

10. Dakhno, I.S., Berezovsky, A.V., Galat V.F. et al (2001), *Atlas of helminths of animals [Atlas hel'mintiv tvaryn]*, Vetinform, Kyiv, 118 p.

11. Goralsky, L.P., Khomich, V.T., Kononsky, O.I. (2005), *Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in norm and at pathology: a manual [Osnovy histolohichnoyi tekhniki i morfofunktsional'ni metody doslidzhennya u normi ta pry patolohiyi: navchal'nyu posibnyk]*, Zhytomyr: Polissya, 288 p.

**Патоморфологические изменения в печени и кишечнике лошадей, больных параскарозом и стронгилятозами**  
**Бахур Т.И., Антипов А.А., Згозинская О.А.**

В результате проведенных исследований были установлены патоморфологические изменения печени, тонкого и толстого кишечника лошадей под влиянием нематод. Выявлено, что степень проявления морфофункциональных изменений зависит от интенсивности инвазии и тяжести патологического процесса. В макро- и микроскопическом строении печени лошадей, пораженных возбудителями *Parascaris equorum* и *Strogylidae sp.*, наблюдали выраженные изменения ее гистоархитектоники (расстройства микрогемодинамики, дискомплексация печеночных пластинок, отечность цитоплазмы гепатоцитов). Вследствие гистологических исследований микроструктуры тонкого и толстого кишечника лошадей при параскарозной и стронгилятозной инвазий выявляли воспаление слизистой оболочки, десквамацию эпителия кишечных ворсинок и крипт, кровоизлияния.

**Ключевые слова:** параскароз, стронгилятозы, десквамация, кровоизлияние, отек, паренхима, гепатоциты.

**Pathomorphological changes in the liver and intestine of horses with parascariosis and strongylatoses**  
**Bakhur T., Antipov A., Zghozinska O.**

As a result of the conducted research, pathomorphological changes of the liver, small and large intestines of horses under the influence of nematodes were established. It was found that the degree of manifestation of morphofunctional changes depends on the intensity of the invasion and severity of the pathological process. In the macroscopic and microscopic structure of the liver of horses, infected by *Parascaris equorum* та *Strogylidae sp.*, histoarchitectonic changes were observed (microhemodynamics disorders, dysplasia of liver plates, swelling of the hepatocytes' cytoplasm). Due to histological studies of the microstructure of the small and large intestines of horses with parascariosis and strongylatoses, inflammation of the mucous membrane, desquamation of the epithelium of the intestinal villi and crypts, hemorrhages were revealed.

**Keywords:** parascariosis, strongylatoses, desquamation, hemorrhage, edema, parenchyma, hepatocytes.

Надійшла 20.09.2017 р.

УДК 619:616.34-002-076:636.4.053

**ВЕЛИКАНОВ В.В.**, канд. вет. наук

**КУРДЕКО А.П.**, д-р вет. наук

*УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск Республика Беларусь*

**ГОЛОВАХА В.И., ПЕТРЕНКО О.Ф.**, доктора вет. наук

*Белоцерковский национальный аграрный университет*

**КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПОРОСЯТ ПРИ ГАСТРОЭНТЕРИТЕ И ГЕПАТОДИСТРОФИИ**

Приведены результаты исследований по изучению клинико-биохимических показателей крови у поросят при гастроэнтерите и токсической гепатодистрофии.

Установлено, что у поросят-отъемышей гастроэнтерит и токсическая гепатодистрофия проявляются изменением биохимического спектра крови. В частности, у больных животных проявляется гипоальбуминемия, которая сильнее выражена у больных с токсической гепатодистрофией (у них альбуминов было всего 19,7 % от общего белка); гиперхолестеролемия, гипергликемия, гипербилирубинемия, повышенная активность АсАТ, АлАТ и ГГТП.

У поросят при гастроэнтерите и, особенно, токсической гепатодистрофии проявляется эндогенная интоксикация, на что указывают повышенные значения в крови первичных диеновых конъюгатов и кетодиенов и вторичных (малоновый диальдегид) продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиокислительной активности плазмы крови.

Наличие у поросят метаболических нарушений приводит к интенсивному накоплению соединений входящих в группу средних молекул: при гастроэнтерите количество веществ средней молекулярной массы увеличивается в 1,4, а при токсической гепатодистрофии – в 1,65 раза.

**Ключевые слова:** поросята, гастроэнтерит, гепатодистрофия, кровь, общий белок, альбумины, ферменты, ПОЛ, ВСММ.

**Постановка проблемы, анализ основных исследований и публикаций.** Желудочно-кишечные заболевания у молодняка животных регистрируются достаточно часто, особенно в условиях промышленных комплексов. Заболевания этой группы могут составлять до 70–80 %

от всей внутренней патологии молодняка. В производственных условиях часто наблюдаются сочетанные заболевания печени, желудка и кишечника. Одними из таких заболеваний являются гастроэнтерит и токсическая гепатодистрофия, которые наиболее часто отмечаются у поросят. Высокая смертность молодняка при этих болезнях, затраты на проведение лечебно-профилактических мероприятий и потери продуктивности животных, наносят сельскохозяйственным предприятиям, в частности свиноводческим, большой экономический ущерб. При этом заболевания этой группы практически всегда затрагивают функциональное и морфологическое состояние печени [1–3].

Разнообразие функций печени приводит к тому, что нарушение практически любого вида обмена веществ сказывается на состоянии этого органа, вызывают поражение клеток с развитием или качественно нового, более тяжелого патологического процесса, или осложняет основное заболевание. При этом практически всегда у больных животных отмечается существенная интоксикация организма, часто являющаяся причиной гибели молодняка [4–6].

Эндотоксикоз – это сложный патогенетический комплекс, включающий метаболические и функциональные расстройства практически во всех органах и системах организма, отмечающийся при многих заболеваниях. В основе механизма развития эндотоксикоза лежит преобладание катаболических процессов над анаболическими, что ведет к декомпенсации регуляторных систем организма и накоплению в токсических концентрациях их эффекторных компонентов – протеолитических ферментов, кининов и других вазоактивных пептидов, биологически активных продуктов дегидратации белков, медиаторов воспаления и т. д. [7].

Избыточное накопление токсинов в организме молодняка сельскохозяйственных животных, а также неспособность физиологических систем детоксикации обеспечить их эффективное выведение предопределяют изменение биохимической структуры желудочно-кишечного тракта и печени [7, 8].

**Цель исследований** – изучить клинико-биохимические показатели у поросят, больных гастроэнтеритом и гепатодистрофией.

**Материалы и методы исследований.** Нами проведена работа по изучению патогенеза гастроэнтерита и токсической дистрофии печени у поросят, особенностей нарушения метаболических процессов, показателей иммунной реактивности и естественной резистентности, при данных патологиях.

Постановка опытов проводилась на поросятах-отъемышах, выращиваемых при промышленной технологии в условиях производства. Использовались аналитические методы экспериментальной ветеринарии и биохимии, которые дают возможность понять закономерности протекающих в организме процессов, их клиническое проявление, а также взаимосвязь с факторами окружающей среды.

Пробы крови брали с соблюдением правил асептики и антисептики из орбитального венозного синуса в две сухие чистые пробирки. В одной из пробирок кровь стабилизировали гепарином (2,0–2,5 Ед/мл), а другую использовали для получения сыворотки, которую получали при свертывании крови, при температуре +18–20 °С с последующим центрифугированием в течение 10 минут при 3000 об/мин. Плазму получали путем центрифугирования стабилизированной гепарином крови в аналогичных условиях.

При биохимическом исследовании крови определяли концентрацию общего белка, альбуминов, холестерина, глюкозы, общего билирубина, активность аспартатаминотрансферазы и аланинаминотрансферазы (АсАТ и АлАТ), гаммаглутамилтранспептидазы ( $\gamma$ -ГТП).

Для определения степени интоксикации организма как основной характеристики степени тяжести заболевания определяли количественные показатели содержания веществ средней молекулярной массы (ВСММ) в плазме крови а также перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС): антиокислительная активность плазмы (АОА), диеновые конъюгаты (ДК), кетодиены (КД), малоновый диальдегид (МДА). Исследования крови проводили по соответствующим методикам [8].

Для анализа данных, полученных в результате экспериментов, были использованы статистические методы исследования.

**Результаты исследований.** Было установлено, что гастроэнтерит и токсическая гепатодистрофия сопровождаются синдромом интоксикации организма. При данных патологиях в орга-

низме поросят возникают значительные, а при неблагоприятном течении необратимые биохимические изменения, которые указывают на существенно усиленную катаболическую направленность обменных процессов и накопление токсических метаболитов, что приводит к повреждениям и снижению регенерирующей способности тканей. Это подтверждается тем, что в крови больных животных наблюдалась гипоальбуминемия, гиперпротеинемия, гиперхолестеринемия, гипергликемия и гипербилирубинемия.

Следует отметить, что гипоальбуминемия была более выражена у поросят, больных гепатодистрофией. У животных количество альбуминов составляло 19,7 % от общего белка (у здоровых 44,6 %). Сниженное количество альбуминов указывает на нарушение альбуминосинтезирующей функции гепатоцитов и активном участии печени в связывании токсинов. гиперхолестеролемиа свидетельствует о нарушении желчеотделения и синтезирующей функции, а высокая концентрация глюкозы о нарушении синтеза гликогена. У всех поросят, которые болели токсической гепатодистрофией, обнаружили гипербилирубинемия. Количество общего билирубина у них в среднем по группе составляло  $12,9 \pm 1,33$  мкмоль/л, что в 2,7 раза больше по сравнению со здоровыми (табл. 1;  $p < 0,001$ ). Повышение уровня общего билирубина в крови связано с действием эндогенных токсинов на гепатоциты, что подтверждается и высокой активностью аминотрансфераз (АсАТ, АлАТ) и гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП). У поросят больных гастроэнтеритом и токсической гепатодистрофией выявили повышение активности аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ). В частности, у больных гастроэнтеритом активность АсАТ была повышена в 3,5 раза, по сравнению со здоровыми ( $p < 0,01$ ), а у больных токсической гепатодистрофией в 4 раза ( $p < 0,001$ ; табл. 1). Аналогичную ситуацию обнаружили и при определении активности АлАТ (табл. 1;  $p < 0,001$ ).

Таблица 1 – Биохимические показатели крови у больных и здоровых поросят ( $M \pm m, p$ )

Показатели	Здоровые	Больные гастроэнтеритом	Больные токсической гепатодистрофией
Общий белок, г/л	$56,7 \pm 1,01$	$76,5 \pm 1,87^{***}$	$79,1 \pm 1,01^{***}$
Альбумины, г/л	$25,3 \pm 0,14$	$19,9 \pm 0,25^{***}$	$15,6 \pm 0,12^{***}$
Холестерол, ммоль/л	$2,7 \pm 0,23$	$4,5 \pm 0,03^{***}$	$4,9 \pm 0,08^{***}$
Глюкоза, ммоль/л	$3,1 \pm 0,09$	$4,2 \pm 0,15^{**}$	$4,7 \pm 0,14^{***}$
Общий билирубин, мкмоль/л	$4,8 \pm 1,89$	$7,6 \pm 1,85$	$12,9 \pm 1,33^*$
АсАТ, мккат/л	$0,45 \pm 0,030$	$1,57 \pm 0,265^{***}$	$1,81 \pm 0,143^{***}$
АлАТ, мккат/л	$0,6 \pm 0,027$	$1,14 \pm 0,026^{***}$	$1,32 \pm 0,142^{***}$
$\gamma$ -ГТП, мккат/л	$0,24 \pm 0,040$	$0,43 \pm 0,020^{**}$	$0,85 \pm 0,260^*$

Примечание: \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$  в сравнении со здоровыми

У больных животных с гастроэнтеритом и токсической гепатодистрофией установили гиперферментемия ГГТП – фермента, высокая активность которого указывает на наличие холестаза.

Гиперферментемия была вызвана усилением цитолитических процессов в печени, поражением структуры мембран гепатоцитов и элиминацией ферментов за пределы клетки.

У больных животных выявили повышенное содержание первичных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов (ДК) и кетодиенов (КД). Содержание ДК у больных токсической гепатодистрофией составляло  $0,87 \pm 0,140$  едА/мл (табл. 2), что в 1,71 раза больше по ставне нию со здоровыми. Повышение содержания первичных продуктов ПОЛ вызывает дальнейшее прогрессирующее накопление вторичных соединений, таких, как МДА.

Таблица 2 – Показатели ПОЛ у поросят ( $M \pm m, p$ )

Показатели	Здоровые	Больные гастроэнтеритом	Больные токсической гепатодистрофией
ДК, ед А/мл	$0,51 \pm 0,104$	$0,72 \pm 0,368$	$0,87 \pm 0,140^*$
КД, ед А/мл	$0,63 \pm 0,252$	$0,75 \pm 0,184$	$0,86 \pm 0,250$
МДА, нмоль/л	$306,1 \pm 77,11$	$402,1 \pm 56,23$	$482,4 \pm 31,30^*$
АОА, л*мл <sup>-1</sup> *мин <sup>-1</sup>	$1,02 \pm 0,440$	$1,6 \pm 0,45$	$2,3 \pm 0,33^*$
ВСММ, ед. опт. пл.	$17,7 \pm 1,63$	$24,8 \pm 1,59^*$	$29,2 \pm 2,360^{**}$

Примечание: \* $p < 0,05$  в сравнении со здоровыми

У поросят, которые болели гастроэнтеритом и, особенно, токсической гепатодистрофией, обнаружили увеличение в сыворотке крови МДА. В частности, в животных с патологией печени концентрация МДА в среднем составляла  $482,4 \pm 31,30$  нмоль/л, что на 63,4 % больше чем в здоровых ( $p < 0,05$ ). У поросят с проявлениями гастроэнтерита в среднем по группе содержание МДА не превышало показателей здоровых, но у 70 % поросят определены повышенные значения этого показателя ПОЛ.

Таким образом, по нашему мнению, МДА есть основным маркером степени эндогенной интоксикации. Этот альдегид образует шиффовы основания с аминогруппами белка, в результате чего образуются нерастворимые липидно-белковые комплексы, называемые липофусцинами, которые усиливают эндогенную интоксикацию и усугубляют течение заболеваний.

Повышение концентрации ПОЛ способствует усилению антиокислительной активности плазмы крови (АОА), что свидетельствует о высокой способности организма противостоять воздействию факторов, активизирующих свободнорадикальное окисление липидов.

Следует отметить, что АОА была повышенной у всех поросят с токсической гепатодистрофией и в среднем составляла  $2,3 \pm 0,33$  л $\times$ мл $^{-1}$  $\times$ мин $^{-1}$ , что в 2,25 раза больше чем у здоровых животных ( $p < 0,05$ ).

Повышенные значения АОА выявили и у 60 % поросят с гастроэнтеритом.

Степень тяжести гастроэнтерита и токсической гепатодистрофии находится в прямой зависимости от эндогенной интоксикации и ее критерием является содержание веществ среднемолекулярной массы в плазме крови (ВСММ). У поросят, больных гастроэнтеритом количество ВСММ увеличилось в 1,4, а в больных токсической гепатодистрофией в 1,65 раза. Несмотря на напряженную работу системы детоксикации, образование токсических веществ превышало их выведение из организма, и они накапливались в крови.

Накопление токсических продуктов в плазме крови указывает на снижение антиоксидантной защиты и нарушении детоксикационной функции печени.

**Выводы.** Установлено, что у поросят-отъемышей гастроэнтерит и токсическая гепатодистрофия проявляются изменением биохимического спектра крови. В частности, у больных животных проявляется гипоальбуминемия, которая сильнее выражена у больных с токсической гепатодистрофией (у них альбуминов было всего 19,7 % от общего белка); гиперхолестеролемиа, гипергликемия, гипербилирубинемия, повышенная активность АсАТ, АлАТ и ГГТП.

У поросят при гастроэнтерите и, особенно, токсической гепатодистрофии проявляется эндогенная интоксикация, на что указывает повышенные значения в крови первичных (диеновых конъюгатов) и кетодиенов и вторичных (малоновый диальдегид) продуктов перекисного окисления липидов и антиокислительной активности плазмы крови.

Наличие у поросят метаболических нарушений приводит к интенсивному накоплению соединений входящих в группу средних молекул: при гастроэнтерите количество веществ средней молекулярной массы увеличивается в 1,4, а при токсической гепатодистрофии – в 1,65 раза.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Великанов В.В. Применение энтеросорбентов при патологии органов пищеварения у молодняка свиней / Великанов В.В., Курдеко А.П., Лапина В.А. // Ученые записки Учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почёта» государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2013. – Т. 49. вып 1, ч. I. – С. 7–10.
2. Великанов В.В. Некоторые показатели крови, как маркеры эндогенной интоксикации у поросят при токсической гепатодистрофии / В.В. Великанов // Научно-технический бюллетень № 110 / Институт тваринництва НААН. – Харьков, 2013. – С. 11–17.
3. Курдеко, А.П. Функциональное состояние желудка у молодняка свиней при гепатодистрофии / А.П. Курдеко // Проблемы сельскохозяйственного производства на современном этапе и пути их решения: мат. XI Межд. науч.-произв. конф. – Белгород: Белгородской ГСХА, 2006. – С. 95.
4. Влияние пребиотика со свойствами сорбента «Лактофильтрум», энтеросорбента СВ-2 и их комплекса на динамику показателей перекисного окисления липидов при гастроэнтеритах поросят / С.С. Абрамов, В.В. Великанов, В.А. Лапина, А.А. Малков // Матер. III науч.-практ. конф. Междунар. ассоциации паразитологов (14–17 октября 2008 г.). – Витебск: ВГАВМ, 2008. – С. 3–6.
5. Великанов, В.В. Применение средств эфферентной терапии при патологии органов пищеварительной системы у свиней / В.В. Великанов, А.П. Курдеко, В.А. Лапина // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы: сб. науч. Трудов; под ред. В.К. Пестиса. – Гродно: ГГАУ, 2006. – Т. 3. – С. 189–197.
6. Курдеко А.П. Гастроэнтерит и гепатодистрофия свиней в условиях промышленной технологии: диссертация ... доктора ветеринарных наук : 16.00.01 / А.П. Курдеко; Учреждение образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск, 2006. – 268 с.

7. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация у животных: монография / С.С. Абрамов, А.П. Курдеко, А.А. Белко [и др.] // Учреждение образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины". – Витебск, 2007. – 208 с.
8. Методические указания по исследованию биохимического состава крови животных с использованием диагностических наборов / С.В. Петровский, А.П. Курдеко, А.А. Белко, В.В. Ковзов. – Витебск, 2017. – 48 с.

#### REFERENCES

1. Velikanov V.V., Kurdeko A.P., Lapina V.A. (2013). Primenenie enterosorbentov pri patologii organov pischevareniya u molodnyaka sviney [Uchenye zapiski Uchrezhdeniya obrazovaniya «Vitebskaya ordena «Znak PochYota» gosudarstvennaya akademiya veterinarnoy meditsiny]. t.49, V. 1, ch. I. pp. 7–10.
2. Velikanov, V.V. (2013). Nekotorye pokazateli krovi, kak markeryi endogennoy intoksikatsii u porosyat pri toksicheskoy gepatodistrofii [Naukovo-tehnichnyi byuleten no 110 / Institut tvarinnitstva NAAN]. pp. 11–17.
3. Kurdeko A.P. (2006). Funktsionalnoe sostoyanie zheludka u molodnyaka sviney pri gepatodistrofii [Problemyi selskohozyaystvennogo proizvodstva na sovremennom etape i puti ih resheniya: mat. XI mezhd. nauch.-proizv. konf.]. Belgorod: Izd. Belgorodskoy. pp. 95.
4. Abramov, S.S., Velikanov V.V., Lapina V.A., Malkov A.A. (2008). Vliyanie prebiotika so svoystvami sorbenta «Laktofiltrum», enterosorbenta SV-2 i ih kompleksa na dinamiku pokazateley perekisnogo okisleniya lipidov pri gastroenteritah porosyat [Mater. III nauch.-prakt. konf. Mezhdunar. assotsiatsii parazitologov (14–17 oktyabrya 2008g.). Vitebsk: VGAVM. pp. 3–6.
5. Velikanov V.V., Kurdeko A.P., Lapina V.A. (2006). Primenenie sredstv efferentnoy terapii pri patologii organov pischevaritelnoy sistemyi u sviney [Selskoe hozyaystvo – problemyi i perspektivy: sb. nauch. Tr.]. T. 3. Grodno: GGAU. pp. 189–197.
6. Kurdeko A.P. (2006). Gastroenterit i gepatodistrofiya sviney v usloviyah promyshlennoy tehnologii : dissertatsiya ... doktora veterinarnykh nauk : 16.00.01 [Uchrezhdenie obrazovaniya "Vitebskaya gosudarstvennaya akademiya veterinarnoy meditsiny"]. Vitebsk. 268 p.
7. Abramov S.S., Kurdeko A.P., Belko A.A. i dr. Perekisnoe okislenie lipidov i endogennaya intoksikatsiya u zhivotnykh : monografiya [Uchrezhdenie obrazovaniya "Vitebskaya gosudarstvennaya akademiya veterinarnoy meditsiny"]. Vitebsk. 208 p.
8. Petrovskiy S.V., Kurdeko A.P., Belko A.A., Kovzov V.V. (2017). Metodicheskie ukazaniya po issledovaniyu biokhimicheskogo sostava krovi zhivotnykh s ispolzovaniem diagnosticheskikh naborov. Vitebsk: UO VGAVM. 48 p.

#### **Клініко-біохімічні показники у поросят за гастроентериту та гепатодистрофії**

**Веліканов В.В., Курдко А.П., Головаха В.І., Петренко О.Ф.**

В роботі наведені результати досліджень щодо вивчення клініко-біохімічних показників крові у поросят за гастроентериту та токсичної гепатодистрофії.

Встановлено, що у відлучених поросят гастроентерит та токсична гепатодистрофія проявляються змінами біохімічного спектру крові. Зокрема, у хворих тварин проявляється гіпоальбумінемія, яка сильніше виражена у хворих із токсичною гепатодистрофією (у них альбумінів було лише 19,7 % від загального білка); гіперхолестеролемія, гіпергілікемія, гіпербілірубінемія, підвищена активність АсАТ, АлАТ і ГГТП.

У поросят за гастроентериту і, особливо, токсичної гепатодистрофії проявляється ендогенна інтоксикація, на що вказують підвищені значення у крові первинних (дієнових кон'югатів та кетодієнів (Дк і КД)) та вторинних (малоновий діальдегід – МДА) продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і антиокиснювальної активності плазми крові (АОА).

Наявність у поросят метаболічних порушень призводить до інтенсивного накопичення сполук, які входять до групи середніх молекул: за гастроентериту кількість ВСММ збільшується у 1,4, а за токсичної гепатодистрофії – в 1,65 рази.

**Ключові слова:** поросята, гастроентерит, гепатодистрофія, кров, загальний білок, альбуміни, ферменти, ПОЛ, ВСММ.

#### **The clinical and biochemical indicators in pig, with gastroenteritis and hepatodystrophy**

**Velikanov V., Kurdeko A., Golovakh V., Petrenko O.**

Gastrointestinal diseases in young animals are recorded quite often, especially in industrial complexes. Diseases of this group can be up to 70-80% of the entire internal pathology of young animals. In industrial conditions, often associated diseases of the liver, stomach and intestines. One of such diseases are gastroenteritis and toxic hepatodystrophy, which are most often noted in piglets. High mortality of young animals in these diseases, the costs of medical and prophylactic measures and loss of animal productivity cause agricultural enterprises, in particular pigs, large economic losses. In this case, the diseases of this group almost always affect the functional and morphological state of the liver.

The variety of liver functions leads to the fact that the violation of almost any type of metabolism affects the condition of this organ, causes damage to cells with the development or a qualitatively new, more severe pathological process, or complicates the underlying disease. Almost always in sick animals there is a significant intoxication of the organism, which is often the cause of the death of young animals.

Endotoxemia is a complex pathogenetic complex, including metabolic and functional disorders in almost all organs and systems of the body, which is noted in many diseases. The mechanism of development of endotoxemia is based on the predominance of catabolic processes over anabolic, leading to decompensation of the body's regulatory systems and accumulation of their effector components in toxic concentrations – proteolytic enzymes, kinin and other vasoactive peptides, biologically active products of protein dehydration, inflammatory mediators, etc.

Excess accumulation of toxins in the body of young animals of farm animals, as well as the inability of physiological detoxification systems to ensure their effective excretion predetermine the need for intensive detoxification therapy using specific means and methods of detoxification.

We carried out work to study the pathogenesis of gastroenteritis and toxic liver dystrophy in piglets, the characteristics of metabolic disorders, immune reactivity and natural resistance, with these pathologies.

The experiments were carried out on weaned pigs, grown under industrial technology under production conditions. Analytical methods of experimental veterinary and biochemistry have been used that provide an opportunity to understand the regularities of the processes occurring in the body, their clinical manifestation, and also the relationship with environmental factors.

Blood samples were taken in accordance with the rules of aseptic and antiseptic from the orbital venous sinus to two dry, clean test tubes. In one of the tubes, the blood was stabilized with heparin (2.0-2.5 U / ml) and the other was used to produce serum that was obtained by blood clotting at a temperature of + 18-20 °C, followed by centrifugation for 10 minutes at 3000 r.p.m. Plasma was obtained by centrifugation of heparin-stabilized blood under similar conditions.

In a biochemical blood test, the concentration of total protein, albumins, cholesterol, glucose, total bilirubin, activity of aspartate aminotransferase and alanine aminotransferase (AsAT and AlAT), gamma glutamyl transpeptidase ( $\gamma$ -GGTP) was determined.

To determine the degree of intoxication of the body as the main characteristic of the degree of severity of the disease, quantitative indices of the content of substances of the average molecular weight (SAMW) in blood plasma, as well as lipid peroxidation (LPO) and antioxidant system (AOS): antioxidant plasma activity (AOA), diene conjugates (DC), ketodienes (CD), malonic dialdehyde (MDA). Blood tests were performed according to the appropriate methods.

It was found that gastroenteritis and toxic hepatodystrophy are accompanied by a syndrome of intoxication of the body. With these pathologies, significant piglets appear in the body of the piglets, and irreversible biochemical changes occur during unfavorable course, which indicate a significantly increased catabolic orientation of metabolic processes and the accumulation of toxic metabolites, which leads to damage and a decrease in the regenerative capacity of tissues. This is confirmed by the fact that in the blood of sick animal's hypoalbuminemia, hyperproteinemia, hypercholesterolemia, hyperglycemia and hyperbilirubinemia were observed.

It should be noted that hypoalbuminemia was more pronounced in pigs, patients with hepatodystrophy. In animals, the amount of albumin was 19.7% of the total protein (in healthy 44.6%). All the pigs that were ill with toxic hepatodystrophy were found to have hyperbilirubinemia. The amount of total bilirubin in them on the average for the group was  $12.9 \pm 1.33$   $\mu\text{mol/l}$ , which is 2.7 times more than in healthy patients ( $p < 0.001$ ). In pigs with gastroenteritis and toxic hepatodystrophy, an increase in the activity of aminotransferases (ASAT and ALAT) was revealed. In particular, in patients with gastroenteritis ACAT activity was increased 3.5 times, compared with healthy ( $p < 0.01$ ), and in patients with toxic hepatodystrophy 4 times. A similar situation was found in the determination of AlAT ( $p < 0.001$ ).

Patients with gastroenteritis and toxic hepatodystrophy were diagnosed with hyperenzymemia of GGTP, an enzyme whose high activity indicates the presence of cholestasis.

A reduced amount of albumin indicates a violation of the albuminosynthesizing function of hepatocytes and the active involvement of the liver in the binding of toxins. hypercholesterolemia indicates a violation of bile secretion and synthesizing function, and a high concentration of glucose on the violation of glycogen synthesis. The increase in the level of total bilirubin in the blood is associated with the action of endogenous toxins on hepatocytes, which is confirmed by the high activity of aminotransferases (AsAT, ALAT) and gamma glutamyltranspeptidase (GGTP).

Hyperenzymemia was caused by increased cytolytic processes in the sand, damage to the structure of hepatocyte membranes and elimination of enzymes outside the cell.

In patients with pigs that suffered from gastroenteritis and toxic hepatodystrophy, there was an accumulation of toxic products that came from pathological foci and an increase in the amount of medium-molecular weight substances (SAMW) in the blood. Despite the intense work of the detoxification system, the formation of toxic substances exceeded their excretion from the body and they accumulated in the blood.

An increased content of primary products of POL-diene conjugates (DC) and ketodienes (CD) was found in sick animals. The content of DC in patients with toxic hepatodystrophy was  $0.87 \pm 0.140$   $\text{uA/ml}$ , which is 1.71 times as long as it was shuttered with healthy animals. An increase in the content of primary products of LPO causes further progressive accumulation of secondary compounds, such as MDA.

Piglets that suffered from gastroenteritis and, especially, toxic hepatodystrophy, found the content in the serum of MDA. In particular, in animals with liver pathology, the concentration of MDA averaged  $482.4 \pm 31.30$   $\text{nmol / l}$ , which is 63.4% more than in healthy animals ( $p < 0.05$ ). In piglets with manifestations of gastroenteritis, the average MDA content did not exceed healthy indices, but 70% of piglets showed an increase in this parameter.

Thus, in our opinion, MDA is the main marker of the degree of endogenous intoxication. This aldehyde forms the Schiff base with amino groups of the protein, resulting in the formation of insoluble lipid-protein complexes called lipofuscin, which increase endogenous intoxication and aggravate the course of the diseases.

Increase in the concentration of lipid peroxidation promotes an increase in the antioxidant activity of blood plasma (AOA), which indicates a high ability of the body to resist the factors that activate free radical oxidation of lipids.

It should be noted that AOA was elevated in all pigs with toxic hepatodystrophy and averaged  $2.3 \pm 0.33$   $\text{l*ml}^{-1}*\text{min}^{-1}$ , which is 2.25 times higher than in healthy animals ( $p < 0.05$ ).

Elevated values of AOA revealed in 60% of pigs with gastroenteritis.

The severity of gastroenteritis and toxic hepatodystrophy is directly dependent on endogenous intoxication and its criterion is the content of medium-mass substances in the blood plasma.

The accumulation of toxic products in the blood plasma indicates a decrease in antioxidant protection and a violation of the detoxification function of the liver.

It has been established that gastroenteritis and toxic hepatodystrophy in piglets-weaners are manifested by a change in the biochemical spectrum of the blood. In particular, in patients with animal's hypoalbuminemia is manifested, which is more pronounced in patients with toxic hepatodystrophy (they had only 19.7% albumin); hypercholesterolemia, hyperglycemia, hyperbilirubinemia, increased activity of ASAT, ALAT and GGTP.

In pigs with gastroenteritis, and especially toxic hepatodystrophy, endogenous intoxication is manifested, as indicated by increased values in the blood of primary – diene conjugates and ketodiens (DC and CD) and secondary (malonic dialdehyde – MDA) lipid peroxidation (LPO) products and antioxidant plasma activity blood (AOA).

The presence of metabolic abnormalities in pigs leads to an intensive accumulation of compounds belonging to the group of medium molecules.

**Key words:** pigs, gastroenteritis, hepatodystrophy, blood, general protein, albumen, enzymes, POL, substances of the average molecular weight (SAMW).

Надійшла 20.09.2017 р.

## УДК 636:645.12:636.5

**ГОРАЛЬСЬКИЙ Л.П.,<sup>1</sup>** д-р вет. наук

**ДЕМУС Н.В.,<sup>2</sup>** канд. вет. наук

**СОКУЛЬСЬКИЙ І.М.,<sup>1</sup>** канд. вет. наук

Sokulskiy\_1979@ukr.net

**КОЛЕСНИК Н.Л.,<sup>1</sup>** канд. вет. наук,

<sup>1</sup>Житомирський національний агроекологічний університет

<sup>2</sup>Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

## **МОРФОМЕТРИЯ СЕРЦЯ ТЕЛИЧОК ЧОРНО-РЯБОЇ ПОРОДИ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ АВТОНОМНОЇ РЕГУЛЯЦІЇ СЕРЦЕВОГО РИТМУ**

У роботі на основі комплексних досліджень за допомогою зоотехнічних, анатомічних, морфометричних та статистичних методик встановлено особливості будови та органометричні показники серця теличок чорно-рябої породи, їх морфологічного статусу, залежно від типу автономної регуляції серцевого ритму. Встановлено, що інтегруючий вплив симпатичного та парасимпатичного відділів автономної нервової системи, опосередкований через відповідні типи автономної регуляції серцевого ритму, зумовлює особливості будови серця. Телички з різними типами автономної регуляції серцевого ритму (симпатикотонічний, нормотонічний, парасимпатикотонічний) характеризуються відповідними показниками маси серця та його окремих частин, а також різними лінійними промірами.

**Ключові слова:** телички, морфометрія, симпатикотоніки, парасимпатикотоніки, нормотоніки, нервова система, серце, серцевий ритм, маса серця.

**Постановка проблеми аналіз останніх досліджень і публікацій.** Літературні дані свідчать, що в утробному періоді і на наступних етапах онтогенезу, в період зрілості і старіння відбувається морфологічні та функціональні зміни серця [1]. Залежно від віку змінюється його форма, положення, маса, об'ємні та інші параметри як у тварин, так і у людей [2, 3]. У тварин в онтогенезі формуються три основних морфологічних типи серця: видовжено-звужений, конусовидний та розширено-вкорочений [4].

Регуляція роботи серця здійснюється за рахунок парасимпатичного і симпатичного відділів автономної нервової системи [5, 6, 7]. У стані спокою переважає парасимпатичний вплив, тоді як симпатичний тонус [8] відповідає за адаптацію серцевого м'яза до підвищених навантажень та стресових ситуацій [9].

Тому, надзвичайно актуальним завданням сьогодення є вивчення впливів автономного відділу нервової системи на ріст і розвиток тварин з метою відбору елітних груп тварин, з яких формуватиметься високопродуктивне стадо. Проте, регулюючий вплив автономної нервової системи на особливості будови серцево-судинної системи у теличок в процесі їх росту, розвитку та формування вивчено недостатньо, що й обумовило наші дослідження.

**Мета досліджень.** Метою даної роботи було встановити роль типу автономної регуляції серцевого ритму у формуванні морфофункціональних особливостей серця теличок 6-місячного віку.

**Матеріали і методика дослідження.** Для досліду було відібрано теличок 6-місячного віку чорно-рябої породи в кількості 24 голів, розділених за принципом аналогів на три групи (по 8 гол. у кожній) згідно з типом автономної регуляції серцевого ритму. Перша підгрупа була сфо-