

2. Влізло В.В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” / В.В. Влізло. – К., 1998. – 34 с.
3. Левченко В.І. Гепатодистрофія високопродуктивних корів // Здоров’я тварин і ліки. / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк, О.В. Чуб. – 2009. – № 3 (88). – С. 12–14.
4. Vlizlo V. Liver disfunctions among cows suffering from ketosis / V. Vlizlo, W. Baumgartner // Ukr. – Aus. Sympos. – Lviv, 1996. – P. 87.
5. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
6. Ветеринарна клінічна біохімія / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін.; За ред. В.І. Левченка і В.Л. Галюса. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
7. Левченко В.І. Болезни печени у молодняка крупного рогатого скота при выращивании и откорме в специализированных хозяйствах: автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра вет. наук: спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія животнох” / В.І. Левченко. – М., 1986. – 26 с.
8. Подымова С.Д. Болезни печени: Руководство для врачей / С.Д. Подымова. – М.: Медицина, 1984. – 478 с.

#### **Состояние желчеобразовательной и желчевыделительной функций печени у коров, больных жировой гепатодистрофией**

**В.В. Влізло, О.І. Приступа**

По результатам клинического исследования, лабораторного анализа крови и морфологического состояния печени у коров диагностировали жировую гепатодистрофию. В крови коров, больных жировой дистрофией печени, возрастает концентрация желчных кислот, общего и конъюгированного билирубина, активность ГГТП, что указывает на нарушение желчеобразования и желчевыделения и развитие холестаза. Одновременно в сыворотке крови больных животных снижается содержание холестерина и возрастает активность ГЛДГ, что может свидетельствовать о поражении гепатоцитов и их органелл (митохондрий).

**Ключевые слова:** коровы, жировая гепатодистрофия, желчные кислоты, общий и конъюгированный билирубин, ГГТП, ГЛДГ, холестерин.

#### **State bileformation and bilesecretion liver function in cows with fatty hepatodystrophy**

**V. Vlizlo, O. Prystupa**

According to the results of clinical research, laboratory analysis of blood and morphological state of the liver was diagnosed in cows fatty hepatodystrophy. In the blood of cows suffering from fatty liver dystrophy, increased concentration of bile acids, total and conjugated bilirubin, GGT activity, which indicates a violation of bile and bileformation and development of cholestasis. However, in the serum of sick animals reduces cholesterol and increases activity GLDH that can mean of destruction of hepatocytes and their organelles (mitochondria).

**Key words:** cows, fatty hepatodystrophy, bile acids, total and conjugated bilirubin, GGT, GLDH, cholesterol.

**УДК: 619:618.1–074:616.711:636.2**

**ВОЛКОВ С.С.,** канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

#### **ПЛР-ДІАГНОСТИКА КОМПЛЕКСНОГО ПОРОКУ ХРЕБТА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ**

Наведено методику та результати апробації лабораторної діагностики комплексного пороку хребта (CVM) методом полімеразної ланцюгової реакції. З 57 бугаїв-плідників, що підлягає дослідженню, три виявилися гетерозиготними носіями цієї хвороби. Окреслено перспективи і завдання із впровадження діагностики комплексного пороку хребта (CVM) методом полімеразної ланцюгової реакції у практику ветеринарної медицини і скотарства України.

**Ключові слова:** бугаї, комплексний порок хребта, діагностика, полімеразна ланцюгова реакція.

**Постановка проблеми.** Комплексний порок хребта (*Complex vertebral malformation, CVM*) – широко розповсюджена спадкова хвороба голштинської і голштинізованої худоби. Приховані носії CVM зовні нічим не відрізняються від нормальних тварин. Однак, 25% тільностей, одержаних в результаті спарювання таких тварин між собою, закінчуються абортами, або народженням мертвих телят, а половина народжених живими – приховані носії вади. Лише чверть вагітностей завершується народженням вільного від CVM потомства. Характерними ознаками телят – носіїв CVM є загальна недорозвинутість, вкорочена шия, злиті та деформовані хребці, сколіоз, артрогрипоз – деформація суглобів грудних і тазових кінцівок. До дії цього рецесивного гена належать також пороки серця, які виявляються у мертвонароджених телят.

Зумовлені CVM фізичні дефекти можуть бути слабо вираженими, що ускладнює його точну діагностику. Мертвонароджених телят з комплексним пороком хребта, особливо народжених передчас-

но, часто відносять до звичайних випадків недорозвинутості та не реєструють як носіїв SVM. В результаті між виникненням цього дефекту та ідентифікацією гена, що його кодує, пройшло більше 30 років. Вперше про комплексну ваду хребта написали данські ветеринари у 2000 році. Подібні випадки підтвердили ветеринари США. У 2001 році вчені з Нідерландів довели, що SVM спричинюється поодиноким рецесивним геном. У 2002 році вони ж ідентифікували мутацію, яка спричинює цю хворобу, і розробили генетичний тест для виявлення прихованих носіїв SVM. Їх маркують генетичним кодом CV, а неносіїв – TV. Код ставлять після індивідуального номера тварини.

Проведені зразу після розробки тесту молекулярно-генетичні дослідження показали, що в Голландії та Франції близько 40% бугаїв-плідників – приховані носії SVM, в США – 20, в Італії – 15, в Канаді – 6 і в Німеччині – 7% [1].

Останні роки характеризуються збільшенням імпорту бугаїв-плідників, їх сперми та нетелей голштинської породи з названих та інших країн, що несе загрозу безконтрольного проникнення і поширення хвороби серед поголів'я худоби молочного напрямку.

Тому **мета** наших досліджень полягала в апробації і впровадженні діагностики комплексного пороку хребта великої рогатої худоби методом полімеразної ланцюгової реакції та з'ясуванні поширеності цієї хвороби серед бугаїв-плідників.

**Матеріал і методи досліджень.** Дослідження проводили на 57 бугаях-плідниках української чорно- і червоно-рябої молочних та голштинської порід п'яти обласних племпідприємств Національного підприємства по племінній справі у тваринництві „Укрплемпідприємство“. Кров для дослідження відбирали з яремної вени у пробірки з лимоннокислим натрієм. ДНК виділяли з лімфоцитів з використанням комплекту реагентів „ДНК-сорб-В“.

Для ДНК-ампліфікації застосували метод полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) з використанням ампліфікатора (термоциклера, що програмується для проведення ампліфікації).

Суть методу полягала у багатократному спрямованому синтезі ДНК з дезоксирибонуклеотидтрифосфатів *in vitro* за допомогою термостабільної Taq-F ДНК-полімерази. Специфічність синтезу (ампліфікації) обраної ділянки ДНК визначалася синтетичними праймерами-затравками:

F 5' TCA GTG GCC CTC AGA TTC TC 3' ;

R 5' CCA AGT TGA ATG TTT CTT ATC CA 3' [2,3].

Пробірки із сумішшю вносили в ампліфікатор та запускали наступну температурну програму:

- 1-й етап – +95 °C – 3 хв;
- 2-й етап – +94 °C – 20 с, +62 °C – 30 с, +72 °C – 30 с (35 циклів).
- 3-й етап – +72 °C – 3 хв.

Горизонтальний електрофорез виконували у 5% агарозному гелі. Після електрофорезу гель фарбували розчином бромистого етидію, відмивали, переносили у транслюмінатор, проводили фотодокументацію результатів. Для оцінки електрофореграми використовували комп'ютерну програму Gel Explorer.

**Результати досліджень та їх обговорення.** В результаті проведених досліджень було встановлено суттєві відмінності у електрофоретичному розподілі продуктів ампліфікації окремих бугаїв-плідників.

Використана нами комп'ютерна програма дозволяє будувати профілограми розподілу продуктів ампліфікації в агарозному гелі після електрофоретичного їх розділення. Отримані графіки супроводжуються індикацією поточного вимірювання: I – інтенсивністю світіння (від 0 до 255 од.) та L – молекулярної маси в умовних одиницях (рис. 1).

На рисунку 1 зображено дві профілограми розподілу продуктів ампліфікації після електрофоретичного розділення. Верхня профілограма відображає розподіл продуктів ампліфікації здорового бугая, нижня – гетерозиготного носія комплексного пороку хребта (SVM). Для профілограми здорового бугая характерними були два піки з інтенсивністю світіння 141 та 165 одиниць та молекулярними масами 27 та 86 умовних одиниць відповідно. Для профілограми гетерозиготного носія характерними були три піки з інтенсивністю світіння 216, 130 та 120 одиниць. Перший і третій піки мали молекулярні маси 27 та 90 умовних одиниць, що вказує на подібне до першого випадку розділення продуктів ампліфікації, але наявність третього піку з молекулярною масою 43 у.о. між ними свідчить про відмінності структури ампліфікованих ділянок у другого бугая, характерних для носійства комплексного пороку хребта (SVM). Результати аналізу профілограм збігаються з даними візуального контролю результатів електрофорезу, коли у здорових тварин візуалізуються два фрагменти ДНК (38, 196 п.н.), у хворих – три (38, 72, 196 п.н.) (рис. 2).

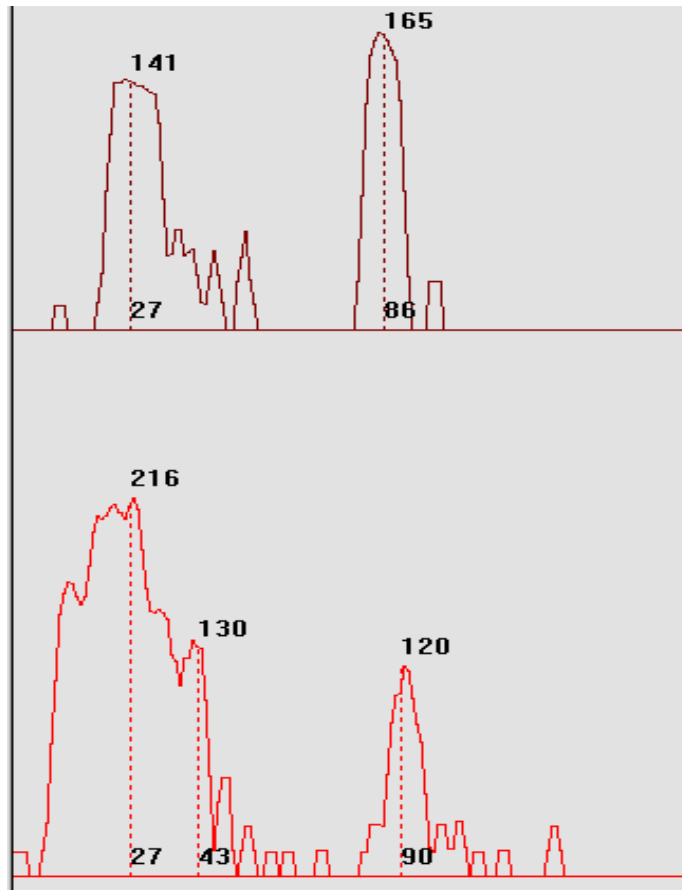


Рисунок 1 – Профілограми бугаїв

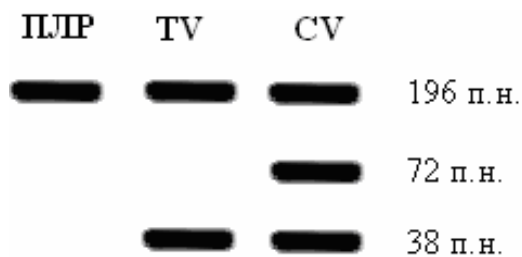


Рисунок 2 – Схема електрофоретичного розподілу ампліфікату за діагностики комплексного порушення формування хребта

З 57 досліджуваних бугаїв подібний до другого випадку розподіл продуктів ампліфікації спостерігали у трьох.

Таким чином, із 57 бугаїв три виявилися гетерозиготними носіями комплексного пороку хребта (CVM).

**Висновки:** 1. Апробований метод дозволяє точно діагностувати комплексний порок хребта великої рогатої худоби (CVM) у гетерозиготних носіїв.

2. Із 57 бугаїв три виявилися гетерозиготними носіями комплексного пороку хребта (CVM).

3. Результати досліджень з діагностики комплексного пороку хребта (CVM) у бугаїв-плідників вказують на надзвичайну актуальність контролю поширеності цієї спадкової хвороби серед поголів'я великої рогатої худоби молочного напрямку.

**Перспективи подальших досліджень.** Враховуючи наведені результати, вважаємо доцільним завершити аналіз решти живих бугаїв-плідників, а також провести дослідження замороженої сперми бугаїв, яка використовується для штучного осіменіння з метою діагностики комплексного пороку хребта великої рогатої худоби.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Комплексный порок позвоночника у голштинцев / Л. Эрнст, Н. Зиновьева, Е. Гладырь // Животноводство России. – Декабрь, 2007. – С. 51-53.
2. A method for detecting complex vertebral malformation in Holstein calves using polymerase chain reaction / J. Kanae, D. Endoh, H. Nagahata, M. Hayashi // J. Vet. Diagn. Invest. – 2005. – № 17. – P. 258-262.
3. Complex vertebral malformation in Holstein calves / J.S. Agerholm, C. Bendixen, O. Andersen, J. Arnbjerg // J. Vet. Diagn. Invest. – 2001. – № 13. – P. 283-289.

### **ПЦР-діагностика комплексного порока позвоночника крупного рогатого скота**

**С.С. Волков**

Приведена методика и результаты апробации лабораторной диагностики комплексного порока позвоночника (СVM) крупного рогатого скота методом полимеразной цепной реакции. Из 57 быков-производителей, подлежащих исследованию, три оказались гетерозиготными носителями данной болезни. Намечены перспективы и задачи по внедрению диагностики комплексного порока позвоночника (СVM) методом полимеразной цепной реакции в практику ветеринарной медицины и скотоводства Украины.

**Ключевые слова:** быки, комплексный порок позвоночника, диагностика, полимеразная цепная реакция.

### **PCR-diagnostics of complex defect of the backbone of the horned cattle**

**S. Volkov**

The technique and results of approbation of laboratory diagnostics of complex defect of a backbone (СVM) large horned livestock by a method polymerase chain reaction is resulted. From 57 bulls-manufacturers who were subject to research three have appeared heterozygotic carriers of the given illness. Prospects and problems on introduction of diagnostics of complex defect of a backbone (СVM) by a method polymerase chain reaction in practice of veterinary medicine and cattle breeding of Ukraine are planned.

**Key words:** bulls, complex defect of a backbone, diagnostics, polymerase chain reaction.

**УДК 636.52/.58082474**

**ДАНЧУК В.В.**, д-р с.-г. наук, професор;

**ДАНЧУК О.В.**, канд. вет. наук; **ТРАЧ В.В.**, асистент;

**САВЧУК Л.Б.**, канд. с.-г. наук

*Подільський державний аграрно-технічний університет*

### **ВПЛИВ ВІТАМІНУ Е НА ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ РЕЧОВИН ТА ЖИТТЄЗДАТНІСТЬ ПЕРЕПЕЛА ЗА ХІМІЧНОЇ ОБРОБКИ ШКАРАЛУПИ В ІНКУБАЦІЙНИЙ ПЕРІОД**

Хімічна обробка яєць японського перепела дозволяє істотно підвищити виводимість птахів, однак при цьому може знижуватись життєздатність на ранніх етапах онтогенезу. Введення до раціону вітаміну Е дозволяє значно збільшити життєздатність пташенят.

**Ключові слова:** гіпохлорит натрію, пероксид гідрогену, соляна кислота, японські перепели, вітамін Е.

**Постановка проблеми.** Відомо, що інтенсивність наклёвування шкаралупи птахів залежить від забезпечення їх киснем. Якщо птиця утримувалася на збалансованому раціоні, можна припустити, що кількість метаболітів є достатньою щоб, забезпечити вилуплення пташенят з яйця [1]. Верхній шар шкаралупи (кутикула) в гнізді за період висиджування стирається, що забезпечує поступове зростання інтенсивності надходження  $O_2$  [2]. В умовах інкубатора цей процес не проходить і надходження  $O_2$  є лімітованим. Попередніми дослідженнями було встановлено, що підвищення проникнення  $O_2$  в яйце супроводжується інтенсифікацією пероксидного окиснення ліпідів, що в свою чергу негативно позначається на виводимості [3, 4]. Очевидно, застосування природних антиоксидантів дозволить підвищити активність системи антиоксидантного захисту в ембріоні, що позитивно має сказатися на виводимості птахів.

**Мета дослідження** – вивчити виводимість та життєздатність японського перепела за хімічної обробки шкаралупи яєць та дослідити можливість корекції цих показників вітаміном Е у разі введення його до раціону маточного поголів'я.

**Матеріали і методи досліджень.** Для виконання поставленої мети було проведено серію досліджень на двох групах японських перепелів несучок по 100 тварин у групі. Утримання тварин було клітковим, доступ до кормів і води вільний. Перепелам контрольної групи згодовували стандартний комбікорм збалансований за основними поживними та біологічно активними речови-