

3. Мельник В.О. Примусова відгодівля водоплавної птиці на велику жирну печінку: сучасний стан і перспективи у світі і в Україні/ В.О. Мельник // Птахівництво: Міжвід. темат. наук. зб. (Матер. VI Укр. конф. по птах-ву з міжнарод. участю) / Ш УААН. – Харків, 2005. – Вип. 57. – С. 328–336.

4. Дебров В.В. Удосконалення методів оцінки, формування та реалізації генетичного потенціалу продуктивних якостей гусей: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра с.-г. наук: спец. 06.02.01 / В.В. Дебров. – Харків, 2001. – 31 с.

5. Ветеринарная диспансеризация сельскохозяйственных животных: справочник / [В.И. Левченко, Н.А. Судаков, Г.Г. Харута и др.]; под ред. В.И. Левченко. – К.: Урожай, 1991. – 304 с.

6. Біохімічні методи дослідження крові тварин: метод. рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів державних лабораторій ветеринарної медицини України, слухачів факультетів підвищення кваліфікації та студентів факультету ветеринарної медицини / [В.І. Левченко, Ю.М. Новожицька, В.В. Сахнюк та ін.]. – К., 2004. – 104 с.

7. Методичні вказівки щодо використання методів біохімічних досліджень біологічного матеріалу в державних лабораторіях ветеринарної медицини при діагностиці захворювань неінфекційної патології / [В.І. Левченко, М.С. Павленко, Ю.М. Новожицька та ін.]. – К., 2000. – 85 с.

8. Relationships between force-feeding and some physiological parameters in geese bred for fatty liver / J. Janan, L. Bo'di, G. Agota [et al.] // Acta Vet Hung. – 2000. – Vol. 48 (1). – P. 89–97.

9. Following the goose liver development by means of cross-sectional digital imaging, liver histology and blood biochemical parameters / L. Locsma'ndi, G. Hegedu's, G. Andra'ssy-Baka [et al.] // Acta Biol Hung. – 2007. – Vol. 58 (1). – P. 35–48.

10. Biochemical changes associated with fatty liver in geese / E. Bogin, Y. Avidar, M. Merom [et al.] // Avian Pathol. – 1994. – Vol. 13(4). – P. 683–701.

11. Test for estimation of bovine hepatic lipid content / T.H. Herdt, L. Goeders, J.S. Liesmann, [et al.] // J. Amer. Vet. Med. Ass. – 1983. – Vol. 4. – P. 953–955.

12. Dzhurov A. Histological changes in the liver of Benkovska breed geese during the fattening period / A. Dzhurov, K. Kostadinov // Vet Med Nauki. – 2001. – Vol. 18(5). – P. 76–83.

13. Relationships between storage and secretion of hepatic lipids in two breeds of geese with different susceptibility to liver steatosis / E. Fournier, R. Peresson, G. Guy [et al.] // Poult Sci. – 1997. – Vol. 76(4). – P. 599–607.

14. Kostadinov K. Fatty acid content of the lipid fraction of the liver and fatty tissues of fattened geese / K. Kostadinov, G. Monov // Vet Med Nauki. – 1996. – Vol. 23(2). – P. 34–38.

15. Metabolism in two breeds of geese with moderate or large overfeeding induced liver-steatosis / S. Davail, G. Guy, J. Andre [et al.] // Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol. – 2000. – Vol. 126(1). – P. 91–99.

16. Role of hepatic lipogenesis in the susceptibility to fatty liver in the goose Anser anser / J. Mourot, G. Guy, S. Lagarrigue [et al.] // Comp Biochem Physiol B Biochem Mol Biol. – 2000. – Vol. 126(1). – P. 81–87.

Биохимический статус и морфологические изменения в печени у принудительно откормленных гусей **В.И. Левченко, Н.В. Вовкотруб, Н.В. Утеченко, А.Ю. Мельник, Ю.В. Клопенко**

Избыточная нагрузка гусей концентрированными кормами приводит к развитию жировой дистрофии печени за счет инфилтративных и декомпозитивных процессов, следствием чего является нарушение обмена белков, липидов и ферментов (гиперпротеинемия, гиперферментемия). При определении сроков принудительного откорма гусей на жирную печень (фуа-гра), с целью получения более качественного конечного продукта, то есть с большим содержанием жира, в качестве информативных маркеров можно использовать определение в сыворотке крови активности таких ферментов как АсАТ, АЛАТ и КФ.

The biochemical state and morphological change of liver in overfeeding geese

V. Levchenko, N. Vovkotrub, N. Utechenko, A. Melnik, J. Klopenko

The concentration force-feeding induced liver steatosis in geese with infiltration and decomposition processes which send to disturbance of metabolism of proteins, lipids and enzymes. Determination blood activities of AST, ALT and ACP could employ as informatively markers of during fattening period for received geese's liver (foie gras) with maximal content of fat.

УДК 619:616.41:636.12:611.4/.612.119

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук; **ПІДДУБНЯК О. В.**, асистент;

ГОЛОВАХА В.І., д-р вет. наук; **МОСКАЛЕНКО В.П.**, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ВПЛИВ КАТОЗАЛУ ТА ФЕРОДЕКСУ НА СТАН ГЕМОПОЕЗУ ЗА АНЕМІЇ У ЛОШАТ

На основі проведених досліджень вивчена антианемічна спрямованість препаратів Катозал і Феродекс за анемії у лошат перших днів життя. Встановлено, що під впливом Катозалу загальноприйнятні показники гемопоезу (кількість еритроцитів, уміст гемоглобіну, гематокритна величина та індекси "червоної" крові) не змінюються. Проте препарат позитивно впливає на метаболізм Феруму, що проявляється стабільними величинами його в місячних лошат та нижніми значеннями ЗФЗЗ і НФЗЗ (загальна і ненасичена ферумозв'язувальна здатність сироватки крові) у цей період. У лошат, яким застосовували Феродекс, показники обміну Феруму стабілізуються лише в 120-денному віці.

Фосфорні сполуки, які включені до складу Катозалу, позитивно впливають на енергетичний обмін та процеси фосфорилювання в тканинах, на що вказують стабільні величини маркера гіпоксії – 2,3-ДФГ, які в 4-місячних лошат у середньому становили 6,1±0,8 мкмоль/мл суспензії ери-

троцитів. У лошат, яким застосовували Феродекс, цей показник гліколізу еритроцитів був у 1,5 раза вищим.

Одноєю з невирішених проблем серед хвороб молодняку є анемія, яка виникає за дефіциту Феруму, Купруму, Кобальту, Цинку, Йоду, вітаміну В₁₂ та фолієвої кислоти. Шляхи метаболічних перетворень цих біоелементів мають прямий вплив на біосинтез гему, який, у свою чергу, є біологічно активним похідним основного дихального протеїду – гемоглобіну [1].

Аналіз літературних джерел щодо лікування анемії у тварин показав, що використання феродекстранових препаратів, гідролізатів заліза для відновлення гемопоєзу за анемії у поросят [2–5] і телят [6,7] не завжди дає очікуваний результат, оскільки вони чинять блокуючу дію на функціональний стан імунної системи та структурні компоненти еритроїдних клітин [8].

Тому в останні декілька років для профілактики і лікування анемічних станів за метаболічних порушень фахівці ветеринарної медицини використовують комплексний препарат Катозал, який давав позитивні результати щодо відновлення гемопоєзу у ВРХ [9] і собак [10]. Проте щодо коней це питання майже не висвітлено [11–13]. Оскільки у частини лошат, починаючи з перших днів життя, проявляється анемічний синдром, то мета роботи полягала у вивченні впливу препаратів Катозал і Феродекс на показники гемопоєзу у лошат за анемії.

Матеріал і методи досліджень. Для проведення дослідної роботи відібрали дві групи лошат (вік 3–7 днів) з анемічною кон'юнктивою. Тваринам дослідної групи (n=6) внутрішньом'язово ін'єктували Катозал в дозі 5 мл протягом 6-ти днів. Контрольним лошатам тричі протягом 6-ти днів внутрішньом'язово застосовували Феродекс у дозі 4 мл. Стан гемопоєзу вивчали до введення препаратів, на 30-й день життя і у 120-денному віці.

У крові визначали загальну кількість еритроцитів (пробірковим методом), їх популяційний склад – методом фракціонування в градієнті густини сахарози за І. Сизовою; концентрацію гемоглобіну (геміглобін-ціанідним методом), гематокритну величину – мікроцентрифугуванням за Шклярем. Математично вираховували індекси “червоної” крові – вміст гемоглобіну в еритроциті (ВГЕ) та середній об'єм еритроцита (СОЕ).

У сироватці крові визначали вміст Феруму, трансферину та його насичення мікроелементом, загальну та ненасичену ферумозв'язувальну здатність сироватки крові (ЗФЗЗ і НФЗЗ) – ферозинним методом. У суспензії еритроцитів досліджували активність 2,3-ДФГ (методика Дусе у модифікації Л.І. Апуховської).

Результати досліджень та їх обговорення. Встановлено, що кількість еритроцитів у дослідних і контрольних тварин після застосування препаратів (на 30-й день життя) була на одному рівні й у середньому становила відповідно $7,8 \pm 0,85$ і $9,7 \pm 1,0$ Т/л. Цей показник і надалі істотно не змінювався й у 4-місячному віці не відрізнявся від величин попередніх періодів дослідження (рис. 1).

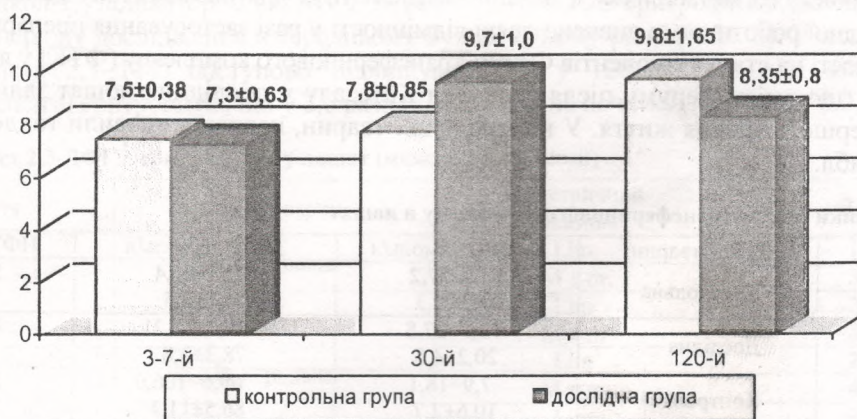


Рисунок 1 – Кількість еритроцитів у лошат за анемії

Щодо якісного складу еритроцитів, то зміни виявили лише серед „старих” популяцій. У дослідних лошат їх кількість поступово підвищувалась і в 120-денних була вірогідно більшою, порівняно з тваринами перших днів життя ($p < 0,05$; табл. 1).

Таблиця 1 – Показники популяційного складу еритроцитів у лошат (у процентах)

Дні життя	"Старі"		"Зрілі"		"Молоді"	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
3–7-й	9,3–11,0	7,2–13,1	23,9–28,5	30,1–32,3	57,1–70,8	54,8–62,4
	10,6±0,43	9,0±1,5	24,2±0,91	31,4±0,58***	65,2±2,2	59,6±1,8
30-й	4,3–7,8	8,7–12,0	29,9–34,2	29,7–44,3	56,8–67,1	43,7–60,9
	6,1±0,63 ^{xxx}	10,3±1,0 ^{**}	31,1±0,42 ^{xxx}	34,4±3,6	62,9±1,7	55,3±4,3
120-й	5,8–14,7	11,0–14,2	28,7–41,7	30,1–36,8	43,8–65,5	49,0–58,9
	11,7±2,1 ^x	12,4±0,65 ^o	34,0±2,8	33,2±1,3	54,4±4,0	54,4±1,8

Примітка. ^x p<0,05; ^{xxx} p<0,001 порівняно з попереднім періодом; ^o p<0,05 порівняно з лошатами 3–7-го дня життя; ^{**} p<0,01; ^{***} p<0,001 порівняно з лошатами в контролі.

У контрольних тварин, навпаки, протягом першого місяця життя кількість „старих” еритроцитів зменшується (p<0,001), а надалі поступово підвищується і (у 4-місячному віці) достовірно не відрізняється від тварин дослідної групи. Кількість „зрілих” і „молодих” популяцій у лошат обох груп у 30- і 120-денному віці була на одному рівні.

Уміст гемоглобіну, гематокритна величина, індекси „червоної” крові у лошат обох груп протягом усього періоду дослідження теж не мали вірогідної різниці, і лише середній об’єм еритроцитів (MCV) у місячних лошат, яким вводили Катозал, вірогідно знижувався (p<0,01), що, очевидно, свідчить про адекватну проліферацію червоних клітин у кістковому мозку та їх дозрівання (табл. 2). Отже, загальноприйняті показники гемопоезу під дією Катозалу істотно не змінюються.

Таблиця 2 – Показники гемопоезу у лошат

Дні життя	Групи тварин	Гемоглобін, г/л	Гематокритна величина, л/л	МСН, фмоль	MCV, мкм ³
3–7-й	Контрольна	103,0–130,0	0,31–0,39	0,86–1,0	40,3–52,3
		115,0±7,6	0,36±0,02	0,95±0,03	47,4±2,5
	Дослідна	111,4–121,6	0,36–0,41	0,84–1,22	44,4–68,3
		116,5±3,2	0,39±0,01	1,0±0,08	54,9±3,9
30-й	Контрольна	120,0–142,0	0,34–0,40	0,81–1,24	40,0–54,7
		130,0±4,3	0,37±0,02	1,1±0,09	48,8±3,2
	Дослідна	114,0–144,0	0,33–0,43	0,73–1,06	34,0–50,7
		130,0±8,3	0,38±0,03	0,85±0,06	40,2±3,0 ^{xx}
120-й	Контрольна	123,0–170,0	0,36–0,45	0,80–1,04	34,1–48,0
		146,3±13,6	0,40±0,03	0,95±0,08	42,7±4,0
	Дослідна	112,0–150,0	0,34–0,42	0,72–1,55	37,4–70,0
		133,5±16,6	0,38±0,02	1,04±0,22	47,7±6,9

Примітка. ^{xx} p<0,01 порівняно з лошатами 3–7-го дня життя.

Оскільки у процесах оксигенації чільне місце відводиться есенціальному мікроелементу, то визначення показників його метаболізму є важливим елементом для оцінки стану гемопоезу. У ході проведення дослідної роботи нами вивчено деякі відмінності у разі застосування препаратів антианемічної спрямованості на стан компонентів Ферум-трансферинового комплексу (ФТК) у лошат.

Встановлено, що вміст Феруму після введення Катозалу у дослідних лошат залишається без змін протягом першого місяця життя. У контрольних тварин, навпаки, виявили тенденцію до його зменшення (табл. 3).

Таблиця 3 – Показники ферум-трансферинового комплексу в лошат

Дні життя	Група тварин	Ферум, мкмоль/л	ЗФЗЗ, мкмоль/л	НФЗЗ, мкмоль/л
3–7-й	Контрольна	10,8–27,2	72,8–81,4	54,2–62,0
		18,1±5,3	76,1±2,5	58,0±2,3
	Дослідна	12,1–27,8	71,3–87,21	44,1–68,0
		20,2±4,8	78,3±3,8	58,1±4,1
30-й	Контрольна	7,9–18,1	69,6–106,0	54,5–99,6
		10,6±2,7	86,5±11,3	75,9±12,9
	Дослідна	13,9–22,4	53,6–78,4	39,7–57,7
		18,6±1,5	64,7±5,0 ^o	46,0±4,2 ^o
120-й	Контрольна	22,3–27,1	46,5–82,9	19,4–60,6
		25,5±1,8 ^{xxx}	62,0±18,2	36,5±14,0 ^x
	Дослідна	22,0–36,7	50,5–74,9	13,8–52,9
		29,6±3,6 ^x	63,0±5,2 ^o	33,4±7,8 ^o

Примітка. ^x p<0,05; ^{xxx} p<0,001 порівняно з попереднім періодом; ^o p<0,05 порівняно з початком дослідження.

У подальшому кількість Феруму в лошат обох груп підвищується і стабілізується у 120-денному віці, що свідчить про включення компенсаторних механізмів для усунення анемії.

Прямим свідченням перерахованих вище фактів є зміни інших показників ФТК, а саме ЗФЗЗ та НФЗЗ. Ці величини у дослідних лошат вже з 30-денного віку вірогідно знижуються ($p < 0,05$). Однак у контрольних зменшення ЗФЗЗ і НФЗЗ відбувається дещо пізніше, але у 4-місячному віці їх значення вірогідно не відрізняються від величин дослідної групи, що, очевидно, вказує на становлення рецепторного апарату трансферину та зменшення утворення токсичних форм Феруму (табл. 4).

Метаболізм Феруму безпосередньо залежить від білка – трансферину. Протягом усього періоду дослідження вміст його у контрольних і дослідних тварин був однаковим (табл. 4).

Таблиця 4 – Показники трансферину в лошат

Дні життя	Група тварин	Вміст трансферину, г/л	Насиченість трансферину Ферумом, у проц.
3-7-й	Контрольна	3,2-3,6 3,4±0,1	14,8-33,4 23,3±3,6
	Дослідна	2,9-4,2 3,55±0,36	9,9-32,1 20,6±6,6
30-й	Контрольна	3,1-4,7 3,9±0,5	6,0-26,0 13,3±4,6
	Дослідна	3,5-4,8 4,3±0,38	8,2-25,8 18,4±5,1
120-й	Контрольна	2,1-3,7 2,8±0,8	26,9-58,3 44,0±15,2 [*]
	Дослідна	1,3-4,6 2,65±1,0	29,7-87,1 55,8±18,7 [*]

Примітка. ^{*} $p < 0,05$ порівняно з попереднім періодом.

У той же час насиченість трансферину Ферумом мала відмінності. Зокрема, у місячних тварин дослідної групи вона не відрізнялася від початкових величин і в середньому становила 18,4±5,1 % (табл. 4). У контрольних лошат у цей період дослідження насиченість трансферину Ферумом мала тенденцію до зниження, що, очевидно, вказує на порушення рецепторного з'єднання білка з мікроелементом завдяки більшому вмісту токсичної фракції Феруму. В 4-місячному віці у лошат обох груп відмічали збільшення цього показника, що вказує на гальмування накопичення вільного заліза (Fe^{2+}) і, очевидно, зменшення активації вільнорадикальних процесів в організмі [14].

Усунення гіпоксичного стану за анемії відбувається за рахунок активізації 2,3-дифосфогліцератного шунта гліколізу, індикатором якого є 2,3-ДФГ. Уміст його в еритроцитах дослідних тварин протягом усього періоду дослідження в середньому був на одному рівні (табл. 5). У лошат контрольної групи активність 2,3-ДФГ поступово підвищувалася і у 120-денному віці становила 9,0±1,7 мкмоль/мл суспензії еритроцитів, що у 2,6 рази більше, ніж на початку досліді ($p < 0,01$; табл. 5).

Таблиця 5 – Вміст 2,3-ДФГ в еритроцитах у лошат (мкмоль/мл суспензії)

Дні життя	Група тварин	Біометричний показник	2,3-ДФГ
3-7-й	Контрольна	Lim	1,9-4,6
		M ± m	3,7±0,1
	Дослідна	Lim	2,5-8,2
		M ± m	4,5±2,0
30-й	Контрольна	Lim	2,8-6,8
		M ± m	4,5±0,7
	Дослідна	Lim	3,5-6,65
		M ± m	5,5±0,9
120-й	Контрольна	Lim	6,2-12,2
		M ± m	9,0±1,7 [∞]
	Дослідна	Lim	4,3-8,6
		M ± m	6,1±0,8

Примітка. [∞] $p < 0,01$ порівняно з початком досліді.

Таке підвищення цього фосфорного ефіру еритроцитів свідчить про поглиблення гіпоксії в організмі контрольних тварин внаслідок дефіциту Феруму та порушення транспорту його в кістковий мозок для утворення молекули гемоглобіну [15].

Висновки та перспективи подальших досліджень. На основі проведених досліджень вивчена антианемічна спрямованість препаратів Катозал і Феродекс за анемії у лошат перших днів життя. Встановлено, що під впливом Катозалу загальноприйняті показники гемопоєзу (кількість еритроцитів, уміст гемоглобіну, гематокритна величина та індекси “червоної” крові) не змінюються, проте препарат позитивно впливає на метаболізм Феруму, що проявляється стабільними величинами його у місячних лошат та зниженими значеннями ЗФЗЗ і НФЗЗ (загальна і ненасичена ферумозв’язувальна здатність сироватки крові) у цей період. У лошат, яким застосовували Феродекс, показники обміну Феруму стабілізуються лише в 120-денному віці.

Фосфорні сполуки, які включені до складу Катозалу, позитивно впливають на енергетичний обмін та процеси фосфорилювання в тканинах, на що вказують стабільні величини маркера гіпоксії – 2,3-ДФГ, які у 4-місячних лошат у середньому становили $6,1 \pm 0,8$ мкмоль/мл суспензії еритроцитів. У лошат, яким застосовували Феродекс цей показник гліколізу еритроцитів був у 1,5 раза вищим.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Калиман П.А. Метаболизм гема и оксидативный стресс / П.А. Калиман // Укр. біохім. журнал. – 2001. – Т. 73, № 1. – С 5–15.
2. Племяшов К.В. Эффективность применения гемобаланса в фермерском хозяйстве / К.В. Племяшов // Ветеринария. – 2008. – № 1. – С. 13–15.
3. Пчельников Д.В. Гемовит-плюс для лечения алиментарной анемии поросят / Д.В. Пчельников, В.А. Бабич // Ветеринарная патология. – 2005. – № 2(13). – С. 84–86.
4. Effekt of a single oral administration of iron fumarate on haematological indices and antioxidant status in piglets / M. Svoboda, J. Drabek, J. Polaskova, B. Synkova at al. // Bull. Veter. Inst. in Pulawy. – 2006. – Vol. 50, №4. – P. 543–548.
5. Карпуть И.М. Диагностика и профилактика алиментарной анемии у поросят / И.М. Карпуть, М.Г. Николадзе // Ветеринария. – 2003. – № 4. – С. 34–37.
6. Анемія у телят / В. Левченко, В.Соколюк, В.Москаленко та ін. // Вет. медицина. – 1997. – № 7. – С. 30–31.
7. Абрамов С.С. Латентная железодефицитная анемия у телят / С.С. Абрамов // Ветеринария. – 2004. – № 6. – С. 43–45.
8. Новые возможности ферротерапии железодефицитной анемии / Т.В. Казюкова, Г.А. Самсыгина, Г.В. Калашникова и др. // Клин. фарм. и тер. – 2000. – № 9(2). – С.19–22.
9. Внутрішні хвороби високопродуктивних корів (методичні рекомендації) / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, В.В. Сахнюк та ін. – К., 2007. – 63 с.
10. Фасоля В.П. Диагностика і лікування гепатопанкреатичного синдрому в собак / В.П. Фасоля // Наук. вісник Львів. нац. ун-ту вет. медицини і біотехнологій ім. С.З. Гжицького. – Т.10, № 2 (37). – Ч.1. – Львів, 2008. – С. 366–372.
11. Brommer H. Iron deficiency in stabled Dutch wares blood foals / H. Brommer, M.M.J. van Oldruitenbogh-Oosterbaan // Vet. Intern. Med. – 2001. – Vol. 15. – P. 482–485.
12. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Э. Робинсон [пер. с англ. Л. Евелева]. – М.: ООО „Аквариум-Принт”, 2007. – 1008 с.
13. Haematology of foals up to one year old / J.W. Harvey, R.L. Asquith, P.K. McNulty [et al.] // Equine Vet. J. – 1984. – Vol. 16. – P. 347–353.
14. Kramer J.W. Normal hematology of the horse / J.W. Kramer // Schemes Veterinary Hematology: Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000. – P. 143–150.
15. Wijk R. The energy-less red cell is lost: erythrocyte enzyme abnormalities of glycolysis / R. Wijk, W. Solinge // Blood. – 2005. – Vol. 106, № 13. – P. 4034–4042.

Влияние Катозала и Ферродекса на состояние гемопоэза при анемии у жеребят

В.И. Левченко, О.В. Пиддубняк, В.И. Головаха, В.П. Москаленко

На основании проведенных исследований изучена антианемическая направленность Катозала и Ферродекса у жеребят первых дней жизни. Установлено, что под влиянием Катозала и Ферродекса общепринятые показатели гемопоэза (количество эритроцитов, содержание гемоглобина, гематокритная величина и индексы “красной крови”) не изменяются. Однако Катозал положительно влияет на метаболізм Феррума, что проявляется стабильностью его значений в месячных жеребят и снижением ОФСС и НФСС (общая и ненасыщенная феррумозв’язувальна способность сыворотки крови) в этот период. У жеребят, которым применяли Ферродекс, показатели обмена Феррума стабилизируются только в 120-дневном возрасте.

Фосфорные соединения, которые имеются в составе Катозала, положительно влияют на энергетический обмен и процессы фосфорилювання в тканях, на что указывают стабильные значения маркера гипоксии – 2,3-ДФГ, которые у 4-месячных жеребят в среднем составляли $6,1 \pm 0,8$ мкмоль/мл суспензии эритроцитов. У жеребят, которым применяли Ферродекс, этот показатель гліколиза эритроцитов был в 1,5 раза выше.

The influence of the Catozal and Ferodex on the condition of the hemopoiesis at anemia of the foals

V. Levchenko, O. Piddubnyak, V. Golovacha, V. Moskalenko

On the base of conducted researches was investigated the antianemic direction of the Catozal and Ferodex in the foals at first days of live. The influence of the Catozal and Ferodex was not established on conventional indicators of hemopoiesis (quantity of erythrocytes, content of hemoglobin, hematocrit and index of erythropoiesis). Though, was determined the positively affected of the Catozal on metabolism of the iron, that appeared it's the stable values in the one month foals, decreased of the serum total iron-binding capacity (TIBC) and unsaturated iron-binding capacity (UIBC). In foals, that was applied Ferodex measures of the metabolism iron were stable only in 120-days age.

The phosphorus compounds that content in the Catozal the positively affected energy metabolism and process of the phosphorylation in tissues, that appeared stable concentration of the hypoxia marker – 2,3-diphosphoglycerate (2,3-DPG), that on the average was $6,1 \pm 0,8$ $\mu\text{mole/ml}$ in the suspension of erythrocytes in the 4 mouths foals. In the foals, that was applied the Ferodex this measure of the erythrocytes glycolysis was one and a half times as high.

УДК 619.636:612.015.6

ЛЕВЧЕНКО В.І., д-р вет. наук, академік УААН;

САХНЮК В.В., канд. вет. наук;

УТЕЧЕНКО М.В., канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕЧІНКИ ЗА МНОЖИННОЇ ВНУТРІШНЬОЇ ПАТОЛОГІЇ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ КОРІВ

Встановлено, що печінка хворих вимушено забитих чи загиблих корів за множинної внутрішньої патології часто збільшена, в'ялої консистенції, переважно – жовто-коричневого, жовто-сірого, а за значно вираженої інфільтративної жирової дистрофії – жовтого забарвлення. Порушення структури органа супроводжувалося гіпер- та гіпопротеїнемією (у 87,6 % хворих корів), гіпоальбумінемією (97,8 %). Колоїдно-осадова реакція з 0,1 %-ним розчином сулеми була позитивною у 94,9 % корів, позитивну формолову пробу (від ++ до +++) діагностували у 97,2 % тварин, з розчином міді сульфату – у 80,3%. За множинної внутрішньої патології у 39,6 % хворих корів порушується дезінтоксикаційна функція печінки, що проявляється зниженням синтезу сечовини.

Ключові слова: печінка, кетоз, гепатодистрофія, дистонія рубця, множинна внутрішня патологія, високопродуктивні корови, обмін білків, диспротеїнемія, сечовина, креатинін.

Функції печінки багатогранні і практично будь-яка метаболічна реакція в клітинах організму прямо чи опосередковано зв'язана з нею, тому оцінка її функціонального стану повинна бути важливою складовою контролю обміну речовин у тварин, особливо високопродуктивних. Виконуючи головну роль в обміні речовин та зв'язуючи порталне і загальне кола кровообігу, печінка знешкоджує токсичні продукти, які надходять в організм та утворюються в процесі травлення. Різноманітність функцій печінки у разі порушення її структури зумовлює розвиток в організмі різних патологічних станів. Часто її ураження є лише частковим проявом загальної патології [1–13].

Мета роботи – вивчити морфофункціональний стан печінки за множинної внутрішньої патології у високопродуктивних корів.

Матеріал і методи досліджень. Оцінку морфологічного стану печінки у високопродуктивних корів голштинської та української чорно-рябої порід за множинної внутрішньої патології проводили за допомогою огляду, пальпації, зважування, гістологічного дослідження печінкових біоптатів, а також частинок органа, відібраних після вимушеного забою чи загибелі тварин, та плаваючої проби [14, 15].

Функціональний стан печінки у високоудійних корів оцінювали за показниками білкового обміну та активності індикаторних ферментів [6, 16].

Результати досліджень та їх обговорення. Макроскопічно печінка вимушено забитих хворих корів чи за патолого-анатомічного розтину часто була збільшена в 1,5–1,9 рази і сягала 11–19 і навіть 21 кг (у нормі не більше 9–10 кг), в'ялої консистенції, найчастіше – жовто-коричневого, жовто-сірого, а за значно вираженої інфільтративної жирової дистрофії – жовтого забарвлення [7, 8]. На розрізі вона сухувата, рисунок слабовиражений або стертий, а на лезі ножа залишається помітний сальний наліт. За значного жирового переродження щільність паренхіми печінки знижується настільки, що вона часто розпадається на шматки при взятті в руки (рис. 1; рис. 2).

Біоптати печінки від корів із множинною внутрішньою патологією (за одночасного перебігу кетозу, гепатодистрофії та дистонії рубця) були неоднорідними, несущільними, переважно жовтого забарвлення з сірим або сіро-жовтим відтінками. Біоптати печінки, отримані від хворих корів, не тонули у пробірках, де відносна густина розчину міді сульфату становила 1,055 г/л, що свід-