

**An analysis of commodity indexes is a that estimation of quality of meat for enriching of ration of bull-calves on fattening of sodium selenite**

**N. Bukalova, O. Khicka, N. Bogatko, T. Prilipko**

The resulted is given in relation to the increase of living mass of the probed bull-calves on fattening for згодуювання them of forage, sodium enriched selenite, commodity and high-quality indexes of meat. On the basis of findings set, that on all of the probed indexes it is got the best results at presence of selenium in the ration of animals in an amount 0,3–0,4 мг/кг dry matter of forage.

**Key words:** ration, selenite of sodium, increase of animals, meat of bull-calves, commodity indexes, quality.

**УДК 619:617.57/.58:616.-008.8-074:636.2**

**ВЛАСЕНКО С.А.**, канд. вет. наук

**РУБЛЕНКО С.В.**, д-р вет. наук

**АНДРІЄЦЬ В.Г.**, канд. вет. наук

**ЯРЕМЧУК А.В.**, канд. вет. наук

*Білоцерківський національний аграрний університет*

### **МЕТАБОЛІТИ ФІБРИНОГЕНУ ТА СТАН ІНГІБІТОРНОГО ПОТЕНЦІАЛУ В СИНОВІАЛЬНІЙ РІДИНІ КОРІВ З ГНІЙНО-НЕКРОТИЧНИМИ ПРОЦЕСАМИ У ДІЛЯНЦІ ПАЛЬЦІВ**

Досліджено метаболіти фібриногену та інгібіторний потенціал синовіальної рідини у корів з гнійно-некротичними ураженнями кінцівок в ділянці пальців. Встановлено, що ця патологія супроводжується підвищенням вмісту в синовіальній рідині метаболіту фібриногену – розчинного фібрину та дисбалансом інгібіторів протеолізу –  $\alpha_1$ -інгібітора протеїнази та  $\alpha_2$ -макроглобуліна, що порушує синовіальну оболонку суглоба і сприяє розвитку артриту.

**Ключові слова:** корови, синовіальна рідина, гнійно-некротичні ураження в ділянці пальця, артрит, фібрин, інгібітори протеолізу.

**Постановка проблеми.** Захворювання кінцівок у великої рогатої худоби є однією з актуальних проблем молочного скотарства, оскільки з цієї причини в середньому вибраковується до 27% тварин, що зумовлює економічні збитки у розмірі 4–5% річного прибутку ферми [1, 2].

Незалежно від дії етіологічного фактора, обов'язковим патогенетичним компонентом хвороб кінцівок є запалення в основі якого лежить судинно-мезенхімальна реакція, зумовлена дією медіаторів різноманітних груп, що володіють каскадним типом активації, у зв'язку з чим запаленню притаманний неконтрольований перебіг. Поряд з цим, завдяки їх дистанційному типу дії, запалення розглядається не на локальному, а на генералізованому рівні, оскільки флогогени чинять негативний вплив на всі органи і тканини організму, ускладнюючи перебіг первинного захворювання.

Так, встановлено, що розвиток гнійно-некротичних процесів у дистальних відділах кінцівок у корів найчастіше перебігає в асоціації з акушерськими та гінекологічними захворюваннями, що можуть взаємопровокувати розвиток один одного [3]. Разом з тим, не виключено, що патологія у ділянці пальців також може сприяти розвитку хвороб суглобів, оскільки за дослідженнями [4], у крові із судин кінцівок таких корів істотно підвищується прокоагулянтний потенціал та протеолітична активність. Раніше було встановлено [5], що артрит у великої рогатої худоби супроводжується порушеннями фібринолітичних, гемостазологічних властивостей синовії та протеїназно-інгібіторного балансу, проте асоціативний зв'язок гнійно-некротичних процесів у ділянці пальців та розвитку артриту не досліджувався.

**Мета досліджень** – дослідити метаболізм фібриногену та інгібіторний потенціал синовіальної рідини у корів з гнійно-некротичними процесами у ділянці пальців.

**Матеріал та методи досліджень.** Матеріалом для дослідження слугували голштинізовані корови (n=7) та чорно-рябої породи віком 3-5 років, з гнійно-некротичними процесами у ділянці пальців, а також група клінічно здорових корів віком 3-5 років (n=5) та телиць 12-16 місяців (n=5).

Для досліджень відбирали синовіальну рідину із тарзального суглоба хворої кінцівки у кількості 5 мл, яку стабілізували 3,8 % розчином натрію цитрату в співвідношенні 9:1. У синовії досліджували розчинний фібрин за методом Т.В. Варецької (1992),  $\alpha_1$ -інгібітор протеїнази ( $\alpha_1$ -ІІІ) та  $\alpha_2$ -макроглобулін ( $\alpha_2$ -М) – за методами К.М. Веремієнка (1987).

Цифровий матеріал обробляли методами варіаційної статистики на персональному комп'ютері з використанням програми MS Excel.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Дослідженням встановлено, що у синовії клінічно здорових тварин (табл. 1) міститься значна кількість розчинного фібрину, при цьому його вміст варіює залежно від віку тварин. Так, у клінічно здорових телиць він становив  $13,5 \pm 3,3$ , тоді як у клінічно здорових корів дійного стада був значно вищим –  $21,1 \pm 4,42$  мг/100 мл у зв'язку з вищою його кількістю в плазмі крові, що очевидно, зумовлено тільністю тварин [6].

Разом з тим, у корів з ортопедичною патологією відмічалася вірогідне збільшення вмісту розчинного фібрину в синовії – до  $36,7 \pm 4,89$  мг/100 мл, що в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ) перевищує такий показник у клінічно здорових корів та в 2,7 рази ( $p < 0,05$ ) – у телиць. Таке збільшення кількості РФ у цих тварин зумовлюється активацією синовіального коагуляційного каскаду в зв'язку із персистенцією медіаторів запалення у біологічних рідинах організму внаслідок розвитку запальних процесів у дистальних ділянках кінцівок та активацією тромбіну безпосередньо у синовії.

Таблиця 1 – Вміст розчинного фібрину та інгібіторів протеолізу в синовії великої рогатої худоби

Групи тварин	РФ, мг/100 мл	$\alpha_1$ -ІІІ, мкмоль/л	$\alpha_2$ -М, г/л
Хворі корови (n=7)	$36,7 \pm 4,89^*$	$33,4 \pm 10,1$	$0,95 \pm 0,15^*$
Клін. здорові телиці (n=5)	$13,5 \pm 3,3^*$	$9,61 \pm 3,05^*$	$0,48 \pm 0,08^*$
Клін. здорові корови (n=5)	$21,1 \pm 4,42$	$35,3 \pm 11,9$	$0,46 \pm 0,05$

**Примітка:** р: \* –  $< 0,05$ ; решта –  $> 0,05$  порівняно з аналогічним показником клінічно здорових корів.

Поряд з цим, у синовії таких тварин відмічається дисбаланс інгібіторного потенціалу. Зокрема, спостерігається деяке зрушення активності антитрипсину ( $\alpha_1$ -ІІІ) у бік його зниження, яке мало характер тенденції –  $33,4 \pm 10,1$  мкмоль/л. Водночас суттєво підвищувалася активність  $\alpha_2$ -макроглобуліна, яка була в 2 рази ( $p < 0,05$ ) вищою, ніж у клінічно здорових корів. За даними літературних джерел [7, 8], схожі порушення рівноваги інгібіторного потенціалу відмічаються і за розвитку ревматоїдного артрити. При цьому зниження активності  $\alpha_1$ -ІІІ зумовлюється його споживанням внаслідок посилення протеїназної активності за розвитку запальних процесів, оскільки цей інгібітор забезпечує 90% антипротеолітичної активності [9]. Разом з тим, підвищення активності  $\alpha_2$ -М у синовії дослідниками пояснюється порушенням транссиновіального бар'єру та збільшення його порозності щодо білків з великою молекулярною масою. З іншого боку, висока активність цього інгібітора характеризує його фактор пошкодження тканин, у зв'язку з чим його відносять до групи білків гострої фази. В експерименті було показано [10], що введення  $\alpha_2$ -М у суглоб зумовлює розвиток синовіту, що морфологічно характеризувалося накопиченням запальних клітин у периваскулярному просторі, проліферацією синовіальних клітин та міграцією лейкоцитів у синовіальну рідину.

Слід відмітити, що активність інгібіторів у синовії клінічно здорових тварин, як і вміст розчинного фібрину, також варіювала залежно від їх віку. Зокрема, відмічалася суттєва різниця активності  $\alpha_1$ -ІІІ у корів та телиць, яка в останніх була в 3,7 рази нижчою, ніж у корів.

**Висновки та перспективи подальших досліджень.** Таким чином, розвиток гнійно-некротичних процесів у ділянці пальців у корів супроводжується активацією коагуляційного каскаду системи згортання крові та дисбалансом інгібіторного потенціалу в синовії хворих тварин, що зумовлює порушення синовіальної оболонки суглобів та відповідно властивостей синовіальної рідини, ускладнюючи перебіг таких захворювань розвитком синовітів та артритів.

Зважаючи на наведені результати, перспективою подальших досліджень вважаємо встановлення впливу на гемостаз як ланку патогенезу ортопедичних хвороб, ендокринних порушень, пов'язаних з акушерською патологією.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Мищенко В.А. Основные причины выбытия высокопродуктивных коров / В.А. Мищенко, Н.А. Яременко, Д.К. Павлов // Ветеринария. – 2004. – № 10. – С. 15–17.
2. Борисевич В.Б. Хвороби кінцівок у тварин / В.Б. Борисевич // Вісник Білоцерківського держ. аграр. ун-ту. – 2000. – Вип. 13, ч. 1. – С. 14–19.
3. Поширення захворювань в ділянці пальця у високопродуктивних корів залежно від рівня молочної продуктивності / В.М. Власенко, М.В. Рубленко, М.Г. Льницький [та ін.] // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – 2003. – Вип. 25, ч. 1. – С. 45–51.
4. Власенко С.А. Протеолітична активність крові з різних судин та її гемостазологічні властивості за гнійно-некротичних процесів у ділянці пальців у корів / С.А. Власенко, М.В. Рубленко, А.В. Яремчук // Науковий вісник ветеринарної медицини. – 2010. – Вип. 4 (76). – С. 164–167.

5. Рубленко С.В. Стан протеолітичної та фібринолітичної систем у синовіальній рідині молодняку великої рогатої худоби в нормі та при асептичних артритах: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: 16.00.05: «Вет. хірургія» / С.В. Рубленко. – Біла Церква, 1997. – 18 с.
6. Рубленко М.В. Метаболізм фібриногену у сухостійних корів в нормі і при патології / М.В. Рубленко, А.Й. Краєвський // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Біла Церква, 2006. – Вип. 41. – С. 180–185.
7. Protease inhibitors in rheumatoid synovial fluid: a quantitative analysis / L. Ekerot, K.G. Sjöblom, K. Ohlsson, F.A. Wollheim // Clin. Exp. Rheumatol. – 1983. – Vol. 1(3). – P. 225-231.
8.  $\alpha_1$ -Antitrypsin in serum and synovial fluid in rheumatoid arthritis / H.A. Swedlund, G.G. Hunder, G.J. Gleich // Ann: rheum. Dis. – 1974. – Vol. 33. – P. 162–164.
9. Kueppers F. Alpha1-antitrypsin: physiology, genetics and pathology / F. Kueppers // Humangenetik. – 1971. – Vol. 11. – P. 177–179.
10. Experimental synovitis induced by intraarticular administration of  $\alpha_2$ -macroglobulin-proteinase complexes / C. Steffen, W. Borth. M. Susani, W. Zischka-Konorska // Arthritis & Rheumatism. – 1984. – Vol. 27, is. 8. – P. 897–904.

**Метаболіти фібриногена и состояние ингибиторного потенциала в синовиальной жидкости коров с гнойно-некротическими процессами в области пальцев**

**С.В. Власенко, С.В. Рубленко, В.Г. Андриец, А.В. Яремчук**

Исследованы метаболиты фибриногена и ингибиторный потенциал синовиальной жидкости у коров с гнойно-некротическими поражениями конечностей в области пальцев. Установлено, что данная патология сопровождается повышением содержания в синовиальной жидкости метаболита фибриногена – растворимого фибрина и дисбалансом ингибиторов протеолиза –  $\alpha_1$ -ингибитора протеиназы и  $\alpha_2$ -макроглобулина, что нарушает синовиальную оболочку сустава и способствует развитию артрита.

**Ключевые слова:** коровы, синовиальная жидкость, гнойно-некротические поражения в области пальцев, артрит, фибрин, ингибиторы протеолиза.

**The fibrinogen metabolites and inhibitory inhibitor capacity of the cow's synovial fluid suffering by digital purulent-necrotic processes**

**S. Vlasenko, S. Rublenko, V. Andriiets, A. Yaremchuk**

The fibrinogen metabolites and inhibitory inhibitor capacity of the cow's synovial fluid suffering by digital purulent-necrotic processes was investigated. It was established this pathology following by increased fibrinogen metabolites – a soluble fibrin and and proteolysis inhibitors dysbalance –  $\alpha_1$ -proteinase inhibitor and  $\alpha_2$ -macroglobulin in synovial fluid, which violates the joints synovial membrane and contributes to the development of arthritis.

**Keywords:** cows, synovia a liquid, it is purulent-nekroticheskie defeats in area of fingers, an arthritis, fibrin, inhibitors proteolysis.

**УДК 519.132.5:616.36**

**ВЛІЗЛО В.В.**, д-р вет. наук, проф., академік НААН України

*Інститут біології тварин НААН України*

**ПРИСТУПА О.І.**, аспірант

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*

**СТАН ЖОВЧОУТВОРЮВАЛЬНОЇ ТА ЖОВЧОВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЙ ПЕЧІНКИ У КОРІВ, ХВОРИХ НА ЖИРОВУ ГЕПАТОДИСТРОФІЮ**

За результатами клінічного дослідження, лабораторного аналізу крові та морфологічного стану печінки у корів діагностовано жирову гепатодистрофію. У крові корів, хворих на жирову дистрофію печінки, зростає концентрація жовчних кислот, загального та кон'югованого білірубіну, активність ГГТ, що вказує на порушення жовчовиділення та жовчоутворення і розвиток холестазу. Водночас у сироватці крові хворих тварин знижується вміст холестеролу та зростає активність ГЛДГ, що може свідчити про ураження гепатоцитів та їх органел (мітохондрій).

**Ключові слова:** корови, жирова гепатодистрофія, жовчні кислоти, загальний та кон'югований білірубін, ГГТ, ГЛДГ, холестерол.

**Постановка проблеми.** Висока молочна продуктивність значною мірою залежить від здоров'я корів. Порушення технологічних процесів за утримання та годівлі високопродуктивних корів спричиняє розвиток метаболічної патології і ураження внутрішніх органів. Серед цієї патології хвороби печінки у корів займають провідне місце і вони зустрічаються набагато частіше, ніж прийнято вважати. Високопродуктивні корови часто хворіють на жирову гепатодистрофію [1, 2], за якої порушуються основні функції органа, що призводить до зниження продуктивності, ураження інших життєво важливих органів і систем та передчасного вибракування високоудійних