



*Іздепський В.Й., доктор ветеринарних наук,
Чилідзе С.С., аспірант*,*

Полтавська державна аграрна академія

ПІДВИЩЕННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ОРГАНІЗМУ ОВЕЦЬ – ЗАПОРУКА ПРОФІЛАКТИКИ КОПИТНОЇ ГНИЛІ

Постановка проблеми.

Вівчарство – одна з важливих галузей тваринництва. Ні один вид свійських тварин не дає такої різноманітної продукції як вівці: вовну, овчину, смушки, баранину, сало, молоко.

Завдяки своїм морфологічним, фізіологічним, біохімічним та іншим особливостям вівці вигідно відрізняються від інших свійських тварин своєю невибагливістю до умов утримання та годівлі. Зокрема, вони найкраще використовують грубі корми. Доводиться з прикрістю констатувати, що поголів'я овець на Полтавщині, як і в Україні в цілому, катастрофічно зменшилося.

Одна з найдавніших культурних порід овець, яких розводять виключно в Україні, є сокільська порода. Свою назву вона дістала від села Сокілки Кобеляцького району Полтавської області, яке на початку XV століття було великим торговим центром. Створювалася ця порода на Полтавщині шляхом багатовікової народної селекції. Звідси вона поширилася в інші області. У її створенні значну роль відігравали вівці каракульської породи та кримських маличів.

Це – грубововні довгохудохвості вівці смушково-молочного виробничого напрямку. За забарвленням сокільські вівці мають сіру або чорну, грубу, косичної будови вовну. Барани – рогаті, матки, в основному, комолі або мають невеликі ріжки. Тварини середньої величини, енергійні, з міцним копитним рогами і високими адаптивними здібностями. Сокільська порода овець особливо ціниться високоякісними смушками блакитного чи сталевого забарвлення із густою і блискучою повнозавитою шерстю, яка дає близько 60 відсотків сірих і 40 відсотків чорних смушків. Жива маса баранів-плідників становить 60-65 кг, вівцематок – 43-47 кг, баранчиків при народженні – 4,0 кг, а ярокочок – 3,5 кг. Настриг немитої вовни баранів сягає 3,5-4,0 кг, маток – 2,0-2,5 кг, довжина косиць 15-25 см (1).

Забезпечення повноцінної годівлі овець сприяє підвищенню резистентності організму і профілактиці копитної гнилі.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано

розв'язання проблеми. Відомо, що одним із поширених хірургічних захворювань в овець, яке може носити масовий характер, є копитна гниль. Ця патологія була і залишається надзвичайно актуальною проблемою господарств усіх форм власності, що утримують поголів'я дрібної рогатої худоби.

Копитна гниль є стаціонарною інфекцією, що повторюється з року в рік в одних і тих же урочищах, місцевостях чи фермах, незалежно від того, які отари випасаються чи утримуються.

Основними умовами, що призводять до виникнення і розвитку копитної гнилі у тварин, є підвищена вологість у приміщеннях, вигульових майданчиках, під впливом якої шкіра міжпальцевих щілин і рогової речовини копитець набухає та стає пористою, внаслідок чого тканини втрачають здатність протидіяти проникненню в неї збудника. За несвоєчасної розчистки копитець під рогами, що підвернувся, відмічається накопичення гною і, відповідно, його мацерація, що сприяють гнилісному розпаду підошви копитець.

Нестача в раціоні кальцію, фосфору, цинку, сірки і вітамінів, особливо вітаміну А, послаблює захисні сили організму в цілому і копитного рогу в тому числі. Довготривале згодовування вівцям великої кількості соковитих кормів або вилуженого сіна призводить до значного загального ослаблення фізіологічної функції шкіри, надмірного розростання м'якого пухкого копитного рогу, який легко піддається дії збудника хвороби (2-4).

Тому на сьогодні потребують досконалого вивчення питання профілактики та своєчасної ліквідації цього інфекційного захворювання.

Етіологічних факторів у розвитку даної хвороби чимало, але передусім – це резистентність організму.

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

Мета досліджень та методика їх проведення. Завданням і метою нашого дослідження було вивчити окремі морфологічні і біохімічні показники крові овець сокольської породи у віковому аспекті з подальшим аналізом патогенезу цієї патології.

Роботу проводили на базі племзаводу «Здобуток» Кобеляцького району, що став правонаступником поголів'я овець сокільської породи, та здавна відомого племзаводу «Сокільський» цього ж району на Полтавщині. Лише в цьому господарстві на сьогоднішній день в Україні утримуються вівці сокільської породи. Так, станом на 01.11.05 р. у СТОВ «Здобуток» утримується всього 1301 голова овець у тому числі:

- барани-плідники – 64 гол. ;
- вівцематки – 616 гол.;
- баранчики 2004 року народження – 99 гол.;
- ярки 2004 року народження – 41 гол.;
- барани старше року – 23 гол.;
- ярки старше року – 189 гол.;
- баранчики 2005 року народження – 100 гол.;
- ярки 2005 року народження – 169 гол.

У ході проведення клінічного обстеження всього вівцепоголів'я, що утримується в племзаводі «Здобуток», встановлено, що на період осені 2005 року ознак захворювання овець на копитну гниль не виявлено, однак слід зауважити, що у тварин зустрічаються випадки деформації копитець. Ми вважаємо, що успішним профілактичним заходом копитної гнилі є те, що в даному господарстві значна увага приділяється годівлі тварин, особливо вітамінно-мінеральному забезпеченні раціону. Так, восени 2005 року раціон годівлі на одну голову основного стада господарства становив :

- силос – 2 кг;
- солома – 2 кг;
- сіно – 0,5 кг;
- концкорми – 0,2 кг;
- сіль – 12-15 гр.;
- вода – досхочу.

Для збалансування раціону по мінеральних речовинах і вітамінах основному стаду на протяжній стійлового періоду згодуюється премікс, до складу якого входять на одну тону комбікорму:

- вітамін А – 1180 млн. МО – 2360 гр. мікрвіта А (500 тис. МО в 1 гр.);
- вітамін Д – 1180 млн. МО – 640 гр. мікрвіта Д (500 тис. МО в 1 гр.);
- вітамін Е – 4000 МО – 8000 г. мікрвіта Е (50% альфа токоферол);
- цинк – 7800 г. – 34,8 кг. ZnSO₄;
- мідь – 880 г. – 3,7 кг. CuSO₄;

- кобальт – 80 г. 320 г. CoCl₂;
- марганець – 570 гр. – 2,6 кг MnSO₄;
- йод – 40 гр. – 52,6 г. KI;
- залізо – 3800 гр. – 19,5 кг. FeSO₄ (закисне);
- селен – 15 гр. – 32,8 г селенистоокислого натрію.

Крім цього, перед постановкою овець на зимове утримання основному стаду згодуюється «Біовіт – 80» упродовж 20 днів.

Щоквартально все поголів'я овець господарства обробляється ангельмінтиками. Молодняку (з першого тижня життя) обов'язково вводиться інтрамускулярно препарат «Тетравіт» у дозі 1,0 мл та випоюється розчин Люголя в дозі 20-25 мл із метою профілактики безоарної хвороби.

Результати клінічних даних підтверджуються і біохімічними дослідженнями крові, відібраної від клінічно здорових овець різних вікових груп.

Досліди проводили в умовах лабораторії кафедри хірургії й акушерства Полтавської державної аграрної академії та Кобеляцької районної державної лабораторії ветеринарної медицини.

Матеріалом для біохімічних досліджень слугувала сироватка крові, а для морфологічних – кров стабілізували шляхом додавання трилону-Б.

Уміст кількості церулоплазміну в сироватці крові визначали колориметрично; кількість заліза та міді – колориметричним методом за допомогою тест-наборів фірми «PLIVA – Lachema a. s.», концентрацію загального білка – рефрактометричним методом, гемоглобіну – колориметрично за допомогою набору реактивів ТОВ НВП «Філіст-Діагностика», загальну окислювальну активність плазми, малоновий діальдегід, білкові фракції – колориметрично, підрахунок кількості еритроцитів, лейкоцитів, виведення лейкоформули – за допомогою біологічного мікроскопа SMS – F – 6 та лічильної камери із сіткою Горєва.

Результати досліджень. Морфологічними дослідженнями встановлено, що кількість еритроцитів у крові була найвищою у баранів-плідників та овець, старших року, дещо нижчими були показники у молодняку 2005 року народження та вівцематок.

При підрахунку кількості лейкоцитів встановлено, що найбільша їх кількість міститься в крові молодняку 2005 року народження, дещо менше – у баранів-плідників та овець, старших року, і значно менше у вівцематок.

Під час виведення відсоткового відношення в лейкограмі периферичної крові овець встановлено, що базофіли в усіх досліджених групах тварин були відсутні.

Відсоткове відношення еозинофілів було найвищим у молодняку 2005 року народження – 6,7%

та вівцематок – 4,08%; в овець, старших року, дані показники становили 1,94%, найнижчими були показники у баранів-плідників – 1,8%.

Визначивши відсоткове співвідношення юних нейтрофілів, було встановлено, що найбільша їх кількість була у крові овець, старших року, – 3,68%, у вівцематок – 3,44%, баранів-плідників – 3,36%, а найнижчі показники (1,04%) були у молодняку 2005 року народження.

Кількість паличкоядерних нейтрофілів була значно вищою у баранів-плідників – 16,9%, дещо нижчими – у вівцематок – 11,5%, показники у овець, старших року, та молодняку 2005 року народження становили 8,06% та 5,8%, відповідно.

Показники сегментоядерних нейтрофілів розмістилися від більшого до меншого наступним чином: молодняк 2005 року народження – 39,6%, вівці, старше року, – 28,6%, барани-плідники – 24,5%, вівцематки – 13,7%.

Відсоткове відношення лімфоцитів найвищим було у вівцематок – 64,6% та овець, старших року, – 58,9%, нижчими були показники у баранів-плідників – 48,9% та молодняку 2005 року народження – 36,7%.

При підрахунку кількості моноцитів встановлено, що найбільша їх кількість міститься в крові овець старших року, – 0,56% та молодняку 2005 року народження – 0,48%; нижчими були показники у баранів-плідників. У крові вівцематок моноцити узагалі були відсутні.

Уміст церулоплазміну, який відіграє важливу

роль у регуляції запальних процесів та попередженні накопичення токсичних речовин в організмі тварин, був найвищим у вівцематок і баранів-плідників і значно нижчим в овець, старших року, і молодняку 2005 року народження.

Відомо, що мікроелементи (залізо, мідь) є високоактивними біотиками, що відіграють важливу роль при різноманітних як фізіологічних, так і патологічних процесах, що виникають в організмі тварин. При визначенні міді в сироватці крові було зокрема встановлено, що найбільша її концентрація була в овець, старших року, дещо меншою – у баранів-плідників та вівцематок і найнижчою – у молодняку 2005 року народження.

Кількість заліза в сироватці крові зменшувалася від більшого до меншого у такому відношенні: молодняк 2005 року народження, вівці, старше року, вівцематки, барани-плідники (табл. 1).

Уміст загального білка був найвищим у баранів-плідників, дещо меншим – у сироватці крові молодняку 2005 року народження та овець, старших одного року, і найменшим – у вівцематок.

Було виявлено тенденцію вікових коливань під час визначення кількості загальних ліпідів та загальної окислювальної активності плазми в даних біологічних субстратах. Так, концентрація загальних ліпідів і показники загальної окислювальної активності плазми були найвищими в овець, старших року, меншою – у молодняку 2005 року народження та баранів-плідників, найнижчою вона була у вівцематок.

1. Деякі морфологічні та біохімічні показники крові овець різного віку

Показники	Барани-плідники	Вівцематки	Вівці старше року	Молодняк 2005 року народження
Церулоплазмін, ммоль/л	0,43±0,09	0,5±0,1	0,23±0,07	0,17±0,04
Залізо, мкмоль/л	8,89±1,37	8,98±1,76	15,14±4,14	27,8±9,64
Мідь, мкмоль/л	17,52±1,74	16,6±2,86	18,3±1,73	12±2,17
Загальні ліпіди, г/л	2,55±0,58	2,07±0,59	6±1,02	2,88±0,28
Загальний білок, г/л	77,6±0,21	73,7±0,33	75,9±0,11	76,4±0,13
Гемоглобін, г/л	123,5±8,07	100,5±19,2	95±6,76	127±4,57
Загальна окислювальна активність плазми, %	6,56±2,65	4,11±1,15	8,2±2,13	8,02±2,17
Малоновий діальдегід, мкмоль/л	3,33±0,2	3,77±0,43	4,7±0,29	3,25±0,85
Еритроцити, Т/г	9,86±0,65	8,9±0,65	9,5±1,05	8,95±0,24
Лейкоцити, Г/л	13,04±0,65	10,5±0,96	11,14±0,82	13,59±1,2
Альбуміни, %	28,72±3,55	28,6±4,16	24,56±3,45	26,48±4,36
Альфа-глобуліни, %	10,16±2,79	13,44±5,36	8,32±2,32	8,76±3,2
Бета-глобуліни, %	12,99±3,61	15,62±2,31	44,96±4,76	46,32±2,09
Гамма-глобуліни, %	48,1±5,69	42,36±2,66	20,68±5,7	16,9±2,22

Показники вмісту малонового діальдегіду в сироватці крові змінювалися від більшого до меншого у дослідних групах тварин так: вівці, старше року, вівцематки, барани-плідники, молодняк 2005 року народження.

У ході виведення відсоткового відношення білкових фракцій у сироватці крові овець встановлено, що вища концентрація альбумінів відмічалася у баранів-плідників та вівцематок, нижча – у молодняку 2005 року народження та молодняку старше року.

Відсоткове відношення альфа-глобулінів було вищим у вівцематок та баранів-плідників і знижувалося у молодняку 2005 року народження та молодняку старше року.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Бактемиров М.А.* Диагностика и меры борьбы с копытной гнилью овец и коз. – Махачкала: Даг. кн. изд-во. – 1981. – 186 с.
2. *Огіій В.Г.* Сокільські вівці. – Харків: Прапор, 1974. – 50 с.
3. *Раимбеков Д.* Копытная гниль овец и коз. –

Кількість бета-глобулінів була найвищою у молодняку 2005 року народження, зменшуючись залежно від віку овець; найнижча вона була у баранів-плідників.

Відсоткове відношення гамма – глобулінів навпаки було вищим у баранів-плідників та зменшувалося в залежності від віку овець і найнижчим воно було у молодняку 2005 року народження.

Висновок. Встановлені нами окремі морфологічні та біохімічні показники крові у клінічно здорових овець різних вікових груп сокільської породи можуть бути використані при вивченні питань профілактики копитної гнилі овець та її своєчасної ліквідації.

Бишкек, 1991. – 132 с.

4. *Сукеев Ш.С., Сахаров В.А., Бакиев А.И.* Профилактика и лечение копытной гнили овец и коз. – Киргизский НИМ животноводства и ветеринарии, 1984. – 96 с.

УДК 619:611.428:636.47

© 2006

*Гаврилін П.М., доктор ветеринарних наук,
Тішкіна Н.М., аспірант,*

Дніпропетровський державний аграрний університет

ОСОБЛИВОСТІ ДИНАМІКИ КЛІТИННОГО СКЛАДУ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ЗОН ЛІМФОЇДНОЇ ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ НОВОНАРОДЖЕНИХ ПОРОСЯТ

Постановка проблеми.

На сучасному етапі розвитку імунології відомо, що імунобіологічна функція вторинних лімфоїдних органів у ссавців реалізується внаслідок узгодже-

ної взаємодії клітинних компонентів спеціалізованих ділянок (функціональних зон) їх паренхіми, кожна з яких характеризується специфічною цитоархітектонікою у відношенні як до лімфоїдних клітин, так і елементів мікрооточення (4-5).

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

Більшість авторів становлення дефінітивної структури функціональних зон і сегментів лімфатичних вузлів із появою в них чітко виражених напівкулеподібних одиниць глибокої кори, лімфоїдних вузликів зі світлими центрами з мантиєю з малих лімфоцитів та багаточисельних плазматичних клітин пов'язують із початком інтенсивної антигенної стимуляції органів імунотопозу в період адаптації організму за поутробних умов існування (1, 3, 9). За допомогою імунологічних методик досліджень на лабораторних тваринах та окремих видах продуктивних ссавців доведений факт імунокомпетентності організму на момент народження й показана наявність окремих класів імуноглобулінів та зрілих лімфоїдних клітин у плодів у другій половині плідного періоду розвитку (2, 7-8).

Морфологічні аспекти формування імунокомпетентності у ссавців на ранніх етапах онтогенезу, особливо у продуктивних видів тварин, у тому числі в залежності від організаційного статусу при народженні, досьогодні практично недосліджені. Визначення закономірностей структурних перетворень органів імунотопозу в продуктивних тварин – з акцентом на ознаки їх функціональної зрілості – сприятиме розробці адекватних й ефективних заходів, спрямованих на підвищення природної резистентності, імунологічної реактивності та життєздатності молодняка на перших

Визначені особливості цитоархітектоніки функціональних зон лімфатичних вузлів новонароджених поросят. Встановлені морфологічні ознаки функціональної спеціалізації та імунологічної активності компартментів соматичних і вісцеральних вузлів у поросят до моменту народження.

етапах постнатального онтогенезу.

Мета досліджень та методика їх проведення.

Метою нашої роботи було визначення особливостей динаміки клітинного

складу функціональних зон лімфоїдної паренхіми соматичних та вісцеральних лімфатичних вузлів новонароджених поросят.

Досліджували лімфатичні вузли (ЛВ): соматичні (поверхневий шийний, поверхневий пахвинний, пахвовий першого ребра) та вісцеральні (порожньої кишки, ободової кишки, трахеобронхіальний) новонароджених (добових) поросят білої української породи. ЛВ фіксували в 10%-нейтральному розчині формаліну з наступним заливанням у парафін-віск за загальноприйнятими методиками. На тотальних тонких (3-5 мкм) гістопрепаратах виготовлених, на санному мікроскопі та забарвлених азур II-еозином та метиловим зеленим-піроніном (за Браше), підраховували абсолютну кількість малих, середніх і великих лімфоцитів, макрофагів, ретикулярних, плазматичних та інших клітин (6). Підрахунок здійснювали в кожній функціональній зоні лімфовузлів (кіркове плато, паракортикальна зона, лімфоїдні вузлики (ЛВУЗ), мозкові тяжі) на кожні 100 клітин на 10 препаратах і в 20 полях зору за допомогою світлового мікроскопа "Olympus CH/20". На основі отриманих даних вираховували відносну середню кількість кожного з видів клітин у паренхімі ЛВ. Статистичну обробку здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою стандартних програмних пакетів.

Результати досліджень. Визначення особливостей клітинного складу лімфатичних вузлів новонароджених поросят свідчить, що домінуючими елементами в усіх функціональних зонах їх лімфоїдної паренхіми є малі (до 75%), середні (до 31%) лімфоцити та ретикулярні клітини (до 17%). Кількість великих лімфоцитів, плазматичних клітин, макрофагів, нейтрофілів та еози-

нофільних гранулоцитів в цілому не перевищує 2-3% (табл. 1, 2).

1. Клітинний склад функціональних зон лімфоїдної паренхіми соматичних лімфатичних вузлів новонароджених поросят, %

Вид клітин	Кіркове плато			Лімфоїдні вузлики			Паракортикальна зона			Мозкові тяжі		
	Поверх. шийний	Поверх. пахвинний	Пахвовий I-ребра	Поверх. шийний	Поверх. пахвинний	Пахвовий I-ребра	Поверх. шийний	Поверх. пахвинний	Пахвовий I-ребра	Поверх. шийний	Поверх. пахвинний	Пахвовий I-ребра
Бласти і великі лімфоцити	1,20 ± 0,29	1,33 ± 0,24	1,27 ± 0,27	0,93 ± 0,16	1,00 ± 0,23	0,80 ± 0,18	0,27 ± 0,12	0,33 ± 0,17	0,20 ± 0,11	0,20 ± 0,11	0,33 ± 0,13	0,13 ± 0,09
Середні лімфоцити	20,30 ± 0,63	20,20 ± 0,93	20,10 ± 4,81	29,50 ± 0,51	30,80 ± 1,94	28,70 ± 0,79	28,70 ± 0,54	31,70 ± 1,16	27,20 ± 0,70	27,10 ± 0,08	27,70 ± 0,91	25,50 ± 1,29
Малі лімфоцити	72,50 ± 0,71	71,80 ± 0,69	73,20 ± 20,04	61,50 ± 0,52	61,60 ± 1,63	61,40 ± 0,91	52,50 ± 0,46	51,30 ± 1,37	53,50 ± 0,49	50,50 ± 1,55	49,40 ± 1,37	52,10 ± 1,39
Зрілі та незрілі плазмацити	0,13 ± 0,09	0,27 ± 0,12	0,20 ± 0,001	0,13 ± 0,09	0,27 ± 0,12	0,13 ± 0,09	0,27 ± 0,12	0,27 ± 0,12	0,20 ± 0,11	0,47 ± 0,17	0,47 ± 0,14	0,53 ± 0,20
Ретикулярні клітини	5,53 ± 0,32	5,47 ± 0,48	4,80 ± 1,60	7,07 ± 0,28	9,47 ± 0,39	5,73 ± 0,29	15,10 ± 0,36	13,30 ± 0,62	16,00 ± 0,32	17,20 ± 0,70	17,30 ± 0,91	17,90 ± 0,69
Макрофаги	0,27 ± 0,16	0,53 ± 0,17	0,27 ± 0,001	0,33 ± 0,13	0,40 ± 0,14	0,27 ± 0,12	0,53 ± 0,20	0,53 ± 0,17	0,47 ± 0,17	0,20 ± 0,11	0,27 ± 0,12	0,20 ± 0,11
Гранулоцити	0,13 ± 0,09	0,40 ± 0,17	0,20 ± 0,001	0,47 ± 0,14	0,47 ± 0,17	0,13 ± 0,09	2,60 ± 0,28	2,60 ± 0,36	2,40 ± 0,17	4,27 ± 0,26	4,47 ± 0,28	3,60 ± 0,57

У соматичних ЛВ у паракортикальних зонах, що являють собою сукупність напівкулеподібних одиниць глибокої кори (ОГК), й є основою функціональних сегментів вузлів, відносна кількість малих лімфоцитів не перевищує 51,50-53,50%, середніх – 27,10-31,60%, а великих – 0,67%. При цьому найбільший вміст малих лімфоцитів у ОГК відмічається в пахвовому ЛВ першого ребра, а середніх – у поверхневому пахвинному (табл. 1). Кількість плазматичних клітин, наявність яких є ознакою імунологічної активності лімфоїдної тканини, в ОГК була незначною і не перевищувала 0,27% (табл. 1). Пул ретикулярних клітин в паракортикальній зоні соматичних ЛВ складає 12,67-16,70% від загальної кількості клітин; при цьому найбільшим він був у поверхневому шийному ЛВ, а найменшим – у пахвовому ЛВ першого ребра. Частка нейтрофільних та еозинофільних гранулоцитів в паракортикальних зонах складає не більше 2,27-2,60%, що, можливо, пов'язано з особливостями ангіоархітекτονіки та стану гістогематичного бар'єру в цих зонах паренхіми ЛВ. При цьому кількість

макрофагів у паракортикальних зонах соматичних ЛВ була мінімальною й не перевищувала 0,53% (табл. 1).

Зовні ОГК оточені кірковим плато, клітинний склад якого відрізняється найбільшим вмістом малих (близько 73,20% у пахвовому ЛВ першого ребра) та великих лейкоцитів (до 1,40% у поверхневому пахвинному ЛВ). Кількість середніх лімфоцитів є дещо нижчою, ніж у паракортикальних зонах і не перевищує 20,40% від усієї кількості клітин. На ретикулярні клітини припадає 4,80-5,53% (найбільше – в поверхневому шийному ЛВ), що майже вдвічі менше, ніж в ОГК.

Клітинний склад лімфоїдних вузликів, як основних реактивних структур паренхіми ЛВ, змінюється в залежності від наявності та ступеня розвитку в них центрів розмноження (відповідно змінюється відсоткове співвідношення малих і середніх лімфоцитів). Так, основу мантії ЛВУЗ складають малі лімфоцити – 61,40-61,80%, а центр – середні (28,70-31,50%) та великі лімфоцити (0,73-1,0%). Кількість середніх лімфоцитів збільшується з появою світлих центрів розмно-

ження. Кількість ретикулярних клітин у ЛВУЗ є майже такою, як і в кірковому плато, змінюючись у межах 5,20-7,53%. Відсотковий вміст плазматичних клітин у ЛВУЗ такий, як і в корковому плато (0,10-0,27%). Кількість макрофагів, нейтрофільних та еозинофільних гранулоцитів є мінімальною й не перевищує 0,40 та 0,47%.

Між ОГК та крайовим синусом ЛВ розміщені мозкові тяжі, клітинний склад яких є дещо подібним до лімфоїдної тканини паракортикальної зони, проте відрізняється більшою кількістю ретикулярних клітин, нейтрофільних та еозинофільних гранулоцитів. Співвідношення малих і середніх лімфоцитів є таким, як і в паракортикальних зонах соматичних ЛВ новонароджених поросят і становить 49,40-52,10% та 25,50-27,70%; максимальну кількість малих лімфоцитів встановлено в пахвовому ЛВ першого ребра, а середніх – у поверхневому пахвинному ЛВ (табл. 1).

На відміну від соматичних, клітинний склад функціональних зон вісцеральних ЛВ новонароджених поросят відрізняється відсотковим співвідношенням малих і середніх лімфоцитів та збільшенням плазматичних клітин, що свідчить про можливість антигенної стимуляції вісцеральних

вузлів з боку кишкової трубки (табл. 2).

Так, у паракортикальних зонах вісцеральних ЛВ на частку малих лімфоцитів припадає 60,50-61,30% (найбільше – в ЛВ ободової кишки), а середніх – 24,0-24,30%. Ці показники були дещо нижчими, ніж в ОГК соматичних ЛВ (табл. 1, 2). Вміст великих лімфоцитів був також незначним (0,33-0,40%). Пул ретикулярних клітин у паракортикальних зонах вісцеральних ЛВ коливається в межах 12,0%; кількість плазматичних клітин є більшою майже в 1,5-2 рази (найбільше – в ЛВ порожньої кишки), у порівнянні з соматичними ЛВ. Частка макрофагів та гранулоцитів у паракортикальних зонах вісцеральних ЛВ є майже такою, як і в соматичних, складаючи 0,40-0,47% та 2,27-2,53%, відповідно.

У кірковому плато вісцеральних ЛВ кількість малих та середніх лімфоцитів є такою, як і в соматичних (71,70-73,20% та 20,10-20,30%). Вміст великих лімфоцитів і плазматичних клітин знаходиться в межах 1,20-1,33% та 0,20%. Пул ретикулярних клітин у вісцеральних ЛВ не відрізняється від таких у соматичних ЛВ й не перевищує 5,80%. На частку макрофагів і гранулоцитів припадає не більше 0,20% та 0,40%, відповідно.

2. Клітинний склад функціональних зон лімфоїдної паренхіми вісцеральних лімфатичних вузлів новонароджених поросят, %

Вид клітин	Кіркове плато			Лімфоїдні вузлики			Паракортикальна зона			Мозкові тяжі		
	ЛВ порожньої кишки	ЛВ ободової кишки	Трахеобронхіальний	ЛВ порожньої кишки	ЛВ ободової кишки	Трахеобронхіальний	ЛВ порожньої кишки	ЛВ ободової кишки	Трахеобронхіальний	ЛВ порожньої кишки	ЛВ ободової кишки	Трахеобронхіальний
Бласти і великі лімфоцити	1,40 ± 0,26	1,33 ± 0,24	1,26 ± 0,26	1,33 ± 0,36	1,27 ± 0,21	1,47 ± 0,17	0,33 ± 0,13	0,40 ± 0,14	0,27 ± 0,12	0,33 ± 0,16	0,27 ± 0,12	0,27 ± 0,12
Середні лімфоцити	20,00 ± 0,74	20,90 ± 0,56	20,10 ± 0,35	25,87 ± 0,84	24,60 ± 0,76	24,10 ± 0,59	23,70 ± 0,28	24,30 ± 0,69	23,50 ± 0,88	22,60 ± 1,48	21,30 ± 0,45	21,30 ± 0,70
Малі лімфоцити	72,10 ± 0,81	71,70 ± 0,56	73,20 ± 0,51	65,8 ± 0,68	66,80 ± 0,78	68,10 ± 0,64	60,40 ± 0,41	60,20 ± 0,45	61,10 ± 0,89	57,67 ± 1,46	58,60 ± 0,66	57,40 ± 1,27
Зрілі та незрілі лімфоцити	0,20 ± 0,11	0,20 ± 0,15	0,20 ± 0,11	0,47 ± 0,14	0,40 ± 0,14	0,47 ± 0,17	0,33 ± 0,17	0,40 ± 0,17	0,27 ± 0,12	0,93 ± 0,16	0,80 ± 0,25	0,93 ± 0,16
Ретикулярні клітини	5,80 ± 0,51	5,27 ± 0,31	4,73 ± 0,28	5,80 ± 0,44	5,93 ± 0,26	5,00 ± 0,29	12,30 ± 0,24	12,10 ± 0,37	12,00 ± 0,55	15,17 ± 0,31	15,30 ± 1,03	15,70 ± 0,62
Макрофаги	0,40 ± 0,14	0,40 ± 0,20	0,27 ± 0,12	0,53 ± 0,22	0,53 ± 0,14	0,53 ± 0,20	0,47 ± 0,14	0,40 ± 0,17	0,47 ± 0,20	0,47 ± 0,17	0,40 ± 0,17	0,60 ± 0,14
Гранулоцити	0,20 ± 0,11	0,20 ± 0,11	0,20 ± 0,11	0,20 ± 0,15	0,47 ± 0,17	0,40 ± 0,14	2,47 ± 0,51	2,53 ± 0,36	2,27 ± 0,26	2,33 ± 0,53	3,33 ± 0,22	3,87 ± 0,22

У реактивних лімфоїдних структурах вісцеральних ЛВ відмічається підвищений вміст великих лімфоцитів (1,27-1,47%) та плазматичних клітин (0,40-0,47%), порівняно з соматичними ЛВ. Кількість малих лімфоцитів є дещо більшою і становить 65,8-68,10% (найбільше – в трахеобронхіальному ЛВ). Відсотковий вміст ретикулярних клітин не відрізняється від кіркового плато й становить 4,73-5,80%. Частка макрофагів і гранулоцитів є мінімальною.

Більшу частину клітинного складу мозкових тяжів у вісцеральних ЛВ займають малі та середні лімфоцити; кількість малих лімфоцитів є значно меншою (57,40-58,60%). Кількість великих лімфоцитів і плазматичних клітин не відрізняється від таких в ОГК вісцеральних ЛВ (табл. 2). Підвищений вміст макрофагів та гранулоцитів відмічається в ЛВ ободової кишки (0,47 та 2,33%).

Висновки. 1. Цитоархітектоніка лімфатичних вузлів у новонароджених поросят має чітко ви-

ражені ознаки гетерогенності клітинного складу в окремих функціональних зонах, що свідчить про спеціалізацію компартментів паренхіми вузлів як імунокомпетентних структур. Наявність у паренхімі вузлів новонароджених поросят плазматичних клітин, кількість яких зростає в напрямку від кіркового плато до мозкових тяжів, і є максимальною у вузлах регіонарних кишковій трубці вказує на факт пренатального становлення імунобіологічної функції периферичних лімфоїдних органів та її взаємозв'язок із процесами трансмембранного транспорту в клітинах кишкового епітелію.

2. Встановлені особливості клітинного складу функціональних зон у вісцеральних та соматичних вузлах у новонароджених поросят, імовірно, обумовлені специфікою плацентарного бар'єру й морфогенезу антигенреактивних компонентів системи органів кровотворення та імунного захисту в умовах внутрішньоутробної автономізації у даного виду продуктивних тварин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Апатенко В.М.* Ветеринарна імунологія та імунопатологія. – К.: Урожай. – 1994. – 128 с.
2. *Горальський Л.П.* Гісто- та цитоморфометрична характеристика мезентеріальних лімфовузлів у великої рогатої худоби та овець // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 1998. – Вип. 7. – Ч. 1. – С.10-13.
3. *Карпуть И.М.* Иммуная реактивность у свиней. – Минск: Ураджай, 1981. – С.45-46.
4. *Ройт А.* Основы иммунологии. – М.: Мир, 1990. – 347 с.
5. *Сапин М.Р., Этинген Л.Е.* Иммуная система человека. – М.: Медицина, 1996. – 304 с.
6. *Ташикэ К.* Введение в количественную цитогистологическую морфологию. – Бухарест: Изд-во АН СРР, 1980. – 191 с.
7. *Хлыстова З.С.* Становление системы иммуногенеза плода человека // АМН СССР. – М.: Медицина, 1987. – 256 с.
8. *Юрина С.А., Русина А.К.* Цитоархитектоника лимфатических узлов при введении чужеродного белка // Арх. анат., 1976. – Т. 71. – Вып. 12. – С.57-61.
9. *Parrott D.M.V.* Cell populations within lymph nodes // Histopathologi, 1985. – Vol. 9. – №5. – P. 561-566.

УДК 63.002.68; 63:658.567; 63.002.8; 63.004.8.
© 2006

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

**БЕЗКОАГУЛЯЦІЙНА НЕЙТРАЛІЗАЦІЯ
ЛУЖНИХ БІЛКОВИХ ГІДРОЛІЗАТІВ**

Постановка проблеми. Тваринництво і птахівництво України знаходиться нині в умовах значного дефіциту протеїну в комбікормах, особливо білка

Наведено результати вивчення впливу різних температур при нейтралізації лужних білкових гідролізатів. У результаті виявлено невідому раніше властивість лужного білкового гідролізата безкоагуляційно нейтралізуватися за певних термодинамічних умов.

хих речовин, із них 40,3% протеїну, перетравлення протеїну високе. Є думки, що кислотні білкові гідролізати застосовуються для медичних і харчових ці-

ледей, а лужні – для кормових (5, 8).
Тому проблема пошуку додаткових білкових джерел, впровадження менш енергоємних та ресурсозберігаючих технологій стають особливо актуальними.

В Україні є запаси кератинової сировини, зокрема тільки перо-пухової в кількості 10 тисяч тонн щорічно, з якої можна отримати білкову кормову добавку тваринного походження.

До кератинової сировини відносяться рога, копита, щетина, вовна тварин та перо і пух птахів. Найбільше значення має перо-пухова сировина, так як її виробляється найбільше. Крім того, вона знаходиться вже у подрібненому стані, у порівнянні з рогами та копитами, які необхідно ще подрібнювати перед переробкою. За хімічним складом кератинова сировина є природним концентратом тваринного білка з найбільш цінним співвідношенням амінокислот, однак у нативному стані вона не перетравлюється і не засвоюється в організмі тварин через наявність у молекулі білку дисульфідних зв'язків типу -S-S- між поліпептидними ланцюгами. Як відомо, кератинова сировина досить стійка і до дії фізико-хімічних факторів. Кератинові білки є денатурованими. Після розриву дисульфідних зв'язків ці білки стають водорозчинними та добре перетравлюються і засвоюються в організмі тварин.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Із літературних джерел відомо, що для дезагрегації білкової молекули кератину застосовуються такі каталізатори: амоній сірчанокислий, амоній фосфорнокислий, карбамід, кальцинований луг, питна сода, амоній хлористий, фосфорна, соляна, сірчана кислоти, їдкий натрій, аміак тощо.

Термічна обробка пера в лужному середовищі – розчині гідроксиді кальцію – знайшла практичне застосування в ПНР, ЧНР та інших країнах (8). За даними чехословацьких джерел, у виробленому кормовому продукті міститься 93% су-

хих речовин, із них 40,3% протеїну, перетравлення протеїну високе. Є думки, що кислотні білкові гідролізати застосовуються для медичних і харчових ці-

лей, а лужні – для кормових (5, 8).
Нейтралізацію кислотних і лужних білкових гідролізатів, як правило, здійснюють в охолодженому стані за температури 20-30 °С до рН розчину, близького до 7 (3, 10). Іноді нейтралізацію гідролізату проводять за температури 30-40°С (2, 9) і інколи – за 60-70 °С (4, 6). Часто в технічних процесах з охолодженням температури нейтралізації не вказують.

Відомо, що розчини лугів застосовують для екстрагування рослинних білків. Для отримання ж харчових волокон при виробленні ненатуральних продуктів харчування в якості прядильних розчинів використовують лише лужні розчини білку з наступною кислотною коагуляцією білку (7).

Практикою доведено, що сухого продукту, отриманого із лужних білкових гідролізатів кератинової сировини і нейтралізованих загальноприйнятним способом, у раціон тваринам і птахам можливо додавати близько 1% (6). Більша кількість його викликає незасвоєння основного раціону, зменшення ваги тварин у порівнянні з контрольними. У зв'язку з неможливістю використовувати лужні білкові гідролізати без нейтралізації для кормових цілей, нейтралізацію їх проводять неорганічними кислотами за температур середовищ 20-70°С, як зазначено в літературі. Як видно із викладеного, переробка малоцінної білоквмісної і кератинової сировини в білковий корм розроблена ще недостатньо, а процес нейтралізації лужного білкового гідролізату розроблено ще менше.

У літературних джерелах, присвячених лужним гідролізатам кератинової сировини, нами не знайдено жодного повідомлення про утворення коагульованого білку під час їх нейтралізації, наче б то це явище взагалі відсутнє.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою наших досліджень було проаналізувати доступні з літературних джерел технології

нейтралізації лужних гідролізатів кератинової сировини, виявити недоліки і, за можливості, усунути їх або запропонувати нове.

Як сировину використовували куряче пір'я. Гідроліз сировини проводили у лабораторному реакторі. Каталізатором при цьому використовували натрій їдкий у 4%-ому розчині. Співвідношення сировини до розчину каталізатора становило 1:3 за масою. Процес гідролізу сировини проводили за температури від 100 до 135°C на протязі 2-х годин за тиску до 2 атм. Для нейтралізації використовували мінеральні кислоти (сірчану, соляну і фосфорну). Фосфорну кислоту використовували в концентрації від 40 до 60 %.

Результати досліджень. Спочатку ми провели нейтралізацію лужних білкових гідролізатів за температур, вказаних вище.

Якщо нейтралізувати лужний білковий гідролізат неорганічними кислотами або кислотним білковим гідролізатом за вказаних температур від 20 до 70°C, то при цьому утворюється коагульований білок, який осідає на дні, стінках посуду; окрема частина його знаходиться у завислому стані, а також плаває на поверхні гідролізату. Встановлено, що з підвищенням температури гідролізату, що нейтралізується, кількість коагульованого білку зменшується, за швидкого внесення нейтралізуючого засобу або використання більш концентрованих розчинів кислот – підвищується.

Виникаючий коагульований білок не розчиняється у воді, практично не перетравлюється *in vitro* і, мабуть, також в організмі тварин. Нейтралізацію гідролізату закінчували за рН розчину 7±0,3. Зневоднення нейтралізованого гідролізату проводили на розпилювальній сушильці за температури вхідного повітря 195±5°C. У залежності від температури лужного гідролізату при його

нейтралізації утворювався або не утворювався коагульований білок.

Дослідами встановлено, що коагульований білок переставав утворюватися за температури гідролізату, що нейтралізується, яка є в межах 80°C і вище при атмосферному або надлишковому тиску. Та ж незначна кількість коагульованого білку, яка виникає в момент сумісництва гідролізату з нейтралізуючим засобом, встигає повторно гідролізуватися за час перемішування гідролізату, що нейтралізується. При цьому рН розчину можна доводити до 7,0 або нижче, з більш низького значення рН переводити зворотньо в більш високе шляхом повторного додавання лужного агенту. Нейтралізований таким чином гідролізований білок із рН нижче або вище 7,0, будучи охолодженим або зневодненим, зберігає здатність повного розчинення у воді за її температурі від 20 до 100°C – при цьому зберігається висока перетравлюваність *in vitro*.

Подібні ж результати отримано і при нейтралізації лужних кератинових гідролізатів за використання в якості нейтралізуючих різні концентрації розчинів соляної і сірчаної кислоти. Однак у зв'язку з тим, що подальша наша робота стосовно нейтралізації лужних кератинових гідролізатів буде проводитися лише з фосфорною кислотою, подаємо дані про нейтралізацію фосфорною кислотою. Результати дослідів по нейтралізації лужних білкових гідролізатів фосфорною кислотою наведені в таблиці.

Як видно з даних таблиці, дослідями встановлено, що за температури 80°C і вище при додаванні фосфорної кислоти в якості нейтралізуючої речовини при нейтралізації лужного кератинового гідролізату не відбувається утворення коагуляційного білку.

Нейтралізація лужного білкового гідролізату фосфорною кислотою

Температура гідролізу речовини, °C	Час гідролізу, год	Концентрація кислоти, %	Температура нейтралізації, °C	Утворення коагуляційного білку	Перетравлення <i>in vitro</i> , %	Розчиненість нейтралізованого гідролізату у воді
100	2	40	60	+	45	неповна
100	2	40	80	-	50	повна
100	2	60	100	-	55	повна
110	2	40	60	+	55	неповна
110	2	40	80	-	60	повна
110	2	60	110	-	65	повна
125	2	40	60	+	60	неповна
125	2	40	80	-	75	повна
125	2	60	125	-	75	повна
135	2	40	60	+	70	неповна
135	2	40	80	-	75	повна
135	2	60	135	-	75	повна

Теоретично відомо, що при гідролізі кератинової сировини з використанням кислотнолужних каталізаторів за підвищеної температури середовища відбувається термічна дисоціація денатурованого білка-кератину.

При додаванні фосфорної кислоти (або соляної чи сірчаної) для нейтралізації лужного кератинового гідролізату в умовах температур, наведених у таблиці, не встигає проявлятися термодинамічна нестійкість системи гідролізату, за якої відбувається утворення коагульованого білку, як у даному випадку за температури 60°C.

Усі нейтралізовані білкові гідролізати досліджувалися на розчинність у воді і на перетравність *in vitro*. Гідролізати, де не було коагульованого білка, розчинялися повністю у воді і мали більш високу перетравність *in vitro*.

Коагуляцію можна ще характеризувати і як проявлення термодинамічної нестійкості колоїдних систем. При коагуляції ці системи переходять у стан, більш близький до рівноважного – при цьому зменшується загальний запас поверхневої енергії.

При гідролізі білку з використанням кислотнолужних каталізаторів за підвищеної температури виникає термічна дисоціація білку.

Експериментально встановлено, що за температури 80°C і вище виникає значно більш видимий і прискорений у часі лужний гідроліз коагульованого або мілко структурного кератинового білку. За термодинамічних умов, характерних для температури від 80°C і вище, виникає високотемпературна дисоціація білку на більш високому енергетичному рівні, в результаті цього коагуляції білку не виникає при нейтралізації лужного гідролізату розчинами кислот. За вказаних термодинамічних умов внесення в гідролізований білок, отриманий за допомогою лужного каталізатора, навіть концентрованих розчинів кислот не приводить до виникнення коагуляції білку, так як виникає швидкоплинна температурна дисоціація реагуючих речовин. Цим можна обґрунтувати і безкоагуляційну нейтралізацію гідролізованого кератинового білку в наших дослідках.

Висновки: 1. Матеріал, викладений вище, однозначно показує, що єдиним для проведення безкоагуляційної нейтралізації лужних білкових гідролізатів є температурний фактор.

Досліди підтвердили, що за температур вище 80°C у суміші кератинової сировини з розчином лужного каталізатора відбувається швидкоплинна високотемпературна дисоціація білку керати-

ну, яка за цих температур не дає можливості утворювати коагуляційний білок при додаванні неорганічних кислот для нейтралізації.

2. За результатами дослідів отримано Деклараційний патент України на винахід №69108 А, А 23 к 1/10 від 16.08.2004. Бюл. №8. “Спосіб безкоагуляційної нейтралізації лужного білкового гідролізату.”

Отримані дані однозначно вказують на існування невідомої раніше властивості лужного білкового гідролізату безкоагуляційно нейтралізуватися за певних термодинамічних умов.

3. Експериментально вперше відкрита невідома раніше властивість лужного білкового гідролізату безкоагуляційно нейтралізуватись за певних термодинамічних умов. Ця властивість проявляється при нейтралізації лужного білкового гідролізату в межах температур від 80°C і вище як за атмосферного, так і за надлишкового тисків. Експериментально досліджено температуру нейтралізації від 60°C до 135°C та тиск до 2 атм.

4. Результат, отриманий у цій роботі, відкриває нові можливості застосування безкоагуляційної нейтралізації лужних білкових гідролізатів у медицині, мікробіологічній і харчовій промисловостях, при виробництві білкових кормових добавок і т.д.

Відкрита властивість лужного білкового гідролізату дає можливість проводити нейтралізацію вироблених гідролізатів у тому ж гідролізері зразу після закінчення процесу гідролізу білкової сировини без охолодження отриманого гідролізату. Крім того, з'являється можливість передавати безкоагуляційно нейтралізований білковий гідролізат одразу на сушку у гарячому стані, економлячи електроенергію при висушуванні гідролізату для одержання сухого продукту. Тим самим значно економиться енергія і час на одержання одиниці маси готового продукту.

За допомогою лужного гідролізу білкової сировини і наступної безкоагуляційної нейтралізації може бути вирішено приготування мікробіальних гідролізатів, вироблення лікарських, харчових і кормових речовин.

5. З'являється можливість переробки малоцінної і нехарчової білоквмісної сировини, в т. ч. кератинової, шляхом легкодоступного лужного гідролізу з подальшою безкоагуляційною нейтралізацією, в результаті чого виробляється готовий білковий корм, легко розчинний у воді, з гарною перетравлюваністю *in vitro*, і як далі встановлено, – організмом тварин та доброю засвоюваністю.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гаевой Е.В., Карнет Н.С., Морозов В.М. и др. Способ переработки кератинсодержащего сырья на корм животным. А. с. СССР 459209, МКИ А 23 к 1/10. Заявл. 15.05.73; опубл. 05.02.75, Бюл. №5.
2. Либерман С. Г., Файвишевский М. Л. Способ получения кормовой муки из мягкого коллагенсодержащего или кератинсодержащего сырья. А. с. СССР 387693, А 23к 1/10 Заявл. 2.06.1971, опубл. 25.06.1973. Бюл. №28.
3. Мулярчук М.Д., Портнова М.С., Радовец Л.В. и др. Способ получения белкового гидролизата из кератинсодержащего сырья. А. с. СССР 556776, МКИ 23 j 1/10. Заявл. 15.09.75; опубл. 10.05.77, Бюл. №17.
4. Петровський В.П., Патрашев М.Н, Моргенитерн Э.С. Способ переработки кератинсодержащего сырья на корм животным. А.с. СССР 258018, МКИ А 23. к 1/10. Заявл. 04.05.68; опубл. 20.11.69, Бюл. №36.
5. Отчет о НИР ВНИИМПа за 1982 г. "Разработать безотходную технологию переработки кератинсодержащего сырья на кормовую муку".
6. Щербаков А.А., Либерман С.Г., Пустовойт Л.В. Способ получения комплексного биоминерального удобрения. А. с. СССР 378382, МКИ С 05 f 1/00. Заявл. 16.03.1971. Опубл. 18.04.1973 Бюл. №19.
7. Толстогозов В. Б. Искусственные продукты питания. – М.: Наука, 1978. – С. 231.
8. Шевкунов К. Ф. и др. Переработка кератинсодержащего сырья. – М.: ЦНИИТЭИ – мясомолпром, 1980.
9. Мулярчук М.Д., Плиско Е.Г., Портнова М.С. Способ получения полноценных по аминокислотному составу белковых гидролизатов из кератинового и др. белкового сырья. А. с. СССР 294828, МКИ С 07 в 7/00. Заявл. 03.03.1969. Опубл. 04.02.1971. Бюл. №7.
10. Щербаков А.А., Яцишин А.П., Пустовойт Л.В. Способ получения кормового белкового гидролизата. А. с. СССР 446527, МКИ С 08 h 7/04. Заявл. 24.01.72; опубл. 05.10.74, Бюл. №38.

УДК 619:617.3:636.2

© 2006

Кулинич С.М., кандидат ветеринарних наук,
**ПРИЧИНИ ПОЯВИ ГРИБКОВИХ УРАЖЕНЬ КОПИТЕЦЬ
 У ЗИМОВО-СТІЙЛОВИЙ ПЕРІОД ТА ОСОБЛИВОСТІ
 КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ**

Постановка проблеми. Серед хвороб незаразної етіології, які виникають у корів за умов утримання їх на молочно-товарних фермах, значну кількість займають хірургічні хвороби. Із них найбільший відсоток припадає на хвороби копитець. Переважну більшість гнійно-запальних процесів у ділянці пальця становлять гнійні пододерматити. Причини їх появи різноманітні, але основними сприятливими факторами на сьогоднішній день переважна більшість дослідників вважає: висококонцентратну годівлю; згодовування великої кількості силосу, жому та концентратів без відповідної підготовки; застійні явища в даній ділянці, спричиненні гіподинамією; збільшення тиску на основу шкіри при утриманні тварин на жорсткій підлозі; генетичну схильність та ін.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За даними окремих учених, таких як В.Б. Борисевич, В.А. Молоканов, Е.Й. Веремея (1-2, 7) та інших, хвороби дистального відділу кінцівок у великої рогатої худоби значно розповсюдженні на молочно-товарних фермах.

Причини їх виникнення, як вважають дослідники, різноманітні. На думку В.А. Молоканова, основними етіологічними факторами їх появи є механічні пошкодження з подальшим проникненням в утворений дефект патогенних мікроорганізмів. Факторами, що сприяють цьому, дослідник вважає надмірне сукуплення тварин на обмеженій площі та нестачу в раціоні сірки. При цьому автор зазначає, що ураження лише однієї кінцівки є додатковим свідченням того, що механічний фактор є першоджерелом розвитку патологічного процесу.

Водночас Е.Й. Веремея вбачає причину формування даних процесів у відсутності на фермах організованої ортопедичної роботи. Так, ним дослідним шляхом було встановлено, що на фермах, де не проводиться своєчасна обрізка копитець у корів, із загальної кількості клінічно досліджених тварин 89% мали деформації та три-

На базі ДП НДГ "Ювілейний" Полтавської державної аграрної академії встановлені особливості клінічного перебігу гнійно-запальних процесів ділянки пальця у корів у зимово-стійловий період та доведена патологічна роль мікроскопічних грибків у формуванні запального процесу

щини копитного рогу, із них 13,7 кульгали, а 4% мали незворотні деформації і були вибракувані.

Сприятливими факторами він вважає конструкцію підлоги: на тих фер-

мах, де в приміщеннях була дерев'яна підлога або бетонна з солом'яною підстилкою чи гумою, кількість уражень була значно нижчою, ніж на щілинних.

Деформації копитець у поєднанні із тривалим стійловим утриманням, зазначає В.Б. Борисевич, супроводжується гіпокінезією і призводить до формування застійних явищ у судинах та змін реологічних властивостей крові. Внаслідок цих процесів у даній ділянці скупчується значна кількість біогенних амінів. Так, відомо, що епідерміс копитець містить значну кількість гістидину, декарбоксилування якого супроводжується накопиченням гістаміну і формуванням запального процесу (ламініту). Досить часто, потрапляючи в дану ділянку метастатичним шляхом, збудники гнійної інфекції (при гнійних маститах ендометритах) переводять процес у гнійний.

Мета досліджень та методики їх проведення. Завдання роботи полягали у з'ясуванні основних етіологічних чинників та опису характерних клінічних ознак перебігу захворювання.

Для досягнення поставленої мети на базі молочно-товарної ферми ДП НДГ "Ювілейний" було проведеного хірургічну диспансеризацію наявного поголів'я з метою виявлення корів з ознаками розвитку запальних процесів у ділянці пальця.

Крім цього, лабораторному дослідженню підлягали зразки видозміненого копитного рогу, відібрані з підшовної поверхні на межі переходу зруйнованої тканини у здорову. Проби відбирали, максимально заглиблюючись в ураженні тканини.

Об'єктом дослідження були молочні корови, хворі на гнійно-запальні процеси в ділянці пальців.

Результати досліджень. За нашими даними, основними причинами гнійно-запальних проце-

сів у ділянці пальця є, передусім, відсутність у господарствах організованої планової ортопедичної роботи. Внаслідок цього у більшості тварин формуються деформації. До сприяючих факторів, які призводять до розвитку патології в ділянці пальця, слід віднести недобросовісне відношення працівників до своєї роботи. Так, досить часто в дослідних господарствах, тваринники в недостатній кількості клали підстилку і тривалий час не змінювали її. Це призводило до накопичення сечі та гною на поверхні підлоги, що сприяло розм'якшенню, появі надмірної еластичності та розпушенню копитного рогу.

Клінічно у хворих ми реєстрували погіршення загального стану: лихоманка, поверхневе дихання, зменшувалася секреція молока. Тварини частіше лежали, а якщо й стояли, то грудні кінцівки були відставлені назад, а тазові, навпаки, підведені під тулуб. Кільця росту копитного рогу розміщувалися не паралельно, а навпаки, розходилися.

Копитний ріг характеризувався відсутністю характерного блиску, мав нерівну форму, передня частина копитця загиналась догори, підошва була бугристою, інколи процес характеризувався формуванням подвійної підошви. У тяжких випадках копитце гвинтоподібно закручувалося, що призводило до утворення внаслідок намулень виразок на підошві.

У хворих тварин реєстрували кульгавість середнього ступеню та місцеву болючість.

Згідно з отриманими нами даними, у дослідному господарстві для лікування гнійно-запальних процесів частіше всього використовують парентеральне введення антибіотиків, зокрема, такі як біцилін-3 та стрептоміцин. Таке тривале та неконтрольоване використання антибіотиків призводить, з одного боку, до зниження загальної резистентності тварин. Як сприяючий фактор формування такого стану також слід вважати погіршення в зимовий період якості годівлі. З іншого боку, застосування лише одних антибіотиків без протигрибкових засобів часто призводить до того, що створюються сприятливі передумови для розвитку патогенних грибків, які здатні здійснювати патогенну дію, зокрема кератолітичну. Відомо, що головною властивістю патогенних грибків є кератинофілія – здатність руйнувати та утилізувати кератин. Для цього вони продукують особливі ферменти – кератинази. Використовуючи направлений ріст гіф та кератинази, гриби проростають у роговий шар епідермісу, рогові структури волосся та копитного рогу.

Для здійснення ж патологічного впливу грибкам необхідно перебувати в умовах високої вологості та температури зовнішнього середовища в межах 17-27°C. Із проведених досліджень було встановлено, що такі умови створюються саме в деформованих копитцях. Так, у видозмінених копитцях виникали наминки. Під впливом надмірної вологості, гноївки та надмірної концентрації сполук аміаку виникали мацерації копитного рогу, а також формувалися заглибини та раковини.

Слід зазначити, що за клінічного обстеження у переважній більшості тварин ріг грудних кінцівок був твердим, сухим та міцним і досить важко піддавався ортопедичній розчистці. Це пов'язано з тим, що тварини знаходяться на підвищенні й тому ріг залишається сухим. Тазові кінцівки, навпаки, досить тривалий час перебувають у гнійному жолобі, а тому їх ріг був м'яким і мав видозмінені фізичні властивості. Він був досить розм'якшеним, підошвна частина мала значну кількість різноманітних дефектів. Розчищаючи деформовані копитця, при знятті поверхневих забруднених зайвих шарів копитного рогу на підошовній поверхні ми нерідко виявляли одну чи декілька ділянок видозміненого копитного рогу. В цих ділянках ріг був крихким і легко відділявся навіть за відсутності будь-яких зусиль.

Наявність таких вогнищ на підошві свідчить про можливий вплив на копитний ріг мікроорганізмів. Для того, щоб з'ясувати це питання, ми провели мікологічні дослідження зруйнованого копитного рогу.

Із дослідних зразків були виділені наступні види: *M. species*, *A. fumigatus*, *A. flavus*, *Penicillium urticae*.

Ріст грибків роду *Penicillium* характеризувався виникненням на середовищі Сусло жовтих колоній (із зеленуватим відтінком). Конідії були гладенькими, еліптичної форми.

У процесі росту мукових грибів на V-IV добу реєстрували ріст блідо-коричневих, швидко-ростучих, пухнастих колоній зі значною кількістю спор.

Як було зазначено раніше, переважна більшість виділених культур мала токсичні властивості: вони здійснювали токсичний вплив на активність *Colpoda Steirii*, *Vac. Subtilis*, викликаючи їх загибель упродовж 10 хвилин.

Однак встановлена нами лабораторним шляхом токсичність грибків свідчить лише, що вони здатні здійснювати токсичний та цитолітичний вплив і на живі незроговілі тканини. Для цього у процесі культивування грибків нами було засто-

соване стандартне середовище Сабуро, до складу якого входили всі необхідні для життєдіяльності більшості грибків компоненти, головним із яких є глюкоза, яку грибки застосовують у якості поживного матеріалу.

Проте, використання такого середовища не дає змоги довести руйнівний вплив грибків на копитний ріг, під дією якого, власне, організм і втрачає цілісність такого непроникного для мікроорганізмів бар'єру. Для того, щоб довести, що виділені нами грибки для живлення в якості субстрату використовують копитний ріг, ми вирішили виключити зі складу середовища глюкозу і внести замість неї спеціально оброблений копитний ріг. У процесі культивування грибків у присутності копитного рогу на такому збіднілому середовищі реєстрували ріст грибків роду

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Борисевич В.Б., Панько І.С., Терес М.О. та ін.* Спеціальна ветеринарна хірургія. – К.: УСГА, 1993. – 496 с.
2. *Варданян А.В.* Биофизические показатели копытцевого рога у коров и нетелей // *Ветеринария.* – 1983. – №11. – С.61.
3. *Васин Г.Н., Бушков В.Г., Левшин Д.Н.* Причины и предупреждение болезней копытцев у коров // *Ветеринария.* – 1984. – №1. – С.58-60.
4. *Калинихин В.В.* Профилактика болезней копытцев крупного рогатого скота // *Ветеринария.* – 1988. – №8. – С.46.
5. *Кашкин П.Н., Лисин В.В.* Практическое руководство по медицинской микологии. – Л.: Меди-

Trichoderma та стафілококів. Як відомо з літературних даних, грибки даного виду є одним із найактивніших руйнівників целюлози (8). Це дає нам підстави стверджувати про можливий кератолітичний вплив виділених культур.

Висновки: 1. Результати проведених досліджень свідчать, що в зимово-стійловий період опірність підшви копитця може зменшуватися під впливом кератофільних грибків. Вони накопичуються в деформованих копитцях, де створюються необхідні умови для їх життєдіяльності, і проявляють кератолітичну дію, сприяючи проникненню в живі тканини бактерій, або ж самі сприяють розвитку гнійно-запального процесу.

2. Патогенну роль грибків необхідно обов'язково враховувати при виборі методу терапії даних процесів.

цина. – 1983. – 192 с.

6. *Лукьяновский В.А.* Биотехнологические закономерности возникновения ортопедических болезней коров // *Ветеринария.* – 1997. – №10. – С.35-37.

7. *Молоканов В.А.* Профилактика болезней копытцев у бычков в откормочных комплексах // *Ветеринария.* – 1987. – №5. – С.62-64.

8. *Саркисов А.Х., Королева В.П., Квашина Е.С. и др.* Диагностика грибных болезней животных. – М.: Колос, 1971. – 145 с.

9. *Сосновский А.Т., Корсун В.Ф.* Дерматологический справочник. – Минск: Вышэйшая школа. – 1986. – 239 с.

УДК 619:616.155.392:636.2
© 2006

*Передера С.Б., кандидат ветеринарних наук,
Тесленко П.В., викладач,
Щербакова Н.С., ст. викладач,
Полтавська державна аграрна академія*

ЛЕЙКОЗ ВРХ: ЕПІЗООТОЛОГІЯ, ДІАГНОСТИКА ТА ОЗДОРОВЛЕННЯ

Постановка проблеми.

Лейкоз – це захворювання гемолімфатичної системи з наступним пухлинним розростанням тканин кровотворення. Хворіють ним ссавці, птахи. Особливо лейкоз поширений серед ВРХ.

Боротьба з лейкозом ускладнена його значним розповсюдженням, тривалим інкубаційним періодом та недостовірними методами досліджень. Це зумовлює потрапляння вірусоносіїв у здорове стадо. Тому на нинішньому етапі важливим є удосконалення методів діагностики, що забезпечить майже 100% виявлення інфікованих тварин.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Проблема діагностики лейкозу, вдосконалення її методів розглядається багатьма авторами. На сьогодні є чимало методів діагностики лейкозу, яка проводиться клінічним, гематологічним (визначають лейкозний ключ), патологоанатомічним, гістологічними і серологічними методами. Ведеться впровадження полімеразно-ланцюгової реакції. На даному етапі основним методом прижиттєвої діагностики лейкозу є реакція імунодифузії – РІД. Методом діагностики лейкозу також є імуноферментний аналіз – ІФА. Виявити зміни, характерні для клінічного прояву хвороби, дозволяють гематологічний і клінічний методи досліджень (1).

Завдяки простоті, специфічності й досить високій ефективності РІД набула найбільшого застосування при діагностиці лейкозу ВРХ. Із вірусу, осадженого методом ультрацентрифугування культуральної рідини в градієнті щільності сахарози й обробленого ефіром, одержують АГ, що використовують у РІД. За допомогою цього АГ у сироватках крові ВЛВРХ виявляють АТ до внутрішнього поліпептиду вірусу р24, що дозволяє визначити імунітету до вірусу лейкозу. А при використанні глікопротеїдного антигену gr51 виявляються інфіковані вірусом лейкозу тварин і цей метод є основним діагностичним тестом, що регламентує міжнародну і внутрішню торгівлю племінними тваринами, спермою й ем-

Проведено аналіз епізотологічної ситуації з лейкозу великої рогатої худоби в Україні та в Полтавській області, методів оздоровлення і діагностики.

бріонами, згідно інструкції. При первинному обстеженні сироваток крові однієї РІД вважається до-

статньо для оголошення поголів'я, не враженого вірусом. РІД застосовується в системі протилейкозних заходів у неблагополучних господарствах (2, 4).

Принцип методу імуноферментного аналізу полягає в тому, що специфічні антигени (антитіла) у патологічному матеріалі зв'язуються з адсорбованими на поверхні лунок полістиролових мікропланшет діагностичними очищеними антигенами (антитілами), утворюючи комплекс антиген-антитіло. Останній вступає в реакцію з поміченими ферментом пероксидазою хрому імуноглобулінами антивидової сироватки чи позначеними специфічними імуноглобулінами. Утворений специфічний комплекс виявляють шляхом додавання субстрату (хромогену) даного ферменту. Рівень оптичної густини продукту ферментативної реакції пропорційний вмісту антигенів чи антитіл у дослідному матеріалі. Облік реакції проводять спектрофотометрично за рівнем оптичної густини чи візуально (3).

Полімеразна ланцюгова реакція дає можливість виявляти противірусну ДНК через 2 тижні після зараження тварин. Для ампліфікації в ПЛР використовують пари праймерів, що відповідають визначеним ділянкам генів *gog 24*, *env-gr5* або *pol* вірусу лейкозу. Метод дозволяє ідентифікувати одну копію геному вірусу лейкозу на 100000 клітин крові. Сконцентровані також праймери для ампліфікації специфічних для вірусу лейкозу ВРХ послідовностей генів *pol* і *rx*. За допомогою цього набору праймерів вдається ампліфікувати і виявляти 10 копій ДНК провірусу в присутності у зразку 1 мкг хромосомної ДНК. Доведена можливість використання нерадіоактивних зондів для виявлення вірусу лейкозу ВРХ у лімфоцитах периферичної крові та клітинах лімфосаркоми. Розроблено метод ПЦР із наступною нерадіоактивною блот-гібридизацією для тестування провірусу лейкозу ВРХ у досліджуваному матеріалі (1).

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою наших досліджень є вивчення епізоотичної ситуації щодо лейкозу в Україні та Полтавській області, методів оздоровлення в порівняльному аспекті основних діагностичних методів (РІД, ІФА, ПЛР). Із цією метою було проаналізовано дані зведення про захворюваність великої рогатої худоби на лейкоз за роками в Україні та в Полтавській області. З метою порівняння відсотка достовірності методу, вартості дослідження однієї проби, вартості обладнання та тривалості проведення реакцій нами були опрацьовані настанови для постановки реакцій, розглянуті дані щодо вартості компонентів та обладнання для проведення реакцій.

Результати досліджень. Проаналізувавши дані зведення про захворюваність великої рогатої худоби на лейкоз за роками в Україні та в Полтавській області, зробили висновки, що кількість неблагополучних пунктів по Полтавській області з 2000 року по 2005 рік поступово зменшилась із 186 до 50, тобто майже у три рази. Це пов'язано зі зменшенням кількості хворих тварин на лейкоз внаслідок проведення оздоровчих

заходів, які в Полтавській області проводилися двома методами. Перший – за Інструкцією по профілактиці та оздоровленню ВРХ від лейкозу від 3.07.92. Другий метод – за рекомендаціями НВТО “Лейконад” із використанням живої інактивованої адсорбованої вакцини проти лейкозу великої рогатої худоби. Цей метод дозволяє скоротити термін оздоровлення господарств від лейкозу великої рогатої худоби у 2-3 рази, крім того дає можливість використовувати для відтворення молодняк, отриманий від РІД позитивних тварин, і мати поголів'я тварин із напруженим імунітетом до вірусу лейкозу ВРХ. При рівні інфікування поголів'я корів до 23% є можливість оздоровити господарства за 4-5 років із відтворенням кількості поголів'я, як і на початку оздоровлення, що не спостерігається при першому методі.

Кількість неблагополучних пунктів із лейкозу ВРХ в Україні за останні п'ять років також скоротилася з 2454 до 496. Слід зазначити важливий факт, що кількість поголів'я ВРХ також значно зменшилася – тільки за 2004-2005 роки з 6952,7 до 6703,5 тисяч голів, тобто на 249,2 тисяч голів.

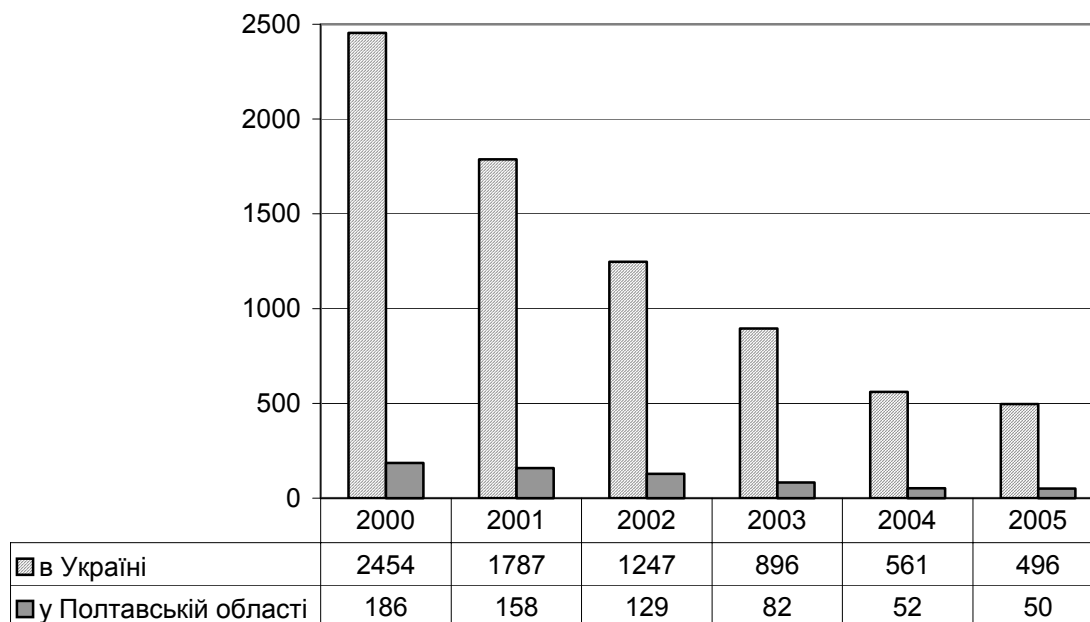


Рис. Кількість неблагополучних пунктів в Україні та у Полтавській області.

Орієнтовні показники методів дослідження.

Методи		Ефективність, %	Вартість діагностичумів на 1 дослідження, грн.	Тривалість дослідження, годин	Вартість обладнання, грн.
РІД	ант. Харківський	78	0,45	48	2000
	ант. “Лейконад”	82			
ІФА		88	4,40	4	30000
ПЛР		99	14	4,5	50000

Слід зауважити, що оздоровлення за інструкцією методом вибраковування проходить впродовж тривалого часу і тварини не мають достатньої напруги імунітету і вони сприйнятливіші до вірусу лейкозу, а молодняк, отриманий від РІД-позитивних тварин, не використовується для репродукції поголів'я.

Антиген, який виробляється НВТО "Лейконад" для постановки РІД, має більшу здатність виявляти антитіла, ніж Харківський антиген, у середньому на 4 %.

Аналізуючи отримані дані, бачимо, що реакція імунної дифузії при високій специфічності має досить низьку чутливість, порівняно з іншими методами. Це пов'язано з чутливістю антигену. Реакцію застосовують для індивідуального виявлення лейкозу у ВРХ. Не завжди вдається виявити всіх інфікованих тварин, яких досліджують. Однак, із точки зору вартості дослідження, обладнання та простоти виконання ця реакція має значні переваги. Реакція на нинішньому етапі є основним методом діагностики лейкозу ВРХ у лабораторіях ветеринарної медицини.

Імуноферментний аналіз (ІФА), порівнянно з РІД, має більшу чутливість, але, як і РІД, виявляє антитіла в сироватці крові лише через 1,5-2 місяці після зараження. Імуноферментний аналіз (ІФА) використовують для широкомасштабного (групового) моніторингу епізоотичної ситуації щодо лейкозу великої рогатої худоби в благополучних господарствах, дослідження збірного мо-

лока на переробних та заготівельних підприємствах та на заключній стадії оздоровлення стад.

Метод ПЛР дозволяє диференціювати колостральні антитіла від антитіл, вироблених у період розвитку лейкозної інфекції. Його використовують як арбітражний метод дослідження та для виявлення інфекції у телят до 6-місячного віку. Полімеразна ланцюгова реакція (ПЦР) – сучасний прямий метод діагностики багатьох інфекцій, у тому числі лейкозу. Цей метод має максимальну чутливість і високу специфічність. Виявлення вірусу в матеріалі можливе вже через 1-2 тижні після зараження. Крім того, даний метод рекомендовано для молодняка, старшого 15-денного віку. Таким чином, ПЦР дозволяє з високою вірогідністю виявляти уражених тварин на самих ранніх стадіях захворювання.

Висновки: 1. Епізоотична ситуація щодо лейкозу ВРХ в Україні є досить напруженою.

2. Для оздоровлення господарств доцільніше використовувати метод оздоровлення, рекомендований НВТО "Лейконад" із використанням вакцини.

3. На нинішньому етапі з-поміж методів діагностики найбільш достовірним є ПЛР, що має найвищу чутливість, у порівнянні з РІД та ІФА.

4. У зв'язку з високою ціною обладнання і реактивів для ПЛР та ІФА, існує перспектива вдосконалення антигену, що використовується в РІД.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Калініна О.С., Панікар І.І., Скибіцький В.Г.* Ветеринарна вірусологія. – К.: Вища освіта. 2004. – 426 с.
2. *Нагаєва Л.І., Аранчій С.В., Синицин В.А. та ін.* Діагностика та профілактика лейкозу великої рогатої худоби. – К., 2003. – 64 с.
3. *Синицин В.А.* Перспективи розвитку імунофе-

рментного методу діагностики інфекційних хвороб тварин // *Вет. мед. України.* – 1996. – №2. – С.18-19.

4. *Сюрин В.Н., Белоусова Р.В., Фомина Н.В.* Діагностика вірусних болезней животних. – М.: Агропромиздат. 1991. – 524 с.

УДК 619:618.231:636.4.082.456

© 2006

Мусієнко Ю.В., Вощенко І.Б., Чекан О.М.,*
Сумський національний аграрний університет

ВПЛИВ БІОЛОГІЧНО АКТИВНИХ ПРЕПАРАТІВ НА ПРОТЯЖНІСТЬ СТАДІЙ ОПОРОСУ

Постановка проблеми.

Тривалість опоросу досить впливає на життєздатність поросят та розвиток післяродових патологій у свиноматок. Життєздатність поросят, отриманих від свиноматок із затяжними опоросами (загальною протяжністю понад 600 хвилин) низька.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За даними більшості авторів, підготовча стадія та стадія виведення плодів триває близько 2-6 годин, відділення посліду у нормі відбувається через 15-180 хвилин після народження останнього поросяти. Періоди між народженням поросят у основних свиноматок – у середньому близько 15 хвилин, а у першоопоросок – 12 хвилин. Інколи у маток виводяться один за одним два і більше плодів. У деяких випадках від виведення одного плоду до іншого проміжок часу може складати 4 і більше годин (1-2).

Метою досліджень було вивчення та аналіз впливу плаценти денатурованої емульсованої (ПДЕ) та аналога простагландину $F_{2\alpha}$ естрофану на тривалість окремих стадій родів: підготовчої, виведення плодів та відділення посліду.

Методика досліджень. Дослідження проводили у спецгоспі з виробництва свинини ТОВ «Ряснянське» Краснопільського району Сумської області.

Спостереження за свиноматками починали з моменту їх осіменіння, продовжували під час вагітності й закінчували перебігом родового процесу.

Свиноматок підбирали за принципом аналогів і ділили на 4 групи – 3 дослідні та 1 контрольна). У кожній групі було по 60 свиноматок (по 15 свиноматок кожного опоросу).

Свиноматкам першої дослідної групи (I-IV опороси – по 15 тварин) вводився тканинний препарат ПДЕ (плацента денатурована емульгована) внутрішньом'язово, дворазово в дозі по 10 мл – перший раз на 105-у добу вагітності, другий

Наведено вплив плаценти денатурованої емульсованої (ПДЕ) та естрофану (аналог простагландину $F_{2\alpha}$) на тривалість окремих стадій родів у свиноматок залежно від порядкового номеру опоросу.

– на 112-113-у.

Свиноматкам другої дослідної групи (I-IV опороси – по 15 тварин) вводився препарат естрофан, син-

хронізуючий опорос (аналог простагландину $F_{2\alpha}$) – внутрішньом'язово, одноразово в дозі 1,5 мл на 112-113-у добу поросності, за виявленням молозива у молочних пакетах.

Свиноматкам третьої дослідної групи (I-IV опороси – по 15 тварин) застосовували комплексне введення біологічно активних препаратів: ПДЕ – внутрішньом'язово, дворазово, в дозі по 10 мл – перший раз на 105-у добу вагітності, другий – на 112-113-у та естрофан – внутрішньом'язово, одноразово, в дозі 1,5 мл на 112-113-у добу вагітності, одночасно з повторним введенням ПДЕ.

Свиноматкам четвертої (контрольної) групи (I-IV опороси – по 15 тварин) препарати не вводилися.

Отримані вихідні кількісні показники представлені у вигляді ($M \pm m$), де M – вибіркове середнє, m – стандартна помилка середнього (SEM), p – досягнутий рівень значущості. В усіх дослідях об'єм вибірки дорівнював 15 ($n=15$). Нами був використаний двовибірковий t -критерій Ст'юдента. Критичний рівень значимості при перевірці статистичних гіпотез у даному дослідженні приймався рівним 0,05 (або 5%).

Результати досліджень. Статистично оброблені дані тривалості стадій опоросу представлені у таблиці 1.

Неважко помітити, що усі стадії опоросу скорочуються за умов введення в організм свиноматок біологічно активних препаратів (ПДЕ та естрофану) у різних їх комбінаціях.

Найбільша статистично значима різниця тривалості підготовчої стадії родів, порівняно з контролем, реєструвалася у другій дослідній групі ($p < 0,001$) (застосовувався естрофан). У даній групі в середньому тривалість цієї стадії після введення естрофану скорочувалася на 56,1

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Харенко М.І.

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Кількість свиноматок у групі (n=15), гол.	Група ¹	№ опоросу					
		I	II	III	IV	Середнє	
Протяжність окремих стадій родів (у хвиликах)	Підготовча	I	195,3±5,63 p=0,04*	156,7±9,41 p=0,06	172,5±6,11 p=0,033*	175,7±5,39 p=0,027*	175,1±7,93
		II	164,9±11,3 p<0,001***	131,1±8,75 p<0,001***	141,8±9,53 p<0,001***	145,1±13,3 p=0,002**	145,7±7,06
		III	196,1±3,89 p=0,027*	148,2±9,77 p=0,02*	156,3±5,97 p<0,001***	156,9±6,39 p<0,001***	164,4±10,76
		IV	215,2±6,82	185,5±10,94	200,1±10,31	206,2±11,75	201,8±6,24
	Виведення плодів	I	141,3±6,80 p=0,178	143,4±6,86 p=0,04*	134,8±7,21 p=0,15	147,8±13,2 p=0,33	141,8±2,71
		II	107,9±9,56 p<0,001***	122,5±8,22 p<0,001***	117,9±6,66 p=0,008**	123,5±9,75 p=0,016*	118,0±3,56
		III	110,0±7,37 p<0,001***	127,6±8,45 p=0,003**	111,8±3,71 p<0,001***	128,8±10,45 p=0,033*	119,6±5,01
		IV	156,7±8,46	167,1±8,41	154,6±10,78	167,7±13,59	161,5±3,42
	Відокремлення останнього посліду після виведення плодів	I	93,5±4,36 p=0,04*	74,7±5,25 p=0,01**	86,2±3,33 p=0,33	81,1±6,26 p=0,016*	83,8±3,97
		II	91,0±6,68 p=0,04*	65,6±4,55 p<0,001***	65,4±4,91 p<0,001***	79,3±5,64 p=0,006**	75,3±6,15
		III	84,9±4,0 p=0,004**	68,5±3,62 p<0,001***	71,2±3,54 p=0,002**	76,1±5,02 p=0,002**	75,2±3,6
		IV	113,3±7,89	96,8±6,0	91,7±4,48	102,5±5,29	101,1±4,63
	Загальна протяжність родів	I	435,1±7,98 p<0,001***	374,8±12,50 p<0,001***	393,5±11,24 p=0,033*	403,7±16,85 p=0,013*	401,8±12,62
		II	367,5±20,80 p<0,001***	319,1±14,20 p<0,001***	309,7±11,11 p<0,001***	354,2±17,30 p<0,001***	337,6±13,81
		III	391,0±10,81 p<0,001***	344,3±13,27 p<0,001***	339,3±7,93 p<0,001***	358,4±12,23 p<0,001***	358,3±11,64
		IV	485,1±9,23	449,4±10,89	439,5±16,21	476,3±21,18	462,6±10,81
Інтервал між народженням поросят	I	17,4±1,73 p=0,492	17,3±1,35 p=0,245	16,9±1,32 p=0,434	19,0±2,08 p=0,921	17,7±0,46	
	II	12,6±0,89 p<0,001***	15,3±1,70 p=0,073	11,9±0,98 p<0,001***	15,0±1,39 p=0,073	13,7±0,85	
	III	14,0±1,54 p=0,027*	14,9±1,28 p=0,02*	13,1±0,76 p=0,002**	15,0±1,71 p=0,105	14,3±0,44	
	IV	19,0±1,33	19,7±1,50	18,5±1,38	19,2±1,80	19,1±0,25	

Порівняно з контролем $p > 0,05$, * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$, *** $p < 0,001$.

¹ I – ПДЕ на 105-й та 112-113-й дні вагітності у дозах по 10 мл; II – Естрофан на 112-113-й день вагітності у дозі 1,5 мл; III – ПДЕ на 105-й та 112-113-й дні вагітності у дозах по 10 мл і естрофан на 112-113-й день вагітності у дозі 1,5 мл; IV – контроль.

хвилин, порівняно з контролем. У третій дослідній групі (комплексне застосування ПДЕ та естрофану) тривалість підготовчої стадії була, в середньому, приблизно на 19 хвилин довшою, ніж у другій групі, а у першій групі ця стадія в сере-

дньому була на 30 хвилин довшою, ніж у другій. Проте різниця тривалості підготовчої стадії у першій та третій групах залишалася статистично значимою, порівняно з контролем ($p < 0,05$).

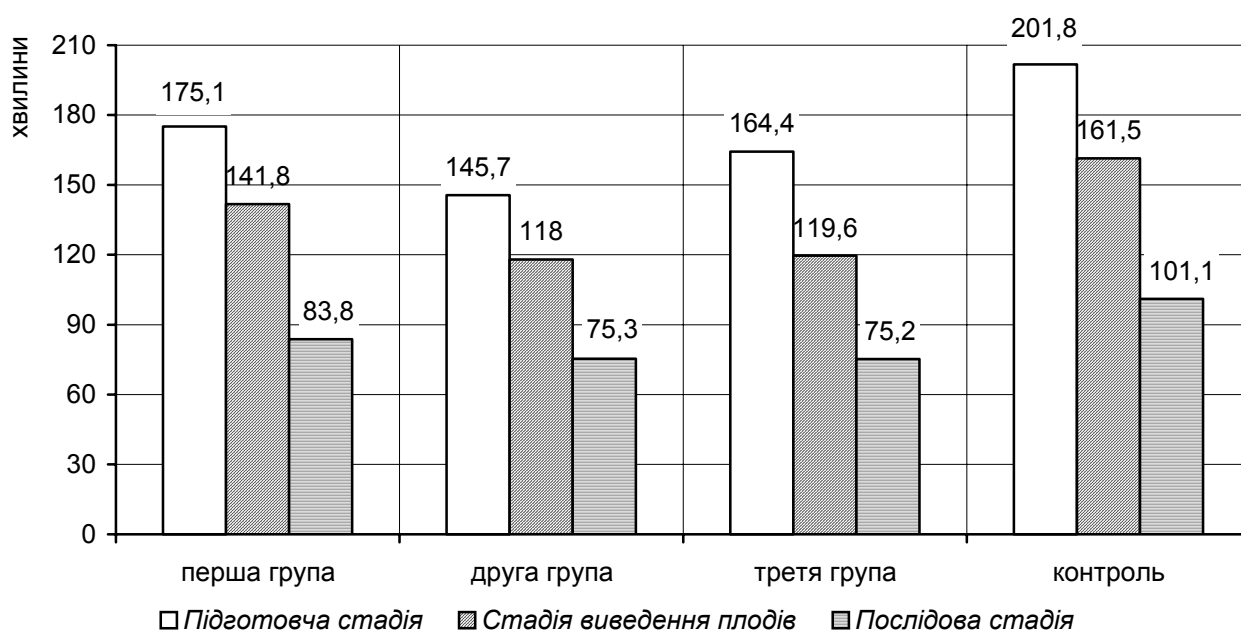


Рис. 1. Порівняння протяжності стадій родів

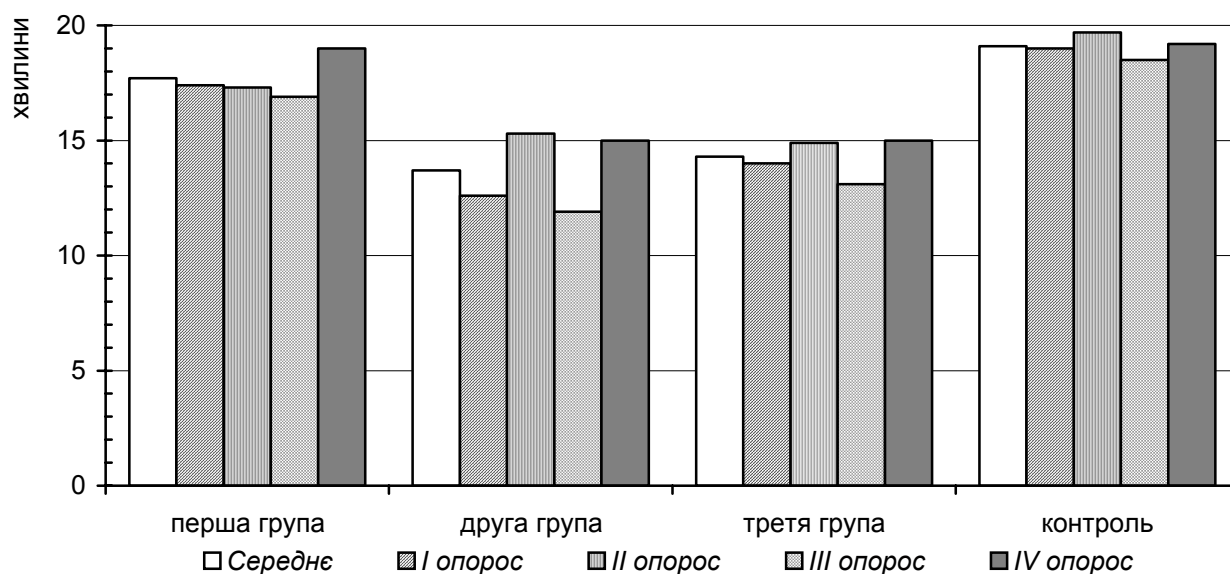


Рис. 2. Інтервал між народженням поросят

За введення естрофану виведення плодів відбувалося в середньому на 40 хвилин швидше, порівняно з контролем, і склало приблизно 120 хвилин у другій та третій дослідних групах. За дворазового введення ПДЕ плоди виводилися в середньому на 20 хвилин швидше, ніж у контролі, але лише у свиноматок із II опоросом ця різниця була статистично значима.

У другій та третій групах стадія виділення посліду була також статистично однаковою – в середньому 75 хвилин, що приблизно на 25 хвилин менше, ніж у четвертій (контрольній) групі. У першій групі послід відокремлювався в серед-

ньому приблизно на 17 хвилин швидше, ніж у контролі. Майже всі різниці стадій відокремлення посліду у дослідній групі були статистично значимими, порівняно з контролем ($p=0,001-0,04$).

Загальна протяжність родового процесу у контрольній групі в середньому по всіх вікових групах склала $462,6 \pm 10,81$. У першій дослідній групі в середньому протяжність родів була на 60 хвилин меншою ($p < 0,05$). У другій групі в середньому загальна протяжність опоросу зменшилася на 125 хвилин від контролю ($p < 0,001$). При комплексному застосуванні ПДЕ та естрофану

опорос зменшився на 100 хвилин, порівняно з контролем ($p < 0,001$).

На рисунку 1 чітко простежується скорочення протяжності окремих стадій опоросу після застосування свиноматкам біологічно активних препаратів.

Протяжність стадій виведення плодів та відокремлення посліду залежить прямо пропорційно від кількості плодів. Тому інформативнішим показником є інтервал між народженням поросят (див. рис. 2). Менш тривалим цей показник був у свиноматок із III та I опоросами після введення їм естрофану – $11,9 \pm 0,98$ і $12,6 \pm 0,89$ хвилин відповідно ($p < 0,001$, порівняно з контролем), у той час як у свиноматок із II опоросом, у контрольній групі, він

був більш тривалим ($19,7 \pm 1,5$ хвилин).

Висновки: 1. Введення естрофану свиноматкам у дозі 1,5 мл на 112-113-й день вагітності дозволяє скоротити стадію виведення плодів у середньому на 40 хвилин, а стадію відокремлення посліду – на 25 хвилин.

2. Загальна протяжність родового процесу – за дворазового введення ПДЕ на 105-й та 112-113-й дні поросності у дозі 10 мл – скорочується в середньому на 60 хвилин, а за введення естрофану – на 100-125 хвилин.

3. За застосування естрофану інтервал між народженням поросят склав приблизно 12-15 хвилин, тоді як у контролі він був близько 19 хвилин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Вербницький П.І., Достоевський П.П., Бусол В.О.* Довідник лікаря ветеринарної медицини. – К.: Урожай, 2004. – 1280 с.

2. *Левин К.Л.* Физиология и патология воспроизводства свиней. – М.: Росагропромиздат, 1990. – 255 с.