

Активность фермента ГТПП у инвазированных фасциолами животных на 8,5 % выше, чем у клинически здоровых коров, что может быть признаком поражения желчных путей с явлениями обтурации [3] и свидетельствует о проявлении внутрипеченочного холестаза [5, 10].

Заключение. При хроническом протекающем фасциозе у крупного рогатого скота ряд сывороточных биохимических показателей изменяется, характеризуется вовлеченность печени в патологический процесс:

- фасциозная инвазия сопровождается увеличением показателей ТП, ОБ и СА и повышением активности ХЭ, что свидетельствует о явлении диспротеинемии и повышении в качестве компенсаторного механизма белоксинтетической функции печени;

- увеличение концентрации ОХ в сыворотке крови больных коров указывает на внутрипеченочный холестаз, развившейся при поражении фасциолами.

Таким образом, целесообразно проводить интерпретацию ГМПСК у крупного рогатого скота при заболеваниях пищеварительной системы как незаразной, так и заразной (например, фасциозная инвазия печени) этиологии для получения сведений о вовлеченности органа в патологический процесс.

Литература. 1. Гельминтоценозы жвачных животных и их профилактика / А.И. Ятусевич [и др.] // *Международ. вестник ветеринарии*. - 2005. - № 2. - С. 29 - 31. 2. Голубовская, О.А. Интерпретация данных лабораторных и инструментальных исследований при хронических вирусных гепатитах / О.А. Голубовская // *Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология* [Электронный ресурс]. - 2008. - Режим доступа: <http://immuno.health-ua.com/articles/?cat=obzor> - Дата доступа: 29.08.2008. 3. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. / В.С. Камышников. - Минск: Беларусь, 2000. - Т. 1. - 495 с., Т. 2 - 463 с. 4. *Клінічна біохімія: підручник для студентів медичних ВНЗ*. / А.Я. Циганенко [и др.]; под общ. ред. А.Я. Циганенко. - друге вид., перероб. і доп. - Х.: Факт, 2005. - 456 с. 5. Курдеко, А.П. Болезни органов пищеварения / А.П. Курдеко // *Справочник по наиболее распространенным болезням крупного рогатого скота и свиней* / П.А. Красочко [и др.]. - Смоленск, 2003. - С. 279 - 310. 6. Онуфриенко, М.Э. Гематологические и биохимические показатели при острой и хронической формах фасциоза крупного рогатого скота / М.Э. Онуфриенко // *РАСХН: материалы докл. науч. конф. «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями»* / ВИГИС. - М., 2004. - С. 288 - 290. 7. Римейцанс, Я.Б. Вопросы экспресс диагностики болезней печени у крупного рогатого скота / Я.Б. Римейцанс, З.А. Бруверис, И.П. Старикова // *Теор. и практ. вопросы вет. медицины*. - Елгава, 1989. - С. 75 - 76. 8. Роменская, Н.В. Нарушения картины крови при дисфункции печени у крупного рогатого скота: автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.01 / Н.В. Роменская; Белгород. гос. с.-х. акад. - Белгород, 2007. - 20 с. 9. Соболева, Ю.Г. Особенности определения холинэстеразы у крупного рогатого скота / Ю.Г. Соболева, Н.А. Стоякина // *Исследования молодых ученых в решении проблем животноводства: материалы III Междунар. науч.-практ. конф.*, Витебск, 30 мая 2003 г. / Учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», Витебск, 2003. - С. 219. 10. Титов, В.Н. Патологические основы лабораторной диагностики печени / В.Н. Титов // *Клиническая лабораторная диагностика*. - 1996. - № 1. - С. 3 - 9. 11. Уша, Б.В. *Ветеринарная гепатология* / Б.В. Уша. - М.: Колос, 1979. - 263 с. 12. Хазанов, А.И. Функциональная диагностика болезней печени / А.И. Хазанов. - М.: Медицина, 1988. - 304 с. 13. Хвостова, О.В. Биохимические показатели крови при различных функциональных состояниях печени у крупного рогатого скота / О.В. Хвостова // *Вестник Витебск. гос. мед. ун-та*. - Витебск, 2004. - Т. 3, № 3. - С. 23 - 28. 14. Холод, В.М. *Справочник по ветеринарной биохимии* / В.М. Холод, Г.Ф. Ермолаев. - Минск: Ураджай, 1988. - С. 139-150. 15. Шляхтунов, В.И. *Технология переработки продукции животноводства: учеб. пособие* / В.И. Шляхтунов. - Витебск: УО ВГАВМ, 2005. - 140 с. 16. Щурова, Н.Ю. Особенности иммунитета и химиотерапия фасциоза крупного рогатого скота: автореф. ...дис. канд. вет. наук: 03.00.19 / Н.Ю. Щурова; Ин-т эксперимент. ветеринарии. - Минск, 2008. - 19 с.

УДК 619:577.1:616.98:578.825.1

ВЛИЯНИЕ ИНФИЦИРОВАНИЯ ИЗОЛЯТАМИ ВИРУСА БОЛЕЗНИ МАРЕКА РАЗНОЙ ПАТОГЕННОСТИ НА БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ЦЫПЛЯТ

Стегний Б.Т., Бойко В.С., Коваленко Л.В., Романько М.Е.

Национальный научный центр «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины», г. Харьков, Украина

В статье представлены результаты исследования динамики биохимических показателей, которые характеризуют состояние гепаторенальной системы организма при экспериментальном заражении цыплят изолятами вируса болезни Марека. Установлено, что степень патогенности штаммов вируса болезни Марека, инокулированных опытной птице, коррелирует с направленностью и глубиной зарегистрированных изменений уровня продуктов распада белков — мочевины, мочевой кислоты и креатинина, а также активности щелочной фосфатазы.

Results of investigation of the dynamics of biochemical parameters, which characterize the state of hepatonephric system of the organism at experimental infection of chickens by Marek's disease virus isolates, are presented in the paper. There was determined, that the level of pathogenicity of Marek's disease virus strains, inoculated to experimental birds, correlate with direction and depth of registered changes of the level of protein decay products — urea, uric acid and creatinine, and activity of alkaline phosphatase.

Введение. Болезнь Марека (БМ, нейролимфоматоз птицы, энзоотический нейроэнцефаломиелит птицы, паралич птицы) - высококонтагиозное заболевание птицы, которое может протекать в двух формах: классическая (поражение периферической и центральной нервной системы) и острая (лимфопролиферативное лейкозоподобное заболевание) [1]. Классическое течение болезни имеет два вида: невральный (парезы и параличи конечностей, шеи, зоба) и окулярный („глазной лейкоз“). Больная птица гибнет от дегидратации и истощения. Острое течение болезни Марека начинается быстро и характеризуется „транзитными“ параличами, поражением внутренних органов, лимфоидными отеками [1].

Болезнь Марека имеет широкое распространение в ряде стран всех континентов, кроме Антарктиды. Описаны случаи и вспышки острой формы БМ в США (штаты Аризона и Колорадо) и Австралии (штат Виктория). На Евразийском континенте БМ регистрировали среди домашней птицы в Великобритании, Чехии, Словакии, Германии, Польше, Франции, в странах бывшего СССР, Индии, Израиле, Китае и на Тайване [1, 2].

Восприимчивыми являются куры, индюки, фазаны, утки, гуси, куропатки и некоторые другие виды домашней и дикой птицы.

Установление этиологии открыло новый этап в исследованиях болезни Марека. Согласно новейшей классификации возбудителя относят к царству Virae группы ДНК-содержащих вирусов, к семье Herpesviridae и подсемейству α -Herpesvirinae [2].

Как и большинству других представителей семьи Herpesviridae, вирусу БМ свойственны нейро- и эпителиотропность. Вирус связан с клетками и неустойчив в свободном от клеток состоянии. Механизм болезнетворного действия сводится к тому, что вирус, встраиваясь в геном клетки, изменяет деятельность регулировочных систем последней, подчиняя метаболизм своей деятельности [2].

Гепаторенальная система любого организма является одной из наиболее важных систем. Ее функциональная роль в существенном влиянии как на ход инфекционных болезней, так и на прогноз, поскольку исполняет главную роль в обмене веществ и обезвреживании токсичных продуктов, которые образуются под воздействием патологического агента на организм животных [3, 4, 5]. Однако изменения функционального состояния этой системы именно при инфекционной патологии у кур остаются малоизученными. Потому целью наших исследований было изучение динамики некоторых биохимических показателей, которые характеризуют состояние гепаторенальной системы в патогенезе болезни Марека, вызванной разными штаммами вируса болезни Марека [5, 6].

Материалы и методы. Научно-исследовательская работа была проведена на базе лаборатории биотехнологии и лаборатории биохимии ННЦ «ИЭКВМ» на мясных цыплятах породы Брама. Цыплята в возрасте одних суток были распределены на 5 групп (n=15). Цыплятам опытных групп были инокулированы изоляты вируса болезни Марека в дозе 2000 ФОЕ/мл. Цыплята 1-й группы были заражены штаммом Вогку 31/12, 2-й группы - штаммом Bolshevik 2004, 3-й группы - штаммом Merefа 2004, 4-й группы - Alexandrovsk PF-2004. Эти штаммы были выбраны на основании того, что в результате проверки сотрудниками лаборатории биотехнологии на предмет патогенности для куриных эмбрионов, они вызывали наибольший процент гибели эмбрионов. Птица 5-й группы была контрольной. Условия содержания птицы отвечали общепринятой технологии.

С целью отбора крови и патологического материала на 30-, 50- и 70-е сутки опыта проводили декапитацию из каждой группы цыплят по 5 голов.

Для определения показателей, которые характеризуют состояние гепаторенальной системы, были исследованы пробы сыворотки крови цыплят. В этих пробах проводили определение количества мочевины, креатинина, мочевой кислоты и активность щелочной фосфатазы (ЩФ; КФ 3.1.3.1) с использованием стандартных наборов реактивов производства фирмы P.Z. CORMAY (Польша).

Полученный цифровой материал биометрически обрабатывали с использованием программы Microsoft Excel. Разницу считали достоверной при $p < 0,05$.

Результаты исследований. Анализ функционального состояния гепаторенальной системы основывается на исследовании процессов, которые происходят в ее клетках, что позволяет установить наличие и глубину патологического состояния. В нашей работе функциональное состояние системы в динамике инфицирования разными штаммами вируса болезни Марека изучали в плазме крови цыплят по уровню стандартных биохимических тестов.

Таблица 1 - Биохимические показатели плазмы крови, цыплят инфицированных разными штаммами вируса болезни Марека (M±t, n=5)

| Группа животных | Сутки опыта после инфицирования | | |
|------------------------|---------------------------------|---------------|----------------|
| | 30-е | 50-е | 70-е |
| Мочевина, мМ/л | | | |
| 1 | 4,01±0,20 * | н/д | 5,31±0,35* |
| 2 | 3,27±0,08 * | 2,83±0,18 | 3,07±0,10 * |
| 3 | 3,28±0,08 * | 2,89±0,20 | 3,24±0,09 * |
| 4 | 3,25±0,08 | 3,18±0,17* | 3,01±0,18 |
| контроль | 2,95±0,10 | 2,53±0,09 | 2,41±0,09 |
| Креатинин, мг/г | | | |
| 1 | н/д | н/д | 52,25±4,50 * |
| 2 | 52,00±2,00 * | 45,88±6,55 * | 48,17±3,56 |
| 3 | 48,95±3,30 * | 48,07±7,56 * | 45,85±6,55 |
| 4 | 50,25±3,78 * | 47,35±3,78 * | 48,06±3,70 * |
| контроль | 28,40±3,78 | 26,50±0,45 | 30,59±7,56 |
| Мочевая кислота, мкМ/л | | | |
| 1 | 513,20±11,54* | н/д | 403,30±15,28 * |
| 2 | 256,60±5,77 | 246,60±3,81 * | 243,30±3,33 * |
| 3 | 293,30±5,83 * | 243,30±6,70 * | 246,90±5,22 * |
| 4 | 409,90±10,05* | 258,60±3,71 * | 256,70±5,37 * |
| контроль | 236,30±6,35 | 216,60±5,74 | 213,30±5,71 |

Примечание (здесь и дальше): * - разница относительно уровня показателей контрольной группы; н/д - достоверна при $p < 0,05$ не исследовали.

Результаты проведенных биохимических исследований свидетельствуют о том, что инфицирование цыплят патогенными штаммами вируса болезни Марека вызывает изменения различного характера и глубины показателей гепаторенальной системы соответственно патогенности штамма вируса по сравнению с физиологическими параметрами этих показателей у цыплят группы контроля.

Известно, что определение концентрации мочевины является важным диагностическим тестом, который характеризует мочевинообразующую функцию печени и выделительную функцию почек.

Полученные нами данные свидетельствуют, что у цыплят 1-й опытной группы на 30-е сутки эксперимента регистрировали прирост содержания мочевины на 26,5 % относительно концентрации этого показателя в группе контроля ($p < 0,05$). У цыплят 2-, 3- и 4-й опытных групп отмечали повышение значений этого показателя на 9,7 %, 10,0 % ($p < 0,05$), на 9,2 % соответственно. Повышение концентрации мочевины в плазме крови оставалось выраженным и в конце опытного периода (70-е сутки). У цыплят 1-й опытной группы его повышение составляло 54,6 % ($p < 0,05$), 2-й и 3-й группы - 21,5 % и 25,6 % соответственно, 4-й группы - 20,0 % сравнительно с уровнем концентрации мочевины у цыплят группы контроля. Повышение интенсивности образования мочевины во время развития патологического состояния может быть следствием взаимодействия вируса с биологической субстанцией, которая может быть индуцирована протеолизом и избыточным образованием аммиака [3, 4]. Накопление в крови азота мочевины, с одной стороны, является одним из факторов, который влияет на развитие дистрофических процессов в гепатоцитах, а с другой - характеризует нарушение функции почек [5].

Как индикатор работы почечного фильтра в клинической практике широко используется определение содержания еще одного конечного продукта азотистого обмена - креатинина. Так, из данных таблицы 1 следует, что концентрация этого метаболита в плазме крови в течение 30 -50-х суток эксперимента существенно отличалась (в 1,7 - 1,8 раза) ($p < 0,05$) у цыплят всех опытных групп относительно показателей группы контроля. Повышение креатинина оставалось выраженным и в конце опыта (70-е сутки), но разница его значений в плазме крови цыплят опытных и контрольной групп уменьшилась и составляла в среднем 1,5 - 1,6 раза ($p < 0,05$).

Анализ уровня небелковых азотистых компонентов крови, которые образовались в результате распада белка, дополняет, особенно у птицы, мочевая кислота, как конечный продукт обмена нуклеопротеидов [4, 5]. Ее концентрация в крови позволяет дополнить анализ функционального состояния гепаторенальной системы, а также определить глубину патологического состояния. Полученные нами данные свидетельствуют, что в плазме крови цыплят 1-, 3- и 4-й групп уже на 30-е сутки с начала опытного периода концентрация мочевой кислоты была увеличена на 53,9 %, 19,5 % и 42,3 % соответственно, относительно значений у цыплят группы контроля. У цыплят 2-й группы этот показатель существенно не отличался от его значения у контрольных цыплят. Об интенсивности образования мочевой кислоты в конце опыта (50- и 70-е сутки), свидетельствует повышение ее концентрации, в среднем, на 11,0 % и 17,0 % соответственно, кроме 1-й опытной группы цыплят, где разница составляла 47,0 % в сравнении со значением соответствующего показателя контрольных цыплят ($p < 0,05$).

Таблица 2 - Показатели щелочной фосфатазы, цыплят инфицированных разными штаммами вируса болезни Марека ($M \pm t$, $n=5$)

| Группа животных | Сутки опыта после инфицирования | | |
|----------------------------|---------------------------------|-----------------|-----------------|
| | 30-е | 50-е | 70-е |
| Щелочная фосфатаза, нМ/с*л | | | |
| 1 | 9881,6±363,3 * | н/д | 7201,6±637,3 * |
| 2 | 7464,5±396,8 * | 12826,3±1284,3 | 11635,0±60,2 |
| 3 | 8042,7±417,2 * | 19712,0±788,5 * | 14087,8±637,3 * |
| 4 | 9672,3±182,0 * | 22603,6±781,1 * | 14823,8±568,5 * |
| контроль | 3521,9±182,0 | 11774,9±793,7 | 11301,8±91,04 |

Щелочная фосфатаза - металло-протеин, который является димером с разной молекулярной массой отдельных представителей фермента, в состав активного центра которого входит атом цинка. Щелочная фосфатаза активирует расщепление фосфорорганических соединений. Повышение ее активности в сыворотке крови чаще всего регистрируется при патологии печени. Поражение паренхимы печени и острый некроз ее клеток вызывает рост активности фермента, поскольку он связан с клеточными мембранами [3, 5]. Эти данные объясняют полученные нами результаты.

Анализируя данные таблицы 2, можно сделать вывод об усилении активности щелочной фосфатазы относительно контроля - на 64,3, 52,8, 56,2 и 63,6 % соответственно у цыплят 1-й, 2-й, 3 и 4-й групп в начале опытного периода ($p < 0,05$). Однако на 50-е сутки опыта было установлено снижение активности этого фермента в крови. Так, в крови цыплят 3-й и 4-й опытных групп активность щелочной фосфатазы была на 40,3 и 47,9 % ($p < 0,05$) выше, чем в крови контрольной птицы. Активность щелочной фосфатазы цыплят 2-й группы существенных изменений не претерпевала. В конце эксперимента отмечали достоверное снижение активности энзима на 36,3 % ($p < 0,05$) у цыплят 1-й группы; показатели активности ЩФ у цыплят 3- и 4-й групп имели разницу на 20,0 и 23,7 % ($p < 0,05$) соответственно.

Заключение. Обобщая полученные результаты исследований, можно сделать вывод о том, что инфицирование птицы изолятами вируса БМ приводит к функциональным изменениям состояния гепаторенальной системы. Степень патогенности штаммов БМ, что инокулированы опытной птице, коррелирует с динамикой глубины зарегистрированных изменений биохимических показателей. Так, инфицирование высоковирулентными штаммами вируса БМ (Borky 31/12 (1-я группа) и Merefа 2004(3-я группа) вызывало наиболее глубокие изменения уровня продуктов распада белков - мочевины, мочевой кислоты и креатинина, а также активности щелочной фосфатазы в отличие влияния изолятов штаммов вируса

БМ Bolshhevik 2004 (2-я группа) и Alexandrovsk PF-2004 (4-я группа), которые по степени патогенности относят к средневирulentным.

Таким образом, экспериментальное воспроизведение болезни Марека сопровождается структурными и функциональными нарушениями гепаторенальной системы организма птицы. Поэтому считаем целесообразным продолжить исследования в направлении изучения патогенеза БМ, включая изучение механизмов развития патологических нарушений на клеточном и мембранном уровнях.

Литература. 1. Красников Г.А., Стегний Б.Т., Вербицкий П.И., Коровин В.С. Иммунологические и гистологические аспекты патогенеза и поствакцинальных изменений при Болезни Марека // Ветеринарна медицина (Актуальні проблеми ветеринарної медицини в умовах сучасного ведення тваринництва) / ІЕКВМ. - Харків, 2003. - Вип.82. - С. 322-328. 2. Powell P.C. Marek's disease - a world poultry problem // World Poltry Science J. - 1986/- V.110, №1.-P.205-219. 3. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. В2т. - Минск: Беларусь, 2000. - Т.1. - 495с. 4. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін П. таінш. Ветеринарна клінічна біохімія. - Бил Церква, 2002. - 400с. 5. Бышевский А.Ш., Герсенов О.А. Биохимия для врачей // Екатеринбург: Уральский рабочий. - 1994 - С.269. 6. Мазуркевич А.Й. Тарасевич В.Л., Клуп Дж. Патолофізіологія тварин. - К.: Вища школа, 2000. - С.25-39.

УДК 619: 615.334.123.3: 615. 532: 405.37/.43

МЕСТНОРАЗДРАЖАЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ ПРЕПАРАТИВНЫХ ФОРМ САБЕЛЬНИКА БОЛОТНОГО

Титович Л.В.

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»
г. Витебск, Республика Беларусь

В статье представлены результаты изучения местнораздражающих свойств препаративных форм сабельника болотного, предназначенных для лечения паразитарных болезней животных, а именно стронгилятоза желудочно-кишечного тракта овец и телят. Препаративные формы сабельника болотного (отвар, настойка, жидкий экстракт и порошок) обладают слабо выраженными раздражающими свойствами при нанесении на кожу животных и слабым раздражающим действием, за исключением нативных форм настойки и жидкого экстракта, на слизистую оболочку глаз, что подтверждает их невысокое токсическое действие в целом на организм животных.

In clause the results of studying the local of irritating properties characteristics of the forms Comarum polustre marsh, intended for treatment parasitic of illnesses of animals, namely strongylatosis of gastro-intestinal tract of a sheep and culfs are submitted. Properties of the form Comarum polustre marsh (broth, tinctura, liquid extract and powder) have the poorly expressed irritating properties at drawing on a leather(skin) of animals and weak irritating action, behind exception of the forms tinctura and liquid extract, on a mucous environment of an eye, that confirms their low toxicity action as a whole on organism of animals.

Введение. Эффективность развития животноводства зависит от многих факторов, в том числе и от уровня профилактики болезней животных. Подсчитано, что потери в животноводстве вследствие болезней могут достигать 40% стоимости всей произведенной продукции в этой отрасли. Поэтому одним из существенных резервов повышения продуктивности животных и получения высококачественной и экологически безопасной продукции является снижение зараженности или полная ликвидация отдельных паразитарных болезней, которые остаются одной из актуальных проблем сельского хозяйства [2, 3, 5, 9].

На сегодняшний день в животноводстве накоплен большой опыт борьбы с паразитарными болезнями. Контроль гельминтозов осуществляется посредством лечебных и профилактических мероприятий, эффективность которых в большей степени зависит от качества и методов применения лекарственных средств. Профилактику гельминтозов и лечение животных осуществляют в основном препаратами химического происхождения. Антигельминтики, разработанные в последние годы, в минимальных дозах обладают высоким противопаразитарным действием, но даже в таких дозах они могут оказывать токсическое влияние на организм животных, которое может проявляться в виде гепатотоксического, нефротоксического, фотосенсибилизирующего, мутагенного и тератогенного действия. Кроме того, достаточно важной проблемой в борьбе с гельминтозами животных является появление устойчивости возбудителей к антигельминтным препаратам [10]. Ряд антигельминтных препаратов может оказывать негативное воздействие на получаемую мясную и молочную продукцию [11].

Поэтому не случайно все больше внимания уделяется изучению возможности применения лекарственных растений при паразитарных заболеваниях.

В отличие от синтетических препаратов лекарственные средства из растительного сырья обладают малой токсичностью, значительно лучшей переносимостью, возможностью длительного приема. Поэтому актуальным является изыскание дешевых и в то же время эффективных лекарственных антигельминтных препаратов, полученных из местного растительного сырья [4].

Сабельник болотный как лекарственное растение используется с давних времен. Многочисленные лечебные свойства его достаточно широко известны, но некоторые вопросы остаются еще не изученными.

Токсикологической оценке подлежат все новые химические препараты и новые вещества, применяемые в ветеринарной медицине, и она является первым и обязательным этапом для регламентации веществ в ветеринарии. Результаты оценки служат основанием для выработки основных токсикологических критериев для применения веществ на практике [8].