

ної групи вони на 2,6% були вірогідно вищими за показники контрольної групи і на 2,4% – парентерально імунізованих ($P < 0,001$).

Після пероральної імунізації поросят у 20-добовому віці показники ЛАС крові мали тенденцію до підвищення, порівняно з вихідними даними.

Реімунізація поросят сприяла підвищенню показників ЛАС у групі з пероральним методом імунізації – на 2,4%, порівняно з попередніми даними вони на 3,2% були вищими за показники тварин контрольної групи та на 2,2% – парентерально імунізованих ($P < 0,001$).

У подальшому ЛАС крові перорально імунізованих поросят знизилася, проте вона вірогідно на 1,7% була вищою, ніж у контрольній групі та 1,4% – імунізованих парентерально.

Вакцинація сальмонельозним антигеном у 30-добовому віці викликала підвищення ЛАС крові поросят дослідних груп, але суттєві зміни відбувалися після реімунізації тварин. У групі поросят із пероральним введенням антигену ЛАС крові підвищилась на 2,6%, порівняно з попередніми даними, а також показниками імунізованих парентерально тварин.

Через 1 міс. після реімунізації в групі поросят із пероральним методом імунізації відмічалось зниження ЛАС крові, але вона залишалася вірогідно вищою за показники тварин контрольної групи і поросят, імунізованих парентерально.

Аналіз показників ЛАС крові тварин різних вікових груп вказує на те, що при пероральному методі імунізації поросят, отриманих від вакцинованих свиноматок, найвищою вона була в імунізованих у 30-добовому віці, особливо на 14-ту добу після реімунізації.

Висновки і перспективи подальших досліджень. 1. Сальмонельозний антиген із місцевого штаму *Sal. Cholerae suis*, перорально введений поросят, отриманим від невакцинованих свиноматок та імунізованим в 10-, 20- та 30-добовому віці після народження, найбільше стимулював підвищення БАС крові в групі тварин, імунізованих в 30-добовому віці, особливо після реімунізації.

2. Пероральна імунізація сальмонельозним антигеном сприяла значному підвищенню показників ЛАС крові поросят, імунізованих у 20- та у 30-добовому віці після народження, отриманих від невакцинованих свиноматок.

3. У поросят від вакцинованих свиноматок, перорально введений сальмонельозний антиген викликав підвищення БАС і ЛАС крові, проте воно було нижчим, порівняно з поросятами, що народилися від невакцинованих свиноматок.

Подальші дослідження в цьому напрямі дозволять з'ясувати механізми розвитку імунної відповіді за перорального методу імунізації свиней.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойченко М.Н. Сальмонеллы: распространение возбудителя в организме // Микробиология. – 1984 – №10 – С. 3 – 5.
2. Ділок Ю.В. Фімбріальні адгезини сальмонел та їх використання при конструванні засобів специфічної профілактики сальмонельозу тварин: Автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.03. – Харків, 2001 – 24с.
3. Ушкалов В.О. Засоби специфічної профілактики сальмонельозу тварин: Автореф. дис. ... д-ра вет. наук: 16.00.03. – Харків, 2002 – 21с.
4. Microbiology in patient care / Josephine A. Morello, Helen Eckel Mirer, Marion E. Wilson, P.A. Granato // Wm. Brown Published. – 1994. – 572p.
5. Proceedings of the 3rd International Symposium on the Epidemiology and Control of salmonella in Park Washington, D.C. August 5 to 7, 1999. – 382p.
6. Максимович В.В. Сальмонеллез свиней. – Минск: Ураджай, – 1994. – 157с.
7. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка. – Минск: Ураджай, 1993. – С. 188 – 191.

Показатели БАС и ЛАС крови поросят, иммунизированных в разном возрасте после рождения, полученных от свиноматок, вакцинованных перорально сальмонеллезным антигеном

И.А. Глуховенко

Пероральная иммунизация поросят в 20-, 30-дневном возрасте сальмонеллезным антигеном с местного штамма *Salm cholerae suis* способствует повышению неспецифической резистентности.

BAS and LAS indexes of swine, immunized by Salmonella antigens

I. Gluchovenko

Per os immunized salmonella antigens on *Salm. Choleraesuis* courses in swine not specific indexes immunized in 20 and 30-day time.

УДК: 619:616.1/9:636.1:612.35-092

В.І.ГОЛОВАХА, канд. вет. наук

ДІАГНОСТИКА ГЕПАТОПАТІЇ У КОНЕЙ, ХВОРИХ НА ЕНТЕРАЛГІО

Отримані результати дають підстави стверджувати, що цілком імовірно стан гепатобіліарної системи відіграє важливу роль у виникненні ентералгії, оскільки у хворих коней виявлені істотні зміни білоксинтезувальної (гіпопротеїнемія, гіпо-

альбумінемія та гіперальфаглобулінемія) і пігментної (гіпербілірубінемія у 72,7 % хворих) функцій. На ураження паренхіми печінки вказує й активність амінотрансфераз (АСТ і АЛТ), яка у більшості тварин (відповідно у 27,3 і 50,0 %) була низькою, що характерно для тривалої патології гепатоцитів.

Кінь – благородна, сильна тварина, але водночас слабка і вимагає посиленої уваги до себе з боку людини. При будь-якому порушенні умов утримання, годівлі або експлуатації у коней можуть виникати захворювання системи органів травлення, серед яких найбільш поширені хвороби із симптомокомплексом колік [1]. Синдром колік охоплює велику групу захворювань і є найгострішою проблемою будь-якого кінного господарства [2]. Причини виникнення їх найрізноманітніші: переохолодження, напування холодною водою, давання води або зерна відразу після роботи, годівля легкозброджувальними кормами (свіжа конюшина, люцерна) у великій кількості, потрапляння в раціон кормів, забруднених піском та уражених токсигенними грибами [3]. Втім не виключено, що одним із сприятливих факторів розвитку синдрому колік є патологія гепатобіліарної системи [4]. Підставою для цього є наші численні спостереження, згідно з якими синдром колік виникає переважно у одних і тих самих тварин, навіть при незначних порушеннях у годівлі або утриманні. Водночас інші коні, навіть при грубих порушеннях умов утримання і годівлі, не хворіють на коліки.

Тому метою досліджень було вивчення змін, що відбуваються в гепатобіліарній системі у коней при найбільш поширеному синдромі колік, а саме – ентералгії.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження проводили на конематках української верхової породи 2–10-річного віку, які спонтанно захворіли на ентералгію. Кров у тварин брали під час нападів захворювання та через три дні після одужання. Загальноприйнятими методами у крові визначали кількість еритроцитів, лейкоцитів, гемоглобіну, гематокритну величину; вираховували вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) та середній об'єм еритроцитів (СОЕ). У сироватці крові визначали вміст загального білка (рефрактометрично) та його фракції (нефелометричним методом); рівень білірубіну – модифікованим методом Єндрашика, Клеггорна і Грофа; концентрацію сечовини – з діацетилмонооксидом; активність амінотрансфераз (АСТ і АЛТ) – за Рейтманом і Френкелем та активність гамма-глутамілтрансферази (ГГТ) – методом Szasz.

Результати досліджень та їх обговорення. Загальний стан тварин під час прояву ентералгії був збуджений, у періоди ремісії – пригнічений. Температура тіла у більшості тварин була в нормі і лише у 12,5 % коней дещо підвищена (38,7–39,1°C). Частота пульсу – у межах норми, лише в окремих тварин виявили незначну тахікардію (45–50). Частота дихання під час больової реакції була вищою за максимальну норму (17–22 дихальні рухи за хвилину). Напади болю у коней проявлялися протягом 5–15 хв. Після цього наставало деяке полегшення загального стану, дихання нормалізувалось. Тварини перебували в пригніченому стані, намагалися лягти, лежали чи стояли, опустивши донизу голову (рис. 1), або займали позу „спостерігача”, час від часу стогнали. За наступного нападу болю тварини гребли грудними кінцівками землю, тазовими били себе по животі або „відбивали” назад. При сильних болях коні миттєво падали на землю, качалися і стогнали. Кон'юнктива – рожевого кольору, при сильній задишці – з синюшним відтінком. Коні часто приймали позу до сечовиділення, але сеча виділялася невеликими порціями, інколи взагалі була відсутня. Акт дефекації на початку розвитку синдрому колік відбувався частіше. Калові маси були несформовані, з великою кількістю неперетравлених решток корму. Надалі кал ставав рідким, акт дефекації проявлявся все рідше й рідше, хоча позиви частішали.



Рисунок 1 – Пригнічення кобили, хворої на ентералгію

При дослідженні крові коней, хворих на ентералгію, відмічали, що кількість еритроцитів у середньому була такою ж, як і в клінічно здорових (табл. 1).

Водночас рівень гемоглобіну у 50 % хворих був підвищеним (163–199 г/л), що, напевне, є адаптаційним механізмом, спрямованим на екскрецію з організму надлишкової кількості карбокислоти,

тобто на зменшення тканинного токсикозу. На виникнення гіпоксії вказує також гематокритна величина, яка у 25 % хворих коней була низькою (0,29–0,32 л/л). Гіпоксія і гіпоксемія призводять до порушення клітинних елементів еритроцитарного ряду, що проявляється мікроцитозом. До речі, у 50 % хворих на ентералгію тварин середній об'єм еритроцитів був нижчим 50 фл (мінімальної норми).

Таблиця 1 – Показники гемопоезу в коней при ентералгії

Групи коней	Еритроцити, Г/л	Гемоглобін, г/л	ВГЕ, фмоль	Гематокрит, л/л	СОЕ, мкм ³
Клінічно здорові	5,6–9,2	130,0–162,0	1,09–1,75	0,33–0,48	44,6–73,7
Під час ентералгії	7,2±0,7	151,6±4,6	1,35±0,1	0,40±0,02	57,2±4,4
Через три дні після колік	6,4–8,9	127,0–199,0	0,99–1,69	0,29–0,43	40,0–58,9
	7,4±0,3	159,5±6,5	1,36±0,09	0,37±0,02	50,0±2,5
	5,1–8,2	128,0–185,0	1,06–1,95	0,34–0,47	48,6–68,6
	7,0±0,4	157,7±8,8	1,42±0,09	0,41±0,02	58,6±2,9

Отже, при ентералгії відбуваються певні зміни гемопоезу, що підтверджується плейохромією, мікроцитозом та тенденцією до зниження гематокритної величини.

Після одужання коней (через три дні після синдрому колік) результати дослідження еритроцитопоезу відповідали показникам клінічно здорових (табл. 1). Кількість лейкоцитів під час нападів ентералгії у тварин була в нормі (9,2±0,4 Г/л). Після перехворювання уміст їх зменшився до 6,0±0,9 Г/л (4,8–8,9). Таке явище, мабуть, пов'язано із застосуванням антиспастичних засобів (баралгін, баралгетас) [5].

Рівень загального білка у хворих коней був у нормі і становив 69,8±2,3 г/л (табл. 2). Проте у деяких тварин (27,3 %) виявили гіпопротеїнемію, що, напевно, пов'язано із порушенням синтезу білка. У хворих коней виявили порушення альбуміносинтезувальної функції гепатоцитів. Кількість альбумінів у середньому становила 24,5±1,6 г/л (35,4 % від загального білка), що на 14,6 % менше, ніж у здорових. Гіпоальбумінемія (<25 г/л) була виявлена у 45,5 % коней. В інших тварин їх уміст теж був низьким (не >27,8 г/л).

Отже, очевидно, при ентералгії виникають явища мальдегестії, мальабсорбції та порушення трансмембранного перенесення амінокислот, що призводить до виникнення гіпопротеїнемії та гіпоальбумінемії. Однак можна припустити, що саме ці ознаки печін-

кової недостатності призвели до виникнення ентералгії, оскільки їхні величини були низькими навіть після перехворювання.

Змінюється при ентералгії і глобуліновий спектр крові. Так, кількість α_1 -глобулінів у хворих тварин була підвищеною і навіть після клінічного одужання була удвічі більша, ніж у здорових (табл. 2). Таке зростання кількості α_1 -глобулінів відбувається, ймовірно, за рахунок α_1 -кислого глікопротеїну, α_1 -антихімотрипсину, які є інгібіторами протеаз і протизапальними регуляторами, та α_1 -антихімотрипсину – інгібітора хімотрипсину.

Таблиця 2 – Показники білкового обміну в коней при ентералгії

Групи тварин	Загальний білок, г/л	Альбуміни, г/л	α_1 -глобуліни, г/л	α_2 -глобуліни, г/л	β -глобуліни, г/л	γ -глобуліни, г/л
Клінічно здорові	64,2–80,8	25,2–32,1	1,1–7,5	14,1–22,7	6,2–19,5	4,3–20,8
Під час ентералгії	73,1±3,1	28,7±1,0	4,3±0,9	17,5±1,0	12,1±2,0	10,3±2,0
Після колік	60,6–80,8	19,6–28,4	1,9–12,9	6,6–25,4	6,8–25,2	0–18,4
	69,8±2,3	24,5±1,6	6,7±1,2	14,7±2,6	14,6±2,3	8,7±1,7
	56,6–72,2	20,4–31,6	6,8–12,0	4,5–17,0	9,0–13,8	5,5–14,7
	67,8±1,7	27,7±1,3	8,9±0,8	10,6±1,4	11,2±0,7	8,5±1,1

Рівень α_2 -глобулінів, навпаки, знижувався і в кінці дослідження становив 10,6±1,4 г/л (на 40 % менше, порівняно з клінічно здоровими). Зниження цих білків відбувається, напевно, за рахунок α_2 -макроглобуліну, одного з регуляторів згортальної системи крові, та гаптоглобуліну, що призводить до підвищення пероксидазної активності й посилення процесів перекисного окиснення ліпідів. Істотних змін β -глобулінів не виявлено (табл. 2). Кількість γ -глобулінів у середньому в хворих не відрізнялася від їхньої кількості у клінічно здорових. Втім у 72,7 % тварин рівень їх був низьким, що, очевидно, вказує на виснаження імунної системи.

Індикаторним тестом порушення функціонального стану і структур гепатоцитів є активність амінотрансфераз (АСТ і АЛТ) та ГГТ. Так, активність АСТ у середньому в хворих була на нижній межі норми і становила 2,87±0,15 ммоль/л (табл. 3), а у 27,3 % коней вона взагалі була низькою (1,69–2,66 ммоль/л). Активність АЛТ була підвищеною у 50 % хворих коней (0,43–0,63 ммоль/л). Такі зміни в

активності амінотрансфераз вказують на наявність хронічної патології в структурних елементах гепатоцитів.

Після перехворювання активність АСТ у більшості коней (62,5 %) знижувалася і лише у 12,5 % тварин зростала, хоча в середньому по групі вона не змінювалася. Такі ж зміни ми встановили і в активності АЛТ. У 75 % тварин її активність була низькою і не перевищувала нижньої межі клінічно здорових коней (0,18 ммоль/л). Тобто, порушення структури гепатоцитів під час колік ще більш поглиблюється.

Таблиця 3 – Показники індикаторних ферментів у коней, хворих на ентералгію

Групи тварин	АСТ		АЛТ		ГГТ, мккат/л
	ммоль/л	нкат/л	ммоль/л	нкат/л	
Клінічно здорові	2,90–3,42	806,0–950,0	0,18–0,35	50,0–97,0	0,02–0,40
	3,13±0,06	869,0±17,0	0,23±0,02	64,0±6,0	0,16±0,05
Під час ентералгії	1,69–3,42	469,0–950,0	0,07–0,63	19,0–175,0	0,10–1,04
	2,87±0,15	797,0±42,0	0,31±0,10	86,0±28,0	0,29±0,07
Після колік	2,34–3,35	650,0–931,0	0,04–0,22	11,0–61,0	0,04–0,42
	2,84±0,14	789,0±39,0	0,13±0,02	36,0±6,0	0,24±0,05

Активність ГГТ була підвищеною лише у 9,1 % коней (1,04 мккат/л), що вказує на холестатичні явища в печінці. Зниження активності цього ензиму спостерігали лише в одного коня, хоча в цілому по групі зміни були незначні. Активність ГГТ у перехворілих тварин не виходила за межі показників у клінічно здорових.

Важливими щодо функціонального стану печінки є показники залишкового азоту, головний із яких – сечовина. Кількість її в середньому не відрізнялася від величин у клінічно здорових і становила 4,8±0,6 ммоль/л (у здорових 5,8±0,6). Проте у 20 % хворих рівень її в сироватці крові був зниженим (2,7–1,6 ммоль/л), що вказує на порушення аміаконейтралізуючої функції печінки.

Після перехворювання у 62,5 % коней уміст сечовини незначно знижувався. У решті тварин (37,5 %) він зростав і в деяких перевищував верхню межу для клінічно здорових коней (7,1 ммоль/л). Це може вказувати на погіршення роботи нирок внаслідок больового синдрому, який часто призводить до затримки сечовиділення під час колік, зменшення швидкості кровотоку, а отже і до підвищення зворотної реабсорбції сечовини в кров'яне русло.

Ураження гепатоцитів можна підтвердити вмістом загального і прямого білірубіну. Гіпербілірубінемія була виявлена у 72,7 % коней і сягала інколи 42,1 мкмоль/л (табл. 4).

Таблиця 4 – Показники сечовини і білірубіну в коней, хворих на ентералгію

Групи тварин	Сечовина, ммоль/л	Білірубін, мкмоль/л	
		загальний	прямий
Клінічно здорові	3,8–7,1	8,0–14,3	1,1–3,0
	5,8±0,6	12,4±0,9	2,2±0,3
Під час ентералгії	1,6–6,9	12,8–42,1	0–4,72
	4,8±0,6	20,0±3,1	2,55±0,36
$p <$	0,5	0,05	0,5
Через три дні після одужання	3,2–8,2	9,7–22,4	0,2–2,6
	4,9±0,5	13,8±1,4	0,8±0,3
$p <$	0,5	0,5	0,05

Збільшується у частини хворих (27,3 %) і рівень холебілірубіну. Після одужання вміст як загального, так і кон'югованого білірубіну знижувався й у середньому по групі становив 13,8±1,4 та 0,8±0,3 мкмоль/л відповідно.

Висновок та перспективи подальших досліджень. Отримані результати дають підстави стверджувати, що, очевидно, стан гепатобіліарної системи відіграє важливу роль у виникненні ентералгії, оскільки у хворих коней виявлені істотні зміни білоксинтезувальної (гіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіперальфаглобулінемія та гіпогаммаглобулінемія) і пігментної (гіпербілірубінемія у 72,7 % хворих) функцій. На ураження паренхіми печінки вказує й активність амінотрансфераз (АСТ і АЛТ), яка у більшості тварин (відповідно у 27,3 і 50,0 %) була низькою, що характерно для тривалої патології гепатоцитів.

Таким чином, проведені дослідження дають підстави для продовження вивчення взаємозв'язку стану гепатобіліарної системи та захворювань коней із синдромом колік. Для запобігання виникнення цих захворювань обов'язково в диспансеризацію слід включати показники визначення функціонального стану печінки.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Stover S.V. Management of colic // The veterinary clinics of North America. – 1988. – Vol. 4 (1). – P. 17–35.
2. Main T.S., Hillyer N.H. Chronic colic in the mature horse: a retrospective review of 106 cases // Equine Vet. J. – 1997. – Vol. 29 (6). – P. 415–420.
3. King M. Dealing with sand colic // The Horse. – 2000. – Vol. 17 (2). – P. 77–82.

4. Евграфов А.Р. Внутренние болезни сельскохозяйственных животных / Под ред. Н.Т.Васильева. – М., 1956. – С. 206–207.

5. Машковский М.Д. Лекарственные средства: Пособие по фармакологии для врачей. – Ч. 1. – Вильнюс, 1994. – С. 158–165.

Диагностика гепатопатии у лошадей при энтералгии

В.И. Головаха

Полученные результаты дают основания утверждать, что состояние гепатобилиарной системы играет важную роль в возникновении энтералгии, поскольку у больных лошадей выявлены значительные изменения белоксинтезирующей (гипопротеинемия, гипоальбуминемия, гиперальфаглобулинемия и гипогаммаглобулинемия), пигментной (гипербилирубинемия у 72,7 % больных) функций. О поражениях паренхимы печени свидетельствует и активность аминотрансфераз (АСТ и АЛТ), которая у значительной части животных (соответственно у 27,3 и 50,0 %) была низкой, что, возможно, указывает на продолжительную патологию гепатоцитов.

The diagnosis of the liver pathology in horses with enteralgia

V. Golovakha

The hepatobiliary system plays the significant role in the development of enteralgia in horses. It can be confirmed with changes in protein synthetic (hypoproteinemia, hypoalbuminemia, hyperalpha globulinemia and hypogammaglobulinemia) and pigment (hyperbilirubinemia in 72,7 % sick horses) liver functions. Decreasing of AST and ALT activities (in 27,3 and 50,0 % horses accordingly) indicates at long term disorders of the hepatocytes.

УДК 619:616.71 – 007.7. – 031.8:636.2.03

О.Ю. ГОЛУБ, наук. співробітник

О.В. ЧУБ, канд. вет. наук

ПОШИРЕННЯ ВТОРИННОЇ ОСТЕОДИСТРОФІЇ СЕРЕД ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Порушення основних норм годівлі високоудійних корів призводить до тяжких порушень обміну речовин, які ускладнюються виникненням вторинної остеодистрофії.

Нові можливості, які відкрились перед сільськогосподарськими підприємствами, у зв'язку з придбанням високопродуктивних корів, зумовили виникнення багатьох проблем щодо утримання, годівлі та експлуатації поголів'я. Високоудійні корови, які дають 6–10 тис. кг молока за лактацію, вимагають особливої уваги, оскільки мають більш інтенсивний обмін речовин [1].

Висококонцентратний тип годівлі з недостатньою кількістю сіна та коренеплодів спричиняє глибокі ураження органів травлення, паренхіматозних органів, що призводить до порушень вуглеводного, білкового, ліпідного та мінерально-вітамінного обміну. Організм не витримує такого інтенсивного навантаження.

Тільки детальні клінічні та лабораторні біохімічні дослідження сироватки крові, сечі, вмісту рубця й аналіз отриманих результатів і раціону дозволяють виявити першопричини виникнення незворотних змін. Якщо їх не усувати, то лікування тільки ознак хвороби не дає позитивних результатів.

Одним з таких “прихованих” захворювань є вторинна остеодистрофія високопродуктивних корів.

Вторинна остеодистрофія (*Osteodystrophia secundarius*) – це хронічне захворювання високопродуктивних корів, що проявляється системною кістковою дистрофією, порушенням обміну речовин, функцій щитоподібної і прищитоподібних залоз, печінки та інших органів. Виникнення вторинної остеодистрофії не пов'язане з нестачею в раціонах кальцію, фосфору та інших мінеральних елементів, а також білка і загальної енергії [3].

Метою роботи було вивчення поширення вторинної остеодистрофії та її причин у господарствах з високоудійним стадом.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводились на високопродуктивних коровах голштинської чорно-рябої породи, середньою масою 500–600 кг. Відбирались корови дійного стада (I, II, III і IV лактацій) та на сухості.

Проводили клінічне дослідження тварин (141 гол.), аналізували раціони годівлі, відбирали кров та сечу для біохімічного дослідження (30 гол.). У сироватці крові визначали вміст загального білка (за допомогою рефрактометра) та його фракції, загальний кальцій (у реакції з кальційарсеназо III), неорганічний фосфор (УФ-детекція фосфомолібдатного комплексу), активність аминотрансфераз (АСТ, АЛТ) – за Рейтманом і Френкелем, гаммаглутаміл-трансферази (ГГТ) – методом Szars. Колоїдну стійкість білків досліджували коагуляційними пробами – сулемовою та формоловою, сечу – відразу після одержання в господарстві за допомогою індикаторних смужок. Кількість сечовини (з діацетилмонооксидом) та креатиніну (методом Яффе) визначали наборами реагентів фірми “Simko Ltd”.