

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. α_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 α_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 – α_1 -ингибитора протеиназы и α_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 – α_1 -proteinase inhibitor and α_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

тварин [3, 4]. У печінці утворюється жовч, яка має важливе значення для травлення [5]. Основним складником жовчі є жовчні кислоти (ЖК), які синтезуються лише в печінці. Печінка регулює рівень жовчних кислот в організмі, бере участь в їх кон'югації, секреції у просвіт жовчних капілярів та ентеро-гепатичній циркуляції [6]. Зміни секреції ЖК та їх складу за патології печінки (гепатодистрофія, абсцеси печінки) вивчалися у молодняку великої рогатої худоби [7]. Проте, як показує аналіз літератури, дослідження функцій жовчоутворення та жовчовиділення у великій рогатої худоби, особливо в корів, ще недостатньо описано у ветеринарній медицині, а деякі аспекти ще й досі залишаються маловивченими.

Мета дослідження – вивчити стан жовчоутворення та жовчовиділення у корів, хворих на жирову гепатодистрофію.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проведені на коровах голштинської породи, продуктивністю понад 5 тис. л молока за рік. Клінічні дослідження корів проводили в перші три тижні після отелення. За результатами клінічних та біохімічних досліджень було сформовано дві групи корів віком 4–5 років по 15 у кожній. Перша група слугувала контролем, друга – з симптомами захворювання печінки.

Кров для досліджень відбирали з яремної вени вранці до годівлі. Концентрацію ЖК у сироватці крові корів визначали ферментативним методом тест-системою фірми "SENTINEL; вміст загального та кон'югованого білірубіну – методом Єндрашика, Клеггорна, Грофа в модифікації В.І. Левченка та В.В. Влізла (1987); активність глутаматдегідрогенази (ГЛДГ) – оптичним методом (Schlebusch H. et al., 1974); активність гамма-глутамілтранспептидази (ГГТП) – кінетичною колірною реакцією з γ -L-(+)-глутаміл-4-нітроанлід; кількість загального холестеролу – методом Ілька.

Отримані результати опрацьовували статистично з використанням t-критерію Ст'юдента для визначення вірогідності відмінностей між групами тварин. Вірогідними вважали зміни за $p < 0,05$; $p < 0,01$ та $p < 0,001$.

Результати досліджень та їх обговорення. Під час клінічного дослідження хворих корів встановлювали пригнічення загального стану, сухість та зниження еластичності шкіри, середню або нижче середньої вгодованість. У хворих знижувався апетит і молочна продуктивність, виникала гіпотонія передшлунків, реєстрували ознаки остеодистрофії, мастит, ендометрит, у деяких – іктеричність видимих слизових оболонок. У хворих корів перкусією встановлено збільшення ширини зони печінкового притуплення в 11 та 12-му міжреберних проміжках.

За макроскопічного дослідження печінки корів, які вимушено забивалися, встановлювали переважно жирову гепатодистрофію.

Проведені нами дослідження концентрації жовчних кислот у сироватці крові корів, хворих на гепатодистрофію, показали високовірогідне ($p < 0,001$) їх зростання (рис. 1). Слід відмітити, що високий вміст холатів реєструвався у крові всіх хворих тварин. Незважаючи на те, що синтез жовчних кислот у печінці хворих корів знижується, кількість їх у крові зростає, а відповідно у жовчі знижується. Це можна пояснити порушенням синтезу жовчних кислот гепатоцитами та ескреції їх у жовчні капіляри і виникненням холестазу, надходженням компонентів жовчі в кров, що було встановлено В.І. Левченком [7] за хвороб печінки у молодняку великої рогатої худоби.

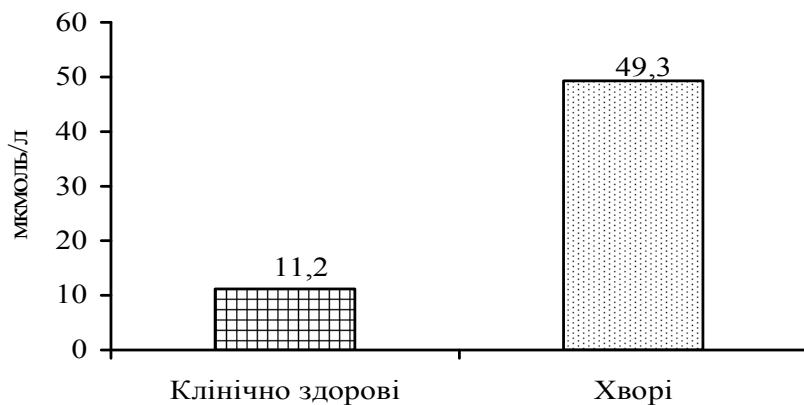


Рисунок 1 – Концентрація жовчних кислот у сироватці крові корів (мкмоль/л)

Подібні зміни встановлено і під час дослідження вмісту білірубину в сироватці крові (табл.1). Так, концентрація загального білірубину в крові корів, хворих на гепатодистрофію, зростала у 4,2 рази ($p < 0,001$), а кон'югованого – у 2,9 рази ($p < 0,001$) порівняно зі здоровими. Гіпербілірубінемія була причиною жовтяничності слизових оболонок в окремих хворих тварин.

Підтвердженням порушення жовчовиділення було високовірогідне ($p < 0,001$) зростання активності ГГТП у сироватці крові хворих корів (табл. 1). Посилене надходження ензиму у кров свідчить про деструкцію канікулярних мембран гепатоцитів та епітеліальних клітин, які вистилають просвіт жовчних протоків, або про розвиток інтрагепатичного холестазу.

Таблиця 1 – Показники крові корів (n=15)

Показники	Біометричний показник	Загальний білірубін, мкмоль/л	Кон'югований білірубін, мкмоль/л	ГЛДГ, од/л	ГГТП, од/л
Клінічно здорові (n=15)	M±m	4,1±0,20	1,5±0,07	6,6±0,3	10,1±0,33
Хворі (n=15)	M±m	17,1±0,84***	4,3±0,12***	35,1±2,6***	25,2±0,87***

Примітка. *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими.

Водночас у сироватці крові корів, хворих на жирову дистрофію печінки, зростала активність ГЛДГ у 5,2 рази ($p < 0,001$) порівняно до показників клінічно здорових тварин. Фермент локалізується лише в мітохондріях клітин печінки та є типовим показником їх ураження. Зважаючи на мітохондріальне походження фермента, підвищення його активності свідчить про значне пошкодження гепатоцитів. Рівень зростання активності ГЛДГ у сироватці крові хворих залежить від глибини ураження печінки [2].

Ураження печінки у корів спричинило зменшення концентрації холестеролу в сироватці крові ($p < 0,001$), що може бути наслідком зниження етерифікації його ефірів гепатоцитами (рис. 2). Вважають [8], що в разі захворювань печінки порушується гепато-ентеральна циркуляція, що може бути також однією із причин збільшення холатів і зменшення холестеролу в крові корів.

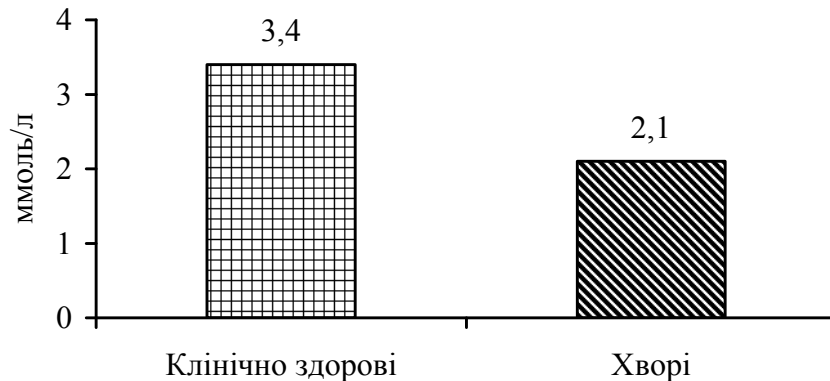


Рисунок 2 – Вміст загального холестеролу в сироватці крові корів (ммоль/л)

Висновки. 1. За результатами клінічного дослідження корів, біохімічного та морфологічного аналізу крові було встановлено розвиток жирової гепатодистрофії.

2. У крові корів, хворих на жирову гепатодистрофію, зростає концентрація жовчних кислот, загального і кон'югованого білірубину та активність ГГТП, що свідчить про порушення жовчотворювальної та жовчовидільної функцій печінки і виникнення холестазу.

3. Зростання активності ГЛДГ та зниження вмісту холестеролу в сироватці крові свідчить про значні ураження гепатоцитів та їх органел у корів, хворих на жирову гепатодистрофію.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Внутрішні хвороби тварин / В.І Левченко, І.П. Кондрахін, М.О.Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 1999. – Ч. 1. – 376 с.

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-