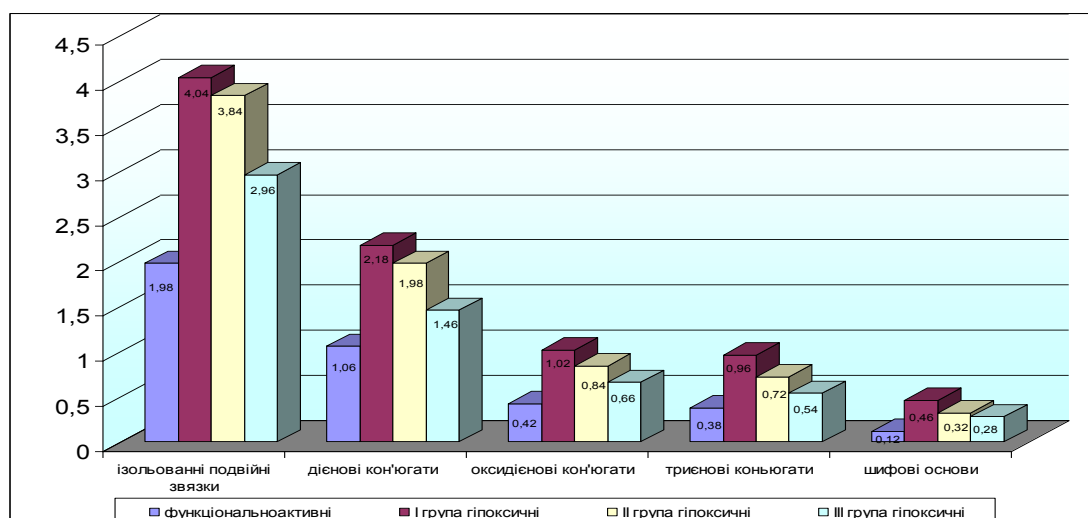


Рис.1. Вміст продуктів ПОЛ і ізолюваних подвійних зв'язків у плазмі крові новонароджених телят

У тварин першої, другої і третьої групи їх вміст у плазмі крові після народження був відповідно в 2,06, 1,87 та 1,38 раза вищим, ніж у телят, що народилися функціонально активними ($p < 0,001$). Вміст кінцевих молекулярних продуктів ПОЛ найбільш значущим був у плазмі крові телят першої групи: у 2,53 раза більшим ($p < 0,001$), ніж у телят контрольної групи.

Поряд з цим, необхідно зауважити, що процеси пероксидного окиснення ліпідів в еритроцитах крові телят усіх груп виявилися значно активнішими (рис. 2). Навіть у телят контрольної групи вміст кон'югованих дієнів, дієнкетонів та шифових основ у гемолізатах еритроцитів на перше дослідження після народження був значно вищим, ніж у плазмі крові (відповідно у 3,79, 4,57 та 6,67 раза, $p < 0,001$).

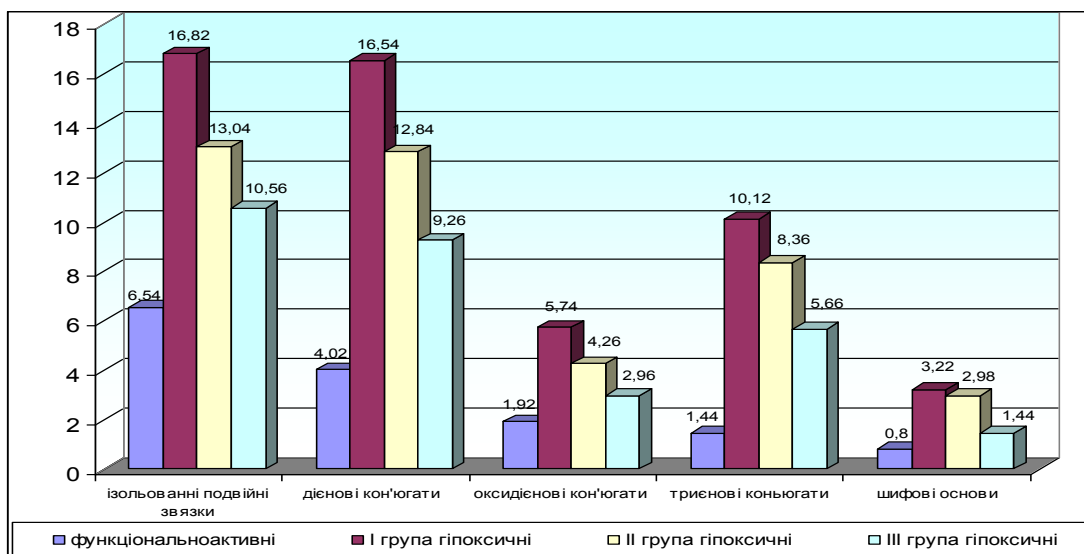


Рис. 2. Вміст продуктів ПОЛ і ізолюваних подвійних зв'язків у гемолізаті еритроцитів новонароджених телят

Вміст дієнових кон'югатів у гемолізатах еритроцитів новонароджених телят першої групи виявився вищим (у 4,11 раза, $p < 0,001$), ніж у телят контрольної групи. Оксидієнових кон'югатів та кінцевих молекулярних продуктів ПОЛ виявлено тут в 2,99–4,03 раза більше ніж у телят, що народилися функціонально активними (контроль). У тварин другої та третьої групи вміст вищезазначених продуктів пероксидної оксидзації ліпідів в еритроцитах був нижчим, ніж у телят першої групи, однак він виявився достовірно вищим, ніж у телят контрольної групи.

Вміст кінцевих продуктів ПОЛ у гемолізатах еритроцитів трьох дослідних груп телят був вищим, ніж у телят контрольної групи (у 4,03, 3,68 і 1,80 раза $p < 0,001$).

Висновки

1. Встановлено, що процеси ПОЛ під дією гіпоксії активуються.

2. Процеси перекисної оксидзації ліпідів переважають у гемолізатах еритроцитів.

3. Гіпоксія новонароджених телят характеризується виснаженням АОА (АОА у телят, що народилися функціонально активними був, у 1,60, 1,27 ($p < 0,01$) та 1,06 рази вищим ніж телят дослідних груп).

Список літератури

1. Пренатальный гипоксический стресс: физиологические и биохимические последствия, коррекция регуляторными пептидами / Н.А. Соколова, Б.В. Маслова, А.С. Маклакова, [и др.] // Успехи физиологической науки. – 2002. – Т. 33, № 2. – С.56–67.

2. Бабінцева А.Г. Патогенетичні засади метаболічної корекції гіпоксичного синдрому у недоношених дітей в раньому неонатальному періоді / А.Г. Бабінцева, Ю.Д. Годованець // Современная педиатрия. – 2005. – № 2 (7). – С. 161–165.

3. Сазонова Т.Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма / Т.Г. Сазонова, Ю.В. Архипенко // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – № 3. – С. 2–16.

4. Каталаза и глутатионпероксидаза: качественно различная корреляция со скоростью потребления кислорода / Х.К. Мурадов, Н.А.Ушко, Т.Г. Мозжулина [и др.] // Укр. біохім. журн. – 2004. – Т.76, № 3. – С. 36 – 41.

5. Афонина Г.Б. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ / Г.Б. Афонина, Л.А. Куюн – К.: Изд-во НАН Украины, 2000.– 286 с.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что гипоксия новорожденных телят сопровождается активацией процессов перекисного окисления липидов, которые преобладают в гемолизате эритроцитов. Активность каталазы в зависимости от степени тяжести гипоксического поражения снижается в среднем в 1,69 раза ($p < 0,01$), повышается содержание гидроперекисей липидов, малонового диальдегида. Относительное содержание гидроперекисей, соотношение МДА / липиды увеличивается достоверно (в 2,10 раза, $p < 0,01$).

Гемолизат эритроцитов, физиологическое состояние, перекисне окисление, новорожденные, телята.

Results of studies indicate that the hypoxic state of newborn calves accompanied by activation of lipid peroxidation, which predominate in hemolysate erythrocytes. Catalase activity, depending on the severity of hypoxic damage is reduced to an average of 1.69 times ($p < 0,01$), increased content of lipid hydroperoxides malondialdehyde. The relative content of hydroperoxides increases likely, the ratio of MDA / lipids increased at 2.10 times.

Hemolysate of red blood cells, physiological state, lipid peroxidation, newborns.

ЕФЕКТИВНІСТЬ ОЧИЩЕННЯ БІОГАЗУ АНАЕРОБНОЇ БІОФЕРМЕНТАЦІЇ ВІДХОДІВ ТВАРИННИЦЬКИХ ПІДПРИЄМСТВ

М.О. Захаренко, доктор біологічних наук, професор

В.О. Коваленко, зав. лабораторією

Національний університет біоресурсів

і природокористування України

О.С. Яремчук, доктор сільськогосподарських наук, професор

Вінницький національний аграрний університет

Вивчена ефективність використання лужних розчинів у системах очищення біогазу відходів тваринницьких об'єктів за різної швидкості його потоку через поглиначі CO₂. Встановлено, що найвища ефективність процесу поглинання CO₂ із біогазу, утвореного у ході анаеробної ферментації відходів тваринництва, спостерігається за концентрації луку в середовищі 10 - 20 % і швидкості потоку газу 88 мл/хв.

Біогаз, очищення, метан, вуглекислий газ.

Метаногенез є найбільш енергетично вигідним процесом анаеробної біоферментації відходів тваринництва. За цих умов відбувається перетворення ОР відходів, а утворений біогаз може використовуватись як джерело енергії.

Здатність метаноутворюючих мікроорганізмів перетворювати органічні речовини екскрементів тварин за анаеробних умов на метан та ряд інших кінцевих сполук залежить від вмісту сухої речовини у біомасі, реакції середовища, співвідношення деяких компонентів, їх елементарного складу та температурного чинника [2-5]. Наведені параметри впливають також і на швидкість утворення та загальну кількість біогазу, співвідношення метану і вуглекислого газу основних кінцевих продуктів біоферментації [3, 5]. Наявність в біогазі CO₂, який утворюється паралельно із метаном, знижує енергетичний потенціал процесу. Тому актуальними залишаються дослідження із пошуку ефективних способів зменшення кількості CO₂ завдяки застосуванню різних поглиначів [1].

Мета дослідження – дослідити ефективність поглинання CO₂ із біогазу, одержаного при біоферментації відходів тваринництва розчином луку, та встановити основні параметри процесу вилучення домішок із газової суміші.

Матеріали та методи дослідження. Біогаз для досліджень отримували у лабораторних умовах, внаслідок анаеробної біоферментації відходів тваринництва, а як поглиначі CO₂ використовували

відпрацьовані регенеруючі лужні розчини від ОН-іонітових фільтрів процесу очистки води ТЕЦ. Для експериментів використовували лабораторний стенд, який складався із поглинальних пристроїв (бутилі), які містили по 4,0 л розчину NaOH з концентрацією 10, 20, 30 %. Одержаний біогаз пропускали через розчин лугу внаслідок витиснення його водою, витрати якої контролювали спеціальним пристроєм. Очищену в такий спосіб газову суміш збирали у окремі газозбірники та використовували для досліджень.

Проведено три серії експериментів. У першій серії досліджень для очищення біогазу використовували розчин NaOH з концентрацією 10 %, а у другій і третій серіях 20 і 30 % відповідно. У першій серії експерименту досліджували також вплив швидкості пропускання біогазу через регенераційні розчини на ефективність його очищення. Час пропускання біогазу через регенераційний розчин у всіх дослідках становив 25 хв, а його температура – 20 °С.

Аналіз хімічного складу газів проводили за допомогою хроматографа ЛХН-72 з двома колонками завдовжки 2 м і внутрішнім діаметром 4 мм. Одну з колонок наповнювали полісорбом – 1, з розміром часток 0,25–0,5 мм, а у другу – поміщали молекулярне сито (5Å). Навантаження на детектор-катарометр становило – 160 ма. Як газ-носії використовували гелій. Розділяли суміш газів на складові компоненти метан, двоокис вуглецю, Кисень і Азот на першій колонці. На другій колонці розділяли гази, які виходили одним піком. Одержані хроматограми обробляли методом внутрішнього нормування за площею піків.

Результати досліджень оброблено методом варіаційної статистики з використанням програмного забезпечення у M. Excel.

Результати дослідження. Проведеними експериментами встановлено, що ефективність очищення біогазу, одержаного внаслідок анаеробного бродіння біомаси відходів тваринницьких підприємств залежить від концентрації лугу в регенеруючому розчині та швидкості пропускання газу через його об'єм (табл. 1, 2).

Так, застосування для очищення біогазу розчину лугу з концентрацією 10 % і густиною 1,109 г/л, за швидкості пропускання біогазу 88,4 мл/хв, знижувало вміст вуглекислого газу у суміші на 36,5% (табл. 1). Одночасно спостерігали підвищення кількості метану на 36,1 % в одержаній газовій суміші порівняно з аналогічними даними до очищення біогазу (табл. 2).

Збільшення швидкості пропускання біогазу через регенеруючий розчин лугу у 2 рази (до 176,2 мл/хв) не впливало на вміст та співвідношення CH_4 і CO_2 у суміші порівняно з даними, одержаними в експерименті за швидкості пропускання 88,4 мл/хв (табл. 1, 2). Абсолютні значення показників вмісту CO_2 і CH_4 у біогазі після його пропускання через поглинаючий розчин залишалися на тому ж рівні, як і у першій серії досліджень. Подальше збільшення швидкості пропускання біогазу через розчин лугу до 304,1 мл/хв, також не впливало на ці показники. За даних

умов, вміст CH_4 у суміші газів становив 95,4, а CO_2 – 4,4 %. Незначну різницю у вмісті CH_4 в суміші газів за різних швидкостей пропускання біогазу через регенеруючий розчин лугу можна пояснити відсутністю залежності між поглинанням CO_2 і швидкістю його пропускання.

1. Вміст вуглекислого газу у суміші газів до та після очистки за різних швидкостей пропускання біогазу та концентрації лугу у регенеруючому розчині, %

Концентрація лугу, %	Швидкість пропускання біогазу, мл/хв.	Вміст CO_2 у біогазі	
		до очистки	після очистки
10,0	88,4	$37,9 \pm 3,5$	$1,4 \pm 0,02^*$
	176,2	$37,9 \pm 3,5$	$1,99 \pm 0,09^*$
	304,1	$37,8 \pm 2,4$	$4,40 \pm 0,90^*$
20,0	88,4	$39,3 \pm 2,1$	$0,81 \pm 0,02^*$
	176,2	$37,05 \pm 1,81$	$1,4 \pm 0,05^*$
	304,1	$36,2 \pm 1,4$	$3,3 \pm 0,84^*$
30,0	88,4	$38,9 \pm 3,16$	$14,5 \pm 1,3^*$
	176,2	$36,7 \pm 1,12$	$16,5 \pm 2,1^*$
	304,1	$37,4 \pm 1,89$	$18,7 \pm 2,4^*$

* - вірогідна різниця ($p \leq 0,05$) порівняно з показниками до очистки біогазу

2. Вміст метану у суміші газів до та після очистки за різних швидкостей пропускання біогазу та різної концентрації лугу у регенеруючому розчині, % $M \pm m$, $n = 3$

Концентрація лугу, %	Швидкість пропускання біогазу, мл/хв.	Вміст CH_4 у біогазі	
		до очистки	після очистки
10,0	88,4	$62,4 \pm 1,25$	$98,5 \pm 3,18^*$
	176,2	$62,4 \pm 1,25$	$98,0 \pm 3,4^*$
	304,1	$63,1 \pm 2,01$	$95,4 \pm 2,7^*$
20,0	88,4	$60,5 \pm 3,4$	$99,1 \pm 2,9^*$
	176,2	$62,8 \pm 0,9$	$98,5 \pm 2,4^*$
	304,1	$63,4 \pm 3,8$	$96,4 \pm 2,3^*$
30,0	88,4	$60,8 \pm 2,4$	$85,4 \pm 3,21^*$
	176,2	$63,1 \pm 3,8$	$83,4 \pm 3,5^*$
	304,1	$62,4 \pm 2,1$	$81,2 \pm 1,4^*$

* - вірогідна різниця ($p \leq 0,05$) порівняно з показниками до очистки біогазу

Наведений висновок узгоджується із даними щодо вмісту CH_4 у газовій суміші, після її очистки 20 %-м розчином лугу за різної швидкості пропускання біогазу (див. табл. 2). Показано, що за цієї концентрації лугу та швидкості пропускання біогазу 88,4 мл/хв рівень CH_4 у пробі після очистки становив 99,1 %, а вміст CO_2 знизився до 0,81 %. Тобто рівень CH_4 у суміші газів після очистки зріс на 38,6 %, а CO_2 знизився – на 37,5 % ніж їх вміст у біогазі до очистки. Підвищення швидкості пропускання біогазу через поглинач розчину до 176,2 мл/хв не впливало, а до 304,1

мл/хв навіть знижувало, хоча і незначною мірою ефективність зв'язування CO_2 .

Підвищення концентрації луку регенеруючого розчину до 30 % у третій серії досліджень за різної швидкості пропускання біогазу виявилось найменш ефективним прийомом його очищення від CO_2 . Так, пропускання біогазу через поглинач із швидкістю 88,4 мл/хв вміст CO_2 у суміші газів зменшився тільки на 24,4 %, при 176,2 мл/хв – на 20,2 % і при 304,1 мл/хв – на 18,7 % в абсолютних значеннях порівняно з його рівнем до очищення біогазу (див. табл. 1). Порівнюючи ефективність зв'язування CO_2 розчином луку, слід зазначити, що за 20 % концентрації вона була найвищою і коливалась у середньому у межах від 96,4 до 99,1 %. Зменшення концентрації розчину луку до 10 % не знижувало ефективність процесу зв'язування CO_2 при пропусканні біогазу. За таких умов ця величина становила близько 93 % тоді як підвищення концентрації луку у розчині до 30 % знижувало ефективність очистки біогазу до 56 %.

Отже, регенеруючі розчини луку можуть бути використані у системах очистки біогазу, одержаного у ході анаеробної ферментації відходів тваринництва, що сприятиме підвищенню ефективності його використання на енергетичні потреби.

Висновки

1. Встановлено, що найбільший ефект щодо поглинання діоксиду вуглецю із біогазу відходів тваринництва регенеруючими розчинами луку досягаються за концентрації 10–20 % діючої речовини.

2. Оптимальною швидкістю пропускання біогазу через регенеруючі розчини луку у ході його очистки від CO_2 є 88,4 мл/хв.

Список літератури

1. Бойко В.И. Конвективно-гидродинамическая модель газообмена в начальной стадии биоферментации компостного субстрата / В.И. Бойко // Техника в сельском хозяйстве. – 2006. – № 3. – С. 9 – 13.

2. Волошин М.Д. Дослідження процесів виділення біогазу з осадів стічних вод і свинячого гною / М.Д. Волошин, К.О. Клевцов, Н.В. Клевцова // Вопросы химии и химической технологии – 2006. – № 5. – С. 117–120.

3. Громозова Е.Н. Микрофлора сточных вод свиноводческого комплекса в процессе их очистки / Е.Н. Громозова, Н.В. Голуб, Р.В. Захарчук // Микробиологический журнал – 1982. – № 1. – Т. 44. – С. 34–37.

4. Евилевич А.З. Утилизация осадков сточных вод / А.З. Евилевич, М.А. Евилевич. – Л.: Стройиздат, Ленинградское отделение, 1983. – 185 с.

5. Яковлев С.В. Биохимические процессы в очистке сточных вод / Яковлев С.В. – М.: Стройиздат, 1980. – 200 с.

Изучена эффективность использования щелочных растворов, полученных из ОН-ионитовых фильтров на ТЭЦ в системах очистки биогаза, образуемого в реакциях анаеробной ферментации отходов животноводства при различных скоростях потока газа через поглощающую среду. Показано, что наиболее эффективно процесс поглощения CO_2 из биогаза протекает при концентрации щелочи в растворе 10–20 % и скорости потока 88 мл/м.

Биогаз, очистка, метан, углекислый газ.

The efficiency of the use of alkaline solutions, obtained from the OH-ionized water filters at power plants in the cleaning system of biogas formed in the reactions of anaerobic fermentation of animal waste at various flow rates of gas through an absorbing medium. It is shown that the most effective process of swallowing CO₂ from biogas flowing at a final concentration of alkali in a solution of 10 – 20 % and a flow rate of 88 mm for minute.

Biogas purification, methane, carbon dioxide.

**ПЕРСПЕКТИВИ КЛІТИННОЇ ТЕРАПІЇ ТА ЖИВИХ ТКАНИННИХ
ЕКВІВАЛЕНТІВ ЗА ЛІКУВАННЯ ДЕФЕКТІВ ХРЯЩА
(перспективи напрямку)**

Д.О. Зубов, О.А. Костогриз, О.В.Солодуха, здобувач*
Національний університет біоресурсів
і природокористування України
ДУ “Інститут генетичної та регенеративної
медицини НАМН України”
ДУ “Інститут травматології та ортопедії НАМН України”

Розглянуто висвітлені у літературних джерелах сучасні погляди щодо відновлення травматичних дефектів гіалінового хряща і методи культивування хондроцитів, їх диференціація за довготривалого субкультивування та існуючі підходи щодо моделювання штучного хряща (тканинних еквівалентів хряща) ex vivo.

Клітинна терапія, тканинні еквіваленти, дефект, хрящ, собаки.

Хрящ дорослої тварини має низьку здатність до відновлення та регенерації. Це пояснюється обмеженим потенціалом хондроцитів, їх здатністю катаболічно реагувати на патологічні медіатори. Експериментальні дослідження доводять, що поверхневі рани суглобового хряща, звичайно спричиняють селективну втрату протеогліканів із матриксу, з подальшим неадекватним процесом проліферації та відновлення тканини. Більш глибокі дефекти суглобового хряща (до субхондральної кістки) з ушкодженням кровоносних судин і кісткового мозку спонукають до формування фіброзної хрящової тканини, а більш функціональний хрящ формується у менших за об'ємом дефектах [13,19]. Для відновлення хряща розроблено різні хірургічні методи (абразивна артропластика, мікропереломи, пересадка кістково-хрящових трансплантатів), але все це залежить від техніки виконання та застосовується при незначних ушкодженнях [17].

Мета дослідження – вивчення новітніх підходів у лікуванні набутих дефектів хряща, імплантації інертних замінників, обробка лікарськими препаратами чи компонентами матриксу з метою місцевої стимуляції тканинної регенерації, аутологічна пересадка клітин чи тканини, чи in vitro виробництво тканини або тканинних еквівалентів для імплантації.

Матеріали і методи дослідження. Об'єкт дослідження – літературні джерела з питань набутих дефектів хряща колінного суглоба

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор О.Ф.Петренко.

та їх заміщення культивованими хондроцитами у собак. Методи – аналітичні.

Оперативні втручання на колінному суглобі собак та подальше їх утримання проводилися на базі кафедри хірургії ім. І. О. Поваженка НУБіП України протягом 2010–2012 років.

Вирощували хондроцити для заміщення дефектів гіалінового хряща колінного суглоба на базі інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України. Експериментальні дослідження проводили спільно із співробітниками Інституту генетичної та регенеративної медицини НАМН України та Інституту травматології та ортопедії НАМН України.

Результати дослідження. Одним із перших прикладів застосування клітинної терапії є лікування дефектів суглобового хряща.

Культивування хондроцитів. Для відновлення хрящових дефектів нині використовують різні біологічні препарати: хрящовий аутоотрансплантат, хрящовий алотрансплантат, перихондрій, періост, свіжовиділені або культивовані хондроцити, прогеніторні або прекурсорні клітини кісткового мозку, хондроіндуковані дермальні фібробласти.

Хоча прогрес у сфері тканинної інженерії хряща був повільним, ентузіазм у використанні свіжовиділених або розігнаних клітин не згасав ніколи, оскільки хондроцити мають гарну життєздатність при трансплантації [7]. Дефекти зроблені у хрящі та заповнені культивованими хондроцитами, виявили значний ступінь відновлення тканини із властивостями нормального хряща [6]. У цих дослідженнях 80 % хряща було відновлено, застосовуючи аутологічні хондроцити, порівняно із контрольними 18 % без пересадки. Перші досліди клінічного застосування культивованих аутологічних хондроцитів надали результати від чудових до добрих. Отже, із експериментальних та клінічних досліджень випливає, що хондроцити дорослої тварини можуть бути розмножені *in vitro* та використані для виробництва хряща *in vivo*.

Але існують критичні вимоги для успішного культивування хондроцитів *in vitro*. Помірна посівна щільність та часте субкультивування звичайно оптимізують ріст більшості клітинних типів. Якщо такий же підхід застосувати і до хондроцитів, то можлива прогресуюча та незворотна втрата їхніх функцій. Моношарові культури пасованих хондроцитів нездатні утворювати хрящовий матрикс, цей феномен був описаний як дедиференціація хондроцитів *in vitro* [8]. Десятиріччями було відомо, що хондрогенез можна стимулювати безпосередньо посівом хондроцитів у високій щільності [16], підвішених у розчині [9], ізольованих у хондронах або культивованих як осад [8]. Тобто умови, здатні підтримувати відповідний фенотип, звичайно не узгоджуються з такими, що сприяють збільшенню кількості клітин. Внаслідок цього з'являються обмеження у кількості необхідних клітин, які можуть бути вирощені *in vitro* для подальшого заповнення хрящового дефекту [9].

Для багатомасштабного отримання клітин, насамперед тих, що ростуть у суспензії, звичайно використовують біореактори, що

забезпечують перемішування з метою поліпшення ступеня проліферації і отримання клітин, але динаміка току рідини може бути не сприятливою для морфогенезу тканини. Вчені із NASA розробили культуральний прилад із зниженим ступенем навантаження на тканину, що називається – ємкістю зі стінками, що крутиться (Rotating-Wall Vessel, RWVs), що утримує прискорену проліферацію і організацію клітин у диференційовану тканину [5]. Унікальні умови, що забезпечують RWVs, стимулюють хондроцити до формування крупних 5мм агрегатів хряща у суспензії [1]. Як джерело хондрогенних клітин можна розглянути змогу диференціювання хондроцитів з інших клітинних типів. Доведено, що субпопуляції клітин із кісткового мозку [18] та м'язових клітин-супутниць [20] здатні трансдиференціюватись у хондроцити. Відомо, що дермальні фібробласти собаки здатні продукувати хрящовий матриксний хондроїтин-сульфат після культивування з остеоіндуктивним демінералізованим кістковим матриксом [4]. Така моношарова система має обмеження, бо не оптимізує контакт між остеоіндуктивним матриксом з клітиною-мішенню. У зв'язку з цим розроблена тривимірна система (3D) у вигляді губки: колаген/демінералізована кісткова пудра, що дала змогу проводити культивування у високій щільності з добрим обміном живильними речовинами між клітинами та середовищем [10]. Вона здатна підтримувати міграцію та хондроіндукцію термальних фібробластів тварини. Отже, фібробласти із біопсії шкіри можуть бути нарощеними *in vitro* у великій кількості з подальшим диференціюванням у хондроцити через їх інкубацію з демінералізованою кісткою або ж з іншими чинниками диференціювання або хондрогенного трансгенезу. Отримані у такий спосіб хондроцити можуть бути джерелом аутологічних клітин для моделювання хрящової тканини пацієнта.

Моношарова культура хондроцитів. Диференційований фенотип хондроцитів характеризується синтезом колагену II типу та тканиннотипіфічних протеогліканів, а також низьким рівнем мітотичної активності. Є дані, що при тривалому субкультивуванні хондроцити втрачають свою сферичну форму, та набувають подовжену фібробластоподібну форму. Культивування хондроцитів, підвишених у рідкому середовищі або у натуральному або штучному тривимірному матриксі стабілізує його фенотип. Клітини зберігають свою сферичну форму, синтезують тканинотипіфічні білки. Культури хондроцитів у натуральних або синтетичних абсорбуючих полімерах використовують для імплантації клітин у дефекти хряща для стимуляції регенерації хрящової тканини суглоба.

Можливе культивування хондроцитів на мікроносіях. Як мікроносії використовують декстранові буси (цитодекс III), безпорові мікросфери колагену I типу (целаген). У цих умовах культивування хондроцити прикріплюються до поверхні носія, зберігають свою сферичну форму та виробляють матриксоподібний матеріал. Целаген сприяє проліферації хондроцитів та реекспресії нормального фенотипу. Тому культивування хондроцитів на мікросферах целажену можна використовувати для відновлення фенотипу клітин перед трансплантацією.

Хондроцити можна культивувати підвішеними у тривимірному матриксі (м'який агар, агароза, колагеновий гель або губка, гіалуронова кислота, фібриновий клей, бусини альгілату). Натуральні гідрогелі, такі як альгінат [2], фібрин [15], колагенові гелі або суміші [3] є корисними для підтримки та імобілізації клітинних суспензій. *In vitro* властивості альгінатних/фібринових гранул посилюються добавками, подібними до гіалуронату [12].

Тривимірні підложки, як носії клітин, використовуються для встановлення просторової конфігурації нової тканини. Вони потенційно здатні посилювати дозрівання та функціонування регенеруючої тканини. Потенціальні підложки або матриці містять натуральні полімерні матеріали (девіталізований хрящовий матрикс для хондроцитіндукованого неохондрогенезу [14]), синтетичні полімерні матеріали (перевага в якості складу, його точного контролю та властивостей матеріалу, а також біосумісності та резорбційних властивостей), біодеградуючі полімери (ступінь деградації має збігатись із запланованим часом використання) та полімери із синтетичних матеріалів найширше вивчено полігліколієву кислоту, полімолочну кислоту та їх сополімери. Полігліколієвокислі матриці використовуються для формування неохряща хондроцитами.

Висновки

Сучасний прогрес у сфері тканинної інженерії дає змогу розвивати проблемні аспекти моделювання та трансплантації штучного хряща. Успіхи у розробці матеріалів допоможуть у подальшому створити "розумну" підложку, яка самостійно буде контролювати топологію тканини, буде здатна стимулювати клітинну адгезію, диференціювання та проліферацію. Отже, лікування дефектів суглобового хряща методами клітинної терапії є найперспективнішими, враховуючи клітинну гомогенність та аваскулярність хрящової тканини.

Список літератури

1. Baker T.L., Three-dimensional culture of bovine chondrocytes in rotating-wall vessels / T.L. Baker, T.J. Goodwin // *In Vitro Cell Dev. Biol. Anim.* – 1997. – Vol. 33. – P.358–365.
2. Synthesis of collagen by bovine chondrocytes cultured in alginate; posttranslational modifications and cell-matrix interaction / B. Beekman, N. Verzijl, R.A. Bank, von der K. Mar, J.M. TeKoppele // *Exp. Cell Res.* – 1997. – Vol. 25. – P. 135–141.
3. Chalain T. Bioengineering of elastic cartilage with aggregated porcine and human auricular chondrocytes and hydrogels containing alginate, collagen, and kappa-elastin / T. Chalain, J.H. Philips, A. Hinck // *J. Biomed. Mater. Res.* – 1999. – Vol. 44. – P. 280–288.
4. Glowacki J. Cellular reactions to bone-derived material / J. Glowacki // *Clin. Orthop.* – 1996. – Vol. 324. –P. 47–54.
5. Goodwin T.J. Morphologic differentiation of colon carcinoma cell lines HT-29 and HT-29KM in rotating-wall vessels / T.J. Goodwin, J.M. Jessup, D.A. Wolf // *In Vitro Cell Dev. Biol. Anim.* – 1992. – Vol. 28. – P. 47–60.

6. Grande D.A. The repair of experimentally produced defects in rabbit articular cartilage by autologous chondrocyte transplantation / D.A. Grande, M.I. Pitman, L. Peterson, D. Menche, M. Klein // J. Orthop. Res. – 1989. – Vol. 7. – P. 208–218.
7. Green W.T. Jr. Articular cartilage repair: behavior of rabbit chondrocytes during tissue culture and subsequent allografting / W.T. Jr. Green // Clin. Orthop. – 1977. – Vol. 124. – P. 237–250.
8. Holtzer H. The loss of phenotypic traits by differentiated cells in vitro I. Dedifferentiation of cartilage cells / H. Holtzer, J. Abbott, J. Lash, A. Holtzer // Proc. Natl. Acad. Sci. U S A. – 1960. – Vol. 46. – P. 1533–1542.
9. Horwitz A.L. The growth of cartilage cells in soft agar and liquid suspension / A.L. Horwitz, A. Dorfman // J. Cell Biol. – 1970. – Vol. 45. P. 434–438.
10. Kim Y.J. The role of cartilage streaming potential, fluid flow and pressure in the stimulation of chondrocyte biosynthesis during dynamic compression / Y.J. Kim, L.J. Bonassar, A.J. Grodzinsky // J. Biomech. – 1995. – Vol. 28. – P. 1055–1066.
11. Lanza R.P., Langer R., Chick W.L., editors. Principles of tissue engineering. – Austin: R.G. Landes Company and Academic Press, 1997.
12. Lindenhayn K. Retention of hyaluronic acid in alginate beads: aspects for in vitro cartilage engineering / K. Lindenhayn, C. Perka, R. Spitzer, H. Heilmann, K. Pommerening, J. Mennicke [et al.] // J. Biomed. Mater. Res. – 1999. – Vol. 44. – P. 149–155.
13. Peretti G.M. Biomechanical analysis of a chondrocyte-based repair model of articular cartilage / G.M. Peretti, L.J. Bonassar, E.M. Caruso, M.A. Randolph, C.A. Trahan, D.J. Zaleske // Tissue Eng. – 1999. – Vol. 5. – P. 317–326.
14. Peretti G.M. Bonding of cartilaginous matrices with cultured chondrocytes: an experimental model / G.M. Peretti, M.A. Randolph, E.M. Caruso [et al.] // J. Orthop. Res. 1998. – Vol. 16. – P. 89–95.
15. Perka C. Matrix-mixed culture: new methodology for chondrocyte culture and preparation of cartilage transplants / C. Perka, R.S. Spitzer, K. Lindenhayn [et al.] // J. Biomed. Mater. Res. – 2000. – Vol. 49. – P. 305–311.
16. Solursh M. Effects of cell density on the expression of differentiation by chick embryo chondrocytes / M. Solursh, S. Meier // J. Exp. Zool. – 1974. – Vol. 187. – P. 311–322.
17. Smith G.D. A clinical review of cartilage repair techniques / G.D. Smith, G. Kuntsen, J.B. Richardson // J. Bone Joint Surg. – 2005. – Vol. 87–B, № 4. – P. 445–449.
18. Wakitani S. Mesenchymal cell-based repair of large, full-thickness defects of articular cartilage / S. Wakitani, T. Goto, S.J. Pineda [et al.] // J. Bone Joint Surg. Am. – 1994. – Vol. 76. – P. 579–592.
19. Yang G.Y. Long-term clinical observation on the repair of large articular cartilage defects of the hip and the knee with free autogeneous periosteum / G.Y. Yang, S.B. Lu, J.F. Wang // Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. – 2004. – Jan;18(1):8–11.
20. Young H.E. Mesenchymal stem cells reside within the connective tissues of many organs / H.E. Young, M.L. Mancini, R.P. Wright [et al.] // Dev. Dyn. – 1995. – Vol. 202. – P. 137–144.

Рассмотрены источники и методы культивирования хондроцитов, их дедифференциация при длительном субкультивировании и существующие подходы к моделированию искусственного хряща (тканевых эквивалентов хряща) ex vivo.

Клеточная терапия, тканевые эквиваленты, дефект хряща, собаки.

Summary. The chondrocyte source and culture methods, their dedifferentiation during long time subculturing and the modern approaches to artificial cartilage modeling (living cartilage tissue equivalents) ex vivo are discussed in the article.

Cell therapy, tissue equivalents, defect, cartilage, dog.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АППАРАТНЫХ СИСТЕМ «VOSYS-OPTIMA» ПРИ ПЕРЕЛОМАХ ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ У СОБАК И КОШЕК

И.Г. Киселёв, соискатель*

Излагается подход к оперативным вмешательствам у собак и кошек с применением аппаратов наружной фиксации системы «VOSYS-OPTIMA» при переломах в различных участках плечевой кости, включая внутрисуставные переломы локтевого сустава. На нативных костях, полимерных макетах костей, а также трупном материале отработаны способы фиксации плечевой кости в аппаратной конструкции через систему разнокалиберных чрезкостных элементов в зависимости от размеров и массы животного. Определены варианты наиболее предпочтительных компоновок аппаратных конструкций в зависимости от характера перелома, массы животного, видовой принадлежности.

Перелом плечевой кости, чрезкостные элементы, области опасного и осторожного введения чрезкостных элементов.

Переломы костей у мелких домашних животных в условиях городов часто встречаются. Эффективность их лечение в значительной степени зависит от характера поврежденной кости, ее локализации, функциональной нагрузки, сложности перелома и техники остеосинтеза. Одной из важнейших задач любого вида остеосинтеза является правильная репозиция отломков, создание устойчивого сопротивления их ротационной подвижности и осевым нагрузкам сразу после проведения оперативных вмешательств. В современной ветеринарной ортопедии при лечении переломов костей используются внутрикостный, накостный, сочетанный остеосинтез при помощи шурупов и серкляжа, спиц различных конструкций. Эти методы требуют хирургического вмешательства с рассечением мягких тканей, сопровождаются травмой эндоста и периоста, нарушениями микроциркуляции костной ткани, часто возникает необходимость дополнительной фиксации, что препятствует нормальному течению репаративных процессов, вследствие динамической ограниченности как оперируемого сегмента, так и конечности в целом.

Чем выше область сегмента конечности с переломом, тем сложнее анатомо-топографические условия ее расположения, значительнее нагрузка на область перелома и более выражена вероятность нестабильности отломков при любых способах остеосинтеза. Принципиальным остается вопрос о сроках заживления переломов

*Научный руководитель – доктор ветеринарных наук, профессор В.П. Сухонос.

костей и скорейшем удалении средств фиксации при появлении признаков стабильности оперируемой конечности. Известно, что длительное пребывание последних в условиях подвижности животного изменяет крепежные свойства и качество фиксации, требует проведения ревизионных мероприятий.

Многие из этих проблем решают методы остеосинтеза аппаратами наружной фиксации. Однако аппараты, предназначенные для наружного остеосинтеза мелких домашних животных на рынке не представлены должным образом, часто они являются кустарными, не моделируемыми конструкциями на основе клеевой фиксации, как правило, используемые в них технологии заимствованы из гуманной медицины. Нами предложен ортопедический набор для наружного остеосинтеза «VOSYS-OPTIMA» и его компонентов при лечении различных по локализации переломов костей у собак и кошек [1– 4].

Цель исследования – определить наиболее эффективные варианты компоновок ортопедического набора для наружного остеосинтеза «VOSYS-OPTIMA» и его компонентов при лечении собак и кошек с разной локализацией переломов плечевой кости и внутрисуставных переломах локтевого сустава.

Материал и методы исследований. Материал для проведения топографо-анатомических исследований был взят от тел погибших животных: отпрепарированные плечевые кости с локтевым суставом и костями предплечья от 2 собак, плечевые кости от – 6 собак различного размера, плечевые кости с костями предплечья от – 3 кошек среднего размера. Один труп собаки и один труп кошки использовали для проведения ангиографических исследований. Определяли области клинической плотности сегментов костей, а также зоны опасного и осторожного введения чрезкостных элементов во избежание повреждений сосудисто-нервных стволов. Клиническая апробация разработанных компоновок аппаратных систем «VOSYS-OPTIMA» была осуществлена на 7 собаках и 11 кошках с разной локализацией переломов плечевой кости и внутрисуставными переломами локтевых суставов.

Результаты исследований. Применив методы рентгеновской ангиографии и препарирования, а также используя известные данные топографической анатомии плечевой области конечности, установлены зоны расположения кровеносных сосудистых магистралей и лучевого нерва, их соотношение с окружающими мягкими тканями и костным скелетом. Тем самым определены хирургические ориентиры «зон опасного и осторожного введения чрезкостных элементов» аппаратных систем «VOSYS-OPTIMA».

Были также разработаны показатели «областей распределения клинической плотности кости», что необходимо для выяснения биомеханической составляющей «взаимоотношения чрезкостный элемент–кость». На основе полученных данных производили выбор деталей, формирующих цельные конструкции аппарата, компоновки

рабочих опор и монтаж консольных элементов, а также чрезкостных элементов для надежного их крепления в кости. Введение чрезкостных элементов и дальнейший монтаж всей конструкции производился нами также с учетом толщины и подвижности мягких тканей (кожа, подкожная клетчатка, мышцы, фасции).

У собак и кошек мягкие ткани в проксимальных $2/3$ грудной конечности обычно хорошо развиты и способны смещаться в значительных пределах. В дистальной $1/3$ они менее развиты, неодинаково распределяются и менее подвижны, но позволяют пальпировать кость со всех сторон и вводить непосредственно в нее под контролем чрезкостные элементы.

Исходя из этих данных, в большинстве случаев мы не брали в расчет угол введения чрезкостного элемента со стороны кожи и последующее его изменение при прохождении мышечного слоя, упора в кость и дальнейшего сверления канала. Натяжение мягких тканей на функциональные возможности конечности и работу локтевого сустава не влияло. В случае, если требовалось введение чрезкостного элемента под острым углом, мы проводили стержень перпендикулярно до упора в кость, а затем смещали на необходимый угол и сверлили кость проходя обе кортикальные пластинки.

В некоторых случаях многооскольчатых переломов прибегали к дистракции поврежденной кости (до 2–3 мм/сут) в течение 2–3 недель. Каждые 14 дней оценивали стабильность аппаратной конструкции. В случае нестабильности какого-либо из использованных стержней его удаляли в зависимости от клинического состояния конечности, длительности послеоперационного периода и степени заживления перелома. При необходимости его заменяли новым стержнем, вводимым в другой участок кости.

При оперативных вмешательствах на плечевой кости каких-либо дополнительных методов фиксации кроме наложения аппарата не проводили. Уже через 1–2 суток животные частично или полностью опирались на оперированную конечность. Вопрос об удалении аппарата решался в среднем на 25–30 сутки на основании клинических и рентгенологических признаков сращения перелома. Демонтаж конструкций в большинстве случаев проводили без обезболивания, а в случае агрессивного или беспокойного поведения животного делали кратковременный наркоз.

У собак и кошек с различной массой тела (0,8–68 кг) и длиной плечевой кости (от 45 до 300 мм) мы использовали несколько вариантов аппаратных компоновок: монологатеральные и гибридные с интрамедуллярной навигацией или без нее, когда животные имели массу тела не более 5 кг (рис.1).

У животных массой от 5–7 до 68 кг использовали секторные и гибридные компоновки аппарата (рис. 2).

После рентгенографического установления факта перелома плечевой кости животному делали наркоз, производили подготовку

кожного покрова, а затем предварительную репозицию отломков с целью установления их подвижности, наличия контрактуры, возможности одномоментной репозиции, оценивали возможность точного сопоставления отломков вручную. Во всех случаях репозицию производили закрытым способом.



(а)



(б)

Рис. 1. Монолатеральная (а) и гибридная (б) компоновка аппарата



(а)



(б)

Рис. 2. Секторная (а) и гибридная (б) компоновка аппарата

При открытых переломах с незначительными повреждениями кожи производили только местную обработку области перфорации кожи. В случае, если осколок или отломок прободал кожу, делали небольшой разрез, обрабатывали кость антисептиками и вправляли. В случае сильного загрязнения производили скусывание участка кости без дополнительных разрезов и ушивания кожи.

Репозицию отломков плечевой кости во всех случаях производили без использования каких-либо дополнительных механических приспособлений, так как, по нашим наблюдениям, мышцы плеча у собак и кошек не образуют выраженной контрактуры.

В ряде случаев для репозиции отломков растягивали кость, опираясь на спицы, которые вводили латеро-медиально в мышечковой зоне и в проксимальном отделе кости (участок шероховатости плечевой кости). Для растяжения (разведения) отломков использовали усилия хирурга (ассистента), либо накладывали фиксационный аппарат, а затем

производили операционную (одномоментную) дистракцию с помощью резьбовой балки.

В ряде случаев предварительно перед установкой элементов аппарата или после его монтажа мы ориентировали отломки с помощью интрамедуллярного навигатора. Это обеспечивало наибольшую вероятность правильной ориентации отломков, так как при введенном навигаторе смещение отломков известно и определяется только соприкосновением внутренней части кортикальных пластинок (рис. 3).

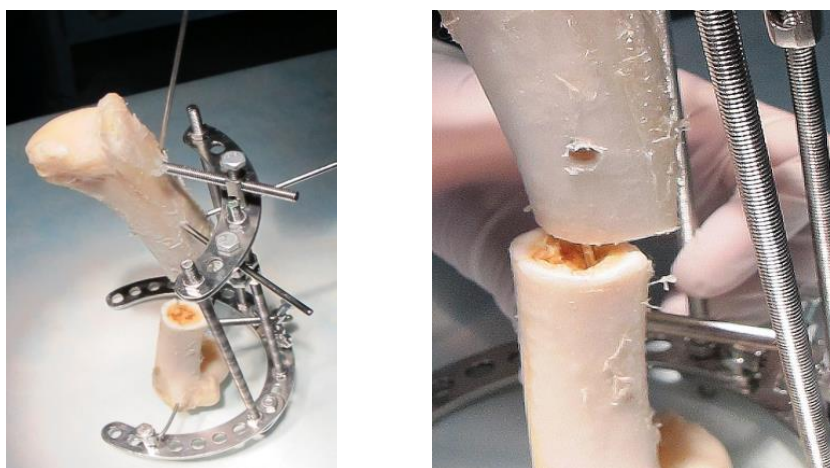


Рис. 3. Репозиция отломков плечевой кости с помощью интрамедуллярного навигатора

Все процедуры производили под общим обезболиванием начиная от подготовки животного до наложения аппаратов включительно. В зависимости от типа использованных нами чрезкостных элементов конструкции были стержневыми, в отдельных случаях спице-стержневыми.

При введении чрезкостных элементов (стержней) животным с малой массой мы использовали фиксаторы диаметром 0,8–2,0 мм, навигатор диаметром 1,2–2,0 мм.

При моностеральных компоновках у одного животного могли применять различного диаметра стержни в указанных пределах. Стержни зажимали в универсальных моноблоках, которые крепили на несущую балку (шпильку) диаметром 5,0 мм и длиной 5–10 мм, либо прямую пластину, предусмотренную укладкой набора. Стержни вводили перпендикулярно отломкам кости (2–3 в каждый отломок), как можно ближе к коже и соответственно кости с целью усиления жесткости.

При использовании гибридных компоновок в качестве вертикальной несущей балки в некоторых случаях использовали прямую пластину, закрепленную к двум соединенным между собой радиусным пластинам через крепление к моноблоку. У животных с массой от 5–7 до 20 кг использовали секторные и гибридные компоновки. В зависимости от места введения стержня и предполагаемой нагрузки на конечность

диаметр чрезкостных элементов (стержней) мог варьировать от 1,6 мм до 3,2 мм.

При переломах в нижней трети диафиза и внутрисуставных переломах мы использовали в гибридных компоновках дополнительный узел, фиксирующий локтевой сустав с расположением части конструкции по длине костей предплечья (рис. 4, 5, 6).



Рис. 4. Модель аппаратной конструкции, используемой при дистальных и околосуставных переломах плечевой кости



Рис. 5. Внешний вид аппарата, используемого при лечении дистального перелома плечевой кости у собаки



Рис 6. Рентгенограмма плечевой кости – дистальный перелом на стадии заживления, дополнительная опора демонтирована

Вывод

Разработанные методические подходы к подбору оптимальных аппаратных конструкций «VOSYS-OPTIMA» могут быть применены для проведения малоинвазивных оперативных вмешательств у собак и кошек при переломах плечевой кости и внутрисуставных переломах локтевого сустава.

Список литературы

1. Киселёв И.Г. Лечение переломов костей периферического скелета у собак и кошек наружными фиксационными аппаратами «ОПТИМА» с использованием универсального крепежного моноблока И.Г. Киселев Наукові праці ПФ НУБіП України «КАТУ». Серія «Ветеринарні науки». – 2012. – Вип. 142 – С. 65–69.
2. Пат. 76446 UA, МПК А61В 17/56. Пристрій для чрезкісткового остеосинтезу у собак і кішок / Кисельов І.Г. (UA); заявник Кисельов І.Г. (UA). – № u201205684; заявл. 10.05.2012; опубл. 10.01.2013, Бюл. № 1.
3. Пат. 71330 UA, МПК А61В 17/56. Пристрій зовнішньої фіксації для чрезкісткового остеосинтезу в собак і кішок з універсальним з'єднувальним блоком / Кисельов І.Г. (UA); заявник Кисельов І.Г. (UA). – № u201115450; заявл. 27.12.2011; опубл. 10.07.2012, Бюл. № 13.
4. Пат. 53478 UA, МПК А61В 17/56. Пристрій зовнішньої фіксації для лікування переломів кісток у тварин / Кисельов І.Г. (UA); заявник Кисельов І.Г. (UA). – № u201003718; заявл. 31.03.2010; опубл. 11.10.2010, Бюл. № 19.

Викладено підхід до оперативних втручань у собак і кішок із застосуванням апаратів зовнішньої фіксації системи «VOSYS-OPTIMA» при різнорівневих переломах плечової кістки, долучаючи внутрішньосуглобові переломи ліктьового суглоба. На нативних кістках, полімерних макетах кісток, а також трупному матеріалі відпрацьовано способи фіксації плечової кістки в апаратній конструкції через систему різнокаліберних чрезкісткових елементів залежно від розмірів і маси тіла тварини. Визначено варіанти найбажаніших компонувань апаратних конструкцій залежно від характеру перелому, маси тіла тварини, видової приналежності.

Перелом плечової кістки, ділянки небезпечного і обережного введення чрезкісткових елементів.

We present an approach for surgical intervention in dogs and cats with the use of external fixation devices of «VOSYS-OPTIMA» at different levels humeral fractures, including fractures of the elbow joint. On native bone polymeric bone layouts and methods practiced cadaveric humerus fixation hardware structure through transosseous mismatched elements depending on the size and weight of the animal. Identify options for the preferred configurations of hardware designs, depending on the nature of the fracture, the mass of the animal species identification.

Fracture of the humerus, chreskosnye elements of danger and careful introduction of transosseous elements.

МАРКЕРИ МЕТАБОЛІЗМУ КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ У СОБАК

В.В. Климчук, П.М. Бездітний, аспіранти*
В.П. Сухонос, доктор ветеринарних наук, професор

Наведено огляд сучасних літературних джерел щодо питання патології кістяка у собак. Проаналізовано принципи методик визначення маркерів метаболізму кісткової тканини. Висвітлено питання доцільності використання маркерів метаболізму кісткової тканини при діагностиці та диференціації патології кінцівок у собак і контролю ефективності їх лікування.

Маркери метаболізму, кісткова тканина, ремоделювання, патологія, ревматоїдний артрит, остеопороз, собаки.

У багатьох собак, переважно великих порід у віці старше восьми років та рідше у молодих собак у віці до півтора року, спостерігаються патології кістяка та суглобів. Ці захворювання досить часто характеризуються загальною прогресуючою втратою кісткової маси, наслідком чого є ламкість кісток, яка призводить до збільшення частоти переломів [2–4]. Метаболізм кістки характеризується двома протилежними процесами: утворенням нової кісткової тканини внаслідок діяльності остеобластів і руйнування старої, у ході якого чимале значення мають остеокласти. Маса кістки залежить від балансу між резорбцією і утворенням кістки на конкретний період часу залежно від кількості активованих ділянок ремоделювання.

Мета дослідження – вивчити маркери метаболізму кісткової тканини у собак, принципи їх визначення та встановити доцільність їх використання при діагностиці патологій кістяка у собак.

Матеріали і методи дослідження. Об'єктом дослідження були літературні джерела з питань патології суглобів та кістяка у собак. Методи – аналітичні.

Біохімічні маркери дають інформацію про патогенез захворювань скелета і про швидкість ремоделювання [1,5,6]. Вони можуть використовуватися для контролю ефективності лікування у стислі терміни і ідентифікувати хворих із швидкою втратою кісткової маси. Біохімічні маркери вимірюють усереднену швидкість ремоделювання всього скелета, а не окремих його областей. Розрізняють біохімічні маркери формування і резорбції кістки, що характеризують функції остеобластів і остеокластів.

*Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В.П. Сухонос

Маркери резорбції кістки. За всіх захворювань скелета відбуваються порушення процесів ремоделювання кістки, що супроводжується виникненням відхилень у рівні біохімічних маркерів. Оскільки для більшості захворювань скелета характерно прискорення ремоделювання з посиленням резорбції, для контролю лікування використовують, переважно, маркери резорбції кістки. Основними біохімічними показниками, що використовуються у клінічній практиці в якості критерій резорбції кісткової тканини, служать піридинові зв'язки колагену, продукти деградації колагену I типу – N- і C-телопептиди, тартрат-резистентна кисла фосфатаза.

Продукти деградації колагену I типу – C-телопептиди. Під час оновлення кісткової тканини колаген I типу, який становить понад 90 % органічного матриксу кістки і синтезується безпосередньо у кістках, а невеликі пептидні фрагменти потрапляють у кров або виділяються нирками. Продукти деградації колагену можна визначати як у сечі, так і у сироватці з використанням сучасних тест-систем. Первинний остеопороз супроводжується виразним підвищенням карбокситермінального телопептиду I типу колагену. Втрати кісткової маси виникають внаслідок переважання резорбуючих процесів кістки і можуть бути як швидкими, так і повільними залежно від ступеня посилення резорбції та ступеня порушення співвідношення між процесами ремоделювання кістки. Тому для вікового остеопорозу характерно збільшення таких маркерів резорбції, як карбокситермінальний телопептид I типу колагену.

Тартратрезистентна кисла фосфатаза (TRACP 5B) – фермент, що секретується остеокластами і потрапляє у підвищеній кількості у кровотік при збільшенні кількості і зростанні активності остеокластів. Дослідження цього маркера особливо корисно при моніторингу лікування остеопорозу, онкологічних захворювань з метастазуванням у кістку різними препаратами, що пигнічують резорбцію кісткової тканини. При рецидиві онкологічних захворювань з метастазами у кістку рівень TRACP 5B зростає.

Ринок пропонує тест-системи, що дають змогу визначати тільки активні форми TRACP молекул, що секретуються у позаклітинний простір кістки, і не детектують старі, інактивовані молекули TRACP або їх фрагменти, які могли з'явитися під час відбору зразка.

Маркери формування кістки. Остеокальцин (BGP) – це невеликий вітамін К-залежний неколагеновий білок, що присутній у кістковій і зубній тканинах. Остеокальцин синтезується остеобластами і міститься у позаклітинному просторі кістки. Але частина синтезованого остеокальцину потрапляє у кров, де і може бути проаналізована. Високий рівень паратгормона (ПТГ) у крові має виражену інгібуючу дію на активність остеобластів, які продукують остеокальцин, і знижує його вміст у кістковій тканині та крові. Вимірювання рівня остеокальцину у сироватці крові дає змогу визначати ризик розвитку остеопорозу у тварин; проводить моніторинг кісткового метаболізму під час гормональної замісної терапії та терапії агоністами лютеїнізуючого релізинг-гормона

(LH-RH); допомагає у діагностиці патологій, пов'язаних з дефіцитом гормону росту, гіпо- і гіпертиреоїдизмом, хронічною нирковою недостатністю. Рахіт у молодих тварин супроводжується зниженням у крові вмісту остеокальцину, ступінь зниження його концентрації залежить від вираженості рахітичного процесу. Вміст остеокальцину у крові молодих тварин, хворих на рахіт, перебуває у зворотній залежності від концентрації ПТГ і у прямій – з рівнем загального та іонізованого кальцію і кальцитоніну. У хворих на гіперкортицизм і тварин, які отримують преднізолон, значно знижений вміст остеокальцину у крові, тобто є тісна залежність між вираженістю гіперкортицизму і зниженням кісткоутворення, відображенням якого є вміст остеокальцину у крові.

Використання ряду моноклональних антитіл до різних епітопів молекули остеокальцину дало змогу встановити, що інтактні молекули – це лише третина імунореактивного остеокальцину у сироватці, ще третина – це кілька невеликих фрагментів, і остання третина – це N-кінцевий фрагмент молекули. На даний час, пропонуються тест-системи на основі двох високоспецифічних моноклональних антитіл, одне з яких "розпізнає" середню частину поліпептиду, а інше – N-кінцеву область.

Кістковий ізофермент лужної фосфатази (BAP) являє собою тетрамерний глікопротеїн, виявлений на клітинній поверхні остеобластів. Кількісне визначення маркера кісткового метаболізму BAP дає корисну інформацію про кісткове ремоделювання у тварин з остеопорозом і хворобами ремоделювання кістяка. У тварини з остеопорозом, підвищення у 3 рази рівня маркерів кісткового метаболізму часто свідчить про наявність іншої метаболічної кісткової патології, в тому числі і злоякісної.

Остеопротегерин, sRANKL – являє собою глікопротеїн, що належить до родини рецепторів фактора некрозу пухлини. Будучи «пасткою» рецепторів, остеопротегерин інгібує зв'язування RANK і RANK-ліганда, тим самим пригнічуючи мобілізацію, проліферацію і активацію остеокластів. Остеопротегерин, sRANKL мають важливе значення у молекулярній регуляції ремоделювання кісткової тканини. Дисбаланс системи RANKL / RANK / OPG призводить до серйозних порушень ремоделювання кістки (остеопороз, кісткові втрати при метастазах раку і ревматоїдному артриті).

Показання для дослідження: остеопороз; глюкокортикоїд-індукований остеопороз; захворювання з локальним зростанням резорбтивної активності; моніторинг терапії остеопротегерином; артрити; онкозахворювання.

Гормональна регуляція обміну кальцію і фосфору. Гомеостаз кальцію в організмі забезпечується системою паратгормон (ПТГ) – кальцитонін – вітамін D. Основна функція всіх цих гормонів – регуляція руху Ca^{2+} та фосфатів в організмі і підтримання сталості концентрації Ca^{2+} у крові.

Паратгормон (ПТГ). Синтезується у паратиреоїдній залозі у відповідь на зменшення позаклітинної концентрації кальцію. Він активує остеокласти, тобто резорбцію і сприяє надходженню в кров Кальцію і

Фосфору. Найпоширеніші методи імуноаналізу базуються на виявленні середніх фрагментів або С-кінцевого фрагмента. Однак за ниркової недостатності у крові накопичуються С-кінцеві фрагменти ПТГ, і визначений рівень ПТГ виявляється штучно завищеним. На ринку пропонуються тест-системи на основі двох високоспецифічних поліклональних антитіл, кожне з яких реагує з епітопами N-термінальної частини інтактного ПТГ.

25-ОН вітамін D є головним циркулюючим метаболітом вітаміну D широко визнано як метод діагностики гіповітамінозу. Клінічно визначення 25-ОН вітаміну D використовується для діагностики та контролю лікування вікового остеопорозу, рахіту, остеомалачії, ниркової остеодистрофії, неонатальної гіпокальціємії і гіпаратиреозу.

1,25(ОН)₂ вітамін D₃ (кальцитріол) утворюється у мітохондріях клітин нирок під дією 1-гідроксилази і є найактивнішою формою вітаміну D₃. За своєю дією 1,25(ОН)₂D₃ є гормоном і прямим антирахітичним фактором, його механізм дії подібний до стероїдних гормонів. Після синтезу у нирках він транспортується кров'ю у кишечник, де у клітинах слизової оболонки стимулює синтез протеїну, що зв'язує Кальцій. Вимірювання 1,25(ОН)₂D₃ не надто хороший показник для оцінки загального статусу вітаміну D, але застосовується для диференціювання первинного гіпаратиреозу від гіперкальціємії за раку; допомагає вирізнити вітамін D-залежний і вітамін D-резистентний рахіт; для моніторингу статусу вітаміну D у хворих з хронічною нирковою недостатністю та оцінки ефективності 1,25(ОН)₂D₃ терапії.

Кальцитонін. Синтезується і секретується парафолікулярними С-клітинами щитовидної залози. Основна його дія – це зниження концентрації Кальцію у плазмі через інгібування активності остеокластів, що призводить до зменшення вивільнення Кальцію з кістяка. Секреція кальцитоніну стимулюється збільшенням концентрації Кальцію у плазмі і регулюється шлунково-кишковими пептидами, естрогенами і вітаміном D. Абнормально високі рівні кальцитоніну характерні для С-клітинної гіперплазії або медулярної тиреоїдної карциноми.

Висновки

1. Маркерами формування кісток є: остеокальцин, загальна і специфічна кісткова лужна фосфатаза, проколагенові С- і N-пептиди.
2. Маркерами резорбції кісток є: тартрат-резистентна кисла фосфатаза, піридинолін і дезоксипіридинолін, продукти деградації колагену I типу – N- і C-телопептиди, Кальцій і гідроксипролін натщесерце та глікозиди гідроксилізіну.
3. Визначення маркерів метаболізму кісткової тканини у собак необхідне для діагностики та диференціації різного роду патології кістяка.

Список літератури

1. Biomechanical evaluation of healing in a non-critical defect in a large animal model of osteoporosis / C.A. Lill, J. Hesseln, U. Schlegel, [et al.]// J. Orthop Res. – 2003.– N 21(5). –P.36–42.

2. Changes of microstructure and mineralized tissue in the middle and late phase of osteoporotic fracture healing in rats / Y.J. Hao, G. Zhang, Y.S. Wang, [et al.] // Bone.—2007.— N 41(4). —P.31–68.

3. Critical issues in translational and clinical research for the study of new technologies to enhance bone repair // J. Goldhahn, B. Mitlak, P. Aspenberg, [et al.] // J. Bone Joint Surg.—2008.— N 90(1). —P.3–7.

4. Enhancement of experimental fracture healing by systemic administration of recombinant parathyroid hormone (PTH 1–34) / Y.M. Alkhiary, L.C. Gerstenfeld, E. Krall [et al.] // J. Bone Joint Surg Am.—2005.—N 87.—P.31–41.

5. Kahler R.A. What signaling in osteoblasts and bone diseases. Gene / Kahler R.A. —2004.— N 341.—P.19–39.

6. Wahlstrom O. Specific aspects of Dog's Orthopedy. Clinical Orthopedy .1994.—N 186.—P.293–301.

Представлен обзор современных литературных источников по вопросам патологии костяка у собак. Проанализированы принципы методик определения маркеров костной ткани. Раскрыт вопрос о целесообразности определения маркеров метаболизма костной ткани для диагностики и дифференциации патологии конечностей у собак и контроля эффективности их лечения.

Маркеры метаболизма, костная ткань, ремоделирование, патология, ревматоидный артрит, остеопороз, собаки.

In the article shows down the review of modern literary sources to the questions of dogs' bones pathology. In article analyzed the methods of bone tissue metabolism markers investigation. The question of the bone tissue metabolism markers investigation using for diagnostic, differentiation and treatment control of dog's limb pathology was described.

Marker, metabolism, bone tissue, remodeling, pathology, rheumatic arthritis, osteoporosis, dogs.

**ЗАКОНОМЕРНОСТИ СТРУКТУРЫ ПЕЧЕНИ
У МЛЕКОПИТАЮЩИХ НОВОРОЖДЕННОГО ПЕРИОДА
В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОЙ ЭКОСИСТЕМЫ**

***В.В. Лемещенко, доктор ветеринарных. наук, профессор,
Б.В. Криштофорова, доктор ветеринарных. наук, профессор
Южный филиал Национального университета биоресурсов
и природопользования Украины
«Крымский агротехнологический университет»***

Исследовали структуру печени телят, поросят и щенков собак 1-, 10 и 20-суточного возрастов, используя комплекс морфологических методик. Установили, что общебиологической закономерностью морфологии тканевых компонентов печени у животных новорожденного этапа постнатального периода онтогенеза в условиях искусственной экосистемы является отсутствие классических долек органа, свидетельствуя о структурной незавершенности, которая усиливается во взаимосвязи со снижением матурантности новорожденного.

Печень, млекопитающие, новорожденный период, экосистема.

Исследователями различных направлений доказана определяющая функция печени в поддержании гомеостаза организма млекопитающих и, как следствие – их жизнеспособности. Реализация многочисленных функций печени обуславливается характерной пространственной организацией ее тканевых компонентов, взаимосвязанных с ее интраорганными кровеносными сосудами. Однако несмотря на то что исследования морфологии печени проводятся столетиями, до настоящего времени нет единого мнения об однозначности её структуры у животных новорожденного периода, особенно находящихся в искусственных условиях технизации производственных процессов.

Множество изысканий посвящено пространственной организации паренхимы печени у млекопитающих [1–3, 5–7]. Авторы определяют её упорядоченную структуру во взаимосвязи с кровеносными сосудами органа, которая характеризуется формированием структурно-функциональных единиц, во главе с основным функциональным элементом – гепатоцитом. В настоящее время установлен механизм взаимодействия между структурными компонентами паренхимы печени при реализации её метаболических, клиренсных и других функций, что подтверждается многочисленными исследованиями как отечественных, так и зарубежных авторов. Однако морфофункциональным особенностям паренхимы печени у домашних животных новорожденного периода с

различной матурированностью организма посвящено незначительное число изысканий, что существенно затрудняет понимание становления полифункциональности их печени как органа [4].

Цель исследований – изучить особенности микроскопического строения печени телят, поросят и щенков собак периода новорожденности, содержащихся в условиях искусственной экосистемы.

Материал и методы исследований. Исследовали структуру печени 1-, 10- и 20-суточных телят, поросят и щенков собак ($n = 66$), используя анализ и морфометрию гистологических препаратов, окрашенных по общепринятым методикам гематоксилином и эозином, пикроиндигокармином и литиевым кармином Орта, фукселином по Вейгерту, импрегнированных азотнокислым серебром по В.В. Куприянову, проведено выявление гликогена по Бесту.

Результаты исследований. У суточных животных тканевые компоненты печени представлены стромой и паренхимой, которые характеризуются незавершенностью структуры. Стромальные элементы сформированы рыхлой волокнистой соединительной тканью, образующей капсулу, септы долек и сопровождающей афферентные и эфферентные кровеносные сосуды. У суточных телят септы стромы не всегда определяют границы классических долек. У поросят же и щенков выявить границы структурно-функциональных единиц органа не представляется возможным. Капсула и септы печени у суточных животных бедны эластическими компонентами, что указывает на преобладающее влияние в изменении объема органа степени наполнения его паренхиматозных кровеносных магистралей и капилляров. Паренхима печени у суточных животных состоит преимущественно из гепатоцитов, которые только у телят организованы в дольки примитивной структуры, что указывает на их незавершенность. У поросят и щенков паренхиматозные компоненты не ориентированы в пространстве между кровеносными сосудами, что в сочетании с выявленными очагами гемопоэза в их печени указывает на большую, по сравнению с телятами, незрелость паренхимы печени.

Относительная площадь тканевых и сосудистых компонентов в долях печени у суточных телят свидетельствует о значительном преобладании паренхимы с наименьшей вариабельностью, что свидетельствует о ее низкой морфофункциональной лабильности. При этом наибольшая относительная площадь паренхимы, так же как и стромы, определяется в средней доле, имеющей наименьшую относительную площадь эфферентных кровеносных сосудов, что, видимо, обусловлено еще функционирующим венозным протоком, отводящим юстакапиллярно определенные объемы крови в каваальный коллектор. Этот факт подтверждается и наименьшей относительной площадью стромы и паренхимы при существенном количестве эфферентных кровеносных сосудов правой доли печени, в которой разветвляются ветви воротного сегмента (афферентного) коллектора. У суточных поросят отмечается относительная площадь стромы печени

большая, чем у их сверстников-телят. Однако у обоих видов преобладающим структурным компонентом печени является паренхима. Общей особенностью для телят и поросят суточного возраста является превалирование во всех долях печени относительной площади интраорганных эфферентных кровеносных сосудов. Увеличение количества относительной площади у поросят, особенно, в средней и правой долях, указывают на усиленный дренаж крови из органа, связанный с более интенсивным интраорганным кровотоком. Такая особенность обуславливается отсутствием у суточных поросят магистрального венозного протока при меньшей пропускной способности их множественных порто-кавальных анастомозов. У суточных щенков определяется наибольшая относительная площадь паренхимы печени с наименьшей вариабельностью, что указывает на ее низкую морфофункциональную лабильность и, соответственно, слабую функциональную активность. Данная особенность подтверждается наименьшей относительной площадью кровеносных сосудов, особенно дренажных, определяя незначительную интенсивность интраорганного кровотока.

В 10-суточном возрасте телят стромальные и паренхиматозные компоненты в печени изменяются незначительно. У поросят же практически исчезают очаги гемопоэза и появляются дольки, а у щенков все гепатоциты приобретают оптически заполненную эозинофильную цитоплазму, количество очагов гемопоэза проявляет тенденцию к уменьшению (за исключением средней доли). В 10-суточном возрасте телят относительная площадь паренхимы долей печени становится почти равнозначной при незначительной вариабельности в левой и средней долях. В то же время, проявляется уменьшение относительной площади эфферентных кровеносных сосудов с асинхронной динамикой афферентных, что обусловлено, видимо, активной перестройкой приносящих кровь интраорганных сосудов, приводящих к снижению оттока крови. У 20-суточных телят количество и структура соединительно-тканной стромы почти не изменяются. Однако границы между дольками становятся более чёткими, в дольках возрастает количество радиальных балок с гладкими контурами. У поросят уменьшается количество губчатой паренхимы и незавершенных долек, а увеличивается количество сформированных структурно-функциональных единиц, а у щенков исчезают очаги кроветворения. В возрасте 20 суток у телят относительная площадь структурных компонентов печени лишь незначительно отличается в левой, средней и правой ее долях. Их динамика взаимосвязана с началом становления дефинитивных сосудисто-тканевых взаимоотношений, связанных со стабилизацией интраорганного кровотока и, соответственно, отношения афферентных и эфферентных кровеносных сосудов печени.

К 10 суткам постнатального онтогенеза у щенков происходит уже некоторое уменьшение относительной площади паренхимы во всех долях печени и стромы в левой и правой на фоне увеличения

количества эфферентных кровеносных сосудов, что обусловлено активизацией интраорганный кровотока, связанной с полным заращением венозного протока. В 20-суточном возрасте у щенков, в отличие от телят, относительная площадь паренхимы увеличивается также, как и стромы в средней и правой долях печени на фоне уменьшения относительной площади кровеносных сосудов. При этом их отношение лишь незначительно отличается в долях печени, свидетельствуя о некоторой стабилизации кровотока. С возрастом у телят, поросят и щенков данная закономерность сохраняется, однако происходит увеличение количества стромы печени с некоторым снижением относительной площади кровеносных сосудов, особенно эфферентных. При этом количество паренхимы изменяется незначительно, свидетельствует, что уже с суточного возраста животных печень обладает необходимым структурным компонентом для формирования дефинитивных функций в первые 20 суток постнатального онтогенеза. Данное предположение подтверждается и динамикой вариабельности показателей. Она существенна у 1-, 10- и 20-суточных животных особенно касательно относительной площади стромы и кровеносных сосудов. Ее же минимальные параметры для относительной площади паренхимы уже свидетельствует об определенном консерватизме этого показателя, как основе для реализации генетических потенций функциональной активности в более поздние периоды онтогенеза.

Выводы

Таким образом, общебиологической закономерностью морфологии тканевых компонентов печени у суточных животных является их структурная незавершенность. В последующем, до 20-суточного возраста животных, структурные компоненты печени приобретают дефинитивные особенности морфологии. Так, если у суточных телят в печени выявляются дольки, имеющие сглаженную внутреннюю структуру и нечеткие границы, то у поросят и щенков они отсутствуют, а паренхима губчатая с очагами гемопоэза. Количество гликогена в печени у суточных животных незначительно. У щенков и, особенно у поросят, с 10-суточного возраста проявляются изменения в структуре паренхимы. У поросят исчезают очаги гемопоэза и появляются дольки на различных стадиях формирования, количество которых возрастает к 20 суткам. У щенков же наибольшие изменения определяются оптическим заполнением цитоплазмы с 10-суточного и исчезновением очагов гемопоэза с 20-суточного возраста. Характерно, что линейные параметры гепатоцитов в первые 20 суток после рождения изменяются незначительно. Количество гликогена в них при этом небольшое, что указывает на отсутствие в печени его депо у животных новорожденного периода.

Список литературы

1. Волкова О.В. Эмбриогенез и возрастная гистология внутренних органов человека / О.В. Волкова, М.В. Пекарский. – М.: Медицина, 1976. – 415 с.
2. Гемопоэтические клетки эмбриональной печени / [Грищенко В.И., Лобынцева Г.С., И.А. Вотякова И.А., С.И. Шерешков С.И.]. – К.: Наук. думка, 1988. – 163 с.
3. Гулак П.В. Гепатоцит: функционально-метаболические свойства / Гулак П.В., Дудченко А.М., Зайцев В.В.. – М.: Наука, 1985.–271 с.
4. Лемещенко, В.В. Морфофункциональный статус кровеносных сосудов и тканевых компонентов печени у домашних животных новорожденного периода: дисс. доктора ветеринарных наук: 16.00.02 / Лемещенко Владимир Владимирович. – Симферополь, 2006. – 422 с.
5. Liu J-H. Functional compartments in the portal system. An experimental study / Liu J-H., Meng X.-M., Zhang D.-H. // Chin: Med. J. – 1992. – 105, № 7. – P. 582–585.
6. Wilson J. Walter. Histogenesis of the liver / Wilson J. Walter, Groat Cynthia J., Leduc Elizabeth H. // Ann. № 4 Acad. Sci. – 1963. – Vol. 111, № 1. – P. 8–24.
7. Zajicek Y. The streaming liver / Zajicek Y., Oren R., Weinred M. // Liver. – 1985. – Vol. 5, № 5. – P. 593–600.

Досліджували структуру печінки телят, поросят і цуценят собак 1-, 10 та 20-добового віку, використовуючи комплекс морфологічних методик. Встановили, що загальнобіологічною закономірністю морфології тканинних компонентів печінки у тварин новонародженого етапу постнатального періоду онтогенезу в умовах штучної екосистеми є відсутність класичних часточок органа, що свідчить про структурну незавершеність, яка посилюється у взаємозв'язку із зниженням матуронатності новонародженого.

Печінка, ссавці, новонароджений період, екосистема.

It was determined the structure of liver in 1-, 10 and 20-day's calves, piglings and puppies of dogs with the complex of morphological methods used. It was established that by all biological conformity to the law of morphology of tissue components of liver the animals of the new-born stage of postnatal period of ontogenesis in the conditions of artificial ecosystem have absence of classic lobules of organ, testifying to the structural incompleteness which increases in intercommunication with the decline of maturity in new-born organism.

Liver, mammals, new-born period, ecosystem.

**ОСОБЛИВОСТІ ТЕХНОЛОГІЧНИХ ПРОЦЕСІВ
У КОНЯРСЬКИХ ПІДПРИЄМСТВАХ МАЛИХ ФОРМ
НА ПРИКЛАДІ НАВЧАЛЬНО-ВИРОБНИЧОГО
КІННОСПОРТИВНОГО КОМПЛЕКСУ ХДЗВА**

***М. В. Луценко, аспірантка
М. П. Петрушко, кандидат с.-г. наук
Харківська державна зооветеринарна академія (ХДЗВА)***

Викладено особливості ведення основних технологічних процесів в галузі конярства на прикладі навчально-виробничого кінноспортивного комплексу ХДЗВА з урахуванням специфіки його багатoproфільної діяльності.

Кінний комплекс, технологічний процес, багатoproфільне використання, племінне поголів'я, молодняк, парувальний сезон.

Останнім часом спостерігається незначне поліпшення стану галузі конярства. Але для досягнення конкурентоздатного рівня потрібний глибокий аналіз сучасного стану галузі, вивчення досвіду світових лідерів, і розробка власної концепції, адаптованої до сучасних реалій.

Сьогодні галузь конярства має значний дефіцит кадрів. Тому проблема удосконалення системи забезпечення висококваліфікованими професіоналами є дуже важливою.

В Україні здобути вищу освіту у галузі конярства дають змогу Луганський аграрний університет, Національний університет біоресурсів і природокористування України, Харківська державна зооветеринарна академія (ХДЗВА).

Для створення матеріальної бази для поліпшення практичної підготовки студентів і проведення наукових досліджень при ХДЗВА засновано навчально-виробничий кінноспортивний комплекс, історія створення якого бере свій початок з середини ХІХ ст.

У 2006 р. на базі профільних кафедр і кінно-виробничого комплексу Харківської державної зооветеринарної академії (ХДЗВА) створено навчально-науковий дослідний Інститут конярства, який об'єднав у собі основні підрозділи:

- навчальна лабораторія з конярства, яка використовується як матеріальна база для практичної підготовки студентів;
- племінний репродуктор з розведення коней української верхової породи;
- дитячо-юнацька кінноспортивна школа, в якій займається близько 130 учнів;

- кінний театр, актори якого щороку демонструють яскраві кінні шоу, що сприяє популяризації здорового способу життя і відродженню національних традицій.

Мета дослідження – охарактеризувати та проаналізувати деякі особливості ведення основних технологічних процесів у конярських підприємствах малих форм з урахуванням специфіки їх багатoproфільної діяльності на прикладі навчально-виробничого кінноспортивного комплексу при ХДЗВА.

Матеріал і методика дослідження. Обробка та аналіз відомостей парування та вижереблення, бонітування, схем спеціалізованого тренінгу, раціонів годівлі та умов утримання різних статевовікових груп коней кінноспортивного комплексу при ХДЗВА.

Результати дослідження. Відмінність кінноспортивного комплексу при ХДЗВА від більшості конярських господарств полягає у багатoproфільності використання коней одночасно у навчальному процесі, племінній роботі, спортивних змаганнях і кінних шоу. Це скорочує економічні витрати внаслідок відсутності необхідності в утриманні окремої групи коней для кожного з вищенаведених напрямів.

Побудова технологічного циклу на комплексі здійснюється з урахуванням багатoproфільності використання коней і має свої особливості.

Парувальний сезон на кінноспортивному комплексі починається з 1 лютого. Парування основної маси кобил проводиться у весняні місяці (березень – квітень), а у червні і липні криють лише кобил пізнього вижереблення і прохолостілих від парування в попередні місяці [5].

При проведенні парування у весняні місяці лошата, народжені ранньою весною, потрапляють у кращі умови годівлі та утримання, повніше використовують пасовищний період і підуть у першу зимівлю найбільш окріпими.

Раннє парування і вижереблення доцільне не лише з погляду фізіології. Воно також дає змогу якнайкраще організувати використання племінних жеребців і, насамперед, конематок у спорті і виступах кінного театру, пік яких припадає на літні місяці, коли парувальна компанія вже завершена, а лошата поточного року народження вже досить покріпшали і можуть самостійно харчуватися, що дає змогу на певний час залишати їх без кобил.

За 1 – 2 місяці до початку парувального сезону проводиться ветеринарно-зоотехнічний огляд всього племінного поголів'я.

Перед початком парувального сезону і у період його проведення періодично перевіряється якість сперми плідників. Для оцінки якості сперми проводять її мікроскопічне дослідження. При цьому визначають число спермій, їх рухливість і активність. У разі погіршення якості сперми (азоспермія, некроспермія, поява у спермі крові, гною і т. ін.) жеребця відсторонюють від парувальної кампанії. За один – півтора місяці до початку парувальної кампанії жеребців-плідників і пробників забезпечують високим рівнем годівлі, збільшуючи рівень енергетичної поживності

приблизно на 25 % [6]. У раціон вводять білкові корми тваринного (курячі яйця, молочний відвійок) і рослинного (макуха, шрот) походження, а також вуглеводні корми (патока, меляса). Протягом парувального сезону жеребцям регулярно надають моціон – перебування у левадах, а також легку роботу під сідлом [1].

Потреба племінних кобил у поживних речовинах визначається їх живою масою, фізіологічним станом і інтенсивністю тренувальних навантажень. У парувальний період до раціону тварин вводять вітамінно-мінеральний комплекс «Кальфостонік», пророщене зерно вівса і ячменю.

Охоту у кобил визначають рефлексологічним методом за допомогою жеребця-пробника, починаючи з 3-го дня після пологів. Потім пробують на 5-й день, рахуючи від початку охоти, і повторно криють того ж дня.

Через 30–45 днів після парування кобил перевіряють на жеребність ректальним методом. Жеребих кобил об'єднують в окрему групу, яку розміщують в одній стайні.

Годівля молодняку має забезпечувати його нормальний ріст та розвиток. У перші два тижні життя потреба лошати у поживних речовинах і енергії повністю задовольняється молоком матері [4]. Проте починаючи з 15 - денного віку, лоша вже потребує підгодовлі рослинними кормами і, насамперед вівсом або плющеним ячменем. Даванку цих кормів починають з 100–200 г корму із спеціальної годівниці, до якої кобила не має доступу. Потім їх кількість збільшують, доводячи до 2 кг на добу при відйомі.

З другого дня після вижереблення, орієнтуючись на стан кобили і лошати, їм щодня надається моціон у леваді. Через два тижні кобили починають працювати на корді і під сідлом, поступово нарощуючи навантаження. Рух лошати разом з кобилою сприяє підвищенню його витривалості, а також має велике значення для зміцнення сухожильно-зв'язкового апарату і розвитку мускулатури.

Лошата з перших днів життя привчаються до чищення, розкрючковування копит, одяганню недовуздки і проводці вслід за кобилою, що сприяє виробленню у них корисних навичок, спокійного норову і довірливого ставлення до людини. З 2-х місяців лошата вже можуть на деякий час залишатися одні без кобил, що дає змогу для використання останніх у тренувальному процесі, виступах кінного театру і змаганнях на місцевому рівні.

Відйом лошат проводять у 6–7-місячному віці. Їх розміщують в окремій стайні для відйомишів. У цей період важливо забезпечити лошат достатньою кількістю доброякісних грубих кормів, що сприяють розвитку органів травлення. Особливо цінне для лошат сіно раннього збирання. Відйомиші також отримують концентрати з урахуванням того, що потреба у поживних речовинах у жеребчиків до 2-літнього віку на 10 % вища ніж у кобилок, висівки (0,5–1,0 кг на добу), вівсяну соломку (3–4 кг), моркву (1–1,5 кг), а також сіль і крейду, які постійно є у годівниці [3].

У весняно-літній період коні більшу частину часу проводять на пасовищі. Пасти починають, коли висота травостою не менше 12 – 15 см. Свіжа трава у поєднанні з активним моціоном позитивно впливає на відтворні функції тварин. У лактуючих кобил у пасовищний період підвищується молочність і поліпшується якість молока. Крім того, вільний рух коня на пасовищі сприятливо позначається на розвитку і зміцненні кістяка, сухожильно-зв'язкового апарату і м'язів.

Восени пасти тварин припиняють за 25–30 діб до настання стійких морозів.

Заїздку та індивідуальний тренінг молодняку починають у 1,5–2 роки. Спочатку лоша привчають до вуздечки і роботі на корді, а потім – до сідла. Лише після цього починають привчати їх до посадки вершника. Практично відразу після заїздки починають спеціалізований тренінг: конкурний – настрибування на волі або виїзdkовий – робота «в руках», залежно від напрямку використання. Подальша підготовка проводиться під вершником за спеціально розробленими схемами і планами з урахуванням пори року, періоду тренувань, віку, ступеня тренуваності і індивідуальних особливостей кожного коня.

Для зняття психологічного навантаження і підтримки загальнофункціональної підготовки коней, якщо сприятливі погодні умови, раз на тиждень проводять тренування на пересіченій місцевості по спеціальних маршрутах, які складаються з їзди по лісових дорогах, роботи по оранці і у воді, подолання невеликих перешкод, спусків і підйомів.

На ораних ділянках (важкому ґрунті) виробляється витривалість коня, зміцнюються зв'язки і сухожилля. Робота по глибокій воді укріплює мускулатуру ніг коня, сприяє активізації руху, поліпшенню виносу ноги і збільшенню захвату простору.

На підйомах особливу увагу приділяють підведенню задніх ніг коня під корпус, поштовху, енергії рухів, міцності посадки вершника. На спусках відпрацьовується здатність коня і вершника тримати рівновагу при незвичайному положенні центру тяжіння, упевненість у рухах, закріплюється контакт вершника і коня, правильність посадки при подоланні перешкод.

Для оцінки величини навантажень поодиноких занять і ступеня тренуваності коня використовують частоту і інтенсивність дихання, частоту серцевих скорочень, потовиділення, легкість і точність виконання рухів, бажання працювати далі [2].

З 2-х років коні на комплексі беруть участь у змаганнях з конкуру на місцевому рівні, а також долають основи виїздки, що дає змогу у ранньому віці оцінити їх за стрибковими та руховими якостями. На підставі цього кращих коней залишають для подальшого тренування і використання у спорті та для розведення. Інших реалізують у віці 2 – 3 років.

Висновки

Технологічний цикл на кінно-виробничому комплексі при ХДЗВА побудований з урахуванням багатопрофільності його діяльності і специфіки використання коней.

Використання коней одночасно у декількох сферах діяльності дає змогу скоротити чисельність поголів'я, а отже і економічні витрати на його утримання.

Парувальна компанія проводиться у ранні терміни (лютий-квітень), що дає змогу вже на початку літа використовувати коней племінного складу у спорті і виступах кінного театру, а також дає змогу отримувати міцних лошат з хорошим імунітетом.

Щоденний моціон у леваді, а також робота разом з кобилою сприяють зміцненню сухожильно-зв'язкового апарату і розвитку мускулатури у лошат.

Утримання коней на пасовищі у весняно-літній період забезпечує їх дешевими вітамінізованими кормами, активним моціоном і інсоляцією, а також позитивно впливає на відтворні функції.

Відразу після заїздки у 1,5–2 роки починають індивідуальний спеціалізований тренінг коней спочатку без вершника, а потім під сідлом за спеціально розробленими методиками з урахуванням індивідуальних особливостей кожного коня.

Участь коней у змаганнях різного рівня дає змогу оцінити все поголів'я за працездатністю і відібрати кращих коней у спорт і племінний склад. Коні, що не мають визначних спортивних задатків використовуються у виступах кінного театру, навчальних групах, іпотерапії.

Реалізація кінського поголів'я, що не знаходить свого застосування у багатопрофільній діяльності кінного комплексу, у 2–3-річному віці дає змогу скоротити термін і витрати на його утримання, а також знизити ризик втрати коня через травми або хвороби.

Список літератури

1. Водолазова М. Содержание заводских жеребцов/ М. Водолазова// - Коневодство и конный спорт. – 1990. – № 2. – С. 12–13.
2. Горелов К. И. Тренинг и испытания верховых лошадей/ К. И. Горелов, А. А. Яковлев. – М.: Сельхозгиз, 1954. – 254 с.
3. Добрынин В. П. Корма для лошадей/ Добрынин В. П. – М.: Сельхозгиз, 1950. – 216 с.
4. Добрынин В. П. Выращивание жеребят/ Добрынин В. П. – М.: Сельхозгиз, 1959. – 139 с.
5. Зведені відомості обліку парувань та вижереблення за 2012 р. ДДЮКСШ при ХДЗВА.
6. Калашников В. В. Кормление лошадей/ В. В. Калашников, И. Ф. Драганов. – М.: «ГОТАР-Медиа», 2011. – 176 с.

Изложены особенности ведения основных технологических процессов в отрасли коневодства на примере учебно-

производственного конноспортивного комплекса ХГЗВА с учетом специфики его многопрофильной деятельности.

Конный комплекс, технологический процесс, многопрофильное использование, племенное поголовье, молодняк, случной сезон.

Features of the basic technological processes management in horse-breeding at the example of the education-production horse-sporting complex at KSZVA with taking into account the specificity of its multiprofile activity are reciting in this work.

Horse complex, technological process, multiprofile using, pedigree horses, youngsters, tugging season.

ЕФЕКТИВНІСТЬ КЛОНУВАННЯ ПЕРВИННИХ МУЛЬТИПОТЕНТНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ КРОЛІВ ЗА РІЗНИХ УМОВ ЗБЕРІГАННЯ

М.О. Малюк, кандидат ветеринарних наук, доцент

Проведені експериментальні дослідження свідчать, що у кістковому мозку кролів містяться різні фракції клітин, які здатні до проліферації. За відповідних умов зберігання частина стовбурових клітин із високим потенціалом до цитодиференціювання гине, як більш диференційована фракція, а менш диференційовані фракції клітин кісткового мозку зберігають здатність до клонування. При цьому не виключена часткова втрата ними проліферативного потенціалу.

Мультипотентні стовбурові клітини, кістковий мозок, прогеніторні клітини, клонування.

Відомо, що під час заморожування кісткового мозку людей та подальшого розморожування, клітини, які він містить та які здатні утворювати колонії у культурі, залишаються життєздатними протягом декількох років. Відомо, що клітини, які зберігалися до 16 років за низьких температур, після розморожування та культивуванні в агарі, здатні до активної проліферації, утворюючи при цьому кластери і колонії. Висока стійкість кровотворних клітин-попередниць, ймовірно, пов'язана із тим, що у природних умовах ці клітин перебувають поза проліферативним пулом, тобто у дормантному стані [5]. Окрім кровотворних стовбурових клітин, у кістковому мозку існують і мультипотентні стовбурові клітини, які мають вирішальне значення у процесах кровотворення, створюючи кровотворне мікрооточення, а також мають властивість диференціюватися у різні типи клітин тваринного організму [4].

На сьогодні відсутні дані щодо здатності мультипотентних стовбурових клітин тварин підтримувати свою життєздатність за тривалого зберігання аспірату кісткового мозку (КМ) в умовах низької температури. Оскільки кількість лабораторій для культивування клітинного матеріалу і висококваліфікованих фахівців в Україні обмежена, а виділення кісткового мозку тварин (спортивних коней, цінних порід собак, циркових тварин), досить часто відбувається на далекій відстані від лабораторій, тому встановлення оптимальних умов зберігання і транспортування аспірату КМ тварин для виділення і клонування соматичних стовбурових клітин тваринного організму має як теоретичне, так і практичне значення.

Мета дослідження – вивчити здатність первинних мультипотентних стовбурових клітин тварин підтримувати свою життєздатність за різних умов зберігання аспірату КМ.

Матеріали і методи дослідження. Проведено три серії досліджень. У першій серії досліджень (*клітини контрольної групи*) кістковий мозок кролів протягом 60 хв висівали у чашки Петрі ($S = 9,6 \text{ см}^2$). При цьому, під час висівання суспензії клітин, кістковий мозок розділяли на дві рівномірні частини: із першої частини аспірату центрифугуванням його у градієнті щільності ($\rho = 1,077$) протягом 20 хв при відцентровій силі 300 g виділяли моноклеарні клітини, які висівали у чашки Петрі і ставили на культивування. Другу частину аспірату кісткового мозку також центрифугували, але без використання градієнта щільності. Отриманий під час центрифугування нерозділений на фракції осад клітин (моноклеари, лімфоцити, моноцити, еритроцити та ін.) висівали у чашки Петрі і ставили на культивування.

У другій серії досліджень (*клітини першої дослідної групи*) після відбору кістковий мозок розбавляли середовищем 199 у співвідношенні 1:2 та зберігали протягом 48 год за $t + 4^\circ\text{C}$ у холодильнику. Через 48 год кістковий мозок розділяли на дві рівномірні частини і проводили маніпуляції у такій же послідовності, як і у першій серії досліджень.

У третій серії досліджень (*клітини другої дослідної групи*) після відбору кістковий мозок відразу поміщали у холодильник та зберігали протягом 48 год за $t + 4^\circ\text{C}$. Через 48 год кістковий мозок розділяли на дві рівномірні частини і проводили маніпуляції у такій же послідовності, як і у попередніх двох серіях досліджень.

Клітини кісткового мозку контрольної, першої та другої дослідних груп культивували у чашках Петрі ($S = 9,6 \text{ см}^2$), використовуючи стандартне середовище: DMEM – 80 %, ембріональна сироватка телят – 20 % (“Sigma”, США) з додаванням 10 мкл/см^3 середовища антибіотика-антимікотика. Культивування проводили у CO_2 -інкубаторі за $t 37^\circ\text{C}$ та 5 % концентрації CO_2 . При цьому МСК осідали, прикріплюючись до поверхні культуральних чашок Петрі і розпластувалися. Суспензовану культуру гемопоетичних клітин згодом видаляли, після чого продовжували культивувати лише ті клітини, які мають адгезивні властивості. Суспензію клітин отримували, використовуючи 0,5/0,2 % - й розчин трипсину/ЕДТА [2]. Мікроскопічний аналіз і оцінку культури здійснювали за допомогою інвертованого мікроскопа Axiovert 40 (Карл Цейс).

Підрахунок кількості клітин проводили у камері Горяєва. Загальну концентрацію клітин обчислювали за такою формулою:

$$X = \frac{A \times 1000}{0,9}$$

де X – кількість клітин у 1 см^3 досліджуваної суспензії;

A – кількість клітин, підрахованих у камері Горяєва;

1000 – кількість кубічних міліметрів у 1 см^3 ;

0,9 – об’єм рахункової камери Горяєва, мм^3 .

Загальну кількість клітин вираховували множенням отриманого числа « X » на об’єм досліджуваної клітинної суспензії.

Результати дослідження. Як свідчать результати досліджень, апробовані нами умови зберігання аспірату КМ фактично не впливають на життєздатність мультипотентних стовбурових клітин, проте мають суттєвий вплив на їх проліферативну активність.

У першій серії досліджень встановлено, що під час культивування моноклеарні клітини, які були отримані методом градієнтного центрифугування аспірату КМ, на 11-й день утворювали 90 – 95 % моношару. Кількість клітин на 1 см² становила – 78,31 тис (табл.1, рис. 1-а). У той же час за культивування суміші нефракціонованих клітин кісткового мозку ми спостерігали, що клітини ростуть колоніями різної форми та розміру, незалежно одна від одної, між собою не з'єднуються. Кількість отриманих клітин на 1 см² становила 33,08 тис (табл. 1, рис. 1-б).

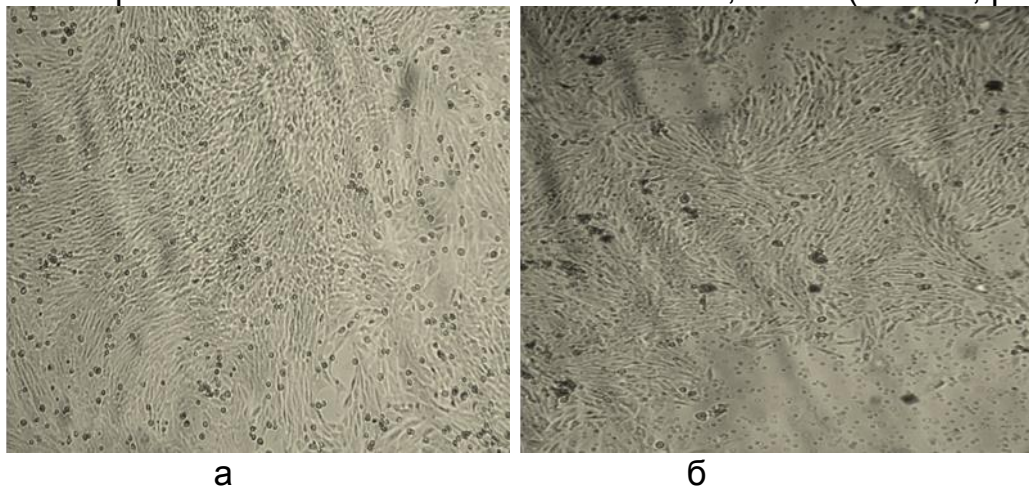


Рис.1. Мультипотентні стовбурові клітини контрольної групи
(а – після висівання моноклеарів кісткового мозку; б – після висівання суміші клітин кісткового мозку) x100

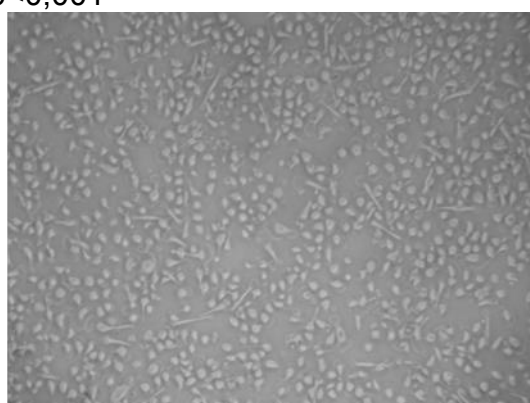
У другій серії досліджень під час культивування моноклеарів, які були отримані методом градієнтного центрифугування суспензії клітин кісткового мозку на 11-й день культивування встановили, що кількість культивуючих клітин на 1 см² становить 14,30 тис (табл. 1). Під час мікроскопічного дослідження цих клітин траплялись поодинокі колонії (14 шт) та чисельні скупчення клітин округлої форми, які не розпластувалися по дну чашки Петрі, займаючи близько 10 % її площі (рис. 2-а). У той же час, ефективність клонування стовбурових клітин кісткового мозку, які зберігалися та висівались у поживне середовище разом із іншими клітинами кісткового мозку значно вища і становила 27,80 тис клітин/см², що на 94 % більше порівняно із клітинами, які були виділені у градієнті щільності філол-верографінового розчину (табл. 1). При мікроскопічному дослідженні виявлено 25 колоній великого розміру, які зливались у суцільний моношар. При цьому траплялися велика кількість клітин овальної форми (30 % моношару). Очевидно, середовище 199, у якому зберігалися клітини протягом 48 год, спонукає до активної трансформації стовбурових клітин кісткового мозку у транзиторні клітини. Особливо це

стосується клітин, які були отримані методом градієнтного центрифугування (рис. 2-б).

1. Проліферативна активність стовбурових клітин кісткового мозку кроля за різних умов зберігання та культивування ($M \pm m$, $n = 3$)

Групи клітин	Посадкова кількість клітин на 1 см^2	Кількість клітин, отриманих на 1 см^2 , тис	
		культивування мононуклеарів кісткового мозку	культивування суміші клітин кісткового мозку
Контрольна	65×10^4	$78,31 \pm 3,74$	$33,08 \pm 2,90$
Перша дослідна	65×10^4	$14,30 \pm 0,84^{***}$	$27,80 \pm 1,46$
Друга дослідна	65×10^4	$25,83 \pm 1,06^{***}$	$39,01 \pm 1,20$

***- $p < 0,001$



а



б

Рис. 2. Мультипотентні стовбурові клітини кісткового мозку кроля, який зберігався у середовищі 199 протягом 48 год за $t+4^\circ\text{C}$:

а – після висівання мононуклеарних клітин кісткового мозку;

б – після висівання суміші клітин кісткового мозку) $\times 100$

У третій серії досліду під час культивування мононуклеарів, які були отримані методом градієнтного центрифугування суспензії клітин кісткового мозку на 11-й день культивування встановлено, що кількість клітин, отриманих на 1 см^2 , становила 25,83 тис (табл. 1). При мікроскопічному дослідженні цих клітин виявлена велика кількість колоній (34 шт), які зливалися між собою та утворювали моношар, який охоплював близько 15 % площі дна чашки Петрі. При цьому клітини округлої форми майже не спостерігали (рис. 3-а). Ефективність клонування стовбурових клітин кісткового мозку, які зберігались і висівались у поживне середовище разом з іншими клітинами кісткового мозку становила 39,01 тис клітин / 1 см^2 площі, що на 34 % більше порівняно із клітинами цієї серії досліду, які попередньо були пропущені через градієнт щільності (табл. 1). При мікроскопічному дослідженні культивуючих клітин виявлено 50 колоній великого розміру, які становили близько 50 % моношару (рис 3-б).

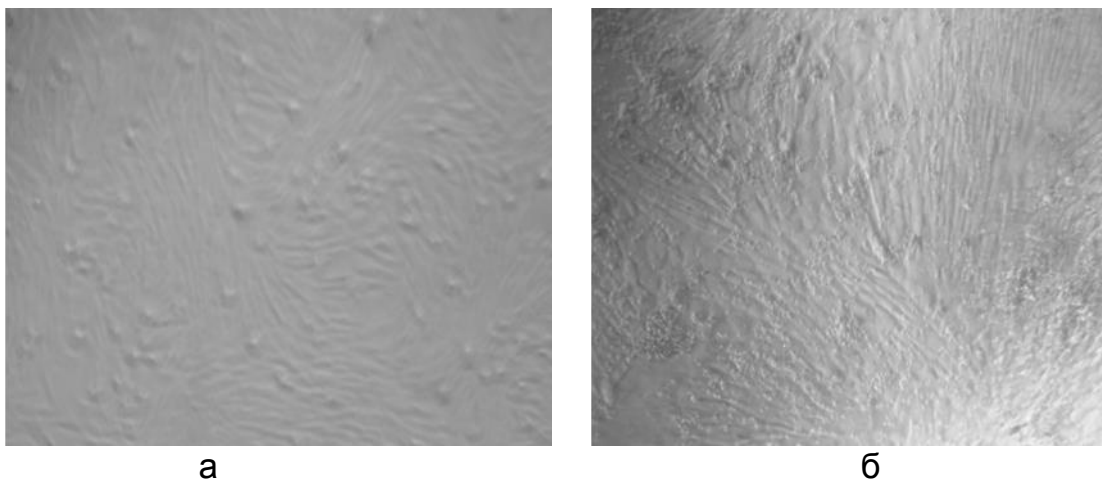


Рис. 3. Мультипотентні стовбурові клітини кісткового мозку кроля, який зберігався без середовища 199 протягом 48 год при $t+4^{\circ}\text{C}$
 (а – після висівання моноклеарних клітин кісткового мозку;
 б – після висівання суміші клітин кісткового мозку) $\times 100$

Отже, порівняльний аналіз свідчить, що умови зберігання кісткового мозку кролів суттєво впливають на проліферативну активність мультипотентних стовбурових клітин. Клітини кісткового мозку, який зберігався у середовищі 199 протягом 48 год за $t + 4^{\circ}\text{C}$ знижують свій проліферативний потенціал порівняно з клітинами КМ, який зберігався протягом 48 год за $t + 4^{\circ}\text{C}$ без середовища 199. Наші дослідження не узгоджуються із дослідженнями В.С. Астахової [1]. Можливо такі розбіжності виникають тому, що автори застосовували інші методичні підходи під час культивування клітин кісткового мозку людей.

Очевидно, що у кістковому мозку тварин існують різні фракції клітин, які здатні до проліферації. При відповідних умовах зберігання частина стовбурових клітин із високим потенціалом до цитодиференціювання гине, як більш диференційована фракція. У менш диференційованій фракції стовбурових клітин зберігається проліферативна активність. При цьому не виключена часткова втрата ними проліферативного потенціалу.

Висновки

1. Умови зберігання кісткового мозку кролів суттєво впливають на проліферативну активність мультипотентних стовбурових клітин.
2. Встановлено, що у кістковому мозку кролів існує резистентна фракція стовбурових клітин, яка здатна до активного клонування після 48 годин зберігання за $t + 4^{\circ}\text{C}$.

Список літератури

1. Астахова В.С. Остеогенные клетки-предшественники костного мозга человека / Астахова В.С. // К.: Феникс, 2000. – 176 с.
2. Методичні рекомендації “Використання мезенхімальних стовбурових клітин для корекції репаративних процесів в організмі тварин-реципієнтів” / [Мазуркевич А.Й., Данілов В.Б., Малюк М.О. та ін.]. – К., 2012. – С. 42.

3. Патент України на корисну модель № 40805, МПК (2009) A61K 35/28. Спосіб прижиттєвого отримання стромальних стовбурових клітин кісткового мозку тварин / Мазуркевич А.Й., Малюк М.О., Ткаченко С.М., Ковпак В.В.; – № u 2008 13659. заявл. 26.11.2008; Опубл. 27.04.2009. Бюл. № 8.

4. Петренко А.Ю. Стволовые клетки. Свойства и перспективы клинического применения / А. Ю. Петренко, Ю.А. Хунов, Э. Н. Иванов – Луганск: Прес-експресс, 20011. – 367с.

5. Тимакова Л.А. // Проблемы гематологии. – 1982. – № 4 – С. 17–19.

6. Takahashi M., Singer J.W. Effects of marrow storage at 40 C subsequent generation of long – term marrow cultures / M. Takahashi, J.W. Singer // Exp. Hematol. – 1985. – Vol. 13, № 7. – P. 691 – 695.

Проведенные экспериментальные исследования подтверждают, что в костном мозге кролей находятся разные фракции клеток, способные к пролиферативной активности. При соответствующих условиях хранения часть стволовых клеток с высоким потенциалом к цитодифференцировке гибнет, а менее дифференцированные фракции клеток костного мозга сохраняют свойства клонирования. При этом не исключена частичная потеря ими пролиферативного потенциала.

Мультипотентные стволовые клетки, костный мозг, прогениторные клетки, клонирование.

Summary. Experimental studies show that bone marrow of rabbits contains different fractions of cells that are capable to proliferation. Under appropriate conditions of storage a part of stem cells with a high potential to differentiation dies and less differentiated fraction of bone marrow cells retain the ability to cloning. During cloning does not exclude a partial loss of their proliferative potential.

Multipotent stem cells, bone marrow, progenitor cells, cloning.

ФОРМИРОВАНИЕ БАКТЕРИАЛЬНО-ВОДОРОСЛЕВОЙ БИОМАССЫ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРУДОВ В РЕШЕНИИ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАДАЧ ПО ОЧИСТКЕ И ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЮ СТОЧНЫХ ВОД

***А.Я. Самуйленко, академик РАСХН, академик НААН Украины,
доктор ветеринарных наук, профессор***

А.А. Денисов, доктор биологических наук, профессор

***В.И. Еремец, доктор биологических наук, профессор
Всероссийский научно-исследовательский и технологический
институт биологической промышленности (ВНИТИБП РАСХН)***

***Е.А. Денисова, кандидат биологических наук, Всероссийский
научно-исследовательский институт ветеринарной санитарии,
гигиены и экологии (ВНИИВСГЭ РАСХН)****

Проведены микробиологические исследования структуры, основных закономерностей функционирования популяций активного ила и соотношение основных микробных сообществ в процессах аммонификации, нитрификации, денитрификации при очистке сточных вод животноводческих комплексов биологическими методами. Исследована кинетика развития смены доминирующих форм микроорганизмов, связанных с изменяющимися условиями питания на разных этапах очистки.

Сточные воды, биологическая очистка, активный ил, биоценоз, нитрификация, денитрификация.

Цель исследований – определение условий, вызывающих размножение (нарастание) доминирующих видов водорослей в аэротенке с таким расчетом, чтобы можно было рекомендовать корректирующие мероприятия для их формирования в необходимом количестве для эффективного функционирования фитопланктона в биологических прудах доочистки.

Анализы образцов активного ила показали, что в активных илах аэротенков имеет место три различных вида наращивания водорослевой массы, при этом вид наращивания зависит от физиологических способностей и потребностей доминирующих нитчатых организмов в общей массе активного ила аэротенков.

Обобщенные данные испытаний позволяют систематизировать различные виды увеличения объема нитчатых, индуцируемых сточными водами аэротенков, и выявить основные условия формирования бактериально-водорослевой биомассы [1, 2, 3, 5].

Sphaerotilu – увеличение объема имело место в реакторах полного смешения, работающих при отношениях F:M от 1,2 до 1,8 г ХПК/г ВВ.сут (время пребывания от 2 до 20 суток) с концентрациями растворенного кислорода более 5,0 мг/л и при температуре 22 °С, увеличение объема имело место также в реакторе полного смешения, питаемого синтетическими крахмальными водами при высоких концентрациях растворенного кислорода.

Beggiatoa – увеличение объема имело место в реакторах с поршневым потоком при отношениях F:M 0,5 г ХПК/г ВВ.сут с концентрациями растворенного кислорода ниже 0,5 мг/л и при температуре около 21 °С.

Schizothrix – увеличение объема имело место в реакторах с поршневым потоком при отношениях F:M от 0,45 до 0,7 г ХПК/г ВВ.сут при температурах от 20 до 30 °С. При этом входные сточные воды содержали значительные количества летучих жирных кислот, по крайней мере уксусную и, возможно, пропионовую кислоты. Уровень концентраций растворенного кислорода изменяется вдоль аэротенка, при этом аэротенк должен находиться от 1 до 4 часов при концентрациях растворенного кислорода ниже 0,5 мг/л с последующим пребыванием в течение от 4 до 7 часов при концентрациях растворенного кислорода более 5,0 мг/л.

Schizothrix – увеличение объема имело также место в реакторах с поршневым потоком, работающих на сырой (необработанной) сточной воде при отношениях F:M от 0,3 до 0,9 г ХПК/г ВВ.сут с концентрациями растворенного кислорода от 1,6 до 4,6 мг/л и концентрациями сульфидов на входе от 0,06 до 1,9 мг/л. Рост *Schizothrix* был соответственно ингибирован или стимулирован удалением или добавлением сульфидов.

Корреляции, наблюдаемые между присутствующими видами нитчатых организмов и условиями, налагаемыми на реакторы, не противоречат известным физиологическим особенностям микробов. *Sphaerotilus* является строгим аэробным микробом и размножается на спиртах, органических кислотах и простых сахарах. *Beggiatoa* является аэробным по отношению к микроаэрофильным и растет на сульфидах, ацетате, сукцинате, глюкозе и других веществах. *Schizothrix* является строгим аэробным и автотрофным микробом, использующим сульфид как донор электронов. Строгий автотрофизм и недостаток подвижности являются диагностическими ключами, отличающими *Schizothrix* от *Beggiatoa*. Условия гетеротрофного роста *Schizothrix* неясны, но водоросли являются аэробными по отношению к микроаэрофильным или коротко-цепочным жирным кислотам.

Конкуренция нитчатых водорослево-микробиальных организмов, накладываемая кинетическими ограничениями субстратов.

Нитчатые организмы многих видов представлены в различных количествах почти во всех нормальных активных илах. Увеличение их объема (наращивание биомассы) имеет место, когда нитчатые

достигнут конкурентного преимущества над более общими зооглейными видами и займут доминирующее положение в микробиальном сообществе. Необходимо отметить, что растущие илы содержат, как правило, значительные количества зооглей и в некоторых случаях зооглеи могут иметь основное значение в приросте биомассы.

Концепция конкурентного сосуществования предпочтительнее, чем концепция конкурентного исключения.

Каждый вид кинетически ограничен субстратом, что предполагает наименьшую возможную концентрацию биомассы этого вида. В том случае, когда оба вида кинетически ограничены одинаковым субстратом, эти виды существовать не могут [6].

Выводом из этого анализа является то, что конкурирующие виды могут сосуществовать в хемостате только в том случае, если они кинетически ограничены разными субстратами. Если они лимитированы одним и тем же субстратом, то медленно растущие виды в конечном счете выводятся из системы. В случае сосуществования один из видов будет вырастать, чтобы стать доминирующим, если концентрация на входе лимитирующего субстрата увеличивается в достаточной степени. Большое увеличение концентрации на входе одного из видов лимитирующего субстрата приведет к исключению его конкурента. В конечном счете выходные концентрации 1-го и 2-го субстратов являются функциями скорости вымывания, налагаемой на систему. Из предыдущего анализа ясно, что идентичность каких-либо видов ограничивающих субстратов также зависит от скорости вымывания. Таким образом, виды, стимулируемые увеличением какого-либо из субстратов, могут измениться, когда изменится скорость вымывания.

Эти результаты можно объяснить, если предположить, что при высоких концентрациях субстрата зооглеи потребляют некоторые или все субстраты быстрее, чем водоросли, в то время как водоросли имеют более высокие скорости потребления некоторых, но не всех субстратов при их малых концентрациях. Таким образом, реакторы полного смешения, имеющие постоянно низкие концентрации субстратов, должны поддерживать водорослевую продукцию, а реакторы с поршневым потоком должны поддерживать зооглеи из-за высоких концентраций субстрата вблизи входа. Как показано выше, необходимо, чтобы микробная конкуренция была кинетически ограничена тем же самым субстратом до тех пор, пока каждый вид потребляет этот субстрат, ограничивающий его конкурента. Потребление лимитирующего субстрата конкурента должно уменьшить биомассу конкурента.

Потребление субстрата может быть вызвано или внутриклеточным метаболизмом или адсорбцией в клеточные капсулы. Внеклеточные полисахариды адсорбируют аммиак, глюкозу и аминокислоты. Более того, контактная стабилизация эффективно ингибирует нитчатое нарастание в стоках, имеющих в своем составе органические вещества и это осуществляется адсорбцией, т.к. рост метаболической активности имеет место в стабилизационном тенке. Таким образом, физико-

химическая адсорбция субстратов в зооглейных капсулах имеет важное значение в конкуренции между зооглеями и нитчатыми микробами.

Установлено, что и низкие входные концентрации растворенного кислорода и высокие входные концентрации ацетата необходимы, чтобы побуждать *Schizothrix*-увеличение объема в аэротенках с поршневым потоком. Ацетат необходим из-за метаболических ограничений водорослей. Однако даже с ацетатом высокие концентрации растворенного кислорода на входе предотвращают водорослевое размножение, преимущественно потому, что ацетат адсорбируется и метаболизируется зооглеями. При низких входных концентрациях растворенного кислорода скорости метаболизма зооглея являются низкими. Это также влияет на адсорбционную способность зооглейной капсулы, т.к. адсорбционные узлы капсул должны быть очищены метаболизмом. Таким образом, при малых концентрациях растворенного кислорода потребление зооглеями ацетата (как и всех веществ) уменьшается, оставляя ацетат доступным для водорослей и обеспечивая водорослевый рост.

Эта гипотеза предполагает, что на водорослевый метаболизм меньше влияют малые концентрации растворенного кислорода, чем зооглейный метаболизм. Это кажется, вполне разумным, учитывая, что водоросли являются диспергированными нитчатыми, в то время как зооглеи являются флокулирующими, и учитывая также, что большинство сине-зеленых водорослей являются микроаэрофилами. В терминах описанной выше теории водоросли и зооглеи конкурируют, когда питательные вещества ограничены ацетатом, а позднее и кислородом. Когда они оба лимитированы ацетатом медленно растущие водоросли автоматически вымываются из системы.

Обеззараживание сточных вод в биологических прудах.

Проведенными исследованиями установлены факторы, определяющие бактерицидную активность протококковых водорослей [2, 6].

В проявлении бактерицидных свойств фитопланктона главное значение имеет физиологическое его состояние, которое, в свою очередь, определяется рядом факторов окружающей среды. В случае достаточного количества питательных веществ развитие водорослей идет интенсивно и наблюдается непрерывный рост коли-титра, при этом даже повторное искусственное инфицирование водной среды кишечной палочкой не останавливало возрастание коли-титра до конца эксперимента. В случаях же истощения питательной среды и накопления вредных продуктов жизнедеятельности, водоросли начинают терять свою биологическую активность, размножение клеток прекращается и наступает их быстрое отмирание. Если в этой сточной воде еще будут оставшиеся бактерии, в частности *E.coli*, они могут начать усиленно размножаться.

Большое значение в бактерицидной активности водорослей имеет температурный фактор, что прослеживается и в лабораторных, и в природных условиях (прудах), где в летнее время благодаря более

интенсивному процессу фотосинтеза, бактериальное самоочищение идет с большей скоростью, нежели осенью и ранней весной.

Эксперименты, проведенные с культурами водорослей *Chlorella vulgaris* и *Scenedesmus quadricauda* на сточной воде в условиях политермостата (температура 3–5⁰, 10–12⁰, 20–25⁰) и при 12-часовом освещении в течение суток (мощность освещения - 3000 лк), показали, что при температуре 3–5⁰ прироста клеток в культурах обоих видов водорослей практически не было, а титр-коли повысился за 16 суток только на 1 знак, как и в контрольных образцах (сточная вода без водорослей). При температуре 10–12⁰ наблюдался некоторый прирост числа клеток водорослей и повышение коли-титра. К 16-м суткам в культуре *Chlorella vulgaris* он был равен 10⁻³ против исходного 10⁻⁵ (повышение в 100 раз), а в культуре *Scenedesmus quadricauda* – 10⁻² (повышение в 1000 раз). При температуре 20–25⁰С размножение обоих видов водорослей шло довольно энергично, что обеспечило повышение коли-титра к 16-м суткам до 100 мл. Интересно отметить, что при низкой температуре (3-5⁰С) и показатель активной реакции среды pH низкий (7,65 – 8,6), а при температуре 20–25⁰С он достигает 10–10,1. Следовательно, такой температурный режим является наиболее подходящим для нормального развития и проявления бактерицидной активности водорослей.

При испытаниях определялись также факторы, влияющие на скорость бактериального самоочищения прудов в присутствии протококковых водорослей. Скорость отмирания бактерий группы кишечной палочки изучалась в водах с различной степенью загрязненности при разных температурных режимах (5, 20, 37⁰С). Для той же цели в условиях, исключающих биологический антагонизм, параллельно ставились опыты на дважды дистиллированной воде с добавлением к ней в качестве питательного субстрата различных количеств пептона. Было установлено, что бактериальное самоочищение прудовой воды протекает более интенсивно в интервале температур 20 – 37⁰С. С понижением температуры этот процесс замедляется. Из полученных данных вытекает, что при высоком содержании в среде органических веществ значительно замедляется скорость отмирания БГКП. Сроки выживаемости бактерий существенно зависят от качества воды: при температуре среды 20⁰С в чистой воде *E.coli* выживают до 20 суток, а при наличии загрязняющих стоков – до более, чем 80 суток. Таким образом, более низкие температуры и повышенная загрязненность воды органическими веществами способствуют удлинению сроков выживаемости бактерий, а значит – ухудшают качество бактерицидной обработки воды в прудах.

Вывод

Результаты настоящих исследований являются экспериментальным материалом, позволяющим сформулировать оптимальные условия формирования бактериально-водорослевой массы, необходимой для реализации процесса доочистки и обеззараживания стоков фитопланктоном в биологических прудах, являющихся конечным

звеном в общей цепи биологической системы обработки органических и минералосодержащих сточных вод коммунального и промышленного происхождения.

Список литературы

1. Биотехнология. Принципы и применение /Хиггинс И., Бест Д., Джонс Дж. – М.: Мир, 1988. – 480 с.
2. Варфоломеев С.Д. Биотехнология преобразования солнечной энергии. Современное состояние, проблемы, перспективы / Панцхава Е.С. // Биотехнология. М.: Наука, 1984.
3. Методы культивирования клеток. Л.: Наука, 1988. – 313 с.
4. Павлова И.Б. и др. Применение компьютерной телевизионной морфоденситометрии в изучении микробного антагонизма/ И.Б. Павлова [и др.] Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1994. № 7. С. 63–66.
5. Печуркин Н.С. Популяционные аспекты биотехнологии./ А.В. Брильков, Т.В. Марченкова - Новосибирск: Наука, 1990. – 173 с.
6. Шлегель Г. Общая микробиология / Шлегель Г. - М.: Мир, 1987. – 566 с.

Проведені мікробіологічні дослідження структури основних закономірностей функціонування популяцій активного мулу і співвідношення основних мікробних популяцій у процесах амоніфікації, нітрифікації, денітрифікації при очистці стічних вод тваринницьких комплексів біологічними методами. Вивчена кінетика розвитку зміни домінуючих форм мікроорганізмів, пов'язаних із зміною умов живлення на різних етапах очистки.

Стічні води, біологічна очистка, активний мул, біоценоз, нітрифікація, денітрифікація.

Performed microbiological studies of the structure, the basic regularities of the activated sludge populations functioning and the ratio of the major microbial communities in the processes of ammonification, nitrification, denitrification in wastewater treatment plant breeding complexes by biological methods. Explored the kinetics of dominant forms change of microorganisms, associated with the changing conditions of food-ratio supply at different stages of treatment.

Wastewaters, biological treatment, activated sludge, biocenosis, nitrification, denitrification.

ДИНАМІКА МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПЕЧІНКИ У ЯГНЯТ ДО 22-ДОБОВОГО ВІКУ

Т.П. Скобельська, аспірантка*

***В.В. Лемещенко, доктор ветеринарних наук, професор
Південний філіал Національного університету біоресурсів
і природокористування України “Кримський агротехнологічний
університет”***

Досліджували морфометричні показники частин печінки ягнят цигайської породи 1-, 7-, 12-, 17-, 22 -добового віку, використовували комплекс морфологічних методик. Виявили, що довжина печінки як з діафрагмальної, так і з вісцеральної поверхні перевищує ширину, а морфометричні показники деяких часточок змінюються асинхронно. З віком ягнят динаміка морфометричних показників характеризується незначними асинхронними змінами. Параметри жовчного міхура до 17-, 22-добового віку мають тенденцію до зростання.

Печінка, морфометрія, ягнята, новонароджений період.

Морфофункціональний статус печінки визначає, як гомеостаз організму, через контроль обміну речовин, так і патогенез багатьох захворювань різної етіології [1, 3, 6]. У дорослих свійських тварин печінка – найбільша позастіна залоза органів травлення, яка реалізуючи притаманну паренхіматозним органам поліфункціональність, беручи участь у нейтралізації негативних чинників при захворюваннях не тільки органів травлення, але й всіх вісцеральних апаратів. Наведене вище зумовлює інтерес до морфології і функції печінки вчених медицини, ветеринарії та біології [1–7]. Проте морфологія печінки ягнят у постнатальний період онтогенезу досліджена недостатньо.

У плодів, новонароджених і немовлят печінка зазвичай довгастої або овальної форми з однаковою шириною і товщиною правої і лівої часток. З 4-річного віку дітей і старше переважає трикутна форма, а розміри часток печінки збільшуються завдяки зростанню правої частки, а різниця у розмірах між частками сягає 2–3,5 см. У літньому і старечому віці людини частіше спостерігають овальну форму печінки. Відносні розміри і абсолютна маса печінки схильні до значних коливань в залежності від віку. Абсолютна маса печінки дорослої людини становить 1300–1500 г, у дітей – 135 г, а відносна 4,00–4,5 % [2, 3]. Відносна маса печінки у добогих телят менша (2,41–3,21 %), як у поросят (2,07–3,96 %), у той час, як у цуценят 4,55–5,98 % і кошенят 5,11 % дещо більша ніж у дітей [4, 5]. Печінка маралів віком 7–8 місяців має довжину 31 см, ширину – 19 см та товщину 2,3 см, а її абсолютна маса становить 1 кг. У дорослої рогатої

худоби печінка має довгасту форму, її довжина – 40 см, ширина – 25 см і товщина – 10 см [6, 7]. Авторами доведена асинхронність вікової динаміки морфометричних параметрів у дорослих і новонароджених тварин: кішок, великої рогатої худоби, маралів і людини [1–7]. Дані про морфометричні показники печінки у ягнят новорожденного періоду у літературі відсутні.

Мета дослідженн – встановити динаміку морфометричних показників печінки у ягнят до 22-добового віку.

Матеріал і методика дослідження. Досліджували печінку ягнят цигайської породи 1- , 7- , 12- , 17- , 22-добового віку ($n = 17$). Ягнята відібрані від вівцематок віком 2–3 років. Визначали абсолютну масу органа після фіксації у 10 %-му формаліні на електронних техновагах ТВЕ-0,5-0,01, а також її морфометричні показники з використанням штангенциркуля з ціною поділки 1 мм. Статистичну обробку даних проводили за допомогою комп'ютерної програми «Statist».

Результати дослідження. Встановили, що анатомічно орган розділений з вісцеральної поверхні за допомогою однієї поперечної і двох поздовжніх борозн на чотири частки.

У добових ягнят абсолютна маса печінки досягає $73,77 \pm 2,89$ г, а відносна – $2,27 \pm 0,07$ %. Довжина і ширина жовчного міхура становлять $2,90 \pm 0,21$ см і $0,78 \pm 0,09$ см. Довжина печінки з діафрагмальної поверхні становить $12,10 \pm 0,27$ см, а з вісцеральної – $10,63 \pm 0,41$ см. Ширина правої частки з діафрагмальної поверхні дорівнює $8,20 \pm 0,60$ см, середньої – $6,60 \pm 0,20$ см і лівої – $7,18 \pm 0,27$ см. Ширина і висота з вісцеральної поверхні правої частки досягає $2,48 \pm 0,17$ см і $6,28 \pm 0,24$ см, лівої частки відповідно $4,53 \pm 0,12$ см і $5,90 \pm 0,24$ см; квадратної – $2,73 \pm 0,23$ см і $3,43 \pm 0,26$ см. Хвостата частка має ширину $2,18 \pm 0,12$ см і висоту $1,68 \pm 0,05$ см, а ширина хвостатого відростка досягає $1,83 \pm 0,09$ см, а його висота більша майже в 2 рази і становить $3,13 \pm 0,27$ см. Ширина і висота соскоподібного відростка досягає $1,45 \pm 0,21$ см та $1,38 \pm 0,14$ см. Товщина правої частки печінки $2,88 \pm 0,13$ см, лівої – $2,18 \pm 0,10$ см, квадратної – $1,85 \pm 0,13$ см, хвостатої – $2,48 \pm 0,06$ см, хвостатого відростка – $1,33 \pm 0,17$ см, соскоподібного відростка – $0,40 \pm 0,04$ см.

У 7-добових ягнят абсолютна маса печінки порівняно з добовими збільшується на 31,86 %. Довжина і ширина жовчного міхура менша порівняно з добовими відповідно на 5,17 % та 16,67 %. Довжина з вісцеральної і діафрагмальної поверхонь збільшується на 9,88 % та 14,71 %. Ширина печінки з діафрагмальної поверхні правої частини зростає на 5,49 %, середньої та лівої, аналогічно 17,88 % і 9,75 %. Ширина печінки з вісцеральної поверхні правої та лівої часток стає більшою на 6,05 % і 14,35 %, а квадратної зменшується на 7,33 %. Ширина хвостатого відростка збільшується на 83,06 %, що в 1,8 рази більше ніж у добових. Морфометричні показники хвостатої частки не змінюються: $2,18 \pm 0,15$ см. Висота часток печінки у 7-добових порівняно з добовими значно менші. Так висота правої частки менша на 59,39 %, лівої – 59,32 %, квадратної – 45,19 %. Висота хвостатої частки збільшується на 57,74 %, а висота хвостатого і соскоподібного відростків на 7,03 % і 30,43

%. Зростає товщина часток: правої на 11,46 % , лівої – 10,09 %, квадратної – на 1,62 %, хвостатої – на 6,85 %, а соскоподібного відростка – на 20,00 %. Але ж товщина хвостатого відростка зменшується на 3,76 %.

У 12-добових ягнят абсолютна маса печінки менша ніж у 7-добових на 4,45 %. Довжина жовчного міхура відносно до 7-добових ягнят збільшується на 8, 00 %, а ширина зменшується на 3,08 %. Довжина печінки з діафрагмальної поверхні зменшується на 4,68 %, а з вісцеральної навпаки, збільшується на 0,43 %. Ширина з діафрагмальної поверхні правої і середньої часток збільшуються відповідно на 3,24 %, 11,41 %, а лівої частки – зменшується на 1,5 %. Ширина і висота часток печінки з вісцеральної поверхні збільшується: правої відповідно на 16,73 % і 173,33 %, лівої – 6,76 % і 151,25 %. Ширина хвостатої частки стає більшою на 8,72 %, а її висота зменшується на 23,40 %, ширина квадратної зменшується на 18,18 %, а ширини соскоподібного та хвостатого відростків зменшуються на 49,25 % і 15,00 %. Висота квадратної частки та хвостатого відростка збільшуються на 63,30 % та 0,60 %, висота хвостатої частки та соскоподібного відростка зменшуються на 23,40 % і 18,33 %. Товщина часток печінки зменшується: лівої на 8,33 %, квадратної – 0,53 %, хвостатої – 5,66 %, хвостатого та соскоподібного відростків, відповідно, на 8,59 % і 10,42 %. Товщина правої частки незначно збільшується на (1,96 %).

У 17-добових ягнят збільшується абсолютна маса печінки порівняно з 12-добовими (на 36,13 %). Довжина та ширина жовчного міхура збільшуються на 38,05 % і 79,37 %. Довжина печінки з діафрагмальної та вісцеральної поверхонь збільшуються на 10,88 % та 4,01 %. Ширина часток з діафрагмальної поверхні збільшується: правої на 9,92 %, середньої – 24,39 %, лівої 1,63 %. Ширина печінки з вісцеральної поверхні правої, лівої частки менше на 5,54 % і 11,39 %, ширина квадратної – збільшуються на 53,14 %, а хвостата та хвостатого відростка вже відповідно на 8,44 % і 1,76 %. Ширина соскоподібного відростка зменшується на 3,92 %. Висота часток печінки має тенденцію до збільшення: правої – на 12,91 %, лівої – на 8,29 %, квадратної – на 43,32 %, хвостатого та соскоподібного відростків – на 5,93 % і 4,08 %, а висота хвостатої частки зменшується на 1,48 %. Товщина часток зростає лівої на 25,91 %, квадратної – 17,65 %, хвостатої – 9,20 %, товщина хвостатого та соскоподібного відростків збільшується відповідно на 59,83 % і 23,26 %.

У 22-добових ягнят зменшується абсолютна маса печінки відносно аналогічної у 17-добових на 18,14 %. Довжина та ширина жовчного міхура збільшується на 1,71 % і 15,04 %. Довжина печінки з вісцеральної поверхні відповідно з 17-добовим менша на 3,20 %, при цьому з діафрагмальної поверхні вона також стає меншою на (2,70 %). Ширина часток з діафрагмальної поверхні знижується: правої на 5,11 %, середньої – 18,45 %, лівої – 7,38 %. Ширина часток печінки з вісцеральної поверхні зменшується: правої – на 5,86 %, квадратної – 32,81 %, хвостатого та соскоподібного відростків відповідно на 1,73 % і 2,04 %, а лівої та хвостатої зростають на 10,82 % і 3,89 %. Висота лівої частки та

соскоподібного відростка зменшуються на 3,52 % і 13,07 %. Висота інших часток печінки зростає. Так, правої частки збільшується на 4,19 %, квадратної – на 12,05 %, хвостатої – на 20,00 %, хвостатого відростка – на 12,04 %. Товщина часток печінки зменшується: правої на 12,35 %, лівої – на 19,49 %, квадратної – на 12,27 %, хвостатої – на 15,75 %, соскоподібного відростка – на 18,87 %, а товщина хвостатого відростка збільшується на 3,21 %.

Висновки

При аналізі отриманих морфометричних показників довжини, ширини, висоти, товщини, динаміка часток печінки ягнят характеризується асинхронністю. Найбільше коливання показників спостерігається у період від 7- до 17-добового віку тварин, що можливо пов'язано з початком функціонування рубця. Значно менші зміни морфометричних показників спостерігаються у 17- та 22-добових ягнят.

У перспективі будуть проведені гістологічні дослідження печінки у ягнят новородженого періода.

Список літератури

1. Бирих В.К. Возрастная морфология крупного рогатого скота / В.К. Бирих, Г.М. Удовин. – Пермь, 1972. – 248 с.
2. Закономерности анатомического строения органов пищеварительной системы у лиц различных соматотипов, по данным ультразвукового исследования/ Е.В. Чаплыгина, Е.Н. Сидорова, Н.П. Жукова, [и др.]// Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2011. – Т. 21, № 1. – С. 54–57.
3. Князева Л.С. Морфологические особенности постнатального развития печени при искусственном вскармливании / Л.С. Князева, С.Т. Азубаева // Морфология. – 2002. – № 2– 3. – С. 72.
4. Криштофорова Б.В. Біологічні основи ветеринарної неонатології / Криштофорова Б. В., Лемещенко В. В., Стегней Ж. Г. – Сімферополь: Терра Таврика, 2007. – 366 с.
5. Митряева Е.В. Морфология печени кошек в постнатальном онтогенезе / Е.В. Митряева, Х.Б. Баймышев // Известия ФГОУ ВПО СГСХА. – 2012. – Вып. 1. – С. 21–23.
6. Силантьева Н.Т. Морфофизиология печени маралов /Н.Т. Силантьева // Вестник Алтайского государственного университета. – 2003. – № 4 – С. 106–107.
7. Уша Б.В. Ветеринарная гепатология/ Уша Б.В. – М: Колос, 1979.– 263 с.

Исследовали морфометрические показатели долей печени овец цыгайской породы 1-, 7-, 12-, 17-, 22 - суточного возраста, использовали комплекс морфологических методик. Установили, что длина печени как с диафрагмальной, так и с висцеральной поверхностей превышает ширину, а морфометрические показатели отдельных долей изменяются асинхронно. С возрастом ягнят динамика морфометрических показателей отличается незначительными асинхронными изменениями. Параметры желчного пузыря к 17-, 22-суточному возрасту имеют тенденцию к увеличению.

Печень, морфометрия, ягнята, новорожденный период.

It was investigated morphometric indicators of liver parts sheep Tsigay breed 1-, 7-, 12-, 17- , 22 – day, lambs with complex of morphological methods used. It was established that the length of the liver as a phrenicae and visceral surface exceeds the width and morphometric indicators of individual segments change asynchronously. Dynamics of morphometric indices was recorded minor asynchronous changes with the age of the lambs Parameters of the gallbladder to the 17-, 22 - day age tend to increase.

Liver, morphometry, lambs, the neonatal period.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРЕФЕРИЧНИХ ОРГАНІВ ГЕМОІМУНОПОЕЗУ КОШЕНЯТ ПЕРШОГО МІСЯЦЯ ЖИТТЯ

М.В. Скрипка, доктор ветеринарних наук, професор

І.М. Самченко, аспірант*

Полтавська державна аграрна академія

Проведеними дослідженнями встановлено, що у кошенят віком 1 доба всі структурно-функціональні компоненти селезінки на органному та тканинному рівнях сформовані, однак розділ паренхіми на білу та червону пульпу не чітко виражений. Морфометричні показники структурних компонентів лімфатичних вузлів не мають значних відхилень у тварин різних вікових груп, що дає змогу стверджувати про сформованість цих органів лімфогенезу від народження.

Морфометричні дослідження, селезінка, лімфатичні вузли, вікова морфологія, гемоімунопоез.

Нині у час технологічного прогресу і все більшого віддалення людини від природи, значно зростає інтерес людини до утримання тварин в умовах великих міст. Провідне місце у популярності належить домашній кішці – *Felis catus*, чисельність якої постійно зростає. Саме тому чималий інтерес як господарів, так і лікарів ветеринарної медицини має проблема дослідження морфологічних зв'язків всіх систем імунного профілю. Ряд робіт, пов'язаних з віковою динамікою розвитку імунної системи різних видів тварин, переважно продуктивного напрямку, вже існує, що значно полегшує проблему розуміння патогенезу різних захворювань цих тварин [2, 4, 6]. На жаль, вікова морфологія імунної системи котів не вивчена. Знання особливостей розвитку, будови і функціонування периферичних органів гемоімунопоезу у котів має практичне значення, адже ці знання дають змогу зооветспеціалістам більш повно оцінити функціональний стан кошенят у певні періоди життя, що необхідно для наукового обґрунтування патогенезу захворювань різної етіології.

Мета дослідження – визначення морфометричних показників селезінки та лімфатичних вузлів кошенят перших днів життя та місячного періоду.

Матеріал і методи дослідження. Дослід проведено на кошенятах віком 1 доба (1 група) та 30 діб (2 група). Проведено патолого-анатомічний розтин методом повної евісцерації та гістологічні дослідження (забарвлення гістозрізів гематоксиліном та еозином) [///]. Морфометричне дослідження проводили за допомогою аналізатора зображень, який складається з мікроскопа MikroMed з мікрофотонасадкою та з програмним забезпеченням Fly video серії EZ та персонального комп'ютера. Для вимірювання метричних характеристик використовували

програмне забезпечення ImageJ for Windows® (version 2.00) в інтерактивному режимі з використанням об'єктива $\times 16$ і фотоокуляра $\times 10$. Для калібрування аналізатора зображень використовували проекцію поділок лінійки окуляр-мікрометра на лінійку об'єкт-мікрометра, що належать до комплекту мікроскопа MikroMed [1,5].

Результати дослідження. У кошенят віком 1 доба периферичні органи імунної системи (лімфатичні вузли та селезінка) анатомічно сформовані, мають певну топографію.

Селезінка – орган лімфоїдного кровотворення та біологічний фільтр. Морфофункціональний стан органа залежить від виду, віку та фізіологічного стану тварин, а також метаболічних порушень, які перебігають в організмі. Паренхіма селезінки представлена білою і червоною пульпою. [6]

Так, проведеним дослідженням встановлено, що у тварин першої вікової групи поділ на білу та червону пульпу селезінки слабо виражений внаслідок не сформованості лімфоїдних вузликів. Останні не мають чіткої округлої форми, непомітно переходять у червону пульпу. У той же час у тварин місячного віку більшість лімфатичних вузликів добре сформована, містить світлі центри, утворені активним розмноженням клітин, що свідчить про їх функціональну зрілість. Крім того, зареєстровано лімфатичні вузлики з нечітко окресленими краями.

Під час морфометричного дослідження селезінки встановлено, що у тварин із віком відбувається зростання площі білої пульпи на 17% (з 10,2 у тварин першої доби життя до 12,3). Відповідно зменшення площі червоної пульпи, що пов'язано з морфофункціональною зрілістю органа. Сполучна тканина, що представлена капсулою, трабекулами та гладкою м'язовою тканиною не мають значного відхилення у площі тварин різних вікових груп, однак зареєстровано тенденцію до збільшення на 4 % сполучної тканини органа з 7,5 до 7,8. Результати наведено в табл. 1.

1. Морфометричні показники структурних компонентів селезінки у кошенят ($M \pm m$)

Група тварин, n5	Площа %			Товщина капсули (мкм)
	Білої пульпи	Червоної пульпи	Строми	
1 група	10,2 $\pm$ 0,11	82,3 $\pm$ 0,28	7,5 $\pm$ 0,14	111.2 $\pm$ 2.81
2 група	12,3 $\pm$ 0,15	79,9 $\pm$ 0,21	7,8 $\pm$ 0,2	102.3 $\pm$ 1,9

Велике значення мають морфометричні показники лімфатичних вузлів, адже вони є одним із важливих периферичних органів лімфопоезу.

Дослідженням лімфатичних вузлів встановлено у тварин обох груп добре виражену капсулу та трабекули, а також паренхіму, яка складається із кіркової і мозкової зон із притаманними для них компонентами. Однак кількість таких вузликів у тварин віком одна доба значно менша. У всіх випадках лімфатичні вузлики лімфатичних вузлів мали чітко виражені реактивні центри, що, напевно, спричинено

адаптацією організму до умов утримання та дії антигенів, оскільки у звичайних умовах всі організми зазнають постійного антигенного подразнення.

У кошенят цього віку у кірковій зоні переважає дифузна лімфоїдна тканина.

Лімфатичні вузли тварин різних вікових груп загалом мають подібні морфометричні параметри та ідентичну морфологічну структуру з тваринами старшого віку, а незначні відхилення, що спостерігали за морфометричного дослідження можна вважати наслідком вікового розвитку тварин, та сезонної зміни площі лімфатичних вузликів.

Під час проведених досліджень встановлено, що у тварин із віком відбувається зменшення площі сполучнотканинних елементів лімфатичних вузлів на 6 % (з $15,26 \pm 0,36$ до $14,36 \pm 0,27$) та площі кіркової речовини на 2 % (з $52,12 \pm 0,39$ до $51,20 \pm 0,27$).

2. Морфометричні показники структурних компонентів лімфатичних вузлів кошенят ($M \pm m$)

Показники	Групи тварин, n = 5	
	1 група	2 група
Товщина капсули, мкм	$18,95 \pm 0,26$	$19,11 \pm 0,18$
	Площа %	
Сполучна тканина	$15,26 \pm 0,36$	$14,36 \pm 0,27$
Лімфоїдна тканина	$84,84 \pm 0,32$	$85,53 \pm 0,29$
Мозкова речовина	$31,30 \pm 0,62$	$34,78 \pm 0,52$
Кіркова речовина	$52,12 \pm 0,39$	$51,20 \pm 0,27$
Лімфатичні вузлики	$21,71 \pm 0,79$	$22,31 \pm 0,55$

Висновки

1. У кошенят віком 1 доба всі структурно-функціональні компоненти селезінки на органному та тканинному рівнях сформовані, однак розділ паренхіми на білу та червону пульпу не чітко виражений. До місячного віку спостерігають зростання площі білої пульпи на 17 %, збільшення сполучної тканини на 4 %.

2. Морфометричні показники структурних компонентів лімфатичних вузлів не мають значних відхилень у тварин різних вікових груп, що дає змогу зауважити про сформованість цих органів лімфогенезу від народження. У тварин віком одна доба у кірковій зоні органа площа дифузної лімфоїдної тканини переважає над площею лімфоїдних вузликів. Із віком відбувається зменшення площі сполучнотканинних елементів органа на 6 % та площі кіркової речовини на 2 %.

Список літератури

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Автандилов Г.Г. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Гаврилін П.М. Морфофункціональний статус лімфоїдної тканини кровотворних органів у неонатальних телят / П.М. Гаврилін // Вісник Білоцерків. Держ. аграр. ун-ту. – 1998. – Вип.5, Ч.1. – С. 62–64.

3. Гістоморфологія та морфо метричні показники імунних органів овець та великої рогатої худоби / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський, О.М. Клименко // Наукові статті Міжнар. наук.-виробн. конф.: «Проблеми екології ветеринарної медицини Житомирщини». – Житомир, 2005. – С. 83–87.

4. Горальський Л.П. Особливості гістоархітекtonіки імунних органів сільськогосподарських тварин // Ветеринарна медицина України. – 2003. – № 2. – С. 22–23.

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

6. Криштофорова Б.В. Біологічні основи ветеринарної неонатології / Криштофорова Б.В., Лемещенко В.В., Стегней Ж.Г. – Сімферополь: Редакція газети Терра Таврика, 2007. – 386 с.

7. Оліяр А.В. Особливості морфогенезу органів кровотворення поросят / А.В. Оліяр // Актуальні питання морфології: наукові праці III Національного конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України. Київ, 21–23 жовтня 2002 р. / За ред. проф. Ю.Б. Чайковського . – Тернопіль: Укрмедкнига, 2002. – С. 223–224.

Проведенными исследованиями установлено, что у котят возрастом 1 день все структурно-функциональные компоненты селезенки на органном и тканевом уровнях сформированы, однако раздел паренхимы на белую и красную пульпу нечетко выражен. Морфометрические показатели структурных компонентов лимфатических узлов не имеют значительных отклонений у животных разных возрастных групп, что позволяет заключить о сформированности этих органов лимфогенезу от рождения.

Морфометрические исследования, селезенка, лимфатические узлы, возрастная морфология, гемоимунопоез.

Past studies found that in kittens aged 1 day all the structural and functional components of the spleen in the organ and tissue levels are formed, but part of the parenchyma on the white and red pulp is not clearly defined. Morphometric parameters of structural components lymph nodes do not have significant difference between the different groups, allowing you conclude about the formation of these bodies from birth.

Spleen, limphatic bundle, age morphology, hemoimunopoiesis

НАРИСИ ІСТОРІЇ КИЇВСЬКОЇ ШКОЛИ ВЕТЕРИНАРНИХ МОРФОЛОГІВ

М. М. Стегней, кандидат ветеринарних наук

Подано відомості про діяльність і визнання Київської школи ветеринарних морфологів. Встановлено, що передумовою створення цієї школи були наукові досягнення професора Б.О. Домбровського у сфері порівняльної анатомії вентральних м'язів тулуба хребетних. У 1926 році визнано його наукову школу. Послідовником Б.О. Домбровського став В.Г. Касьяненко, завдяки його науковим здобуткам визнано Київську школу ветеринарних морфологів, яка продовжує своє існування і нині.

Ветеринарний інститут, кафедра анатомії, наукова школа, Київська школа ветеринарних морфологів.

Морфологія тварин являє собою сукупність наук, які мають спільний об'єкт дослідження – живі організми. Предметом морфології є, насамперед, зовнішня форма (конфігурація) тваринних організмів і їх органів, топографія органів і систем, які вони утворюють, потім зовнішня організація – будова органів з одноманітних чи різноманітних за клітинним складом тканин – і, нарешті, структура клітин і різних позаклітинних утворень, що беруть свій початок з клітин.

Одним із важливих завдань, що стоїть перед біологічною наукою нині і у майбутньому, є усунення розриву між морфологією і біологією, визначення справжнього відношення між формою і функцією. Історія морфології демонструє ті досягнення, протиріччя і помилки, через які йшла людська думка шляхом з'ясування цих відношень.

Мета дослідження - простежити історію заснування і діяльності представників Київської школи ветеринарних морфологів.

Матеріал і методи дослідження. У ході дослідження використано матеріали Державного архіву Києва, архівні справи кафедри анатомії тварин ім. акад. В.Г. Касьяненка НУБіП України та видання періодичної преси. Основою методологічного дослідження є фундаментальні підвалини наукового аналізу – принцип історизму та системності. При проведенні досліджень використано хронологічний та аналітичний методи.

Результати дослідження. На об'єднаному засіданні президій факультетських рад Київського університету-політехнікуму (14 березня 1920 року) ухвалено постанову про заснування ветеринарного факультету при цьому ж університеті. Однією з кафедр новоствореного ветеринарного факультету була кафедра анатомії, і її першим завідувачем був професор С. П. Дуброва [1]. Протягом перших 12-ти років мали місце часті зміни

завідувачів новоствореної кафедри: С. П. Дуброва (1920–1922 рр.), Ф. О. Цещківський (1922–1924 рр.), Б. О. Домбровський (1924–1929 рр.), М. Ф. Волкобой (1929–1930 рр.), О. О. Івакін (1930–1991 рр.), Д. П. Поручніков (1931–1932 рр.), В. Г. Касьяненко (1932–1952 рр.).

Саме В. Г. Касьяненко і став фундатором Київської школи ветеринарних морфологів. Наукові напрями досліджень її представників отримали схвалення на Всесоюзній конференції анатомів сільськогосподарських вузів (м. Москва, 1948 р.) та на V Всесоюзному звітні анатомів у Ленінграді (1949 р.).

Протягом цих років колектив кафедри працював над створенням умов для вивчення курсу анатомії на трупному матеріалі. Поряд з цим, колектив кафедри започаткував широкі наукові дослідження, особливо у період очолювання кафедри Б. О. Домбровським. Колектив кафедри працював у напрямі порівняльно-анатомічного вивчення вентральних м'язів тулуба хребетних.

До розробки наукової тематики кафедри професор Б. О. Домбровський, крім співробітників кафедри, залучав працівників інших кафедр інституту та студентів. Одержані матеріали були висвітлені у 26 публікаціях. На підставі робіт цього періоду професор Б. О. Домбровський створив загальноновизнану теорію філогенезу вентральних м'язів тулуба хребетних [2].

У липні 1929 р. професор Б. О. Домбровський залишив роботу на кафедрі й переїхав до новоствореного ветеринарного інституту в Алмати.

Починаючи з 1932 р. по 1952 р. кафедрою завідував В. Г. Касьяненко – доктор біологічних наук, професор (1938 р.).

Керований В. Г. Касьяненком колектив кафедри продовжував вивчення вентральної тулубової мускулатури ссавців (Касьяненко В. Г., Волкобой М. Ф., Отрошенко Г. М., Абелянц Г. С.), а з 1936 року розпочали вивчення головної кишки ссавців (спочатку Гіммельрейх Г. О., а потім і Чубар В. К.). З початку 1936 року закладаються основи нового функціонально-морфологічного напрямку локомоторного апарату ссавців (Касьяненко В. Г., Гіммельрейх Г. О.).

Касьяненко В. Г. проводив порівняльно-анатомічний аналіз суглобів стопи ссавців з метою вивчення характеру спеціалізації кінцівок і тулуба ссавців. На підставі аналізу численних видів тазових кінцівок різних видів тварин Касьяненко В. Г. проаналізував механізм утворення скакального суглоба з еволюційного погляду [3].

Крім вивчення скакальних суглобів копитних (кінь, корова, свиня), В. Г. Касьяненко досліджував суглоби доісторичних тварин України з геологічних фондів АН УРСР, внаслідок чого отримані нові дані про закономірності внутрішньосуглобових відповідностей, про судинний рельєф, особливості внутрішньосуглобових рухів і комбінованих рухах стопи копитних загалом.

У 1936 р. Г. О. Гіммельрейх порушив питання вивчення головної кишки у плані порівняльно-анатомічних особливостей її будови, а також її розвиток у ході онто- і філогенезу. Вивчаючи специфіку будови глотки

ссавців Г. О. Гіммельрейх встановив, що м'язи глотки, всупереч літературним даним, у різних груп ссавців мають чималі відмінності [4].

У 1940 р. Г. О. Гіммельрейх захистив кандидатську дисертацію «К сравнительной анатомии мышц глоточных стенок хищников».

Волкобой М. Ф. проводив порівняльно-анатомічне дослідження грудної стінки, а саме: специфіку будови зв'язкового апарату ребер у деяких ссавців. За проведеними дослідженнями встановлено наявність повної залежності між ступенем вираженості і топографією міжреберних пучків апоневрозу поперечних тулубових м'язів з одного боку та характером реберно-хребцевих та реберно-хрящових з'єднань – з іншого [5]. Крім того, М. Ф. Волкобой досліджував зовнішній косий м'яз живота у ссавців

і встановив, що м'яз має точки фіксації не лише на ребрах, але й на спинно-поперековій фасції через пучки міжреберного апоневрозу.

Наукові дослідження на кафедрі здійснювалися за традиційною тематикою, в тому ж морфофункціональному плані. Щоправда, напрям цих досліджень дещо змінився: вивчали деякі відділи ссавців як морфофункціональні цілісності. Широкі порівняльно-анатомічні зіставлення використовували для оцінки змін будови скелета та м'язів хребта, верхнього відділу тазової кінцівки і таза різних ссавців, а також черепа жуйних і свині. Одночасно вивчалися вікові зміни відповідних відділів тіла свійського бика. Це праці Г. С. Абелянца, П. О. Осинського, П. Я. Роговського, С. К. Рудика, В. С. Левчука.

У 1970 р. захистив кандидатську дисертацію С.К. Рудик «Возрастные и видовые особенности лицевого отдела черепа у домашнего быка», а у 1987 р. захистив докторську дисертацію «Подъязычный аппарат млекопитающих в свете его строения и функции».

Слід зазначити, що проведені С.К. Рудиком дослідження не обмежувалися лише вивченням під'язикового апарату, але і поширилися на інші складові переднього відділу головної кишки: язик, губи, щоки, щелепи, тверде і м'яке піднебіння. Це пояснюється тим, що всі органи еволюціонують не самі собою, а у нерозривному корелятивному зв'язку між собою.

Виходячи з особливостей будови скелета під'язикового апарату ссавців виділено 6 морфо-функціональних типів: примітивний (рептилійний) – характеризується тим, що гіоїдний відрізок складається з двох частин – кісткового кератогіоїда і хрящової гілки; напівжорсткий тип скелета під'язикового апарату має певну рухливість у межах гіоїдного рогу (комахоїдні, олені, порожнисторогі, китоподібні, мозолоногі); напівмобільний тип скелета під'язикового апарату має значну рухливість з'єднань жаберного рогу (зайцеподібні, білкоподібні, малий тушканчик, ондатра, хоботові, жуйні парнокопитні); мобільний тип властивий хижакам і ластоногим; м'язовий тип скелета під'язикового апарату характеризується прикріпленням під'язикового скелета до черепа за допомогою м'язів (примати, піщанка, єгипетський тушканчик, морська свинка, нутрія, щурі, лісова соня і золотистий хом'ячок); і

жорсткий тип характерний для тварин, у яких рухи між окремими елементами скелета зведені до мінімуму - непарнокопиті [6].

Висновок

Представники Київської школи ветеринарних морфологів працювали над вирішенням вузлових тем проблеми еволюції і функції апарату руху ссавців, а також вивчали питання будови головної кишки.

Список літератури

1. Волкобой М. Ф. О биоморфологии грудных стенок некоторых стенок некоторых млекопитающих: автореф. дис. на соискание ученой степени доктора биологических наук / М.Ф. Волкобой. – Державний архів м. Київ. – Ф. Р-1361, Вып. № 2, Ед. Хр. № 8. – 1940. – 15 с.
2. Отчет о научно-исследовательской работе за 1947 г. // Державний архів м. Києва. – Ф. Р-1361, Опись № 1, Ед. Хр. № 89. – 2 с.
3. Протоколы заседаний научной конференции института, посвященной XXX-летию Великой октябрьской революции, состоявшейся в период с 31 октября по 1 ноября 1947 г. // Киевский ветеринарный институт. – 1947. – С. 1–9.
4. Рудик С. К. Завжди перші / Станіслав Рудик. – К.: НУБіП України, 2010. – 229 с.
5. Рудик С. К. Подъязычный аппарат млекопитающих в свете его строения и функции // Рудик С.К. – К.: Национальный аграрный университет, 2001. – 320 с.
6. Стегней М. М. Історія лікувальної справи тварин Київщини (кінець XIX – початок XX ст.): дис... канд. вет. наук: 16.00.02 «Патологія, онкологія і морфологія тварин» К., 2006. – С. 148 – 162.

Представлены сведения о деятельности и признании Киевской школы ветеринарных морфологов. Установлено, что причиной создания этой школы были научные достижения профессора Б.А. Домбровского в области сравнительной анатомии вентральных мышц туловища позвоночных. В 1926 году признали его научную школу. Последователем Б.А. Домбровского стал В.Г. Касьяненко, благодаря его научным достижениям признано Киевскую школу ветеринарных морфологов, которая продолжает свое существование и сейчас.

Ветеринарный институт, кафедра анатомии, научная школа, Киевская школа ветеринарных морфологов.

Posted information on the activities and recognition of the Kyiv School of Veterinary morphologists. Found that a prerequisite for the creation of this school were scientific achievements of Professor V. O. Dombrowski in the direction of comparative anatomy of vertebrates ventral muscles of the trunk, where in 1926 recognized his scientific school. Follower V. O. Dombrowski was V. G. Kasyanenko, where thanks to his scientific achievements and recognized the Kiev School of Veterinary morphologists that continues to exist today.

Veterinary Institute, Department of Anatomy, School Research, Kyiv School of Veterinary morphologists.

**ПОЛІМОРФІЗМ АЛЕЛІВ ГЕНА BoLA-DRB3
НА ПРИКЛАДІ УКРАЇНСЬКИХ ЧОРНО-РЯБОЇ
ТА ЧЕРВОНО-РЯБОЇ МОЛОЧНИХ ПОРІД**

**Т.М. Супрович, кандидат біологічних наук,
М.П. Супрович, кандидат технічних наук
Подільський державний аграрно-технічний університет**

*Вивчено поліморфізм гена BoLA-DRB3.2 двох вітчизняних порід (українських чорно-рябої та червоно-рябої) порівняно з іншими світовими породами великої рогатої худоби. У чорно-рябої худоби виявлено 28, а у червоно-рябої – 22 алелі. Частотний спектр алелів в обох популяціях рівномірний. У чорно-рябої худоби з частотою понад 5 % визначалися алелі *03, *08, *10, *13, *22, *24 та *28, а у червоно-рябої – *01, *03, *07, *11, *16, *22 і *24. Оцінки надлишку гетерозигот за коефіцієнтом Селендера та кількісного алельного різноманіття за індексом Шенона-Вінера свідчать про високий рівень поліморфізму алелів гена BoLA-DRB3.2. За індексом Шенона обидві популяції належать до порід з ускладненою організацією. Наявність високого рівня поліморфізму і генетичне різноманіття популяцій дає змогу використовувати алелі BoLA-DRB3.2 локусу як інформативні молекулярно-генетичні маркери.*

Українська чорно-ряба молочна порода, українська червоно-ряба молочна порода, ген BoLA-DRB3, поліморфізм, алелі, генотип, полімеразно-ланцюгова реакція, молекулярно-генетичний маркер.

За останнє десятиліття значно зріс інтерес дослідників до вивчення алелів екзона 2 гена BoLA-DRB3. Численні дослідження дали змогу накопичити чималий об'єм даних про наявність і характер розподілу алелів і генотипів цього гена для різних популяцій. Значний поліморфізм цих алелів дає змогу розглядати їх як генетичні маркери в маркер-асоційованій селекції (MAS) і при встановленні локусів кількісних ознак (QTL) [5].

Дослідження біорізноманіття наявних порід великої рогатої худоби та їх генетична диференціація є однією з найважливіших проблем генетики сільськогосподарських тварин. У всьому світі відбувається збіднення генофонду молочних стад. Причиною цього стала інтенсивна селекція на створення високопродуктивних молочних популяцій на основі однієї породи – голштинської. «Жертвами» голштинізації стали Північна Америка і Європа [7]. Наразі ця проблема прийшла в Україну. При цьому

українські породи великої рогатої худоби охарактеризовані за молекулярно-генетичними маркерами далеко не так широко і систематично, як американські і європейські. Більшість попередніх досліджень стосуються білкових, і насамперед, імуногенетичних (групи крові) маркерів.

Останніми роками у світі різко підвищився інтерес до вивчення генетичного різноманіття великої рогатої худоби. З використанням мікросателітного аналізу досліджується генетична структура порід, їх походження [9]. Створена міжнародна програма і база даних з картування генома *Bos taurus* (<http://www.ri.bbsrc.ac.uk/bovmap/bovmap.htm>) [10]. Провідні зарубіжні інститути розробляють довгострокові проекти, присвячені генетичному моніторингу і, зокрема, ДНК-моніторингу генофонду ВРХ (наприклад, проект Roslin Institute "Genetic Diversity in Cattle"). Проте досліджуються, переважно, європейські і африканські, частково азійські породи [5, 7]. Вітчизняні породи залишаються «білою плямою» у сфері таких експериментів.

При генетичних дослідженнях конкретних локусів широко застосовуються сучасні підходи, які базуються на полімеразно-ланцюговій реакції (ПЛР-ПДРФ, АС-ПЛР, секвенування тощо). Серед конкретних локусів найінтенсивніше вивчаються локуси QTL і резистентності до захворювань [5, 7]. У зв'язку із стійкістю до захворювань докладно досліджуються гени класу II BoLA-системи [2, 6, 8].

У геномі *Bos taurus* на сьогодні картовано 4118 локусів, описано понад 3100 варіантів ДНК-поліморфізму (http://dga.jouy.inra.fr/cgi-bin/lgbc/npremap_ping_loci.opperl?BASE=cattle). Понад 800 варіантів поліморфізму досліджено на 103 породах великої рогатої худоби [7]. На черзі широкомасштабне дослідження вітчизняних порід, для яких вивчення поліморфізму гена BoLA-DRB3 перебуває на початковому етапі.

Мета дослідження – визначення та аналіз поліморфізму гена BoLA-DRB3 у чорно-рябої та червоно-рябої порід великої рогатої худоби української селекції.

Для виконання мети роботи поставлено такі завдання:

1. Вивчити різноманітність і характер розподілу алелів BoLA-DRB3 у чорно-рябої та червоно-рябої порід і провести порівняльний аналіз з раніше вивченими світовими породами.

2. Оцінити характер розподілу алелів BoLA-DRB3 у зв'язку з генетичними особливостями порід.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проведене на вибірках тварин українських чорно-рябої (n = 162) і червоно-рябої (n = 117) молочних порід внаслідок виявлення в генотипі тварин алелів екзона 2 гена BoLA-DRB3.

Для ампліфікації екзона 2 гена BoLA-DRB3 використовували два види полімеразно-ланцюгової реакції: ПЛР-ПДРФ і АС-ПЛР. Для досягнення максимальної точності типування алелей у дослідженні використані три незалежні підходи: стандартний рестрикційний аналіз продуктів ампліфікації, АС-ПЛР з праймерами ER-17 і VD-19 і АС-ПЛР з праймерами HLO-07 і HLO-

24d (рис.). На основі патернів рестрикції, відповідно до прийнятих стандартів, виявляли 54 можливих алельних варіанти гена BoLA-DRB3 (http://www.ebi.ac.uk/cgi-bin/ipd/mhc/view_nomenclature.cgi?bola.drb3).

Обчислення частот алелів проводився з урахуванням кількості гомозигот і гетерозигот, знайдених за відповідним алелем за формулою:

$$P(A) = \frac{2N_1 + N_2}{2n}, \quad (1)$$

де N_1 і N_2 – відповідно, число гомозигот і гетерозигот для досліджуваного алеля;

n – об'єм вибірки.

Спостережувану гетерозиготність визначали методом прямого підрахунку за формулою:

$$H_0 = \frac{N_2}{n} \quad (2)$$

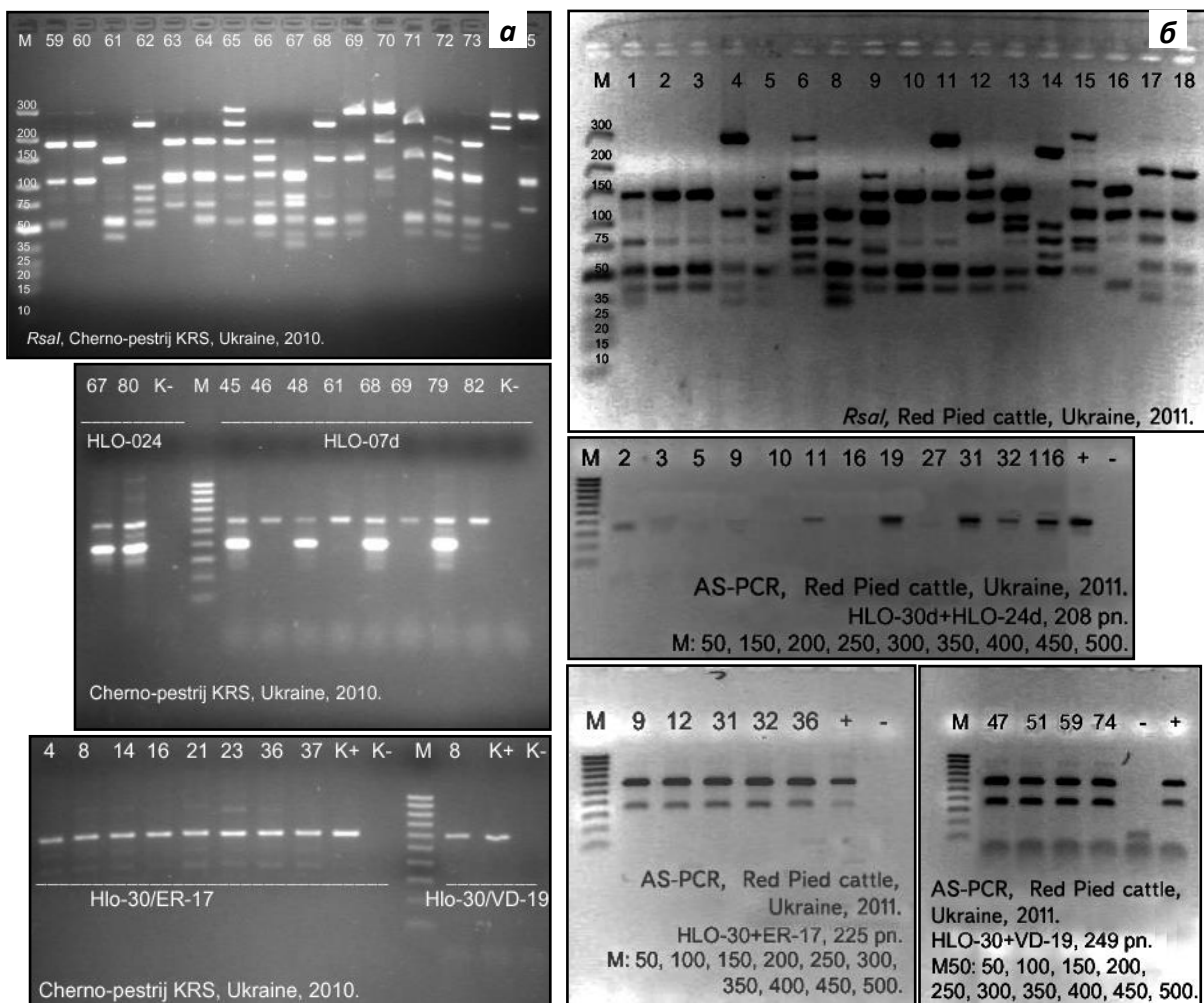
Очікувану гетерозиготність визначали за формулою:

$$H_a = 1 - \sum_{i=1}^n p_i^2 \quad (3)$$

де $p_1, p_2, \dots, p_n$ – частоти алелів.

Оцінка надлишку гетерозигот у дослідних вибірках корів проводилася за величиною коефіцієнта Селендера:

$$D = \frac{H_0 - H_e}{H_e} \quad (4)$$



**Варіанти рестрикційного аналізу продуктів ампліфікації
ексона 2 гена BoLA-DRB3 українських молочних порід:
а – чорно-ряба; б – червоно-ряба.**

Індекс Шенона-Вінера для кількісної оцінки алельного різноманіття породи обчислюється за формулою:

$$H' = - \sum_{i=1}^n (p_i \times \ln p_i) \quad (5)$$

Результати дослідження. За результатами дослідження встановлено, що у корів чорно-рябої породи визначається 28 алелів (середня частота 3,57 %) (табл. 1). З частотою понад 5% виявлялися 7 алелів. Найпомітнішими у чорно-рябої породи є алель BoLA-DRB3.2*22 (12 % від загальної кількості алелів). Він виявлений у 31 тварини з 162 досліджених, тобто його носіями є майже кожна п'ята корова, а також, найчастіше проявляється у гомозиготному стані (8 випадків або 34,8 %). Крім BoLA-DRB3.2*22 високий рівень гомозиготності виявлено у алеля *10 – 5 гомозигот. Найвища присутність у тварин визначена для алеля *24 (34 корови або 21 %). Досить часто він виявлявся і серед загальної кількості ідентифікованих алелів – 38 випадків (11,7 %). Межу понад 5 % перевищили алелі BoLA-DRB3.2: *28 – 25 випадків (7,7 %), *08 – 24 випадки (7,4 %), *03 – 19 випадків (5,9 %), *10 і *13 – по 17 випадків (5,3

%). Загальна частота знаходження 7 найпоширеніших алелів становила 55,3 %. Найменше варіантів по 2 (0,6 %) знайдено для алелів *16, *25, *31, *41 і *42.

Для червоно-рябої породи визначається 22 алелі (середня частота 4,55 %). З частотою знаходження понад у 5% виявляються 7 алелів. Найінформативнішим у червоно-рябої породи є алель BoLA-DRB3.2*07, який трапляється 36 разів серед 234 ідентифікованих алелів (15,4 %). Він також, найчастіше виявляється у гомозиготному стані (6 випадків або 42,9 %). Цей алель виявлено у 30 корів, тобто у маже у кожної четвертої тварини дослідної вибірки.

1. Алельний спектр українських чорно-рябої та червоно-рябої порід

Алелі BoLA-DRB 3.2	Чорно-ряба порода				Червоно-ряба порода			
	Кількість алелів			Частота $P(A)$	Кількість алелів			Частота $P(A)$
	всього	гомо- зигот	гетеро- зигот		всього	гомо- зигот	гетеро- зигот	
*01	5	-	5	0,015	18	-	18	0,077
*02	8	-	8	0,025	-	-	-	-
*03	19	-	19	0,059	12	-	12	0,051
*04	7	-	7	0,022	3	-	3	0,013
*07	16	1	14	0,049	36	6	24	0,154
*08	24	2	20	0,074	11	3	5	0,047
*09	-	-	-	-	3	-	3	0,013
*10	17	5	7	0,053	11	-	11	0,047
*11	5	-	5	0,015	22	3	16	0,094
*12	12	-	12	0,037	3	-	3	0,013
*13	17	-	17	0,053	-	-	-	-
*15	6	-	6	0,019	4	1	2	0,017
*16	2	-	2	0,006	12	-	12	0,051
*18	8	-	8	0,025	-	-	-	-
*20	3	-	3	0,009	3	-	3	0,013
*21	6	-	6	0,019	-	-	-	-
*22	39	8	23	0,12	31	-	31	0,131
*23	6	-	6	0,019	-	-	-	-
*24	38	4	30	0,117	20	-	20	0,087
*25	2	-	2	0,006	6	-	6	0,026
*26	14	1	12	0,043	-	-	-	-
*27	-	-	-	-	6	-	6	0,026
*28	25	1	23	0,077	8	-	8	0,034
*31	2	-	2	0,006	-	-	-	-
*32	10	-	10	0,031	4	-	4	0,017
*35	-	-	-	-	3	-	3	0,013
*36	10	-	10	0,031	-	-	-	-
*37	11	-	11	0,034	-	-	-	-
*41	2	-	2	0,006	-	-	-	-
*42	2	-	2	0,006	11	-	11	0,047
*43	-	-	-	-	3	-	3	0,013
*45	-	-	-	-	4	1	2	0,017
*48	8	1	6	0,024	-	-	-	-
Разом	324	23	278	1,0	234	14	206	1,0

Алелі *49 – *54 не виявлялися у обох порід

Ранжований ряд для подальших 6 алелів має такий вигляд: *22 – 31 випадок (13,1 %), *11 – 22 випадки (9,4 %), *24 – 20 випадків (8,7 %), *01 – 18 випадків (7,7%), *03 та *16 – по 12 випадків (5,1 %). Рідко по 3 рази (1,6 %) ідентифікувалися 7 алелів *04, *09, *12, *20, *32, *35 і *43. Загальна частота визначення малоінформативних алелів ($P(A) < 5\%$) становила 35,5 %.

Крім алеля *07, гомозиготи визначаються ще для 4 алелів: *08 і *11 – по 3 випадки (21,4 %) та *15 і *45 – по 1 випадку (7,1 %).

У корів чорно-рябої породи виявлено 72 генотипи. Розподіл генотипів має рівномірний характер. Відсутні алельні пари, які б різко виділялися серед інших за частотою виявлення, тобто відсутні генотипи, які мають частоту знаходження $P(G) \geq 5\%$. Максимально, для корів чорно-рябої породи виявляється алельна пара BoLA-DRB3 *22/*22 – 8 випадків (4,94 %).

У корів червоно-рябої породи виявлено 35 генотипів. Частота знаходження понад 5 % виявлена для 4 генотипів: *01/*07 і *16/*24 – по 9 випадків (7,69%), *07/*07 і *22/*24 – по 6 випадків (5,13 %).

За даними світових досліджень інших порід, максимальна кількість – 40 алелів виявлена для помісної породи Зебу (з голштинами). Високий рівень алельного різноманіття характерний для монгольської (35), іранської зебувидної Сістані (32), іранської голштинської породи (30), канадської голштинської і червоної норвежської порід (по 27 алелів). Найменша розмаїтість спектра зафіксована для американської голштинської (11), айширської (18) та шортгорнської порід великої рогатої худоби (21). При вивченні джерсейської худоби виявлено 24 алеля BoLA-DRB3 [2, 6, 7, 8].

Характерна закономірність зменшення кількості алелів для, так званих, комерційних порід, специфікою яких є довготривала селекція в обмеженому ареалі для отримання високих показників молочної продуктивності.

Щодо комерційних порід, які мають значний набір алелів необхідно зауважити, що вони, здебільшого, створені на основі постійного поліпшення внаслідок схрещування з високопродуктивними биками інших порід, що призвело до розширення алельного спектра нащадків.

Цей висновок можна поширити на українську чорно-рябу молочну породу. У породі присутні генотипи декількох відрідів – голландської, естонської, литовської, чорно-рябої Московської та інших селекцій, а на заключному етапі формування сталася і продовжується масштабна голштинізація худоби. Сучасне стадо чорно-рябої худоби у господарствах України досить різноманітне за своєю генеалогічною структурою. Тому наявність 28 алелів гена BoLA-DRB3 у корів цієї породи цілком відповідає її генеалогії [3].

Для національних або регіональних порід, які не пройшли шлях тотального поліпшення іншими породами, характерний середній за чисельністю набір алелів. До них належить українська червоно-ряба порода, створена відтворним схрещуванням сименталів з червоно-рябими голштинами з незначною часткою монбельярдів і айрширів [4]. Незважаючи на відносно великий ареал поширення (14 областей України) до генетичного

банку породи не привнесено значного спадкового матеріалу від інших порід, що зумовлює середній за розміром спектр алелів (22) гена BoLA-DRB3.

Будь-яка популяція тварин є складною генетичною системою. Тому для характеристики алельної різноманітності породи варто застосовувати індекс Шенона-Вінера, який спочатку був запропонований для оцінки складності екологічної структури співтовариств тварин, а зараз широко використовується для будь-яких складних систем (у т.ч. і генетичних), враховуючи видовий склад, чисельність показників та ступінь їх домінування [1]. Величина H' лежить у межах від 1,5 до 3,5 рідко перевищуючи 4,5. Чим вище значення індексу, тим більш складно організована досліджувана система.

За кількістю алелів та частотою їх прояву, для кожної з досліджених порід, за формулою 5 обчислено значення H' (табл. 2). Для порівняння у табл. 2 наведено дані досліджень серед інших популяцій [6]. Найвищі значення індексу (3,77 і 3,4) характерні для червоно-рябої та голштинської порід великої рогатої худоби, найнижче – для якутської (1,74), у якій виявлено мінімум числа алелів (14). Результати свідчать, що відмінності у спектрі та характері розподілу алелів гена BoLA-DRB3 мають більше значення для консолідації породи, а ніж кількість алелів. Чим більш рівномірний розподіл частот, тим складніше організована порода. Але сподіватися на нерівномірний спектр за великої кількості алелів навряд чи варто.

Важливим показником для оцінки інформативності алелів локусу BoLA-DRB3 є рівень їх поліморфізму. Одним з найпростіших способів вимірювання ступеня поліморфності у популяції є обчислення середнього співвідношення поліморфних локусів і визначення їх частки у сумарній кількості локусів у вибірці. Така оцінка значною мірою залежить від величини вибірки.

Більш точним показником генетичної варіабельності всередині популяції є середня очікувана гетерозиготність (ф. 3). Вона може бути визначена за генними частотами і менше залежить від чинників, пов'язаних з помилкою вибірки. Для будь-якого локусу очікувана гетерозиготність свідчить про ймовірність того, що два алеля, випадково обрані у популяції, будуть вирізнятися один від одного. Розрахункові значення H_e наведено в табл. 2.

Найвищий рівень поліморфізму характерний для голштинської худоби ($H_e = 0,975$), найменший – для якутської ($H_e = 0,744$). Обидві породи, представлені у власному дослідженні мають достатньо високий рівень поліморфізму. Значення очікуваної гетерозиготності для чорно-рябої породи $H_e = 0,939$, а для червоно-рябої – $H_e = 0,921$, що дає змогу використовувати локус як молекулярно-генетичний маркер.

Кількість алелів (54), яка діагностується зараз, теоретично може дати близько 3 тис. генотипів. Порівняльний аналіз світових порід свідчить, що у великої рогатої худоби для гена BoLA-DRB3 реально прослідковується сумарно лише 10 % гетеро- і гомозигот від максимальної величини.

Порівняння алельних пар наведених популяцій великої рогатої

худоби підтверджує висновок: алельна різноманітність гена BoLA-DRB3 зумовлює широкий діапазон можливих генотипів. Їх найбільша кількість спостерігається у чорно-рябій та ярославській худобі (по 72 варіанти), найменша – у якутської (18 варіантів).

2. Генетичні особливості порід в зв'язку з виявленням спектром алелів BoLA-DRB3

Породи ВРХ	алелі			генотипи				
	Всього ($p > 5\%$)	загальна частота ($p < 5\%$)	індекс Шенона-Вінера, H'	кількість гомозигот	кількість гетерозигот	гетерозиготність		коефіцієнт Селендера, D
						спостережувані H_s	очікувані H_e	
чорно-ряба	7	40,4	3,02	22	140	0,864	0,939	-0,079
червоно-ряба	7	35,5	3,77	14	103	0,88	0,921	-0,044
голштинська	5	28,4	3,4	70	464	0,869	0,975	-0,109
зебувидна	6	25,3	2,53	10	85	0,895	0,895	-0,0005
калмицька	4	65,9	3,27	12	54	0,818	0,949	-0,137
костромська	6	26,3	2,49	32	86	0,729	0,889	-0,18
якутська	5	11,4	1,74	63	42	0,4	0,744	-0,462
ярославська	4	52,5	2,95	44	97	0,688	0,922	-0,253

Поширеність генотипів зумовлює високу однорідність спектра їх частот. Виключення становить якутська худоба, у якій виділяються максимум 3 алельні пари. Таку ситуацію можна пояснити лише тим, що поліморфізм гена BoLA-DRB3 підтримується на рівні популяції. Одна тварина може нести лише два варіанти гена, а набір алелів у популяції може бути досить варіабельним. Тому поєднання у рамках генотипів алельного різноманіття значно розширює можливості розпізнавання великого спектра сторонніх антигенів [6, 7].

У зв'язку з тим, що для більшості порід характерний рівномірний розподіл генотипів досить важко віднайти алельні пари, які б могли слугувати маркерами асоційованими з захворюваністю чи корисними ознаками. Невелика абсолютна кількість генотипів навіть у великих дослідних вибірках не дає змоги дати точні статистичні викладки тим більше, що зв'язок «генотип – ознака» обмежує кількість об'єктів дослідження, тому що лише частина тварин у стаді має відповідну ознаку. Ця обставина пояснює суттєве обмеження інформації щодо виявлення QTL-маркерів на основі вивчення генотипів різних локусів для використання їх у селекції.

Зроблений висновок підтверджується співвідношенням гетеро- і гомозигот у дослідних вибірках, яке характеризується величиною коефіцієнта Селендера.

Згідно із законом Харді-Вайнберга спостерігається нерівноважне зчеплення по DRB3.2 локусу у всіх розглянутих порід великої рогатої худоби. У них спостерігається дефіцит гетерозигот, про що свідчить негативне значення коефіцієнта Селендера (табл. 2). Для комерційних порід це може бути пов'язано з інтенсивними селекційними заходами, тоді як у диких популяціях відбір підтримує надлишок гетерозигот за цим локусом, що сприяє зв'язуванню різноманітнішого набору сторонніх антигенів [6, 7].

Вивчення алельного спектра частот та рівня поліморфізму гена BoLA-DRB3 чорно-рябої та червоно-рябої українських порід порівняно з іншими популяціями дозволяє зробити ряд узагальнень.

Чорно-ряба молочна українська худоба має більший від середнього алельний спектр (28 випадків) з рівномірним розподілом частот. Сім алелів проявляються з частотою понад 5 % (*03, *08, *10, *13, *22, *24 і *28). Загальна частка «інформативних» алелів сягає 59,6 %, що менше ніж у більшості розглянутих порід. За показником індексу Шенона чорно-ряба популяція належить до порід з ускладненою організацією. Значення показника очікуваної гетерозиготності $H_e = 0,939$ свідчить про високий рівень поліморфізму алелів гена BoLA-DRB3 для цієї породи.

Червоно-ряба молочна українська худоба має середній алельний спектр (22 випадки) з рівномірним розподілом частот. Також 7 алелів проявляються з частотою понад 5 % (*01, *03, *07, *11, *16, *22 і *24). Загальна частка "інформативних" алелів сягає 64,5 %, що дещо менше ніж у середньому для більшості розглянутих порід. За величиною індексу Шенона ця популяція належить до порід зі складною організацією, оскільки характеризується максимальним значенням $H' = 3,77$. Рівень поліморфізму алелів гена BoLA-DRB3 у корів цієї популяції достатньо високий ($H_e = 0,921$).

Чорно-ряба і червоно-ряба породи мають невелике близьке до нуля значення коефіцієнта Селендера (відповідно -0,079 та -0,044). Рівень браку гетерозигот для цих популяцій найменший серед усіх інших (окрім зебувидної). Статистично встановлене ймовірне порушення генетичної рівноваги, яке виявляють при надлишку гомозигот для чорно-рябої і червоно-рябої порід, а відповідно можливе його порушення через селекційний тиску має помірне значення і свідчить про генетичне різноманіття порід.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Вперше досліджено алельний спектр двох вітчизняних порід великої рогатої худоби. Виявлено алельний спектр екзона 2 гена BoLA-DRB3 для українських чорно-рябої та червоно-рябої молочних порід. Наявність високого рівня поліморфізму і генетичне різноманіття популяцій за розподілом частот алелей та інших показників генетичної мінливості дає змогу вважати досліджений DRB3.2-локус інформативним молекулярно-генетичними маркером. Отримані дані свідчать про необхідність подальшого вивчення характеру розподілу поліморфних алелів і генотипів DRB3.2-локусу з метою їх використання для розв'язання широкого спектра селекційних завдань, у тому числі для віднаходження

асоціативних взаємозв'язків у парах « алель–корисна ознака» та «генотип–корисна ознака».

Список літератури

1. Алимов Александр Федорович. Элементы теории функционирования водных экосистем / Алимов А.Ф. – СПб.: Наука, 2000. – 147 с. – ISBN: 5-02-026145-9.
2. Генетические механизмы устойчивости и чувствительности к лейкозу айрширской и черно-пестрой пород крупного рогатого скота, установленные на основе распределения аллелей гена BoLA-DRB3 / И.Г. Удина, Е.Е. Карамышева, С.О. Туркова [и др.] // Генетика. – 2003. – Т. 39, № 3. – С.383–396.
3. Єфіменко М.Я. Скотарство молочне: українська чорно-ряба молочна [Електронний ресурс] / М. Я. Єфіменко, В. П. Буркат, В. П. Бойко. – Режим доступу до статті: <http://www.agroua.net/animals/catalog/ag-1/a-2/ab-80/>.
4. Зубець М. В. Українська червоно-ряба молочна порода : методи виведення, стан, перспективи удосконалення / М.В. Зубець, А.П. Кругляк // Розведення і генетика тварин. 2010. – № 44. – С.14–17.
5. Методы маркер-зависимой селекции / Н.А. Зиновьева, Е.А. Гладырь, Г. Державина, Е. Кунаева // Животноводство России. – 2006. – № 3. – С. 29–31.
6. Полиморфизм гена BoLA-DRB3 у крупного рогатого скота монгольской, калмыцкой и якутской пород / М.Н. Рузина, Т.А. Штыфурко, М.Р. Мохаммад Абади [и др.] / Генетика. – 2010. – Т. 46, № 4. – С.517–525.
7. Сулимова Г.Е. ДНК-маркеры в изучении генофонда пород крупного рогатого скота / Галина Сулимова // Генофонды сельскохозяйственных животных: генетические ресурсы животноводства. – М.: Наука, 2006. – С.138–166.
8. Distribution of BoLA-DRB3 Allelic Frequencies and Identification of a New Allele in the Iranian Cattle Breed Sistani (Bos indicus) / A. Mohammadi, M.R. Nassiry, J. Mosafer [et al.] // Genetika. – 2009. – Vol. 44, № 2. – С.198–202.
9. Microsatellite diversity suggests different histories for Mediterranean and Northern European cattle populations / T. Cymbron, A. Freeman, M. Malheiro [et al.] / Proc. of the Royal Society B: Biological Sciences. – 2005. – № 272(1574). – P.1837–43.
10. Henderson D. Conference review: bovine genomics from academia to industry / D. Henderson¹, M. Thomas, Y. Da // Comparative and Functional Genomics : Cattle and Sheep Workshop, Plant & Animal Genomes (PAG) XIII Conference, San Diego, CA, USA. – 2005. –Vol. 6 (Iss. 3). – P. 174–180.

*Изучен полиморфизм гена BoLA-DRB3.2 двух отечественных пород (украинских черно-пестрой и красно-пестрой) по сравнению с другими мировыми породами крупного рогатого скота. У черно-пестрого скота выявлено 28, а у красно-пестрого – 22 аллеля. Частотный спектр аллелей в обеих популяциях равномерен. У черно-пестрого скота с частотой более 5 % определялись аллели *03, *08, *10, *13, *22, *24 и *28, а у красно-пестрого - *01, *03, *07, *11, *16, *22 и *24. Оценки излишка гетерозигот по коэффициенту Селендера и количественного аллельного многообразия за индексом Шенона-Винера свидетельствуют о высоком уровне полиморфизма аллелей гена BoLA-DRB3.2. По индексу Шеннона обе породы принадлежат к популяциям с усложненной организацией. Наличие высокого уровня полиморфизма и генетическое*

многообразие популяций дает возможность использовать аллели BoLA-DRB3.2 локуса в качестве информативных молекулярно-генетических маркеров.

Украинская черно-пестрая молочная порода, украинская красно-пестрая молочная порода, ген BoLA-DRB3, полиморфизм, аллели, генотип, полимеразно-цепная реакция, молекулярно-генетический маркер.

*Polymorphism of gene of BoLA-DRB3.2 is studied two domestic breeds (Ukrainian black-pied and red-pied) by comparison to other world breeds of cattle. At a black-pied cattle 28 is educed, and at red-pied – 22 alleles. Frequency spectrum of alleles in both populations uniform. In black-and- white cattle with a frequency of more than 5% identified alleles * 03, * 08, * 10 , * 13, * 22 , * 24 and * 28 , and the red and white - * 01, * 03 , * 07, * 11 , * 16, * 22 and * 24. Estimates of excess heterozygotes for Selender's factor and quantitative allelic diversity index Shannon-Wiener show high levels of allelic polymorphism of the gene BoLA-DRB3.2. Shannon index for both populations belong to species with complicated organization. The presence of high levels of polymorphism and genetic diversity of populations allows using allele BoLA-DRB3.2 locus as informative molecular-genetic markers.*

Ukrainian black-pied dairy breed, Ukrainian red-pied dairy breed, gene of BoLA-DRB3, polymorphism, alleles, genotype, polymerase chain reaction, molecular-genetic marker.

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ БІОХІМІЧНОГО СКЛАДУ М'ЯСА ВЕСЛОНОСА ТА КОРОПА

О. О. Тарасенко, аспірант

Харківська державна зооветеринарна академія (ХДЗВА)

Наведено і проаналізовано показники біохімічного складу м'язової тканини коропа і веслоноса у віці 24 і 18 міс відповідно, які вирощувалися спільно в УЗВ і їм згодовувався корм з садового равлика, виготовленого на базі іхтіологічної лабораторії кафедри прикладної біології, водних біоресурсів і мисливського господарства ім. проф. О. С. Тертишного.

Короп, веслонос, м'язова тканина, біохімічний склад, амінокислоти, жирні кислоти.

Вирощування різних видів риб у полікультурі застосовується давно і є економічно виправданим, оскільки дає змогу заощадити площу водойми. Веслонос є єдиним представником осетрових, що живиться планктоном, тому його доцільно вирощувати з іншими видами риб, які не конкурують між собою за їжу. Вирощування коропа і веслоноса у полікультурі є перспективним напрямом.

У разі вирощування риби за інтенсивними технологіями, зокрема у замкнених систем водопостачання (УЗВ), основна частка собівартості припадає на корми, тому необхідно удосконалювати методи і способи годівлі, зокрема створення або удосконалення таких існуючих кормів, які були б придатними для споживання обома видами риб.

Найважливішим показником якості отримуваної продукції є її біохімічний аналіз, який безпосередньо залежить від використовуваних кормів. Повні дані щодо біохімічного складу м'язової тканини веслоноса відсутні у доступній літературі з рибництва [11, 12].

Мета дослідження – вивчити показники біохімічного складу м'яса веслоноса і коропа за умов утримання їх в полікультурі у УЗВ та годівлі експериментальним кормом із садового равлика, виготовленим на базі іхтіологічної лабораторії кафедри прикладної біології, водних біоресурсів і мисливського господарства ім. проф. О. С. Тертишного, а також порівняти ці показники між собою і з наявними літературними даними.

Матеріал і методика дослідження. Дослідження проведено на базі випробувального центру Інституту тваринництва НААН України. Біохімічні показники визначалися за загальноприйнятими в літературі методиками.

Результати дослідження. Показники м'язової тканини веслоноса і коропа визначалися у розрахунку на абсолютну вологу і на абсолютну суху речовину [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

Біохімічний склад м'яса веслоноса і коропа наведено в табл 1 і 2.

1. Біохімічний склад м'яса веслоноса і коропа на абсолютну вологу

№ з/п	Вид випробування, одиниця виміру	Результати випробувань		Випробувальне устаткування та засоби вимірювань
		№ 1564	№ 1552	
		м'язова тканина		
		короп	веслонос	
1	Вологість, %	75,15	80,62	Ваги ВРЛ-200; зав. № 67
2	Зола, %	2,56	1,18	Ваги ВРЛ-200; зав. № 643
3	Жир сирий, %	5,19	2,06	Ваги ВРЛ-200; зав. № 67
4	Білок, %	17,10	16,14	Ваги торсіонні «ВТ» зав. № 5320
5	Сира клітковина, %	0	0	Ваги «Sartorius» 1201 MP2; зав. № 2911001
6	БЕР, %	0	0	Розрахунковим шляхом
7	Кальцій, %	0,118	0,226	Бюретка
8	Фосфор, %	0,128	0,117	КФК-2, зав. № 8400074
9	Мідь, мг/кг	0,48	0,21	Атомно-абсорбційний спектрофотометр ASS-30
10	Марганець, мг/кг	0,26	0,21	Атомно-абсорбційний спектрофотометр ASS-30
11	Цинк, мг/кг	3,46	2,36	Атомно-абсорбційний спектрофотометр ASS-30
12	Залізо, мг/кг	14,61	5,30	Атомно-абсорбційний спектрофотометр ASS-30
13	Свинець, мг/кг	0,36	0,35	Атомно-абсорбційний спектрофотометр ASS-30
14	Кадмій, мг/кг	0,08	0,11	Атомно-абсорбційний спектрофотометрASS-30

2. Біохімічний склад м'яса веслоноса і коропа на абсолютно суху речовину

№ з/п	Вид випробування, одиниця виміру	Результати випробувань		Випробувальне устаткування та засоби вимірювань
		№ 1564	№ 1552	
		М'язова тканина		
		короп	веслонос	
1	Зола, %	10,30	6,09	Ваги ВРЛ-200; зав. № 643
2	Жир сирий, %	20,89	10,63	Ваги ВРЛ-200; зав. № 67
3	Білок, %	68,81	83,28	Ваги торсіонні «ВТ»зав. № 5320
4	Сира клітковина, %	0	0	Ваги «Sartorius» 1201 MP2; зав. № 2911001
5	БЕР, %	0	0	Розрахунковим шляхом
6	Кальцій, %	0,475	1,166	Бюретка
7	Фосфор, %	0,515	0,604	КФК-2, зав. № 8400074
8	Мідь, мг/кг	1,93	1,08	Атомно-абсорбційний спектрофотометр ASS-30
9	Марганець, мг/кг	1,05	1,08	Атомно-абсорбційний спектрофотометр ASS-30
10	Цинк, мг/кг	13,92	12,18	Атомно-абсорбційний спектрофотометр ASS-30
11	Залізо, мг/кг	58,79	27,35	Атомно-абсорбційний спектрофотометр ASS-30

Амінокислотний склад м'яса веслоноса і коропа наведено у таблицях 3, 4.

3. Амінокислотний склад м'яса веслоноса і коропа на натуральну речовину

№ з/п	Вид випробування, одиниця виміру	Результати випробувань		Випробувальне устаткування та засоби вимірювань
		№ 1564	№ 1552	
		М'язова тканина		
		короп	веслонос	
1	Білок, %	17,10	16,14	Ваги торсіонні «ВТ» зав. № 5320
2	Аспарагінова, мг/100мг	1,70	1,03	
3	Треонін, мг/100мг	0,90	0,67	
4	Серін, мг/100мг	0,80	0,57	
5	Глутамінова, мг/100мг	2,79	3,04	
6	Пролін, мг/100мг	0,52	0,54	
7	Цистин+Гліцин, мг/100мг	0,65	1,05	
8	Аланін, мг/100мг	1,00	1,06	AAA – 339M
9	Валін, мг/100мг	1,02	0,82	
10	Метіонін, мг/100мг	0,50	0,42	
11	Ізолейцин, мг/100мг	0,80	0,87	

12	Лейцин, мг/100мг	1,80	1,06
13	Тирозин, мг/100мг	0,50	0,59
14	Фенілаланін, мг/100мг	0,80	0,52
15	Гістидин, мг/100мг	0,30	0,61
16	Лізин, мг/100мг	1,90	1,58
17	Аргінін, мг/100мг	0,80	0,82

4. Амінокислотний склад м'яса веслоноса і коропа на абсолютну суху речовину

№ з/п	Вид випробування, одиниця виміру	Результати випробувань		Випробувальне устаткування та засоби вимірювань
		№ 1564	№ 1552	
		М'язова тканина		
		короп	веслонос	
1	Білок, %	68,81	83,28	Ваги торсіонні «ВТ» зав. № 5320
2	Аспарагінова, мг/100мг	6,84	5,31	
3	Треонін, мг/100мг	3,62	3,46	
4	Серін, мг/100мг	3,20	2,94	
5	Глутамінова, мг/100мг	11,23	15,69	
6	Пролін, мг/100мг	2,09	2,79	
7	Цістин+Гліцин, мг/100мг	2,61	5,42	
8	Аланін, мг/100мг	4,02	5,47	AAA – 339M
9	Валін, мг/100мг	4,10	4,23	
10	Метіонін, мг/100мг	2,01	2,17	
11	Ізолейцин, мг/100мг	3,21	4,49	
12	Лейцин, мг/100мг	7,24	5,47	
13	Тирозин, мг/100мг	2,01	3,04	
14	Фенілаланін, мг/100мг	3,22	2,68	
15	Гістидин, мг/100мг	1,20	3,15	
16	Лізін, мг/100мг	7,64	8,05	
17	Аргінін, мг/100мг	3,22	4,23	

Вміст жирних кислот у м'ясі веслоноса і коропа наведено у таблицях 5 і 6.

5. Жирні кислоти у м'ясі веслоноса і коропа на натуральну речовину

№ з/п	Вид випробування, одиниця виміру	Результати випробувань		Випробувальне устаткування та засоби вимірювань
		№ 1564	№1552	
		М'язова тканина		
		короп	веслонос	
1	Жир сирий, %	5,19	2,06	Ваги ВРЛ; зав. № 67
2	Міристинова (C _{14:0}), мг/100мг	0,04	0,08	
3	Пальмітинова (C _{16:0}), мг/100мг	0,78	0,31	
4	Пальмітолеїнова (C _{16:1}),	0,38	0,15	

	мг/100мг			
5	Маргарина (C _{17:0}), мг/100мг	0,01	0,01	Газорідинний хроматограф Хром – 5
6	Стеаринова (C _{18:0}), мг/100мг	0,32	0,08	
7	Олеїнова (C _{18:1}), мг/100мг	2,08	0,49	
8	Лінолева (C _{18:2}), мг/100мг	0,27	0,04	
9	Ліноленова (C _{18:3}), мг/100мг	0,03	0,01	
10	Арахінова (C _{20:0}), мг/100мг	-	-	
11	Гад олеїнова (C _{20:1}), мг/100мг	0,10	0,16	
12	Арахідонова (C _{20:4}), мг/100мг	0,03	0,02	
13	Бегенова (C _{22:0}), мг/100мг	0,01	0,01	
14	Ерукова (C _{22:1}), мг/100мг	0,01	0,10	
15	Докозапентанова (C _{22:5}), мг/100мг	0,01	0,02	
16	Докозагексанова (C _{22:6}), мг/100мг	0,02	0,10	
17	Ейкозапентанова (C _{20:5}), мг/100мг	-	0,07	

**6. Жирні кислоти у м'ясі веслоноса і коропа
на абсолютно суху речовину**

№ з/п	Вид випробування, одиниця виміру	Результати випробувань		Випробувальне устаткування та засоби вимірювань
		№ 1564	№ 1552	
		М'язова тканина		
		короп	веслонос	
1	Жир сирий, %	20,89	10,63	Ваги ВРЛ; зав. № 67 Газорідинний хроматограф Хром - 5
2	Міристинова (C _{14:0}), мг/100мг	0,16	0,41	
3	Пальмітинова (C _{16:0}), мг/100мг	3,14	1,60	
4	Пальмітолеїнова (C _{16:1}), мг/100мг	1,52	0,77	
5	Маргарина (C _{17:0}), мг/100мг	0,04	0,05	
6	Стеаринова (C _{18:0}), мг/100мг	1,29	0,41	
7	Олеїнова (C _{18:1}), мг/100мг	8,37	2,53	
8	Лінолева (C _{18:2}), мг/100мг	1,08	0,21	
9	Ліноленова (C _{18:3}), мг/100мг	0,12	0,05	
10	Арахінова (C _{20:0}), мг/100мг	-	-	

11	Гад олеїнова (C _{20:1}), мг/100мг	0,04	0,83
12	Арахидонова (C _{20:4}), мг/100мг	0,12	0,10
13	Бегенова (C _{22:0}), мг/100мг	0,04	0,05
14	Ерукова (C _{22:1}), мг/100мг	0,04	0,52
15	Докозапентанова (C _{22:5}), мг/100мг	0,04	0,10
16	Докозагексанова (C _{22:6}), мг/100мг	0,08	0,52
17	Ейкозапентанова (C _{20:5}), мг/100мг	-	0,36

Висновки

Результати досліджень свідчать, що м'ясо веслоноса є соковитішим ніж м'ясо коропа, оскільки у ньому міститься понад 80 % води. М'язова тканина веслоноса вирізняється меншим вмістом білка, проте містить більше таких незамінних амінокислот, як: валін, ізолейцин, лізин, метионін з розрахунку на абсолютну суху речовину, а також аргінін і гістидин – амінокислоти незамінні у раціоні дітей. Мала кількість жиру робить м'ясо веслоноса дієтичним. М'ясо обох видів риб містить такі важливі жирні кислоти, як стеаринова, олеїнова, лінолева, ліноленова, арахидонова.

М'ясо коропа, який годувався експериментальним кормом, вирізняється меншим вмістом води, протеїну і жиру, але великим вмістом золи. Отже, м'язова тканина обох видів риб є біологічно цінним продуктом харчування.

Список літератури

1. ДСТУ ISO 5983:2003 Корма для животных. Определение содержания азота и расчет содержания сырого белка. Метод Кьельдаля (ISO 5983:1997, IDT)
2. ДСТУ ISO 5984:2004 Корма для животных. Определение содержания сырой золы (ISO 5984:2002, IDT)
3. ДСТУ ISO 6490-1:2004 Корма для животных. Определение содержания кальция. Часть 1. Титриметрический метод (ISO 6490-1:1985, IDT)
4. ДСТУ ISO 6491:2004 Корма для животных. Определение содержания фосфора. Спектрометрический метод (ISO 6491:1998, IDT)
5. ДСТУ ISO 6492:2003 Корма для животных. Определение содержания жира (ISO 6492:1999, IDT)
6. ДСТУ ISO 6865:2004 Корма для животных. Определение содержания сырой клетчатки методом промежуточной фильтрации (ISO 6865:2000, IDT)
7. Корма растительные. Методы определения железа: ГОСТ 27998-88. – [Дата введения 01.01.90]. – М. : Изд-во стандартов, 1990. – 7 с. – (Межгосударственный стандарт).
8. Корма растительные. Методы определения марганца: ГОСТ 27997-88. – [Дата введения 01.01.90]. – М. : Изд-во стандартов, 1990. – 10 с. – (Межгосударственный стандарт).
9. Корма растительные. Методы определения меди: ГОСТ 27996-88. – [Дата введения 01.01.90]. – М. : Изд-во стандартов, 1990. – 7 с. – (Межгосударственный стандарт).

10. Корма растительные. Методы определения цинка: ГОСТ 27995-88. – [Дата введения 01.01.90]. – М. : Изд-во стандартов, 1990. – 8 с. – (Межгосударственный стандарт).

11. Онученко О. В. Основи рибогосподарського освоєння веслоноса *Polyodon spathula* (Walbaum) /Онученко О. В., Третяк О. М., Кулешов О. В. – К.: Вища освіта, 2003. – 111 с.

12. Шерман І.М., Технологія виробництва продукції рибництва /Шерман І.М., Рілов В.Г. – К: Вища освіта, 2005. – С. 233–240.

Представлены и проанализированы показатели биохимического состава мышечной ткани карпа и веслоноса в возрасте 24 и 18 месяцев соответственно, которые выращивались совместно в УЗВ при кормлении их кормом из садовой улитки, изготовленным в на базе ихтиологической лаборатории кафедры прикладной биологии, водных биоресурсов и охотничьего хозяйства им. проф. А. С. Тertyshного.

Карп, веслонос, мышечная ткань, биохимический состав, аминокислоты, жирные кислоты.

Data of the biochemical composition of carp and puddlefish in the age of 18 and 24 months accordingly muscular tissue, which was grown together in the closed loop water systems with their feed by a garden snail, prepared on the base of ichthyological laboratory at the department of applied biology, aquatic life and hunting of professor A. S. Tertyshny have been analyzed in this work.

Carp, paddlefish, muscular tissue, biochemical composition, amino acids, fatty acids.

АДАПТАЦІЙНА ЗДАТНІСТЬ КОРІВ ГОЛШТИНСЬКОЇ ПОРОДИ ЗАРУБІЖНОЇ СЕЛЕКЦІЇ ЗА РІЗНИХ СПОСОБІВ УТРИМАННЯ

Н.В. Тюпіна, аспірантка

Дніпропетровський державний аграрний університет

Доведено, що нормалізація мікроклімату завдяки активному вентиляванню, зволоженню і підвищенню рухливості повітря у приміщенні, позитивно впливає на процес терморегуляції в організмі корів за дії високих температур повітря при різних способах утримання.

Корови, мікроклімат, температура тіла, коефіцієнт адаптації (витривалості).

На сьогодні проблема акліматизації сільськогосподарських тварин при переміщенні у незвичні для них еколого-господарські умови є досить актуальною. Це зокрема стосується і голштинської породи великої рогатої худоби, імпорт якої за останніми десятиріччями набув великого розмаху. Розв'язання цієї проблеми неможливе без всебічної оцінки адаптаційної здатності тварин не тільки за проявом продуктивних якостей, але й протистоянням до дії несприятливих чинників зовнішнього середовища. Голштинська порода великої рогатої худоби, має широкий ареал розповсюдження у різних країнах світу. Припускають, що ця худоба у межах породи є досить варіабельною у своїй адаптивній здатності (екологічній валентності). Про це свідчать зокрема наукові праці В.І. Барабаша, В.І. Петренка, А.А. Лози [1, 3, 4], які стверджують про неоднозначність прояву пристосувальних механізмів у тварин цієї породи на тлі однакових еколого-господарських умов Придніпров'я.

Використання голштинської породи у центральній степовій зоні України, для якої характерна висока температура повітря влітку і низька – взимку, здійснюється із територій з помірно-континентальним і вологим кліматом Західної Європи.

Мета дослідження – вивчення пристосувальної здатності організму тварин голштинської породи саме до дії високих та низьких температур повітря набуває неабиякого науково-практичного значення. Розв'язання цієї проблеми можливе завдяки вивченню адаптаційних та технологічних особливостей тварин за різних умов утримання і експлуатації.

Матеріал та методика дослідження. Досліди проведено на дійних коровах голштинської породи європейської селекції ПрАТ «Агро-Союз» Синельниківського і ТОВ «Агрофірма ім. Горького» Новомосковського районів Дніпропетровської області за інтенсивних технологій виробництва молока, які передбачають цілорічне стійлове безприв'язно-боксове утримання тварин. Годівлю корів здійснювали однотипною кормовою

сумішшю протягом року з кормового столу, видалення гною з приміщення – дельта-скреперною установкою, та самопливом до гноєсховищ. Доїння корів – триразове на установці BOU-MATIC. Утримання тварин – безприв'язно-боксове у секції на 250 голів. Приміщення закритого типу, без вигульно-кормових майданчиків, обладнане потужною вентиляцією. Рух повітря в приміщенні забезпечувала вентиляційна система, чисте повітря надходило у приміщення через світло-аераційний канал, який розміщувався впродовж конька перекриття, яке було суміщене зі стелею. Видалення відпрацьованого повітря із приміщення здійснювалося через наскрізні канали (отвори) у вікнах, які обладнані фіранками.

За дії високих температур повітря мікроклімату у приміщеннях підтримували за допомогою установки «Спрей». Система давала змогу підвищувати охолоджуючу здатність повітря завдяки збільшенню його швидкості руху у середині приміщення до 1,5–1,8 м/с і відносної вологості до 65–70 %, що частково нівелювало теплове навантаження на організм тварин.

Корів в осінньо-зимовий і весняний періоди року, коли мала місце дія низьких температур повітря утримували прив'язно у типових корівниках, збудованих за проектом 801-322, завбільшки 21 x 78 м. Для утримання голштинської худоби були збільшенні розміри стійл: їх ширина і довжина становили відповідно 1,2 і 2,2 м, а площа 2,64 м². Тварини на ланцюговій прив'язі перебували в них лише у холодну пору року та вночі, а решту часу, за сприятливої погоди, перебували на прифермському майданчику. Доїння корів дворазове за допомогою молокопроводу АДМ-8 фірми «Альфа-Лаваль». Вентиляційна система приміщення була обладнана припливно-витяжними каналами з природним збудженням повітря. У літню пору року корів утримували у літньому таборі, а доїли у приміщенні. Корови у літню пору перебували у літньому таборі на відкритому повітрі зазнавали негативної дії високих температур повітря.

Реакцію корів на дію високих температур у літню пору вивчали на двох групах тварин, які були сформовані за принципом аналогів (жива маса, період лактації, фізіологічний стан). У кожному з господарств сформовано по 2 дослідні групи корів, кількістю 8 голів. У кожній у корів визначали частоту дихання підраховуючи дихальні рухи за хвилину під час перебування тварин у стані спокою (лежачи), ректальну температуру – електронним термометром фірми Microlife. Виміри здійснювали послідовно протягом 3 діб, кожний раз у 3-кратній повторності з визначенням середньої величини : вранці (о 4–6 годині) і в обід, за високої температури (о 13–15 годині). Одночасно вимірювали температуру повітря (максимальним ртутним термометром), відносну вологість (статичним психрометром) та швидкості руху повітря (кульковим кататермометром) загальноновизнаними методами. За отриманими даними проводили оцінку теплостійкості тварин розраховуючи коефіцієнт адаптації (витривалості) за формулою [2]:

$$KA = \frac{T_d}{T_p} + \frac{D_d}{D_p}$$

де KA – коефіцієнт адаптації (витривалості); T_д – температура тіла тварини вдень; T_р – температура тіла тварини вранці години; D_д –

частота дихання за хвилину вдень; Др – частота дихання за хвилину вранці. Кількість еозинофілів підраховували за Хенкельманом у модифікації С.М. Бакмана (1960) визначаючи їх кількість у камері Горяєва після руйнування інших клітин крові фенолом, який входить до складу розчину.

Результати дослідження. Центральна степова зона України характеризується особливими кліматичними умови, яким властиві взимку відносно теплі погодні умови і висока вологість повітря, а влітку – досить висока температура повітря.

Так, за даними Новомосковської метеорологічної станції протягом 2012 року середня річна температура повітря становила 9,9 °С, його відносна вологість 71,7 % , а кількість опадів за рік дорівнювала 547 мм. При цьому середня мінімальна температура за найхолодніший місяць року (січень) становила – 2,6 °С з вологістю повітря 67,6 %, тоді як у найспекотніший місяць (липень) відповідно 34,6 °С з максимальними її коливаннями до +36,1 °С і відносною вологістю в середньому 21,3 % з мінімальним зниженням до 16 %.

Проведені дослідження параметрів мікроклімату приміщень для утримання корів ПрАТ «Агро-Союз» виявили, що вранці – температура повітря становила 27,5 °С, відносна вологість 74 %, а швидкість руху повітря 1,8 м/с. Вдень ці ж показники були на рівні відповідно 30,5 °С, 79,5 % і 1,9 м/с: зовнішнє повітря вигулього майданчика літнього табору «АФ ім. Горького» характеризувалося такими показниками: вранішня температура 28,2 °С, відносна вологість повітря 61 %, швидкість руху повітря 2,0 м/с, а в обідню пору відповідно 33 °С, 40 % і 2,9 м/с.

Показники фізіологічного стану лактуючих корів за різних способів утримання наведено в таблиці.

**Клініко-фізіологічні показники організму корів
у порівнювальних господарствах ($M \pm m$, $n = 8$)**

Показник	Способи утримання	
	Безприв'язний боксовий	Безприв'язний у літньому таборі
Кількість дихальних рухів вранці, разів за хв	58,33±1,29	62,41±2,50*
Кількість дихальних рухів вдень, разів за хв	82,21±0,73	74,46±2,03***
Температура тіла вранці, °С	37,91±0,06	38,55±0,05**
Температура тіла вдень, °С	39,58±0,3	38,78±0,06**
Коефіцієнт адаптації	2,45±0,07	2,19±0,06*
Еозинофіли, 10 ⁹ /л	3,66±1,97	3,04±0,27

* $P < 0,05$; ** $P < 0,01$; *** $P < 0,001$ у порівнянні між господарствами

Наведені дані свідчать, що у корів вранці за оптимальних параметрів мікроклімату у корівнику, що досягалося використанням установки «Спрей» з активним вентиляванням та зволоженням повітря порівняно до тварин, які

перебували на відкритому повітрі у літньому таборі, зареєстровано вищі показники частоти дихальних рухів (на 7 %) і температури тіла (на 1,7 %). У той же час вдень за високої температури повітря ці показники були вищими у корів літнього табору. На дію температурного чинника корови літнього табору реагували більш виразно як частотою дихальних рухів (вище на 10,4 %), так і підвищенням (на 2,1 %) температури тіла. Розрахунки коефіцієнта адаптації свідчать, що корови у літньому таборі зазнавали більш негативного впливу високої температури ніж ті, що перебували у приміщенні. Цей показник у першому випадку перевищував другий на 11,9 %. Негативна дія високої температури на організм корів за умов табірної утримання, порівняно до утримання тварин за оптимального мікроклімату у закритому приміщенні позначилася також на чисельності еозинофілів крові, що свідчить про виникнення стресового стану у тварин.

Висновки

За дії високих температур повітря при цілорічному безприв'язно-боксовому утриманні корів доцільно проводити оптимізацію параметрів мікроклімату приміщень, що забезпечує стабілізацію фізіологічних показників організму тварин. Літньо-табірне утримання корів, характеризується вищою температурою тіла тварин та підвищенням вентиляції легень.

Список літератури

1. Голиков А.Н. Адаптация сельскохозяйственных животных/ Голиков А.Н. - М.: Агропромиздат, 1985. – 215 С.
2. Дмитриев А.Ф. Роль естественной резистентности при акклиматизации сельскохозяйственных животных А.Ф. Дмитриев // Труды – Целиноград, 1970. Т. 8, Вып. 10 - С. – 27–57.
3. Здатність голштинської худоби до адаптації в умовах Придніпров'я/ В.І.Барабаш, В.І. Петренко, А.А. Лоза [та ін.]// Науков.вісник Львів.держ.акад.вет.мед. – 1999. – Вип.3,Ч.2. – С.152–155.
4. Особенности адаптации голштинского скота к условиям степной зоны Украины/ В.Г. Грибан, В.А. Баранченко, В.С. Стоян [и др.]// Наук. вісник Львів.держ.акад.вет.мед. – 2000. – Т.2, Ч.3. – С. – 28–31.

Доказано, что при нормализации микроклимата установкой «Спрей» с активным вентилированием, которая увлажняет и повышает подвижность воздуха в помещении, достигается более выраженная стабилизация теплового состояния организма коров при действии жаркого погодного фактора, чем при их лагерном содержании на открытом воздухе.

Коровы, микроклимат, дыхательные движения, температура тела, коэффициент адаптации (выносливости).

It is proved that under normalization microclimate setting "spray" with active ventilation, which moisturizes and improves mobility indoor air achieved a distinct stabilization of the thermal state of the cows when exposed to hot weather conditions than when they hold camp outdoors.

Keywords: cows, microclimate, breathing movements, body temperature coefficient adaptation (endurance).

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ ІМУНОМОДУЛЮЮЧИХ ТКАНИННИХ ПРЕПАРАТІВ У ТВАРИННИЦТВІ

(огляд)

С.М. Тютюн, здобувач *

Інститут ветеринарної медицини НААН України

Наведено огляд літературних даних та результатів власних досліджень щодо ефективності застосування у тваринництві стимулюючих тканинних препаратів, як засобів для підвищення природної резистентності і імунобіологічної реактивності організму, профілактики імунодефіцитів у тварин, стимуляції процесів росту та розвитку у молодняку, відтворювальної функції у корів, попередження ускладнень після щеплення тварин. Обґрунтована необхідність подальшого вивчення імуностимулюючого тканинного препарату «СТП», запропонованого авторами.

Стимулюючий тканинний препарат (СТП), метаболічні процеси, гомеостаз, природна резистентність, імунобіологічна реактивність.

Інтенсифікація тваринницької галузі, застосування новітніх технологій вирощування тварин, нинішній стан навколишнього середовища перевищують адаптаційні можливості тварин і призводять до масових захворювань різної етіології – кишкових, легеневих, з порушеннями обміну речовин та інших. Тому, проблема, якій присвячена стаття, є актуальною.

Забезпечення збереженості молодняку свиней та великої рогатої худоби, їх здоров'я, росту, розвитку, підтримання стабільного гомеостазу та нормального перебігу метаболічних процесів залежать від збалансованості раціонів за основними поживними речовинами, за рівнем вмісту макро- і мікроелементів, вітамінів, належного догляду за тваринами. Важливим чинником підвищення природної резистентності у тварин є нормальний перебіг процесів метаболізму в організмі [25, 26].

Досягненням біологічної науки є розроблення і впровадження у практику ветеринарної медицини нових ефективних засобів підвищення імунобіологічної реактивності організму тварин та стимуляції у них метаболічних процесів з метою профілактики захворювань різної етіології, підвищення ефективності і попередження ускладнень за щеплення тварин [4, 8, 9, 20, 21].

Мета дослідження – проаналізувати літературні джерела щодо корекції показників природної резистентності у тварин за застосування існуючих тканинних засобів та обґрунтувати необхідність удосконалення і

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В.П. Риженко

подальшого вивчення імуностимулюючого тканинного препарату «СТП», розробленого науковцями лабораторії під керівництвом В.П. Риженка.

Аналіз літературних даних свідчить, що у ветеринарній медицині особливе місце серед біологічно активних неспецифічних засобів підвищення природної резистентності у тварин та профілактики імунодефіцитів належить тканинним препаратам. Характерною особливістю таких імуностимулюючих засобів є здатність забезпечувати широкий спектр фармакологічної, терапевтичної дії та підвищення реактивності організму у тварин [19, 24, 27].

За даними П.В. Філатова (1975), у тканинах тваринного походження за несприятливих, але не згубно діючих, умов утворюються неспецифічні речовини – біогенні стимулятори, які активізують фізіологічні процеси, підвищують імунобіологічну реактивність організму, прискорюють процеси росту і розвитку тварин, насамперед, у молодняку свиней та великої рогатої худоби [13, 16, 31, 35].

Однією із особливо цінних властивостей тканинних препаратів є відсутність побічних ефектів за їх дії на організм. Вони не мають анафілактичних властивостей, не спричиняють звикання і патологічної сенсibilізації, не змінюють антитоксичної функції печінки, є апірогенними, не акумулюються організмом, не викликають алергії, генетичних змін у клітинах організму, не проявляють антагоністичних та канцерогенних властивостей [32, 39]. Механізм дії тканинних препаратів полягає у тому, що вони є необхідними компонентами фізіологічного обміну речовин і, як природні метаболіти та їх похідні, легко проникають крізь клітинні мембрани та біологічні бар'єри у внутрішньоклітинне середовище, відновлюють та нормалізують тканинний обмін речовин в організмі. Зважаючи, що тканинні препарати є природними речовинами для організму, вони швидко елімінуються, найбільше із сечею [6, 14, 33].

Ряд вчених зважають на те, що за застосування тканинних препаратів тваринам зростає ферментативна активність крові, збільшується вміст гемоглобіну, підвищується кількість еритроцитів, що свідчить про активізацію метаболічних окисно-відновних процесів в організмі тварин [5, 7, 38]. Відомо, що тканинні препарати активізують ферменти каталазу, амілази, протеазу, холестеразу, ферменти вуглеводного обміну, підсилюють обмін фосфоруутримуючих сполук: неорганічного фосфору, фосфоліпідів, АТФ+АДФ, нуклеїнових кислот, сприяють нормалізації рівня глюкози у крові і глікогену у печінці, кількісного вмісту бета-клітин у панкреатичних острівцях органа [12]. Є повідомлення, що за застосування тканинних препаратів зростають кількісні показники білкового та залишкового Азоту, підсилюється регенерація білків плазми крові, поліпшуються процеси біосинтезу білків та нормалізується співвідношення білкових фракцій у сироватці крові, активізуються реакції циклу Кребса [11].

Доведено, що тканинні препарати позитивно впливають на обмін азото- та сірковмісних речовин організму, а саме: поліпшується всмоктування сульфатів та сірковмісних амінокислот із травного каналу, зокрема цистину і метіоніну, та зростає їх активне транспортування до

печінки. Крім того, підвищується активність сірковмісних амінокислот та прискорюється їх перетворення у складову частину білків в організмі, що, насамперед, важливо для росту і розвитку молодняку свиней та великої рогатої худоби [3, 29].

Установлено, що застосування тканинних препаратів дає змогу підтримувати нормальне функціонування підшлункової залози, забезпечує засвоєння ліпідів і жиророзчинних сполук, попереджає ожиріння печінки, завдячуючи власному впливу на нормалізацію функції загальної утилізації жиру в організмі. Тканинні препарати беруть участь у дезактивації ендокринної системи підшлункової залози завдяки підвищенню активності ліпоамінодегідрогенази (ЛАД) у самій залозі та печінці у перший період постнатального розвитку молодняку свиней та великої рогатої худоби, що сприяє підвищенню інтенсивності його росту та стимуляції процесів життєдіяльності [2, 10, 15, 30].

Аналіз літератури свідчить, що для вчених неабиякий інтерес має вивчення патогенетичних зв'язків тканинних препаратів із деякими ферментами, пов'язаними із синтезом кислих мукополісахаридів, які мають важливе значення у формуванні сполучної тканини. Крім того, на тепер встановлено, що до тканинних біостимуляторів чутлива кісткова тканина, а завдячуючи їх застосуванню, зростає рівень метаболічних процесів, поліпшується мінеральний обмін, прискорюється ріст та регенерація, кісткової тканини в організмі тварин [28]. Різносторонній вплив біогенних стимуляторів на обмін речовин, регенерацію тканин, гормональну та імунобіологічну функції здійснюється через нервову систему тому, що тканинні препарати, потрапляючи до організму тварини, подразнюють рецепторний апарат і активізують її регуляторні важелі [34, 36]. Вченими доведено, що застосування тканинних засобів впливає на підсилення функції гіпофізу і наднирників та прискорює синтез кортикостероїдних гормонів, що значно скорочує термін адаптаційного післястресового періоду у тварин [17, 37].

За розробки нових технологій виготовлення тканинних препаратів, науковці радять додавати до їх складу рослинні гідролізати, витяжки, настої, відвари. Зокрема, для виготовлення тканинних засобів за методикою В.П. Філатова (1975), використовували селезінку, печінку, м'язову тканину, алое. Рослинні добавки доповнюють тканинні препарати вітамінами, мікроелементами, мінеральними речовинами, клітковиною, крохмалем. Зокрема, плоди бананів містять чималу кількість вітамінів А, групи В, С, Е, РР. У 100,0 г банана міститься добова норма вітаміну В₆, який впливає на підвищення рівня гемоглобіну у крові, нормалізацію обміну речовин, підвищення процесів синтезу організмом катехоламіну, серотоніну, що заспокоює та урівноважує нервову систему [18].

Науковцями лабораторії анаеробних інфекцій ІВМ НААН України під керівництвом доктора ветеринарних наук, професора В.П. Риженка розроблено стимулюючий тканинний препарат «СТП», який успішно пройшов апробацію у господарствах різних регіонів України [17, 37]. Препарат «СТП» містить гідролізати тваринного та рослинного

походження, екстракти лікарських рослин, продукти бджільництва, тощо, що позитивно впливає на стабілізацію гомеостазу та метаболічні процеси в організмі тварин. Застосування тваринам наведеного стимулюючого засобу позитивно впливає на відтворювальні функції у корів за гіпофункції яєчників, поліпшує загальний стан організму у тварин, сприяє швидкому відновленню функцій шлунково-кишкового тракту у молодняку великої рогатої худоби [23]. Ін'єкції препарату «СТП» поросяткам перед щепленнями проти гемофільозу сприяло підвищенню показників природної резистентності та запобігало поствакцинальним ускладненням, а застосування препаратів телятам попереджувало поствакцинальні ускладнення при щепленні проти ринотрахеїту [1, 22].

Випробовування препарату «СТП», виготовленого за нашою технологією, у ряді господарств України в умовах різної епізоотичної ситуації, за акушерсько-гінекологічних захворювань тварин, при більмах у корів, при лікуванні тварин, хворих на некробактеріоз та інших патологічних станах свідчило про перспективність подальшого його застосування у тваринництві. Свідченням цього є велика кількість позитивних відгуків щодо застосування препарату «СТП» у ряді господарств різних регіонів України.

Висновки

1. В умовах сучасного ведення тваринництва залишається актуальною проблема підвищення імунобіологічної реактивності організму завдяки поліпшенню умов годівлі та утримання тварин, а також широкого застосування екологічно безпечних імуностимулюючих тканинних засобів.

2. Застосування імунomodуючих препаратів тканинного та рослинного походження підвищує опірність організму завдяки активації ферментних, регенеративних, імунологічних і інших захисних систем організму, вмісту у складі засобів комплексу мікроелементів, вітамінів, органічних кислот, зокрема незамінних амінокислот, ненасичених кислот жирного ряду та ін.

3. Результати апробації запропонованого нами препарату «СТП» створюють передумови для його широкого впровадження у різних галузях тваринництва.

Перспективи подальших досліджень мають бути спрямовані на поглиблене експериментальне обґрунтування механізмів широкого спектра дії препарату «СТП» на організм різних видів тварин.

Список літератури

1. Белік С.М. Розробка та ефективність препарату з імуностимулюючими властивостями (СТП) / С.М. Белік, В.О. Андріяшук, О.М. Жовнір [та ін.] // Ветеринарна біотехнологія. – Б. № 15. – С. 40–47.

2. Гриненко Т.В. Регуляція фібринолізу некаталітичними ділянками молекул плазміногену: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук: спец. 03.00.04. «Біохімія» / Т. В. Гриненко. Інститут біохімії ім. О.В. Палладіна НАН України. – К. – 2007 – 42 с.

3. Дацьків О.М. Імунний статус плодів і телят з різним антенатальним розвитком // автореф. дис. на здобуття наук. ступеня. канд. с.-г. наук / О.М. Дацьків – Львів – 1999.– 19 с.
4. Демчук В.М. Вимоги до розвитку зоогігієнічної науки в Україні на межі тисячоліть / В.М. Демчук // Вет. мед. України.– 2003. – № 6.– С. 35–36.
5. Зоценко В. Томиіндуктин:фізико-хімічні та біологічні властивості / В. Зоценко, М. Співак, І. Нікольський // Вет. мед. України.– № 12.–1997.– с. 8–9.
6. Іздепський В.Й. Вплив препарату «Імзауф» на імунобіологічну реактивність / В.Й. Іздепський, М.В. Рубленко, М.Г. Ільницький // Збірник статей наук.-практ. конф. «Збереженість молодняку с.-г. тварин – запорука розвитку тваринництва України».– Харків, 1994.– С. 124.
7. Каменчук П.П. Ефективність тканинного препарату з імуностимулюючими властивостями (СТП) при лікуванні фузобактеріозу великої рогатої худоби / П.П. Каменчук, В.О. Андріяшук, С.М. Бєлік // Ветеринарна біотехнологія.– 2007. – № 11. – С. 52–58.
8. Квачов В.Г. Взаємодія з імунною системою як критерій оцінки і відбору імунобіологічних препаратів / В.Г. Квачов, В.О. Ушкалов, М.Є. Романько // Ветеринарна біотехнологія. – 2009. – № 14. – С. 19–24.
9. Квачов В.П. Імунологічні та біохімічні підходи до інтегральної оцінки здоров'я тварин / В.П. Квачов, Т.О. Сокирко // Ветеринарна біотехнологія. – Київ, 2006. – Б. № 9. – С. 104 – 113.
10. Краснобрига Є.М. Роль тканинного активатора плазміногену та його інгібітора у функціонуванні системи гемостазу за норми та патології / Є.М. Краснобрига, О.М. Савчук, Т.М. Платонова, Г.Л. Волков // Український біохімічний журнал.– 2004. – № 6.– С. 29–38.
11. Кузьменко О.А. Перетравність поживних речовин та обмін азоту у молодняку свиней на відгодівлі за різних доз Біо-Мосу в комбікормі / О.А. Кузьменко, В.С. Бомко // Аграрні вісті. – 2009. – № 2. – С. 7–9.
12. Левченко В.І Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; за ред. В.І. Левченка і В.Л. Галяса.– Біла Церква, 2002.– С. 292–300.
13. Лігоміна І.П. Стан мінерального обміну і природної резистентності корів у господарствах Житомирського полісся : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук.: спец.16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / І.П. Лігоміна – 2003. – 21 с.
14. Лясота В.П. Активність гуморального фактору тимуса (ТСФ) у свиней після застосування гомотину / В.П. Лясота, А.М. Нікітенко // Збірник статей наук.-практ. конф. «Збереженість молодняку с.-г. тварин – запорука розвитку тваринництва України».– Харків, 1994.– С. 135.
15. Мельничук Д.О. Клінічна біохімія: Методичні рекомендації / Д.О. Мельничук, В.А. Томчук, І.В. Калінін.– Київ, 1999.– 64 с.– Бібліограф.: С. 34–54.
16. Нікітенко А.М. Інтенсивність росту та якість отриманої продукції свиней при застосуванні структурованих імуномодельючих препаратів / А.М. Нікітенко, В.П. Лясота, В.В. Малина [та ін.] // Мясное дело. – 2008. – № 3. – С. 70–73.
17. Огородник Н.З. Вплив вітамінів А, D₃, Е у формі ліпосомальної емульсії на гематологічний профіль крові у поросят після відлучення / Н.З. Огородник // Біологія тварин.– 2010. –Т. 12.– № 2.– С. 166–170.
18. Патент 4626 Україна, МПК А 61 К 9 / 08. Стимулюючий препарат з імуностимулюючими властивостями для тварин і птиці (СТП) (В.П. Риженко,

В.В. Риженко, С.М. Белік, В.О. Андріяшук, О.М. Жовнір, Н.А. Теплюк, П.П. Каменчук); IBM УААН. – НУ 200605687; Заявлено 24.05.2007, Бюл. № 1. – 6 с.

19. Побірський М.М. Методи корекції імунного статусу корів і новонароджених телят / М.М. Побірський // Ветеринарна біотехнологія. – К. – 2008. – № 13 (1). – С. 136–138.

20. Риженко В.П. Анаеробні інфекції сьогодні і в майбутньому / В.П. Риженко // Ветеринарна біотехнологія. – 39. – 2006. – С. 227 – 235.

21. Риженко В.П. Теоретичне та експериментальне обґрунтування розробки нових вакцин / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, О.І. Горбатюк та ін. // Ветеринарна біотехнологія. – 2008. – № 13 (1). – С. 51–53.

22. Риженко В.П. Вплив стимулюючого тканинного препарату «СТП» на імунобіологічну реактивність організму поросят за щеплення проти гемофіліозу / В.П. Риженко, Г.Ф. Риженко, О.І. Горбатюк [та ін.] // Ветеринарна біотехнологія. – 2012. – № 20. – С 142–150.

23. Тимчасова настанова по застосуванню тканинних препаратів з імуностимулюючими властивостями «СТП-1», «СТП-2», «СТП-3», «СТП-4», «СТП-5», затверджених Головою Держдепартаменту ветеринарної медицини 24.05.2005 р.

24. Ткаченко Т.П. Оптимізація технологічних підходів застосування природних імуномодуляторів в умовах хронічного опромінення телят: Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд.с.-г. наук: спец. 03.00.20. «Біотехнологія» / Ткаченко Т.П. – Біла Церква, 1999. – 18 с.

25. Томчук В. Нейтральні ліпіди крові новонароджених після застосування нового методу лікування / В. Томчук // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 11. – С. 29–30.

26. Томчук В. Особливості гомеостазу крові новонароджених телят, хворих на диспепсію, за складом фосфоліпідів після лікування полісорбом / В. Томчук // Ветеринарна медицина України. – 2001. – № 12. – С. 40–41.

27. Ушкалов В.О. Стан та перспективи наукових досліджень з актуальних проблем хвороб молодняку / В.О. Ушкалов // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 9. – С. 15–16.

28. Чумаченко В.Ю. Лікування та профілактика захворювань тварин з урахуванням їх імунного статусу / В.Ю. Чумаченко, В.В. Чумаченко, Н. Бойко // Вет. мед. України. – № 3/ – 2003. – С. 27 – 28.

29. Ветеринария: Большой энциклопедический словарь / Под ред. В.П. Шишкова. – М.: Большая Российская энциклопедия, 1998. – С. 513.

30. Максимюк Н.Н. О преимуществах ферментативного способа получения белковых гидролизатов / Н.Н. Максимюк, Ю.В. Марьяновская // Фундаментальные исследования. – 2009. – № 1. – С. 34–35.

31. Мартынова Е.А. Питание и иммунитет: роль питания в поддержании функциональной активности иммунной системы и развитии полноценного иммунного ответа / Е.А. Мартынова, И.А. Морозов // Рос. журн. гастроэнтерол., гематол. и копроктологии. – 2001. – Т XI. – № 4. – С. 28–38.

32. Никитенко А.М. Роль иммуномодуляторов в коррекции иммунобиологической реактивности и профилактики гемобластозов животных: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.03 «Ветеринарная микробиология и вирусология» / Казанский вет. ин-т. – Казань, 1990. – 42 с.

33. Петрянкин Ф.Н. Использование иммуностимуляторов для повышения физиологического статуса молодняка / Ф.Н. Петрянкин, О.Ю. Петрова // Ветеринарна патология. – 2008. – № 1 (24). – С. 70–73.

34. Седерберг У. Нейрофизиологические аспекты стресса / Под ред. Л. Леви. – Л.: Медицина, 1970. – С. 116–128.

35. Шуканов А.А. Выращивание телят в условиях адаптивной технологии / А.А. Шуканов, В.Г. Семенов // Ветеринария. – 2000. – № 10. – С. 48–52.

36. Юрьев Е.А. Стресс сельскохозяйственных животных / Е.А. Юрьев, А.В. Кортиков, Н.В. Чулкова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2007. – № 12. – С. 3–8.

37. Bekana M. Bacterial isolates associated with retained fetal membranes and subsequent ovarian activity in cattle / M. Bekana., P. Jonsson, H. Kindahl // Veterinary Record. – 1997. – 140 : 9. – P. 232–234.

38. Verhagen J.M. Energy metabolism and immune function // Current topics in veterinary medicine and animal science. – 1987. – Vol. 44. – P. 291–303;

39. Sandila P.T. Preterm birth affects parenteral and enteral nutrition in newborn pigs / P.T. Sandila // G. Nutr. – 2002. – Vol. 132. – P. 673–681

Представлен анализ литературных данных и результатов собственных исследований относительно эффективности применения в животноводстве стимулирующих тканевых препаратов, как средств для повышения естественной резистентности и иммунобиологической реактивности организма, профилактики иммунодефицитов у животных, стимуляции процессов роста и развития у молодняка, воспроизводительной функции у коров, предупреждения поствакцинальных осложнений.

Стимулирующий тканевой препарат (СТП), метаболические процессы, гомеостаз, естественная резистентность, иммунобиологическая реактивность.

The analysis of data of literature about using known in the art tissue immunostimulating preparations were shown in the title. On the basis of investigation carried out by researchers it was grounded the necessity of future investigations of immunomodulating action of the tissue preparation "STP" and the field of investigations was defined.

Stimulating tissue preparation (STP), metabolic processes, homeostasis, native resistance, immunobiologic reactivity.

ТОПОГРАФІЯ І ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ІМУННИХ УТВОРЕНЬ ШЛУНКА ФАЗАНА КОРОЛІВСЬКОГО

С.І. Усенко, науковий співробітник

Імунні утворення у шлунку фазана королівського розташовані локально у власній пластинці і підслизовій основі слизової оболонки, а у м'язовій частині ще і у верхніх ділянках внутрішнього шару м'язової оболонки. У залозистій і пілоричній частинах шлунка вони представлені дифузною лімфоїдною тканиною, первинними та вторинними лімфоїдними вузликами, а у м'язовій – тільки дифузною лімфоїдною тканиною. Вміст імунних утворень у слизовій оболонці різних частин шлунка неоднаковий.

Фазан королівський, шлунок, імунні утворення, дифузна лімфоїдна тканина, лімфоїдні вузлики.

Особливе місце в імунній системі птахів посідають імунні утворення органів травного каналу, що асоційовані з їх слизовими оболонками і, які за сучасними даними належать до периферичних органів імуногенезу. Вони першими реагують на дії антигенів, що потрапляють в організм з кормами і водою та інформують його про їх специфіку.

Морфофункціональні особливості імунних утворень шлунка у свійських птахів достатньо повно досліджені в курей, качок, гусей і перепелів [2, 4, 5, 6,].

Мета дослідження – вивчити особливості імунних утворень у фазана королівського.

Матеріал і методи дослідження. Матеріал для дослідження відібрали від 5 голів статевозрілого фазана королівського. При виконанні роботи використовували класичні методи морфологічних досліджень [1].

Результати дослідження. Проведеними дослідженнями підтверджено, що шлунок фазана королівського має три добре розвинуті частини: залозисту, м'язову і пілоричну. Залозиста частина шлунка є продовженням стравоходу і з'єднується з м'язовою частиною проміжною зоною, яка за сучасною міжнародною анатомічною номенклатурою птахів належить до залозистої частини. М'язова частина шлунка переходить у пілоричну, з якої починається дванадцятипала кишка. Стінка всіх частин шлунка утворена слизовою, м'язовою і серозною оболонками. Слизова оболонка формує низькі поздовжні складки і складається з епітелію, власної і м'язової пластинок та підслизової основи. М'язова оболонка утворена гладкою м'язовою тканиною, а серозна – пухкою волокнистою, яка вкрита мезотелієм [5].

Імунні утворення залозистої частини шлунка і проміжної зони, які представлені лімфоїдною тканиною (ЛТ) розташовані у власній пластинці слизової оболонки і у підслизовій основі (рис. 1, 2).

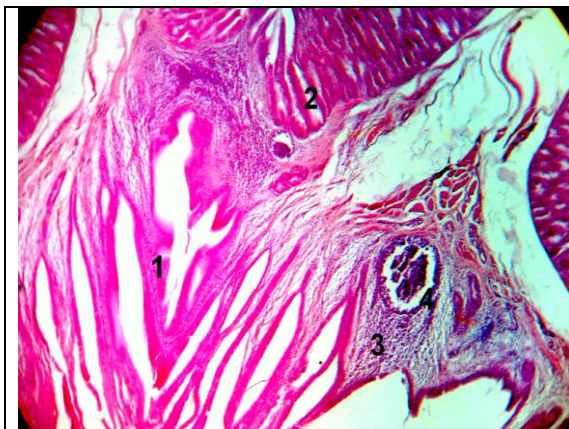


Рис. 1. Залозиста частина шлунка фазана королівського: 1 – слизова оболонка; 2 – часточка глибоких залоз; 3 – дифузна лімфоїдна тканина; 4 – вторинний лімфоїдний вузлик; Фарбування гематоксиліном та еозином, об. $\times 100$

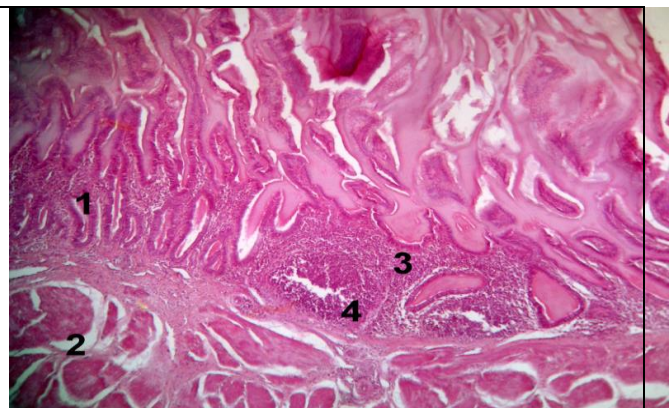


Рис. 2. Проміжна зона шлунка фазана королівського: 1 – слизова оболонка; 2 – м'язова оболонка; 3 – дифузна лімфоїдна тканина; 4 – вторинний лімфоїдний вузлик; Фарбування гематоксиліном та еозином, $\times 100$

У власній пластинці вони розташовані під поверхневими залозами і між ними, а у підслизовій основі залозистої частини шлунка – ще і на периферії часточок глибоких залоз. Поодинокі скупчення ЛТ підслизової основи з'єднані із скупченнями ЛТ власної пластинки слизової оболонки (рис. 1). Лімфоїдні клітини скупчень ЛТ інфільтрують поверхневий епітелій слизової оболонки і епітелій поверхневих та глибоких залоз, а також виявляються у просвітах залоз. ЛТ цієї частини шлунка представлена дифузною лімфоїдною тканиною (ДЛТ), первинними і вторинними лімфоїдними вузликами (ЛВ), що свідчить про її повну морфофункціональну зрілість і відповідно зрілість імунних утворень основу яких вона утворює [3].

Імунні утворення м'язової частини шлунка представлені тільки локальними скупченнями ДЛТ, які розташовані у власній пластинці слизової оболонки під поверхневими залозами і між ними, у підслизовій основі – навколо кровоносних судин, та у верхніх ділянках внутрішнього шару м'язової оболонки (над і між пучками гладких м'язових клітин) (рис.3). Деякі скупчення ЛТ слизової оболонки з'єднані із скупченнями ЛТ м'язової оболонки.

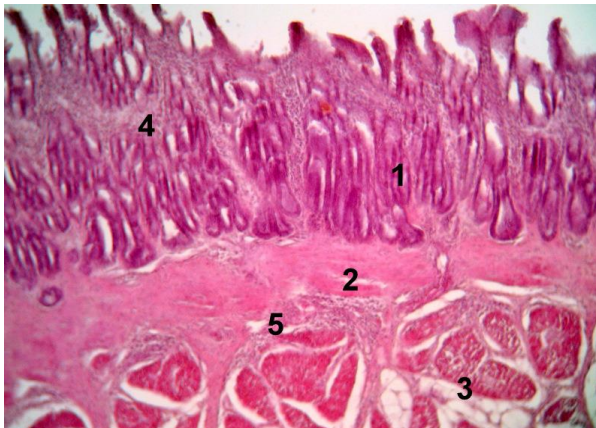


Рис. 3. М'язова частини шлунка фазана королівського: 1 – слизова оболонка; 2 – підслизова основа; 3 – м'язова оболонка; 4 – дифузна лімфоїдна тканина; 5 – дифузна лімфоїдна тканина у верхній ділянці м'язової оболонки. Фарбування гематоксиліном та еозином, $\times 100$

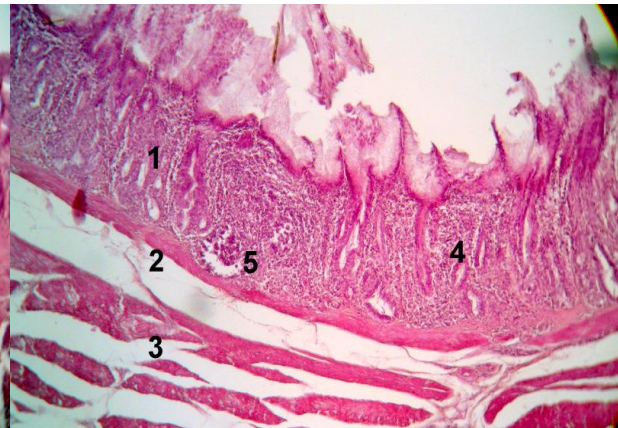


Рис. 4. Пілорична частина шлунка фазана королівського: 1 – слизова оболонка; 2 – підслизова основа; 3 – м'язова оболонка; 4 – дифузна лімфоїдна тканина; 5 – вторинний лімфоїдний вузлик. Фарбування гематоксиліном та еозином, $\times 100$

У пілоричній частині шлунка, як і у м'язовій скупчення лімфоїдних клітин розташовані також у власній пластинці та підслизовій основі. Але на відміну від м'язової частини шлунка вони представлені ДЛТ, первинними та вторинними ЛВ (рис. 4).

Вміст імунних утворень у слизовій оболонці різних частин шлунка фазана королівського неоднаковий (табл.). Найбільше їх виявляється у пілоричній частині ($31,22 \pm 0,25$ %), менше у проміжній зоні ($17,66 \pm 0,12$ %) і м'язовій частині – ($10,75 \pm 0,30$ %) і найменше – у залозистій частині ($6,14 \pm 0,06$ %).

Площа, яку охоплюють імунні утворення у слизовій оболонці частин шлунка фазана королівського, %, $M \pm m$

Частини шлунка	Площа слизової оболонки	
	без імунних утворень	з імунними утвореннями
Залозиста	$93,86 \pm 0,06$	$6,14 \pm 0,06$
Проміжна зона	$82,34 \pm 0,12$	$17,66 \pm 0,12$
М'язова	$89,25 \pm 0,30$	$10,75 \pm 0,30$
Пілорична	$68,78 \pm 0,25$	$31,22 \pm 0,25$

Висновки

1. Імунні утворення у шлунку фазана королівського розташовані локально у власній пластинці і підслизовій основі слизової оболонки, а у м'язовій частині ще і в верхніх ділянках внутрішнього шару м'язової оболонки.

2. Лімфоїдні утворення залозистої і пілоричної частин шлунка представлені дифузною лімфоїдною тканиною, первинними та вторинними лімфоїдними вузликами, що свідчить про їх

морфофункціональну зрілість. У м'язовій частині шлунка імунні утворення представлені тільки дифузною лімфоїдною тканиною.

3. Вміст імунних утворень у слизовій оболонці різних частин шлунка фазана королівського неоднаковий. Найбільше їх зареєстровано у пілоричній частині, менше – у м'язовій і проміжній зоні, а найменше – у залозистій частині.

Список літератури

1. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: [навч. посіб.] / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І.– Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.

2. Дишлюк Н.В. Морфофункціональні особливості імунних утворень залозистого відділу шлунка курей віком 180, 210 і 300 діб / Н.В.Дишлюк // Науковий вісник НУБіП України. Серія „Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва”. — 2010. Т.151, Ч. 3. – С.62–65.

3. Сапин М.Р. Иммунная система человека /М.Р. Сапин, Л.Е. Этинген. – М.: Медицина, 1996. – 302 с.

4. Хомич В.Т. Морфофункціональні особливості стравохідного мигдалика качок на ранніх етапах постнатального періоду онтогенезу / В.Т.Хомич, С.І.Усенко // Вісник Житомирського національного агроекологічного університету.– 2012. – Вип. №1 (32), Т.3, Ч.2 – С.412–415.

5. Хомич В.Т. Морфофункціональні особливості імунних утворень стравоходу і шлунка гусей віком 10 місяців / В.Т.Хомич, Н.В.Дишлюк, С.І.Усенко // Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія “Ветеринарна медицина, якість і безпека продукції тваринництва.” – 2011. – Вип. 167, Ч. 2. – С. 200–204.

6. Хомич В.Т. Морфофункціональні особливості імунних утворень шлунка перепелів / В.Т. Хомич, С.І.Усенко // Наукові праці Південного філіалу Національного університету біоресурсів і природокористування України „Кримський агротехнологічний університет”. Серія “Ветеринарні науки.” – 2012. – Вип. 144. – С. 210–214.

Иммунные образования в желудке фазана королевского расположены локально в собственной пластинке и подслизистой основе слизистой оболочки, а в мышечной части еще и в верхних участках внутреннего слоя мышечной оболочки. В железистой и пилорической частях желудка они представлены диффузной лимфоидной тканью, первичными и вторичными лимфоидными узелками, а в мышечной – только диффузной лимфоидной тканью. Содержание иммунных образований в слизистой оболочке разных частей желудка неодинаково.

Фазан королівський, шлунок, імунні утворення, диффузна лімфоїдна тканина, лімфоїдні вузли

Immune educations in the stomach of pheasant royal are located locally in an own plate and submucosa of mucus shell, and in muscular part yet and in the overhead areas of internal layer of muscular shell. In glandular and pyloric parts of stomach they are presented diffuse limfoidnoy fabric, primary

and second limfoidnimi nodules, and in muscular – only by diffuse limfoidnoy tissue. The content of immune formations is unequal in mucosa of different parts of stomach.

Pheasant is royal, stomach, immune educations, diffuse limfoid tissue, limfoidn nodules.

БІЛКОВИЙ СПЕКТР КРОВІ КІШОК З ПУХЛИНАМИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ

О.М. Федець, кандидат сільськогосподарських наук, доцент

Н.Я.Кулай, кандидат ветеринарних наук, старший викладач,

Ю.О. Каркошкіна, магістрантка

***Львівський національний університет ветеринарної
медицини та біотехнологій імені С.З.Гжицького, Львів, Україна***

Досліджено фракційний склад білків плазми крові кішок з пухлинами молочної залози (виявлено 14 основних фракцій). У різних тварин підвищується вміст: γ -глобулінів, трансферинів та білків гострої фази запалення (α 1-антитрипсин, гаптоглобін і церулоплазмін).

Білки, кров, пухлина молочної залози, кішка.

На сьогодні великий інтерес яляють розробка і перевірка біомаркерів сироватки крові для раннього виявлення, встановлення ризику та прогнозування раку молочної залози. На жаль, ще, не визначені біомаркерів для раннього виявлення захворювання. Їх, дуже багато у фазі відкриття. Відомі нині білкові біомаркери, які не володіють необхідною чутливістю, щоб бути корисними індивідуально як біомаркери для раннього виявлення раку молочної залози, але можуть бути корисні в панелі білкових біомаркерів. Щоб визначити корисність будь-якого перспективного білкового біомаркера, необхідна перевірка і підтвердження декількома незалежними дослідженнями зразків сироватки від хворих з дуже ранньою стадією захворювання, з доброякісними новоутвореннями, іншими ураженнями грудей та іншими типами (не молочної залози) злоякісних уражень. Важливим є також виконання досліджень в одній лабораторії та використання одного методу збору проб. Національним інститутом раку (США) розроблена програма досліджень, яка протягом наступних п'яти-десяти років дозволить перевірити відповідні біомаркери і встановити їх корисність для раннього клінічного виявлення раку молочної залози [12]. За допомогою методу двомірного електрофорезу встановлене діагностичне значення ряду білків при раку молочної залози: тромбоспондин 1 і 5 (TSP1 і TSP5), α -1B-глікопротеїн (A1BG), сироватковий амілоїд Р-компонент (SAP) та тенасцин-Х (TN-X) [23], гаптоглобін-залежний білок [10], стресові білки (pHSP60, HSP90 і кальретикулін) та ядерний антиген проліферуючих клітин (PCNA) [9], прекурси α -2-HS-глікопротеїну, цинк- α -2-HS-глікопротеїну й катепсину D [22] та ін. Тобто в цьому напрямі досліджень опубліковано багато праць, але усі вони стосуються людини.

Метою досліджень було вивчення білкового спектра крові кішок з пухлинами молочної залози.

Матеріал і методика досліджень. Кров об'ємом 2 мл брали з яремної вени від шести тварин з пухлинами молочної залози. Плазму (антикоагулянт гепарин) відцентрифугували при 2-2,5 тис. об/хв. Концентрацію білків визначали з біуретовим реактивом [17]. Електрофорез білків проводили в 7,5%-ному поліакриламідному гелі [2] в апараті для вертикального гел-електрофорезу Хийу-Каллур[3]. Математичну обробку фореграм здійснювали за допомогою програми TotalLab2.01, ідентифікацію білкових фракцій – за В.М. Холод [4].

Результати досліджень. Білки плазми крові розділили на 14 фракцій (табл., рис.). У тварини №2 (8 років, друга операція), №3 (10 років, крім пухлини молочної залози множинні метастази; через 3 дні після операції летальний кінець) і №4 (14 років, раніше оперована; рецидив, множинні пухлини і ураження лімфатичних вузлів) підвищений вміст трансферинів 1, куди входять бета-ліпопротеїни. За даними Н. AlolL. et al. [6] наслідком раку є посилення вільно-радикальних реакцій, які призводять до окиснення ліпопротеїнів низької густини, що супроводжується підвищенням рівня β -глобулінів (транспортують ліпопротеїни низької густини). Внаслідок розвитку карциноми [21] і аденокарциноми [16] молочної залози миші підвищилась концентрація трансферинів. У сироватці крові жінок спостерігали підвищений рівень фракції альфа-2- та бета-глобулінів куди входить глікопротеїн, який синтезується пухлиною молочної залози [18].

При карциномі молочної залози жінок у сироватці крові підвищений рівень гаптоглобіну $\alpha 1$ [1]. Такі самі зміни спостерігали у тварин №4 і №5 (13 років). У плазмі крові пацієнтів з діагнозом рак молочної залози спостерігали підвищений рівень білків гострої фази, таких як гаптоглобін, сироватковий амілоїд Р, $\alpha 1$ -антитрипсин, $\alpha 1$ -антихімотрипсин і $\alpha 1$ -кислий глікопротеїн [7]. Alaiya A.A. et al. [5] також відзначали високій рівень накопичення білків гострої фази та використання цього показника для показника ідентифікації типу пухлини і прогнозу. Проте за даними W.W Pang et al. [15] при раку молочної залози в крові рівень такого білка, гострої фази запалення як $\alpha 1$ -антихімотрипсин зростає, а $\alpha 1$ -антитрипсину зменшується. $\alpha 1$ -антитрипсин входить до складу фракції $\alpha 1$ -глобулінів. Показана залежність між експресією $\alpha 1$ -антихімотрипсину, клустерину, $\alpha 1$ -антитрипсину, гаптоглобіну і глікопротеїну з високим вмістом лейцину та трьома початковими стадіями раку яєчників. На заключній стадії раку рівень цих білків не зростав, оскільки уражується печінка де вони синтезуються [8]. Можливо, це було причиною відсутності змін окремих фракцій білкового спектра крові тварин, зокрема №1 (9 років, пухлина молочної залози та полікістоз матки). У тварин номерів 2, 3, 4 і 5 більша концентрація церулоплазміну, який теж належить до білків гострої фази запалення. У тварини №6 (15 років, стерилізована у 13 років; пухлини молочної залози та лімфатичних вузлів; не оперували, через поганий прогноз) дуже низька концентрація альбуміну сироватки крові. Таке зменшення альбуміну може бути пов'язане з високим рівнем катаболізму у клітинах пухлини [6]. Одночасно спостерігали зростання γ -глобулінів (більше ніж у 2 рази порівняно з іншими тваринами). Такі ж

зміни відзначали у сироватці крові жінок із злоякісною лімфомою та множинною мієломою [20]. За даними Strobel S.L. [19] при раку молочної залози, зростає рівень IgG kappa. При новоутвореннях кісткового мозку середній рівень IgG становив 1,6 г/100 мл крові (діапазон 0-7,2 г/100 мл), а у здорових пацієнтів 0,6 г/100 мл крові (0-6,1 г/100 мл) [14]. При карциномі у сироватці крові жінок зростає рівень імуноглобулінів [11] та імуноелектрофоретично проявляється позитивна преципітаційна лінія на IgA [13]. При аденокарциномі молочної залози миші також підвищений рівень γ -глобулінів [16].

Фракційний склад білків плазми крові тварин, %

Номер фракції	Білкова фракція	Номер тварини					
		1	2	3	4	5	6
1	S-фракція	3,93	3,67	5,16	3,92	5,05	4,55
2	γ -глобуліни 4	3,45	4,56	4,99	3,07	3,41	6,23
3	γ -глобуліни 3	2,54	1,68	3,11	2,50	3,44	3,25
4	γ -глобуліни 2	10,94	8,49	3,80	4,17	7,59	24,8
5	γ -глобуліни 1	2,04	2,18	2,96	5,06	2,83	4,63
	γ -глобуліни разом	18,97	16,91	14,86	14,8	17,27	38,91
6	Гаптоглобіни	1,96	2,09	2,63	3,56	3,93	1,61
7	Трансферини 4	2,45	4,71	4,38	3,36	2,01	3,35
8	Трансферини 3	8,59	2,69	1,33	3,75	6,38	4,07
9	Трансферини 2	4,50	4,23	5,17	5,43	5,63	3,40
10	Трансферини 1	5,67	9,06	12,0	10,7	6,76	2,69
	Трансферини разом	21,21	20,69	22,88	23,24	20,78	13,51
11	Церулоплазмін	3,56	4,76	5,68	5,06	5,20	3,30
12	α 2-глобуліни	8,02	7,45	6,87	7,84	7,27	5,78
13	α 1-глобуліни	6,20	7,14	7,47	7,99	7,22	3,59
14	Альбуміни	36,1	37,3	34,5	33,6	33,3	28,8

Висновки

1. У кішок з пухлинами молочної залози спостерігаються такі зміни білкового спектра крові: зростає рівень γ -глобулінів; підвищується вміст трансферинів 1 куди входять β -глобуліни, які транспортують ліпопротеїни низької густини; збільшується концентрація білків гострої фази запалення що призводить до зростання фракцій α 1-глобулінів (включає α 1-антитрипсин), гаптоглобінів і церулоплазміну.

2. У білковому спектрі крові кожної тварини спостерігається значна зміна однієї-двох фракцій, які перекривають інші можливі зміни.

3.

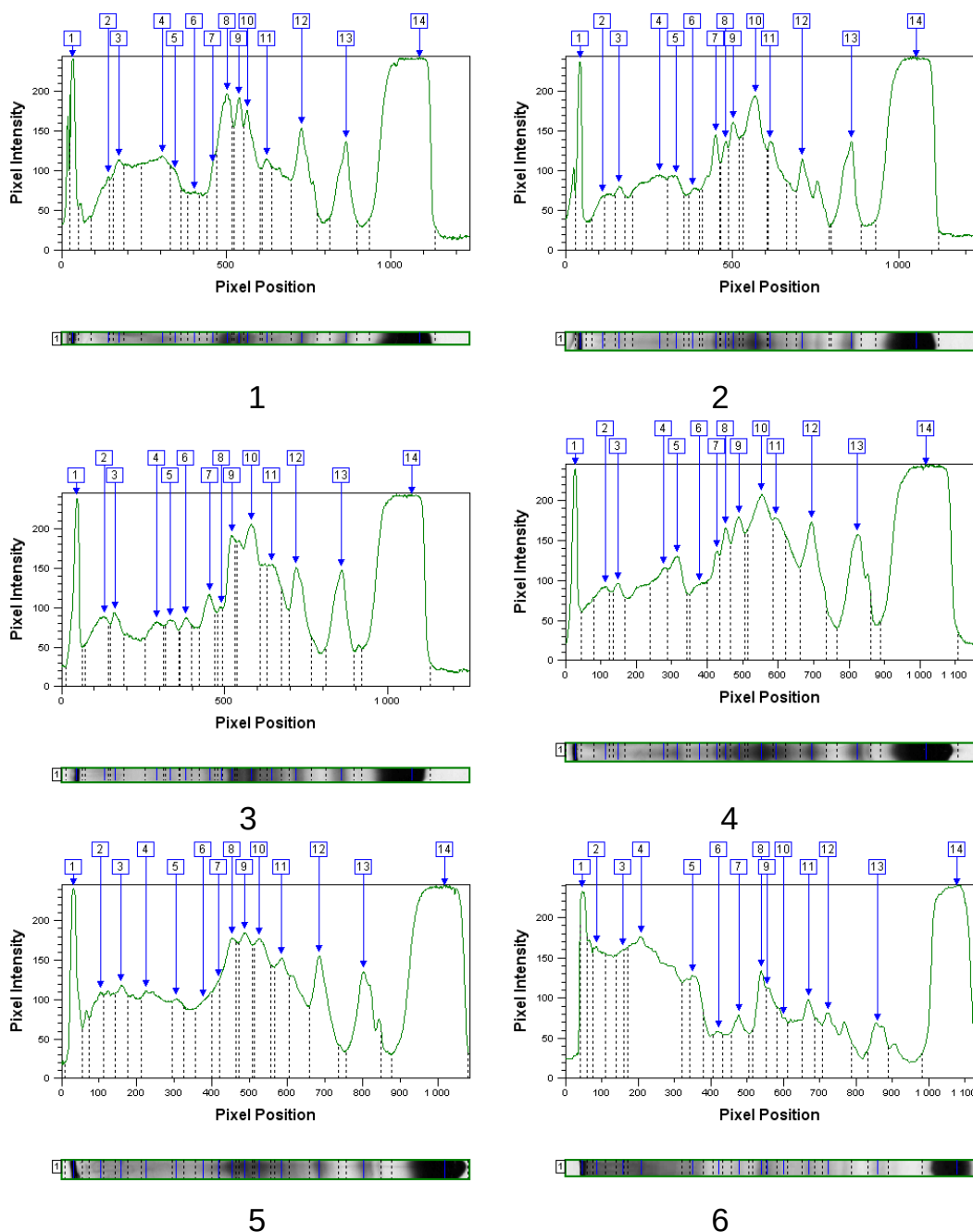


Рис. Денситограми білків плазми крові (див.табл.) досліджуваних тварин

Список літератури

1. Гоуфман Е.И. Протеомное исследование термостабильной фракции сыворотки пациентов с различными опухолями с применением двумерного электрофореза /Е.И Гоуфман, С.А. Мошковский, О.В. Тихонова // Биохимия. – 2006. – Т.71. вып.4. – С.445-453.
2. Маурер Г. Диск-электрофорез. Теория и практика электрофореза в полиакриламидном геле, [Перевод с немецкого]. / Г. Маурер – М.: Мир, 1971. – 247 с.
3. Паспорт-инструкция к использованию аппарата для ветрикального гель-электрофореза «Хийу-Каллур». – 1984.
4. Холод В.М. Белки сыворотки крови в клинической и экспериментальной ветеринарии. /м. Колос– Минск: Ураджай, 1983. – 78 с.

5. Alaiya A.A. Classification of human ovarian tumors using multivariate data analysis of polypeptide expression patterns / A.A. Alaiya, B. Franzen, A.Hagman et al. / *Int.J.Cancer.* – 2000. – Vol.86. – P.731-736.
6. Alol L.H. The promising anticancer efficacy of parsley seeds flavonoid (apigenin) in induced mammary adenocarcinoma (AMN3) mice / L.H Alol, K.A Al-Mzaïen, S.M Hussein / *J.Physiol.Biomed.Sci.* – 2012. – Vol.25, N.1. – P.5-12.
7. Chahed K., Hamrita B., Mejdoub H. et al. Two dimensional gel electrophoresis analyses of human plasma proteins. Association of retinol binding protein and transthyretin expression with breast cancer / Chahed K., Hamrita B., Mejdoub H. et al. / *Gene Ther.Mol.Biol.* – 2004. – Vol.8. – P.539-546.
8. Chen Y. Different altered stage correlative expression of high abundance acute-phase proteins in sera of patients with epithelial ovarian carcinoma / Y. Chen, B.K. Lim, O.H. Hashim / *J.Hematol.Oncol.* – 2009. – V.2, N.1. – P.37-43.
9. Two dimensional gel electrophoresis in cancer proteomics / Kannan S., Sujitha M.V., Sundarraj S., / *Gel Electrophoresis - Advanced Techniques* /Ed. S.Magdeldin –InTech, 2012. –P.359-390.
- 10.Kuhajda F.P. Expression of haptoglobin-related protein and its potential role as a tumor antigen / Kuhajda F.P., Katumulowa A.I., Pasternack G.R / *PNAS.* – 1989. – V.86. – P.1188-1192.
- 11.Lynch W.J. The occurrence of abnormal serum proteins in patients with epithelial neoplasms / W.J. Lynch, R.A. Joske / *J.Clin.Path.* – 1966. – Vol.19, N.5. – P.461-463.
12. Misek D.E. Protein biomarkers for the early detection of breast cancer / D.E Misek, E.H. Kim / *International Journal of Proteomics.* – 2011. – Vol.2011, N.8. – P.1-9.
- 13.Munzarova N. Immunoelectrophoretic abnormality in sera from patients with different malignant diseases / N. Munzarova, R. Kubicek, A. Trnka / *Br.J.Cancer.* – 1975. – Vol.32. – P.737-740.
- 14.Miller B.J. Serum protein electrophoresis in the evaluation of lytic bone lesions / Nystrom L.M., Buckwalter J.A., Syrbu S., [et al] / *Iowa Orthod.J.* – 2013. – Vol.33. – P.114-118.
- 15.Can the acute-phase reactant proteins be used as Pang W.W., Abdul-Rahman P.S., Wan-Ibrahim W.I., Hashim O.H. [et al] cancer biomarkers? // *Int.J.Biol.Markers.* – 2010. – Vol.25, N.1. – P.1-11.
- 16.Rabinovichdepirosky R. The sequence of mouse serum protein changes during the progressing growth of a spontaneous mammary tumour and of the same tumour grafted in isologous system / R. Rabinovichdepirosky, S.R.Oisgold / *Br.J.Cancer.* – 1964. – Vol.3. – P.165-172.
- 17.Robinson H.W., Hodgen G.G. Biuret reaction for proteins / H.W Robinson, G.G. Hodgen // *J.Biol.Chem.* – 1940. – Vol.135. – P.707-717.
- 18.Silverman L.M. Electrophoretic patterns for serum glycoproteins reflect the presence of human breast cancer / L.M Silverman, G.B Dermer, Z.A Tokes / *Clin.Chem.* – 1977. – V.23, N.11. – P.2055-2058.
- 19.Strobel S.L. Transient paraproteinemia: an intriguing immunological anomaly S.L Strobel // *Ann.Clin.Lab.Sc.* – 2003. – V.33, N.3. – P.265-270.
- 20.http://www.homeomedi.com/files/article_byTsompani-Partalidou.pdf.
- 21.Witz I., Hermann G., Pikovski M., [et al]. The antigenic composition of tumours, sera and urines of tumou-bearing mice and the partial purification of two antigens present in increased amountws / I. Witz, G. Hermann, M.Pikovski [et al]. / *Br.J.Cancer.* – 1964. – V.18. – P.397-406.

22. Autoantibody to tumor antigen, alpha 2-HS glycoprotein: a novel biomarker of breast cancer screening and diagnosis / J.K. Yi , J.W. Chang, W. Han [et al]. / Cancer Epid.Biomark.Prev. – 2009. – Vol.18, N.5. – P.1357-1364.

23. Zeng Z., Hincapie M., Pitteri S.J. et al. A proteomics platform combining depletion, multi-lectin affinity chromatography (M-LAC) and isoelectric focusing to study the breast cancer proteome / Z. Zeng, M.Hincapie, S.J.Pitteri et al. / Anal.Chem. – 2011. – Vol.83, N.12. – P.4845-4854.

Исследован фракционный состав белков плазмы крови кошек с опухолями молочной железы (выявлено 14 основных фракций). У разных животных повышается содержание отдельных фракций: γ -глобулинов, трансферринов и белков острой фазы воспаления (α 1-антитрипсин, гаптоглобин и церулоплазмин).

Белки, кровь, опухоль молочной железы, кошка.

Fractional composition of plasma proteins from cats with mammary tumors has been investigated (14 main fractions have been identified). The level of individual fractions (γ -globulins, transferrins and acute phase proteins α 1-antitrypsin, haptoglobin and ceruloplasmin) increased in different animals.

Proteins, blood, mammary tumor, cat.

СКЛАД І СУБМІКРОСКОПІЧНА БУДОВА КЛІТИН ЛІМФОЇДНОЇ ТКАНИНИ СТРАВОХІДНОГО МИГДАЛИКА КУРЕЙ

***В.Т. Хомич, доктор ветеринарних наук, професор
Н.В. Дишлюк, кандидат ветеринарних наук, доцент***

Встановлено, що склад клітин лімфоїдної тканини стравохідного мигдалика курей неоднорідний. До них входять ретикулоцити, лімфоцити, імунобласти, проплазматичні і плазматичні клітини (плазмоцити), моноцити, макрофаги та М-клітини, які мають особливості субмікроскопічної будови.

Кури, стравохідний мигдалик, лімфоїдна тканина, клітини.

Відомо, що стравохідний мигдалик птахів, у тому числі і курей, входить до складу імунних утворень, які асоційовані із слизовою оболонкою органів травного каналу [1,2]. В них, під впливом антигенів відбувається диференціація Т- і В-лімфоцитів в ефекторні клітини, котрі обумовлюють специфічний імунітет [3].

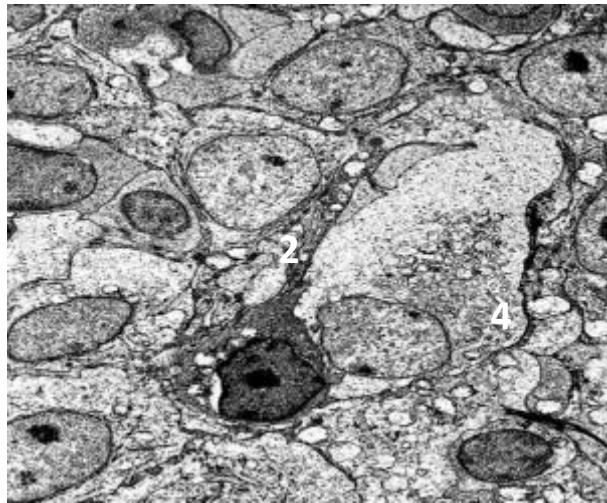
Основу імунних утворень, які асоційовані із слизовою оболонкою органів травлення формує лімфоїдна тканина, клітинний склад якої у птахів вивчений недостатньо. З цього питання є тільки окремі повідомлення [4, 5]. В доступній нам літературі ми також не знайшли даних про склад і субмікроскопічну будову клітин лімфоїдної тканини стравохідного мигдалика курей.

Мета та завдання. Метою нашої роботи було вивчити склад і субмікроскопічну будову клітин лімфоїдної тканини стравохідного мигдалика курей.

Матеріал і методи досліджень. Об'єктом дослідження був стравохідний мигдалик 3 голів курей кросу Шевер 579 віком 6 місяців. Матеріал для субмікроскопічних досліджень відбирали не пізніше як через 5 хвилин після забою птиці. Мигдалики розрізали на шматочки завбільшки 1,5 мм³, фіксували 2,5% глутаральдегідом протягом 1 год при t= +4⁰С, промивали 0,1 М Na-кокадилатним буфером і знову фіксували в 2%-му розчині осмієвої кислоти. Після цього відібраний матеріал зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації та в ацетоні і заливали в суміш епон-аралдит за загальноприйнятою методикою [6]. Виготовлені блоки різали за допомогою ультратому LKB-III В. Одержані зрізи викладали на паладієві сітки і досліджували за допомогою електронного мікроскопа SELMI ПЕМ -125К.

Результати досліджень. Проведеними дослідженнями встановлено, що до складу лімфоїдних клітин стравохідного мигдалика входять ретикулоцити, лімфоцити, імунобласти, проплазматичні та

плазматичні клітини (плазмоцити), моноцити, макрофаги і М-клітини (рис. 1).

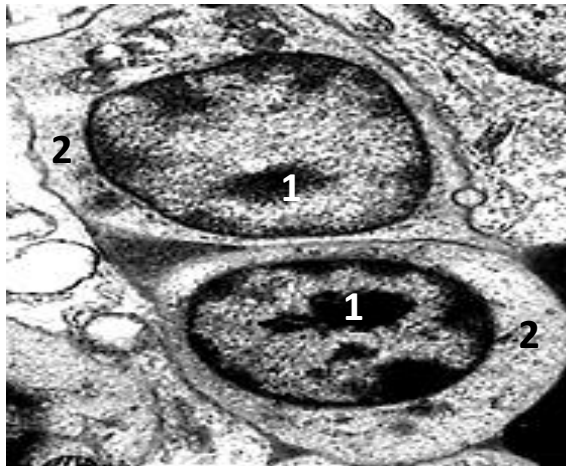


**Рис. 1. Лімфоїдні клітини стравохідного мигдалика курки.
Електроннограма, х 2500:**

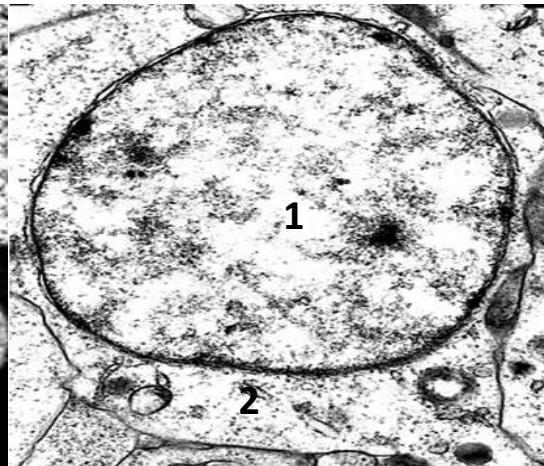
1 – імунобласти; 2 – плазмоцит; 3 – М-клітина; 4-лімфоцит

Ретикулоцити утворюють основу лімфоїдної тканини в петлях якої розташовані її клітини. Вважають, що вони створюють специфічне мікрооточення, в якому проходить диференціація лімфоцитів у ефektorні клітини. Слід відмітити, що виявити ретикулоцити на препаратах надзвичайно важко. Вони мазкуються клітинами лімфоїдного ряду. Ретикулоцити утворюють численні розгалужені відростки. Ядро в них розміщене в центрі, воно крупне, переважно овальної форми. В ньому є одне ядерце і невелика кількість гетерохроматину. У цитоплазмі виявляються дрібні, округлі і видовжено-овальної форм мітохондрії, рибосоми, елементи гранулярної ендоплазматичної сітки і комплекс Гольджі.

Лімфоцити представлені переважно малими і середніми (рис. 1, 2). Вони мають округлу форму і велике ядро, яке займає майже весь об'єм клітини. В окремих лімфоцитах ядро дещо розміщене ексцентрично. В ньому знаходиться одне ядерце. В ядрах різних форм лімфоцитів кількість гетерохроматину неоднакова. У малих лімфоцитах його більше ніж у середніх. Гетерохроматин переважно зосереджений біля внутрішньої мембрани ядерної оболонки і рідше у вигляді грудочок різної форми і розміру вільно в нуклеоплазмі. В цитоплазмі лімфоцитів помітні нечисленні мітохондрії округлої форми із слабо вираженими кристами, елементи гранулярної ендоплазматичної сітки, рибосоми і їх скупчення (полірибосоми).



**Рис. 2. Лімфоцити
стравохідного мигдалика
курки. Електронограма, х
10000: 1 – ядро; 2 – цитоплазма.**



**Рис. 3. Імунобласт
стравохідного мигдалика курки.
Електронограма, х 10000: 1 –
ядро; 2 – цитоплазма.**

Імунобласти мають значні розміри. Вони більші ніж малі і середні лімфоцити. Об'єм цитоплазми імунобластів значно перевищує такий цитоплазми лімфоцитів (рис. 1, 3). Ці клітини мають округлу, або злегка видовжену форму. Ядро кулясте, містить переважно два ядерця, хроматин рівномірно розподілений в нуклеоплазмі. Частина гетерохроматину фіксована біля внутрішньої мембрани ядерної оболонки. Цитоплазма світла, в ній трапляються нечисленні органели, такі як крупні мітохондрії округлої форми із світлим матриксом і слабо вираженими кристами, полірибосоми, елементи (канальці і цистерни) ендоплазматичної сітки, лізосоми, елементи комплексу Гольджі. Окремі імунобласти знаходяться в стані мітозу.

Проплазматичні клітини невеликих розмірів і неправильної форми (рис. 4). Ядро цих клітин також має неправильну форму. В ядрі одне - два ядерця, а у нуклеоплазмі багато гетерохроматину, який переважно фіксований до оболонки ядра у вигляді фігур трикутної і трапецеподібної форм. В цитоплазмі локалізовані крупні мітохондрії із світлим матриксом і елементи гранулярної ендоплазматичної сітки.

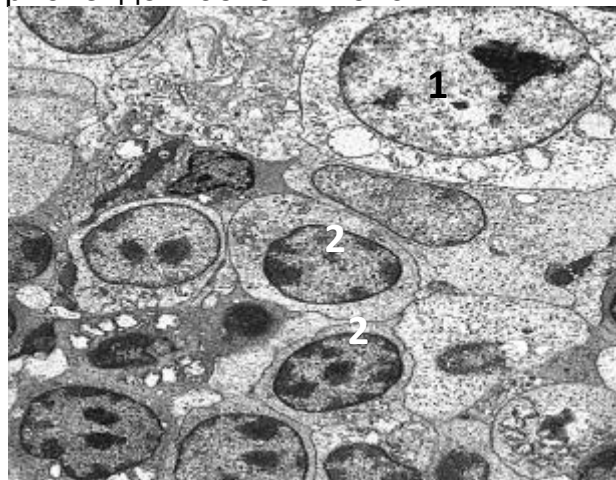


Рис. 4. Лімфоїдні клітини стравохідного мигдалика курки.
Електроннограма, х 3000: 1- імунобласт; 2- проплазматичні клітини.

Плазмоцити, як відомо є ефекторними клітинами В-лімфоцитів. Вони невеликих розмірів, округлої, рідше овальної форми з ексцентрично розташованим ядром (рис. 1). В останньому добре виражені грудочки гетерохроматину, які формують характерний рисунок у вигляді спиць колеса, або циферблата годинника. Біля ядра помітна зона просвітлення, це зона комплексу Гольджі. Цитоплазма майже вся заповнена гранулярною ендоплазматичною сіткою, каналці якої значно розширені. Останні розташовані переважно концентрично навколо ядра. В цитоплазмі також помітні нечисленні великі мітохондрії овальної і округлої форм із світлим матриксом, рибосоми та їх скупчення.

Моноцити, як відомо є попередниками макрофагів. Це великі клітини, з підковоподібним, або бобоподібним ядром (рис. 5). В ядрі грудочки гетерохроматину розташовані рівномірно по всій нуклеоплазмі. В цитоплазмі є округлі мітохондрії із світлим матриксом, лізосоми і ендоплазматична сітка.

Макрофаги мають неправильну, витягнуту форму і овальне ядро, в якому є невелика кількість гетерохроматину (рис. 6). Останній фіксований до внутрішньої мембрани оболонки ядра і розпилений в нуклеоплазмі. Цитоплазма утворює вирости різної форми і величини. В ній є багато крупних лізосом округлої форми, дрібні фагосоми, трохи менше мітохондрій і каналців ендоплазматичної сітки.

Відомо, що М-клітини є клітинами епітеліального походження. Вони набули здатності фагоцитувати антигени і транспортувати їх у лімфоїдну тканину. В останній, вони виділяють антиген, який контактує з макрофагами і лімфоцитами. М-клітини – це крупні клітини з електроннопрозорою цитоплазмою, яка утворює вирости (рис. 1). У цитоплазмі міститься багато пухирців (везикул) і окремі електроннощільні тільця (можливо фагосоми). Ядро розташоване переважно ексцентрично. Його гетерохроматин рівномірно розподілений в нуклеоплазмі. У ядрі може бути одне або два ядерця, які розташовані на периферії.



Рис. 5. Моноцит стравохідного мигдалика курки. Електроннограма, х 10000: 1- моноцит; 2- імунобласт.

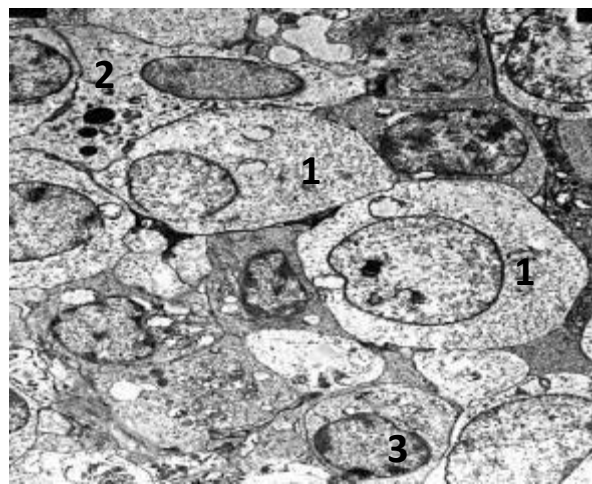


Рис. 6. Лімфоїдні клітини стравохідного мигдалика курки. Електроннограма, х 2500: 1- імунобласти; 2- макрофаг; 3 – лімфоцит.

Висновок

До складу клітин лімфоїдної тканини стравохідного мигдалика курей входять ретикулоцити, лімфоцити, імунобласти, проплазматичні та плазматичні клітини (плазмоцити), моноцити, макрофаги і М-клітини, які мають особливості субмікроскопічної будови.

Список літератури

1. Крок Г.С. Гистогенез подэпителиальной лимфоидной ткани пищеварительного тракта у некоторых высокопродуктивных линий кур /Г.С. Крок, Н.А. Мусиенко //Повышение продуктивности сельскохозяйственных животных: сборник научных трудов Харьковского сельскохозяйственного института. - 1976. - Т.227.- С.122-129.
2. Ковтун М.Ф. Лимфоидные образования кишечной трубки птиц и их защитная функция /М.Ф. Ковтун, Л.П. Харченко, В.С. Бирка //Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики: Зб. наук. статей. – Запоріжжя: Вид-во ЗДМУ, 2003. – Вип.11. – С.75-81.
3. Сапин М.Р. Иммунные структуры пищеварительной системы /М.Р. Сапин. – М.: Медицина, 1987. – 224 с.
4. Гладков Б.А. Морфология и возрастные особенности лимфоидной и миелоидной тканей в желудочно-кишечном тракте кур /Б.А. Гладков //Профилактика и терапия инфекционных и незаразных болезней животных в хозяйствах ЦЧЗ. – Воронеж, 1984. - С.139 -147.
5. Крок Г.С. Эмбриогистогенез и постэмбриональное развитие подэпителиальных лимфоидных образований у сельскохозяйственных птиц /Г.С. Крок //13-й всемирный конгресс по птицеводству.-Киев, 1966.-С. 539-542.
6. Уикли В. Электронная микроскопия для начинающих /Пер. с англ. /В. Уикли. - М.: Мир, 1975.-324 с.

Установлено, что состав клеток лимфоидной ткани пищеводной миндалины многообразный. К ним входят ретикулоциты, лимфоциты, иммунобласты, проплазматические и плазматические клетки (плазмоциты), моноциты, макрофаги и М-клетки, которые имеют особенности субмикроскопического строения.

Куры, пищеводная миндалина, лимфоидная ткань, клетки.

It is established, that composition of limfoid tissue's cells of esophageal tonsil is different. These include reticulocytes, lymphocytes, immunoblasts, proplazmocytes and plasmocytes, monocytes, macrophages and M-cells, which have the features submicroscopic structures.

Chickens, esophageal tonsil, limfoid tissue, cells.

НАДІЙНІСТЬ ГЕМОСТАЗУ ПРИ КАСТРАЦІЯХ ТВАРИН З ВИКОРИСТАННЯМ ВЧ-ЕЛЕКТРОЗВАРЮВАННЯ

***О.Ф. Петренко, доктор ветеринарних наук, професор
М.С. Шолойко, аспірант****

Вивчення надійності гемостазу при використанні ВЧ-електрозварювання для проведення операцій на свійських тваринах різних видів і віку. Експериментально доведено високу ефективність, зручність і надійність використання ВЧ-електрозварювання у ветеринарній хірургії.

Кастрація, ВЧ-електрозварювання, кровотечі, свійські тварини, нагноєння ран, перекриття судин.

Актуальність проблеми. Післякастраційні ускладнення у ветеринарній хірургії виникають досить часто. Особливо поширеними є кровотечі та нагноєння через певний проміжок часу внаслідок реакції організму на шовний матеріал, як стороннє тіло. Так, за даними В.М. Власенко та інших вчених досить часто вищезгадані ускладнення відбуваються саме при кастрації жеребців. Тому використання електрозварювання є актуальним у ветеринарній хірургії [1, с. 229].

Мета роботи: застосування електрозварювання для здійснення кастрації домашніх тварин. Впродовж 2010-2013 рр. надійність гемостазу із використанням ВЧ- електрозварювання вивчали на свинях [3]. На другому етапі електрозварювання, були вже апробовані оптимальні джерела живлення домашніх тварин у ветеринарній клініці Національного університету біоресурсів і природокористування України і господарствах різних форм власності Київської області[4]. На третьому етапі результати, щодо використання електрозварювання були співставлені з результатами виконання кастрації класичним способом.

Матеріал і методи дослідження. Перший етап дослідження проведено на 23 свинях породи велика біла масою 35-50 кг (14 кабанчиків і 9 свинок). Протокол анестезіологічного забезпечення тварин був наступним.

Спочатку тваринам проводили комплексну премедикацію з використанням розчинів атропіну сульфату 0,3 мг/кг, димедролу 0,3 мг/кг, сибазона 2 мг/кг, каліпсоу 8 мг/кг, після чого в периферичну вену вводили внутрішньовенний пластиковий катетер і проводили постійну інфузію розчином Рінгера в обсязі 5-8 мл/кг/год. Надалі виконували загальну внутрішньовенну анестезію шляхом введення свиням 5%-ного розчину натрію тіопенталу 10 мг/кг, ардуану 0,5 мг/кг, 50%-го розчину анальгіну 4 мл. Моніторинг загальної анестезії включав реєстрацію через кожні 5 хв. рефлексів, частоти дихання (ЧД), сатурації крові (SpO₂), скорочень серця (СС), артеріального тиску (АТ), ректальної температури

(РТ); під час всього періоду анестезії проводили електрокардіографічні дослідження (ЕКГ). ЧД визначали за допомогою звичайного фонендоскопа, АТ вимірювали за допомогою автоматичного тонометра ІА -777 фірми AND (Японія), ЕКГ, СС, SpO₂ визначали за допомогою ветеринарного апарату Heart Screen 60G VET (Угорщина), РТ вимірювали за допомогою електронного термометра Citizen CT- 416C (Японія). Кількість введених лікарських препаратів під час анестезії реєстрували в «Карті анестезіологічного забезпечення тварини», результати моніторингу - у «Карті моніторингу загальної анестезії тварин». Карти розроблені співробітниками кафедри ветеринарної хірургії ім. І.О. Поваженко НУБіП України.

В експерименті здійснювали перекриття аорти, хвостової, обох загальних, зовнішніх і внутрішніх клубових, обох стегнових, обох загальних сонних, обох пахвових, обох плечових, обох ниркових артерій, обох яремних, обох стегнових і обох ниркових вен [5,6]. Після виділення вимірювали діаметр кожної судини за допомогою штангенциркуля і виконували її перекриття електрозварюванням. Досліджено 617 сегментів артерій і 96 сегментів вен діаметром 3,5-13 мм.

Електрозварювання здійснювали з використанням спеціалізованих електрозварювальних комплексів ЕК- 300М1 і ПАТОНМЕД ЕКВЗ-300 конструкції Інституту електрозварювання ім. Є.О. Патона, які працювали в автономному режимі, і спеціальних затискачів із заданою силою тиску покриття - синтетична емаль, площа електродів від 30 мм² до 135 мм². [2] Для оцінки міцності електрозварювального шва після зварювання сегмент судини наповнювали фізіологічним розчином натрію хлориду шляхом підвищення тиску з швидкістю 20 мм рт. ст. за 1 секунду і встановлювали ту його величину, під впливом якої виникала неспроможність герметизації шва. Вимірювання тиску здійснювали за допомогою електронного та аналогового манометрів, на другому етапі дослідження метод електрозварювання був використаний для проведення кастрації 74 тварин (основна група): 4жеребців масою тіла 400-500 кг, 57 свиней (40 кабанчиків 10-30 кг і 17 свинок 30-50 кг), 13 собак (8 сук 5-25 кг та 5 собак 10-40 кг), 10 кішок (4 кота 2-6 кг і 6 кішок 3-5 кг). Перед здійсненням кастрації застосовували премедикацію розчинами атропіну сульфату 0,07-0,5 мг/кг, димедролу 0,02-0,5 мг/кг і ацепромазіну 0,1-0,5 мг/кг. Кастрацію самців здійснювали відкритим способом, через розріз м'яких тканин довжиною 10-20 мм, у самок виконували лапаротомію і застосовували електрозварювальний інструмент діаметром 10 мм. На гонадні судини накладали електрозварювальний затискач і фіксували електроди шляхом замикання кремал'єри. Після одноразового натискання на пускову педаль джерела живлення, через електроди проходив запрограмований електрозварювальний імпульс, завдяки чому здійснювалося перекриття судин. Після завершення електрозварювального імпульсу гонадні судини перетинали з периферійного кінця, гонади видаляли.

Контрольну групу склали 105 тварин (4 жеребця, 63 свиней, 23 собаки, 15 котів). У контрольній групі кастрацію здійснювали після перев'язки гонадних судин. У самців сім'яниковий канатик перев'язували ниткою з шовного матеріалу, що розсмоктується повільно (хромований або посріблений кетгут, вікріл, окцелондексон, при кастрації жеребців застосовували щипці Занда, емаскулятор або дерев'яні лещата). [1] У порожнину мошонки засипали присипку трициліну, йодоформу або емульсію стрептоциду.

При здійсненні оваріогістеректомії в контрольній групі знаходили і виводили в рану яєчник. Зв'язки яєчника і яйцепровід перев'язували ниткою, після чого видаляли яєчник разом з яєчником сумкою[1]. У рану засипали трицилін або стрептоцид і зашивали.

Дослідна і контрольна група не відрізнялася за породою тварин, статтю і масою тіла.

Результати досліджень. В експерименті тривалість електрозварювання збільшувалася згідно до діаметра судин і становила від 3 до 10 секунди[4]. Зона термічного впливу поза електродами була відсутня, межа електрозварювання чітко відрізнялася від оточуючої стінки судини. Тканина між електродами набувала вид однорідної маси з гладкою поверхнею.

Міцність шва артерії становила від 547 до 2990 мм рт. ст., шва вени – 130-752 мм рт. ст.

При гістологічному дослідженні електрозварювального шва відмітили, що з'єднання стінок судини, розташованих між електродами утворилося. Коагуляція тканин під електродами відсутня. Зона шва представлена паралельно розташованим волокнам з базофільними вужками між ними. Пучки волокон щільно з'єднані один з одним. Ядра клітин зазнають пікнотичних змін, частково – деструкції, мають тенденцію витягатися

перпендикулярно до напрямку проходження струму, розташовуються пошарово між паралельно орієнтованими волокнами.

Зона термічного впливу відсутня. У перифокальних ділянках спостерігається зміна тинкторіальних властивостей волокон. Ендотеліальне вистилання артерії вогнищево десквамується, ознаки тромбозу не спостерігаються. Важливою складовою випробовувань було проведення зварювання стінок артерії великого діаметру в хронічному експерименті. При цьому після виділення у свині правої сонної артерії діаметром 4,5-5 мм, її перекривали на двох ділянках. Відстань між ділянками становила 1-1,5 см. Для перекриття використовували джерело живлення Патонмед ЕКВЗ - 300 та інструмент № 5.

У всіх спостереженнях було отримано зварювання стінок артерії з надійним її перекриттям. Після видалення з рани електрозварювального інструменту оглядали ділянку перекриття артерії. Вона у всіх спостереженнях виглядала напівпрозорої плівки.

Частину артерії, яка перебувала між двома місцями електрозварного перекриття, забирали для проведення випробування на

міцність і морфологічного дослідження електрозварювального шва (рис 1).

Через 1 добу після проведення електрозварювання зона з'єднання герметично перекриває просвіт артерії. У просвіті визначаються пухкі тромби, що складаються з мас фібрину і агрегованих формених елементів крові, так і рідка кров. Гемоліз еритроцитів ні в тромбах, ні в просвіті судини не спостерігається. Пристінкового вогнищево спостерігається прилипання еритроцитів інтими, ендотелій частково злушений і на окремих ділянках не визначається.

Через 20 діб в порівнянні з гострим експериментом ділянка зварювання набуває більш гомогенного вигляду. В цій речовині визначаються пікнотично змінені, витягнуті ядра клітин або їх тіні. Ядерний базофільний матеріал і волокнистий еозинофільний компоненти зливаються один з одним, утворюючи щільну речовину. В товщі визначаються поодинокі щілини, контури судин мікроциркуляторного русла. Ознак інтенсивного розсмоктування ділянок коагуляції немає.

Таким чином, результати проведених гострих і хронічних експериментів показали, що програмне забезпечення за допомогою джерела живлення Патонмед ЕКВЗ - 300 і спеціального електрозварювального інструменту дозволяє надійно і з високою повторюваністю здійснювати зварювання стінок артерій і вен діаметром до 13 мм[6].

Висока міцність отриманого в експерименті електрозварювального шва артерії і вени дозволила використовувати спосіб для здійснення кастрації домашніх тварин. У самців виводили в рану сім'яник, на сім'яниковій канатик накладали електрозварювальний затискач і включали запрограмований струм, впливу за межі ділянки зварювання не відмічалось. Обмеження пошкодження прилеглих тканин і створення сприятливих можливостей їх інтенсивної регенерації.

Електрозварювання дозволяє уникнути розвитку значної кровотечі, яка часто виникає під час або після проведення кастрації класичними методами, особливо у жеребців, тоді як в контрольній групі у 9% прооперованих тварин відзначалася незначна кровотеча протягом 10-25 хв. з судин мошонки.

Кровотечу, як наслідок неспроможності електрозварювального шва артерії, не спостерігали. У жодній з оперованих тварин дослідної групи не було зареєстровано нагноєння рани, а також інших ускладнень.

Висновки

1. Надійне перекриття за допомогою електрозварювання артерій і вен діаметром 3,5-13 мм є передумовою використання методу для кастрації домашніх тварин.

2. За допомогою електрозварювання, кастрацію можна здійснювати різними методами як у самців, так і у самок домашніх тварин.

3. При використанні електрозварювання для кастрації тварин кровотечі, гнійних та інших ускладнень не спостерігали.

4. Здійснення кастрації тварин з використанням електрозварювання, в порівнянні з традиційними методами, скорочує час проведення операцій в 2-4 рази, підвищується надійність і безпека втручання, а також істотно знижуються витрати на придбання дорогих витратних хірургічних матеріалів.



Рис.1. Випробування на міцність, електрозварний шов витримує тиск води 625 мм р. ст.

Список літератури.

1. Оперативна хірургія, анестезіологія і топографічна анатомія / В.М. Власенко, Л.А. Тихонюк, М.В. Рубленко – Біла Церква. 2006. 544 с.
2. Пат. 74881 України, Інструмент для з'єднання м'яких біологічних тканин тварин і людини / Б.Є. Патон, В.К. Лебедев, Ю.О. Масалов та ін. – Опубл. 15.02.06, Бюл. № 2, кн. 1. – С. 3.20-3.21.
3. Пат. 75342 Україна, Спосіб зварювання м'яких тканин тварини і людини / Б.Є. Патон, В.К. Лебедев, О.В. Лебедев та ін. – Опубл. 17.04.06, Бюл. № 4, кн. 1. – С. 3.20-3.21.
4. Пат. 77064 Україна, Спосіб зварювання біологічної тканини, спосіб керування зварюванням біологічної тканини (варіанти) і пристрій для зварювання біологічної тканини (варіанти) / Б.Є. Патон, В.К. Лебедев, О.В. Лебедев та ін. – Опубл. 16.10.06, Бюл. № 10, кн. 1. – С. 3.22-3.28.
5. Pat. 6733498 US. System and method for control of tissue welding / Paton B.E., Lebedev V.K., Lebedev A.V. et al – Prior. 19.02.2002; Publ. Aug. 21, 2003.
6. The Paton Welding Journal / O.N. Ivanova, A.T. Zelnichenko, D.D. Kunkin, V.V. Perekrst and V.A. Todorenko – TPWJ, 2012, #11, 53-55 pages

Изучение надежности гемостаза при использовании ВЧ-электросварки для проведения операций на домашних животных разных видов и возраста. Экспериментально доказано высокую эффективность, удобство и надежность использования ВЧ-электросварки в ветеринарной хирургии.

Кастрация, ВЧ-электросварки, кровотечения, домашние животные, нагноение ран, перекрытия сосудов.

Study hemostasis reliability using HF-welding operations for different pet species and age. Experimentally proven high efficiency, convenience and reliability of the use of high-frequency electric welding in veterinary surgery.

Castration, HF-welding, bleeding, pets suppurating wounds, overlapping vessels.