



ВІСНИК
БІЛОЦЕРКІВСЬКОГО
ДЕРЖАВНОГО
АГРАРНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Випуск 40

Біла Церква
2006



МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ
БІЛОЦЕРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

ВІСНИК
БІЛОЦЕРКІВСЬКОГО
ДЕРЖАВНОГО
АГРАРНОГО УНІВЕРСИТЕТУ

Збірник наукових праць

Випуск 40

Біла Церква
2006

Ранняя диагностика иммунодефицитного состояния новорожденных телят при диспепсии

Е.Н. Кунская

В статье приведены исследования влияния иммунологической полноценности молозива на иммунный статус новорожденных телят, а также возможность ранней диагностики иммунодефицитного состояния.

Early diagnostic by immune-scarce state of new-born calves of dispepsia

K. Kunskaia

In the article analyzing results influence of immune value the new-milk on the immune state of new-born calves and method early diagnostic immune-scarce.

УДК:619:616:619:615.2:636.2.1

М.Г.ЛИЧУК, М.З.ПАСКА, кандидати вет. наук
Львівська національна академія ветеринарної медицини
ім. С.З.Гжицького

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ЗА НЕСТАЧІ СЕЛЕНУ В ТЕЛЯТ

Наведено дані експериментального дослідження методів діагностики та лікування за селеновою нестачі в телят. Діагностувати нестачу селену можна за зниженням його вмісту в крові, активності глутатіонпероксидази еритроцитів та зростанням вмісту малонового діальдегіду в сироватці крові. Дворазове введення препарату Еветсель Polfa у дозі 7 мл на одне введення забезпечує потребу телят у селені та вітаміні Е.

Однією з важливих проблем сучасної ветеринарної науки і практики в галузі тваринництва є одержання здорового приплоду, збереження його в період вирощування, лікування молодняку та профілактика захворювань. Проте великих збитків тваринництву завдають мікроелементози, які часто реєструються у західному регіоні України.

Землі Волинської області, як і західного регіону України, характеризуються низьким умістом життєво необхідних мікроелементів, зокрема селену [1], дефіцит якого в раціоні спричиняє захворювання, пов'язані з порушенням обміну речовин у сільськогосподарських тварин і птиці. Характерні прояви нестачі селену найчастіше спостерігаються у новонароджених та молодих тварин і супроводжуються сповільненням росту та високою смертністю [2].

Поширеною хворобою молодняку, у тому числі телят, через нестачу селену є білом'язова хвороба, що проявляється, головним чином, порушенням обміну в скелетних м'язах і менше у м'язах серця й системи дихання [3].

Характерним симптомом захворювання є низький рівень активності селеновмісного ферменту глутатіонпероксидази (ГПО), тому при проведенні аналізу величину його активності можна використовувати як показник селенового статусу організму [3–5]. Адекватне забезпечення організму α -токоферолом знижує його потребу в селені: при наявності відповідного рівня вітаміну Е в організмі навіть за низької концентрації селену в крові клінічні симптоми білом'язової хвороби відсутні [6–8]. Одним з важливих біологічних ефектів селену є також його стимулювальний вплив на функціональну активність системи кровотворення. Під впливом сполук селену в крові збільшується кількість еритроцитів з підвищенням у них концентрації гемоглобіну [2].

Субклінічний перебіг нестачі селену проявляється неспецифічними і навіть типовими, але не патогномонічними ознаками, за якими діагностувати хворобу досить складно. Тому актуальним є питання розробки ефективних методів ранньої діагностики та ефективної терапії за гіпоселенозу в телят.

Мета роботи – вивчення критеріїв діагностики та з'ясування метаболічної дії й лікувального впливу препарату Еветсель Polfa на організм телят з ознаками білом'язової хвороби.

Матеріал і методи досліджень. Експериментальна частина роботи виконана на кафедрі внутрішніх хвороб тварин Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С.З.Гжицького, у господарствах “Обрій” та “Колос” Любомльського району Волинської області (15 голів) та науково-дослідному господарстві “Давидівське” Пуустомитівського району Львівської області (11 голів), у якому клінічного прояву нестачі селену в телят не спостерігали, тому вони були використані як контрольні. У дослідках були телята 2–6-місячного віку. Всі тварини підбиралися за принципом аналогів.

Для лікування телят з ознаками білом'язової хвороби використано препарат Еветсель Polfa, 1 мл якого містить 75 мг вітаміну Е та 1,095 мг натрію селеніту. Препарат телятам дослідної групи (12 голів) вводили внутрішньом'язово двічі з інтервалом 14 днів. Телята контрольної групи (12 голів) препарат не отримували.

Клінічне дослідження телят проводили за загальноприйнятою методикою. Кров брали з яремної вени до ранішньої годівлі. Як антикоагулянт використовували гепарин.

У крові визначали: вміст гемоглобіну – геміглобінціанідним методом (Меньшиков В.В., 1988); кількість еритроцитів та лейкоцитів – підрахунком у камері з сіткою Горяєва та за допомогою приладу ГЦМК-3; активність ГПО (Монін В.М., 1986); концентрацію селену –

флюорометрично, з 2,3-діамінонафталіном (Bayfield R.F., Romalis L.F., 1985). У сироватці крові визначали концентрацію: вітамінів А та Е – флюорометрично (Черняускене Р.И. и др., 1984); каротину – за Карр-Прайсом у модифікації Юджіна (Кондрахин И.П., 1985); загального білка – за біуретовою реакцією (Делекторская А.Н. и др. 1971); імуноглобулінів – цинк-сульфатним тестом (McEwan et al., 1970); малового діальдегіду (МДА) – з тіобарбітуровою кислотою (Ushiyama M., Michaga M., 1978, у модифікації Андрєєвої Л.І., 1988).

Результати роботи та їх обговорення. При клінічному дослідженні хворих тварин встановлено, що загальний стан їх був незадовільний, вгодованість нижче середньої. Апетит знижений, смак спотворений, волосяний покрив тьмяний і скуйовджений, підшкірна клітковина розвинена слабо. При аускультатії серця – перший тон приглушений, подовжшений, розщеплений, другий – ослаблений. Реакція на зовнішні подразники послаблена, тварини малорухливі, більше лежать, у деяких виявлено симптоми атаксії. Температура тіла в межах норми.

При біохімічному дослідженні крові виявлено низький вміст селену. Так, у клінічно здорових телят він коливався у межах від 65,1 до 87,2 нг/мл (у середньому $73,4 \pm 3,8$). У хворих телят концентрація селену в крові була вірогідно ($p < 0,001$) у 2,2 рази нижчою і коливалася в межах від 25,0 до 36,2 нг/мл.

Низька концентрація селену в крові була причиною зниження активності антиоксидантного селеновмісного ферменту – ГПО у хворих тварин. Згідно з нашими даними [9], у клінічно здорових тварин активність ферменту коливалася у межах від 325,1 до 407,8 (у середньому $359,9 \pm 13,2$ мкмоль/хв GSH на 1 г Hb). Активність ГПО у хворих телят була у межах від 172,4 до 238,1 мкмоль/хв GSH на 1 г Hb і не сягала мінімального рівня клінічно здорових, тому середня активність ферменту в них достовірно ($p < 0,001$) нижча (на 56,9%), ніж у клінічно здорових тварин.

Зниження активності ГПО є причиною посилення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [7, 10, 11]. Тому концентрація кінцевого продукту ПОЛ – МДА у сироватці хворих телят знаходилася у межах від 4,51 до 5,51 мкмоль/л і в середньому становила $4,86 \pm 0,13$ мкмоль/л. Концентрація МДА у сироватці клінічно здорових телят була вірогідно ($p < 0,001$) нижчою (на 65,3%): ліміти в межах від 2,44 до 3,31 мкмоль/л.

Також відмічено вірогідне ($p < 0,02$) зниження концентрації білка у сироватці крові хворих тварин у середньому на 6,7%. Вміст його ко-

ливався від 60,1 до 65,4 г/л. Концентрація білка у сироватці крові клінічно здорових телят становила в середньому $68,2 \pm 1,3$ г/л (від 65,8 до 69,4 г/л). Вміст імуноглобулінів коливався у межах від 21,0 до 27,3 г/л (в середньому $24,8 \pm 1,0$ г/л). У сироватці крові хворих тварин середня концентрація імуноглобулінів була вірогідно ($p < 0,05$) нижчою на 15,7%, порівняно з клінічно здоровими тваринами.

Як відомо, існує функціональний зв'язок між вмістом селену, активністю селеновмісних ГПО та концентрацією в клітинах ліпофільних речовин, що мають антиоксидантні властивості [2, 12]. До речовин, що активно взаємодіють з вільними радикалами, зокрема належать сірковмісні амінокислоти, каротиноїди та вітамін Е [2, 12, 13]. Синергізм токоферолу і селену зумовлений тим, що, будучи компонентом клітинних мембран, токоферол обриває ланцюг вільнорадикального окиснення ліпідів, чим знижує рівень утворення їх гідроперекисів [7, 12]. Водночас ГПО каталізує відновлення утворених гідроперекисів ліпідів [2, 12, 14]. Тому нами було проведено лікування телят з діагнозом – білом'язова хвороба з використанням препарату Евтсель Polfa.

Аналіз результатів проведених досліджень показав, що лікувальний вплив препарату на організм телят проявляється в першу чергу вірогідним зростанням концентрації селену [15]. Так, у крові телят дослідної групи після першого введення препарату його концентрація була у 3 рази більшою, порівняно з початком дослідження та хворими тваринами контрольної групи ($p < 0,001$), і складала $40,7 \pm 5,57$ нг/мл. Після другого введення препарату концентрація селену була у 4,6 разів більшою, порівняно з початком дослідження ($p < 0,001$), і у 4,7 рази – порівняно з контролем, і становила $62,7 \pm 7,35$ нг/мл. Вміст селену в крові телят після другого введення був вірогідно ($p < 0,05$) вищим (+54,0%), ніж після першого.

У телят контрольної групи протягом дослідного періоду концентрація селену знаходилася практично на одному рівні.

Зростання концентрації селену у крові телят дослідної групи сприяло вірогідному підвищенню активності селеновмісного ферменту – ГПО еритроцитів.

У крові телят дослідної групи після першого введення його активність була на 90,3% вищою, порівняно з початком дослідження ($p < 0,001$), на 69,8%, порівняно з контролем ($p < 0,001$), і становила в середньому $346,53 \pm 14,50$ мкмоль/хв GSH на 1 г Hb.

Після другого введення препарату Евтсель активність ГПО була на 121,9% ($p < 0,001$) вищою, ніж на початку дослідження, та на 104,0%,

порівняно з контрольною групою ($p < 0,001$). Порівняно з результатами, отриманими після першого введення, активність ГПО була вірогідно вищою після закінчення дослідження на 16,6% ($p < 0,05$) і становила $404,14 \pm 18,56$ мкмоль/хв GSH на 1 г Hb.

Зростання концентрації селену та активності ГПО у крові сприяло зниженню процесів ПОЛ, що проявлялося достовірним зниженням концентрації МДА у сироватці телят дослідної групи.

Так, після першого введення препарату Евтсель концентрація МДА становила $5,32 \pm 0,12$ мкмоль/л, що було на 10,7% менше, ніж на початку дослідження ($p < 0,01$), та на 8,1%, порівняно з контрольною групою ($p < 0,05$). Більш вагомим було зниження концентрації МДА після другого введення препарату: на 22,5%, порівняно з початком дослідження ($p < 0,001$), та на 21,0%, порівняно з контрольною групою.

Середня концентрація МДА у телят після другого введення препарату становила $4,62 \pm 0,10$ мкмоль/л і була вірогідно ($p < 0,001$) нижчою, ніж після першого.

Одночасно спостерігалось зростання концентрації інших ліпофільних речовин з антиоксидантними властивостями, таких як вітаміни E, A та каротин.

Введення препарату сприяло зростанню концентрації вітаміну E. Так, після першого введення концентрація вітаміну в дослідній групі була вірогідно більшою, ніж у контролі, на 21,6% ($p < 0,05$), проте зростання концентрації вітаміну відносно вихідного показника, хоча й було значним (+13,2%), але різниця не була вірогідною.

Після другого введення препарату вміст вітаміну E становив у середньому $0,412 \pm 0,025$ мг/100 мл, що було на 23,7% більше, порівняно з початком дослідження ($p < 0,05$), і на 51,5%, порівняно з контролем. Порівняно з результатами, отриманими після першого введення, концентрація вітаміну E була на 9,3% вищою, проте ця різниця не була вірогідною.

У телят контрольної групи протягом дослідного періоду відмічалось зниження рівня токоферолу у сироватці крові. Після першого введення, порівняно з початком дослідження, його концентрація була невірогідно нижчою на 9,6%, після другого – на 20,7 ($p < 0,05$) і становила $0,272 \pm 0,017$ мг/100 мл. Порівняно з результатами, отриманими після першого введення, по закінченні дослідження концентрація токоферолу в контрольній групі була значно нижчою (на 12,3%), хоча ця різниця не була вірогідною.

Під впливом препарату спостерігається також зростання вмісту вітаміну A. Після першого введення препарату Евтсель концентрація вітаміну A у сироватці телят дослідної групи зросла на 30,8% від-

носно початку дослідження ($p < 0,05$), була невірогідно вищою (на 21%), ніж у контролі, і становила $16,50 \pm 1,30$ мкг/100 мл.

Після другого введення препарату вміст вітаміну A був вищим на 30,5% ($p < 0,05$), порівняно з контролем, та на 38,4 ($p < 0,02$), порівняно з початком дослідження, і становив $17,45 \pm 1,59$ мкг/100 мл. Різниця з результатами, отриманими після першого введення, була незначною (+5,8%) і невірогідною.

У телят контрольної групи протягом періоду дослідження концентрація вітаміну A залишалась практично на одному рівні – $13,15 \pm 0,98$ – $13,64 \pm 1,08$ мкг/100 мл.

Концентрація каротину у телят двох груп знижувалась впродовж всього періоду дослідження, проте стрімкіше зниження спостерігалось у телят контрольної групи, що не отримували препарату. На початку дослідження концентрація каротину у телят дослідної групи вірогідно не відрізнялася від контрольної.

Після другого введення препарату вміст каротину у телят дослідної групи був на 12,3% нижчим, ніж на початку дослідження, та на 4,5%, порівняно з результатами, отриманими після першого введення. Порівняно з телятами контрольної групи, вміст каротину був значно вищим (+28,0%). У телят контрольної групи зниження концентрації каротину після закінчення дослідження було значно більшим (на 29,6%; $p < 0,02$), порівняно з початковою величиною, та на 19,4% – порівняно з результатами, отриманими після першого введення, хоча ця різниця не була вірогідною.

Зниження концентрації каротину в телят контрольної та дослідної груп можна пояснити зимово-весняним періодом. Значно повільніше зниження концентрації каротину в телят дослідної групи пов'язане, ймовірно, з нормалізацією функції системи антиоксидантного захисту (АОЗ) [8, 12].

Позитивний вплив препарату Евтсель на гемопоез проявляється зростанням кількості еритроцитів, лейкоцитів та гемоглобіну. Кількість еритроцитів після першого введення у телят дослідної групи була вірогідно вищою на 20,2% ($p < 0,05$), ніж на початку дослідження, та на 16,9, порівняно з контролем.

Після другого введення препарату кількість еритроцитів продовжувала збільшуватися відносно результатів, отриманих після першого введення (+7,0%), і була вірогідно ($p < 0,02$) вищою, ніж на початку дослідження (+28,6%) та відносно контролю (+25,7%; $p < 0,05$). У телят контрольної групи кількість еритроцитів залишилася практично на одному рівні.

Концентрація гемоглобіну у крові телят дослідної групи після першого введення препарату Еветсель була на 18,6% вищою, ніж на початку досліду ($p < 0,05$), та на 12,4%, порівняно з контролем, проте остання різниця не була вірогідною.

Після другого введення препарату Еветсель концентрація гемоглобіну була найвищою і становила $106,67 \pm 7,71$ г/л. Порівняно з початковою величиною, вона зросла на 28,4% ($p < 0,02$), дещо менше, порівняно з контролем ($+23,7$; $p < 0,05$), проте різниця з показниками, отриманими після першого введення препарату ($+8,2\%$), була невірогідною. У контрольній групі зміни вмісту гемоглобіну були невірогідні.

Під впливом препарату зростає кількість лейкоцитів та концентрація імуноглобулінів у сироватці телят дослідної групи. Після першого введення препарату у телят дослідної групи кількість лейкоцитів була на 22,6% вищою, порівняно з початком досліду ($p < 0,05$), та на 27,9, порівняно з контролем ($p < 0,02$).

Після другого введення препарату кількість лейкоцитів у телят дослідної групи була на 32,2% вищою, ніж на початку досліду ($p < 0,02$), та на 38,4, порівняно з контролем ($p < 0,01$), і становила $7,71 \pm 0,55$ Г/л. Порівняно з результатами, отриманими після першого введення препарату, їх кількість була більшою на 7,8%, проте ця різниця не була вірогідною.

У телят контрольної групи протягом дослідного періоду, відносно початкової величини, спостерігається невірогідна тенденція до зниження кількості лейкоцитів: на 4,9% після першого та на 5,2 – після другого введення препарату.

Концентрація імуноглобулінів у сироватці телят дослідної групи після першого введення препарату Еветсель була більшою, порівняно з контрольною групою, на 6,8% і становила $16,65 \pm 0,87$ г/л. Проте наведена різниця і в першому, і другому випадках не була вірогідною. Після другого введення препарату концентрація імуноглобулінів зросла до $18,82 \pm 0,91$ г/л, що було на 21,5% більше, ніж на початку досліду ($p < 0,02$), та на 21,1%, порівняно з контролем ($p < 0,02$). Порівняно з результатами, отриманими після першого введення, вміст імуноглобулінів зріс на 11,0%. Проте це зростання не було вірогідним. У сироватці крові телят контрольної групи відмічено невірогідні коливання вмісту імуноглобулінів. На позитивний вплив селену та вітаміну Е на стан імунної системи вказують інші автори [16, 17].

Концентрація білка у телят дослідної групи після першого і другого введення препарату Еветсель не змінювалася.

Висновки. Діагностувати селенову нестачу можна за вмістом селену в крові (оптимальний – $73,4 \pm 3,8$ нг/мл), активністю ГПО в еритроцитах ($359,9 \pm 13,2$ мкмоль/хв GSH на 1 г Hb) та рівнем МДА в сироватці крові (оптимальний – $2,94 \pm 0,17$ мкмоль/л).

Нестача селену в раціоні телят є причиною його низького вмісту у крові і, як наслідок, низької активності системи АОЗ. При цьому відбувається порушення окисно-відновних процесів в організмі телят та підвищення процесів ПОЛ: зниження активності ГПО еритроцитів і зростання вмісту МДА.

Дворазове введення препарату Еветсель Polfa у дозі 7 мл на одну ін'єкцію, на відміну від одноразового, забезпечує потреби телят у селені та вітаміні Е, що проявляється регуляцією біохімічних та гематологічних показників до фізіологічного рівня і клінічним видужанням хворих телят.

Перспективи подальших досліджень. Хоча у результаті проведених досліджень встановлено ефективні критерії діагностики білом'язової хвороби в телят та виявлено позитивний терапевтичний і метаболічний ефект препарату Еветсель Polfa, який містить селен та вітамін Е, на відновлення активності системи АОЗ, зокрема її ліпідної фази, проте вивчення механізмів нормування метаболічних порушень системи АОЗ за такої патології у водній фазі залишається перспективним питанням для подальшого вивчення.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Кравців Р.И. Обмен веществ и мясные качества молодняка крупного рогатого скота при оптимизации системы микроэлементного питания: Дисс. ... докт. биол. наук. – Львов. 1992 – 87 с.
2. Сітинський В.В. Антоняк Г.Л. Біохімічна роль селену // Укр. біохім. журн. – 1994. – Т. 66, №5. – С. 3–16.
3. Рикеби С.Д. Потребность в селене у жвачных животных // Новейшие исследования питания животных / Пер. с англ. – М.: Колос, – 1984. – Вып. 3. – С. 145 – 157.
4. Стадник А. М., Личук М.Г. Метаболічні порушення в організмі телят та синдроматика при нестачі селену і кобальту // Наук. вісник Націон. аграр. ун-ту. – К., 2000. – С. 326–330.
5. Мікроелементози худоби: альтернативні методи діагностики, профілактика / А.М.Стадник, Р.Й.Кравців, М.Г.Личук та ін. // Вісник Білоперків. ДАУ – Біла Церква – 2005. – Вып. 33. – С.239–248.
6. Veling J., Coumote G.H. Seleendeficientie zonder klinische symptomen bij jongvee op een melkveebedrijf // Tijdschrift voor Diergeneeskunde. – 1995. – Vol. 120, № 16. – P. 464–465.
7. Vitamin E and selenium deficiencies increase indices of lipid peroxidation in muscle tissue of ruminant calves /D.M. Walsh, S. Kennedy, W.J. Blanchflower et al.

//International Journal for Vitamin & Nutrition Research. – 1993. – Vol. 63, № 3. – P. 188–194.

8. Bednarek D., Kondracki M., Cakala S. Untersuchungen über den Einfluss von Selen und Vitamin E auf rotes und weisses Blutbild, Serumkonzentration einiger Mineralstoffe und Spurenelemente sowie immunologische Parameter beim Kalb // DTW - Deutsche Tierärztliche Wochenschrift. – 1996. – Vol. 103, №11. – P. 457–459.

9. Стадник А.М., Личук М.Г. Метаболічні порушення в організмі телят та синдроматика при нестачі селену і кобальту //Наук. вісник Націон. аграр. ун-ту. – К., 2000. – Вип. 28.– С. 326–330.

10. Антоняк Г.Л. Активність селенозалежних ферментів еритроїдних клітин тварин у неонатальному періоді розвитку //Укр. біохім. журнал.– 2000. – Т.72, № 1. – С. 93–99.

11. Антоняк Г.Л., Бабич Н.О., Сологуб Л.І. Утворення активних форм кисню та система антиоксидантного захисту в організмі тварин // Біологія тварин. – 2000. – Т. 72, № 2. – С. 34–43.

12. Leibovitz B., Hu M.L., Tappel A.L. Dietary supplements of vitamin E, B-carotene, coenzyme Q₁₀ and selenium protect tissues against lipid peroxidation in rat tissue slices // Nutr. – 1990. – Vol. 120, №1. – P. 97–104.

13. Паска М.З., Личук М.Г. Стан системи антиоксидантного захисту при застосуванні хелатних металоорганічних комплексів есенціальних мікроелементів // Фізіол. журнал. – 2006. – Т. 52, № 2. – С. 231.

14. Кравців Р.Й., Стадник А.М., Личук М.Г. Антиоксидантні вітаміни та селен у профілактиці білом'язової хвороби телят // Укр. біохім. журнал. – Т. 76, № 4. – К., 2004. – С.90–99.

15. Личук М.Г. Евтесель у лікуванні білом'язової хвороби телят //Наук.-техн. бюл. Інституту біології тварин. – Львів, 2001. – Вип. 1–2. – С 191–194.

16. Антоняк Г.Л., Снітинський В.В., Бабич Н.О. Роль селену в регуляції функціональної активності лейкоцитів крові тварин у неонатальному періоді // Вісн. аграр. науки. – 1999. – № 5. – С. 36–38; 85–87.

Диагностика и лечение при недостаточности селена у телят Н.Г.Лычук, М.З.Паска

Представлены данные экспериментального исследования методов диагностики и лечения при селеновой недостаточности у телят. Диагностировать недостаточность селена можно по снижению его содержания в крови, активности глутатионпероксидазы эритроцитов и увеличению содержания малонового диальдегида в сыворотке крови. Двукратное введение препарата Евтесель Polfa в дозе 7 мл на одну инъекцию удовлетворяет потребность телят в селене и витамине E.

Diagnostics and treatment at the lack of selenium in calves M.Lychuk, M.Paska

The dates of experimental investigation of methods of diagnostics and treatment at the lack of selenium in calves are presented in the article. Diagnosing the lack of selenium is possible after decreasing it's contain in a blood, activity of glutathione peroxidase of erythrocytes and increasing the malonaldehyde level in sera of blood. Two injections of the preparation "Evetset" "Polfa" in a dose 7 ml on one injection provides the necessity of calves in selenium and the vitamin E.

УДК 619:616.36:636.39

І.А.МАКСИМОВИЧ, канд. вет. наук

Львівська національна академія ветеринарної медицини
ім. С.З.Гжицького

В.В. ВЛІЗЛО, д-р вет. наук

Інститут біології тварин УААН, м. Львів

КИСЛОТНО-ОСНОВНИЙ БАЛАНС У КІЗ, ХВОРИХ НА ТОКСИЧНИЙ НЕКРОЗ ПЕЧІНКИ

У кіз, хворих на токсичний некроз печінки, розвивається метаболічний ацидоз. Накопичення кислих продуктів у організмі хворих тварин спричиняє зниження у крові вмісту натрію, кальцію та фосфору і зростання хлору. Відновлення рН крові та зростання рівня буферних основ через дві доби від початку захворювання є результатом значних компенсаторних можливостей організму.

Однією з умов функціонування організму є постійність реакцій внутрішнього середовища, яка забезпечується певною концентрацією водневих іонів. У процесі метаболізму в організмі постійно утворюються недоокиснені продукти, вуглекислий газ, органічні та неорганічні кислоти, що впливають на кислотно-основний баланс (КОБ) організму. КОБ підтримується на постійному рівні завдяки вмісту у крові компонентів гідрокарбонатної, фосфатної, протеїнової та гемоглобінової буферних систем [1, 2]. Водночас він пов'язаний із функцією легень, нирок, печінки. Легені виділяють з організму вуглекислоту, нирки – недоокиснені продукти, які постійно утворюються в процесі метаболізму, печінка їх знешкоджує, а також виводить із жовчю. Тому патологічні зміни у паренхімі печінки та холестази можуть спричинити збільшення вмісту недоокиснених речовин, що веде до порушення КОБ [3, 4, 5].

Мета досліджень – встановити кислотно-основний баланс та рівень електролітів у кіз, хворих на токсичний некроз печінки.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження були кози місцевих та альпійської порід віком від двох до семи років. З метою експериментального відтворення токсичного ураження печінки тваринам вводили всередину чотирьохлористий вуглець (CCl₄). Дослідним тваринам CCl₄ задавали в дозі 0,1 мл/кг маси тіла один раз на день протягом чотирьох діб (всього кози отримували від 11 до 19 мл препарату).

За перебігом хвороби спостерігали протягом п'яти днів. Щоденно тварин досліджували клінічно. Кров для лабораторного аналізу відбирали за одну добу до дачі CCl₄, а також через одну, дві, три та чотири доби від першого введення. Кров від кіз відбирали з яремної вени. На автоматичному газовому аналізаторі CIBA-CORNING 865 досліджува-