

2021) триманням правил, 2021) тижки. 53-56) антисептики. Дослідження активності ферментів проводили у сироватці. Активність АЛТ та АСТ визначали методом Френкеля-Райтмана, активність КК – модифікованим методом за Єннору і Стоккеном з використанням креатину у якості субстрату.

Результати досліджень показали, що у корів, хворих на гіпокальціємію активність АЛТ становила $85,5 \pm 10,7$ Од/л, АСТ – $164,8 \pm 15,7$ Од/л. Активність креатинкінази у перші дві доби після отелення становила $140 \pm 18,3$ Од/л, однак через тиждень після отелення зменшувалась до $85 \pm 12,5$ Од/л. У здорових корів активність даних ферментів була суттєво нижчою. Активність АЛТ становила $42 \pm 6,7$ Од/л, АСТ – $102,7 \pm 11,5$ Од/л, активність КК – $37,9 \pm 5,6$ Од/л.

Збільшення активності трансаміназ сироватки крові у корів, хворих на післяродову гіпокальціємію, свідчить про розвиток цитолітичних явищ не лише у печінці, а і у м'язах. Особливий інтерес становить дослідження активності КК. Як відомо, найбільша частка даного ферменту представлена так званою ізоферментною формою ММ, джерелом якої є скелетні м'язи. Разом з тим, частина загального пулу активності креатинкінази має маткове походження. Збільшення активності даного ферменту у хворих корів є свідченням наявності акушерських патологій.

Таким чином, у корів з післяродовою гіпокальціємією спостерігається зростання активності ферментів – індикаторів цитолізу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Changes in the blood routine, biochemical indexes and the pro-inflammatory cytokine expressions of peripheral leukocytes in postpartum dairy cows with metritis/L. Cui et al. BMC Vet Res. 2019. 15. 157 p. DOI:10.1186/s12917-019-1912-y.
2. Plasma fluctuation in estradiol-17 β and bone resorption markers around parturition in dairy cows/B. Devkota et al. The Journal of Veterinary Medical Science. 2015. Vol. 77. Issue 7. P. 875–878. DOI:10.1292/jvms.15-0018.
3. Effect of multiple intravenous injections of butaphosphan and cyanocobalamin on the metabolism of periparturient dairy cows/M. Fürll et al. Journal of Dairy Science. 2010. Vol. 93. P. 4155–4164. DOI:10.3168/jds.2009-2914.
4. Sattler T., Fürll M. Creatine Kinase and Aspartate Aminotransferase in Cows as Indicators for Endometritis. Journal of Veterinary Series A. 2004. Vol. 51. Issue 3. P. 132–137. DOI:10.1111/j.1439-0442.2004.00612.x.
5. Activities of AST, ALT and GGT in clinically healthy dairy cows during lactation and in the dry period/ Z. Stojević et al. Veterinarski Arhiv. 2005. Vol. 75. P. 67–73.
6. Clinical chemistry investigations in recumbent and healthy German Holstein cows after the fifth day in milk/J. Weber et al. Journal of Veterinary Research. 2019. Vol. 63. Issue 3. P. 383–390. DOI:10.2478/jvetres-2019-0038.
7. Wilkens M.R., Nelson C.D., Hernandez L.L., McArt A.A. *Symposium review*: Transition cow calcium homeostasis – Health effects of hypocalcemia and strategies for prevention. Journal of Dairy Science. 2020. Vol. 103. Issue 3. P. 2909–2927. DOI:10.3168/jds.2019-17268.
8. Yadav B.K., Singh V.K., Sing S.K. Lipid mobilization and serum metabolites dynamics of Sahiwal cows during the transition period. Biological Rhythm Research. 2021. Vol. 52. Issue 9. P. 1364–1371. DOI:10.1080/09291016.2019.1629094.

УДК:616.31-006:636.7

УТЕЧЕНКО М.В., канд. вет. наук

ЧЕРНИШ І.О.

Білоцерківський національний аграрний університет

ДЕЯКІ АСПЕКТИ ФІЗИЧНОГО ТА ГЕНЕТИЧНОГО КАНЦЕРОГЕНЕЗУ НЕОПЛАЗМ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ У СУК

З'ясування певних питань канцерогенезу й відповідно вивчення особливостей розвитку та перебігу неоплазм у собак є цінним матеріалом для диференціально-діагностичних та прогностичних особливостей різних гістологічних типів новоутворень.

Ключові слова: канцерогенез, неоплазми, молочна залоза, суки, гістоморфологія.

Перспективи розвитку патологічної анатомії на сучасному етапі пов'язані із все зростаючим розширенням діапазону об'єктивних морфологічних досліджень із безперервним посиленням її зв'язку з клінікою й підвищенням точності структурного й молекулярного аналізу процесів життєдіяльності з метою розшифровки сутності самого життя здорового й хворого організму. У коло патоморфологічних досліджень усе більше втягуються різні структурні рівні організму - від клінічного, органічного й органного до субклітинного й макромолекулярного. Ще Р. Вірхов писав, що хвороба починається з недостатності регуляторного апарату клітини, що відповідає сучасним поданням про “дисрегуляційні патології” або “хвороби регуляції”.

Як відомо, функції будь-яких біологічних структур здійснюються двома механізмами: базисними молекулярними процесами з відповідними структурами, що представляють собою субстрат здійснення функції та регуляцією цих процесів. При ушкодженні кожного із зазначених механізмів виникає та або інша хвороба. У сучасних умовах яскраво проявляється широкий, але не безмежний (не завжди механізми адаптації спрацьовують) діапазон адаптаційних фізіологічних можливостей організму, пов'язаний з активним пристосуванням тварин до нових умов існування. Однак варто завжди мати на увазі чинність загально-біологічного закону адаптації, основний зміст якого полягає в тому, що діапазон вар'ювання функціонуючих структур, тканин і органів та й організму в цілому має фізіологічні фенотипічні межі, обумовлені пристосувальними, генетично обумовленими можливостями організму [1-3,10,11].

Тривалий час лабораторія патанатомії співпрацює з приватними ветеринарними клініками м. Білої Церкви, Черкас, Києва по проблемам патоморфологічної діагностики новоутворень у сук та кішок. Питання етіології завжди були актуальними. Тому метою нашої роботи було узагальнити деякі аспекти канцерогенезу, а конкретно фізичного канцерогенезу та генетичної детермінації.

Робота виконувалася в умовах ветеринарної клініки БНАУ на суках різної породи, віку, що надходили для надання хірургічної допомоги в приватні ветеринарні клініки м. Білої Церкви, Черкас, Києва. При цьому вивчали анамнез, проводили клінічні спостереження, загальне дослідження крові. Після встановлення діагнозу тваринам надавалось необхідне лікування. Матеріалом для гістологічного дослідження були кусочки неоплазм.

Фізичний канцерогенез виникає під впливом різних видів опромінення (ультрафіолетового, рентгенівського, β -частинками, протонами, нейтронами та ін.). До фізичних канцерогенів відносять три групи чинників: 1) сонячна, космічна і ультрафіолетова радіація; 2) іонізуюча радіація; 3) радіоактивні речовини.

Актуальність проблеми радіаційної дії у виникненні і розвитку пухлин зростає у зв'язку з аварією на Чорнобильській АЕС, ядерними випробуваннями, захороненням радіоактивних відходів тощо. При небезпечних радіаційних ситуаціях на атомних електростанціях, підприємствах ядерної промисловості та вибухах ядерних боєприпасів утворюється понад 200 радіонуклідів 36-ти хімічних елементів. Вони можуть викликати радіаційні ураження як при зовнішньому опроміненні організму, так і при потрапленні всередину.

До особливо небезпечних радіонуклідів відносять: остеотропні нукліди (^{89}Sr , ^{90}Sr , ^{140}Ba , ^{226}Ra , ^{90}Y , ^{91}Y , ^{239}Pu) – пригнічують кістковомозкове кровотворення, сприяють виникненню пухлин кісткової системи та лейкозів, гетеротропні нукліди (^{44}Ce , ^{140}La , ^{147}Pm , ^{198}Au) – вражають слизову оболонку травного каналу, призводять до виникнення цирозу печінки, пухлин залоз внутрішньої секреції, кісткової та інших тканин. Радіонукліди, які в більшій чи меншій рівномірно розподіляються в м'яких тканинах (^{137}Cs , ^{106}Ru , ^{95}Nb), призводять до виникнення пухлин легень, травного каналу, молочних залоз, шкіри.

Канцерогенний ефект іонізуючого опромінення визначається радіочутливістю тканин, органів і систем, які піддалися опроміненню, та активністю клітинного поділу. Молекулярні механізми фізичного канцерогенезу ще не до кінця з'ясовані. Вважається, що радіація уражає молекули ДНК, унаслідок чого виникає соматична мутація [4,5].

Генетична теорія (генетичної детермінації) (*J.Huxley, 1951, 1958*) пояснює явну генетичну залежність виникнення пухлин, але у більшості випадків детермінується тільки схильність до їх виникнення. На доказ реальності генетичної теорії окремі автори, спираючись на результати своїх досліджень з інбридингу, висловлюються на користь абсолютного успадкування раку; інші, аналізуючи дані захворюваності на рак людей і тварин, пов'язаних родовою близькістю, не поділяють цієї точки зору [6,7]. Та все ж таки необхідно визнати, що спадковість відіграє певну роль як при виникненні пухлин, так і їх локалізації [9]. Але роль спадкових факторів надзвичайно неоднорідна для різних проявів злоякісного росту. Вони обумовлюють відому схильність до певних пухлин у різних видів тварин. Тому для того, щоб виникла пухлина, необхідна взаємодія на організм цілого ряду різноманітних і складних як внутрішніх, так і зовнішніх канцерогенних впливів [8-12].

Опрацювавши літературні дані з'ясували, що пухлини молочної залози в сук до аварії на ЧАЕС становили 46 % від усіх онкологічно-хворих, а в рік аварії їх кількість зросла до 70 %. У наступні роки частота ураження пухлинами молочної залози знизилася і становила в середньому (за десять років) - 37,7%. Проте за вказаний період збільшилась кількість тварин із пухлинами органів розмноження. Якщо до аварії кількість таких тварин було зареєстровано лише 7 %, то після аварії їх кількість зросла більш ніж у двічі і становила в середньому 15 %. За гістоморфологічною структурою такі пухлини були віднесені переважно до фібропапілом, фібром та фібросарком.

На основі проведеного нами аналізу клінічного матеріалу можна зробити висновок, що у виникненні пухлин як молочної залози, так і органів розмноження (бо саме вони займали вагомую частку усіх пухлин) важливу роль відіграє зниження резистентності організму тварин, спричинене погіршенням екологічної ситуації.

Встановлено, що у собак, що знаходились на територіях, які обслуговують в основному приватні ветеринарні клініки м. Білої Церкви, Черкас, Києва (*на основі дослідженої вибірки*) кількість злоякісних пухлин МЗ переважає доброякісні у 4,25 рази; найбільшу частку серед перших складають прості карциноми. Друге місце за кількістю діагностованих займають карциносаркоми, третє - саркоми та неінфільтруючі карциноми. Половину від усіх доброякісних новоутворень складають дисплазії МЗ (фіброзно-кістозна хвороба), а серед доброякісних пухлин переважають фіброаденоми.

Результати комплексних досліджень за участю клініцистів, морфологів і біохіміків розкривають досить важливе значення оцінки організму як якісно нової системи елементів (*а не механічного їхнього додавання*), що перебувають у стані постійного морфофункціонального розвитку, а також необхідності морфологічного контролю за біологічними процесами в організмі тварин з метою оцінки й підвищення ефективності тих або інших лікувально-профілактичних заходів. Вважаємо актуальним подальше вивчення етіології різних гістологічних типів неоплазм у сук, діагностики і розробку на цій основі ефективних методів лікування та прогнозування.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Крупник Я. Г. Новоутворення. Визначення, етіологія та патогенетичні механізми онтогенезу. Ветеринарна медицина України. 2010. № 10. С. 31–33 .
2. Филиппов Ю.И., Серова О.В. Проблемы клинической онкологии. Ветеринарный консультант. 2005. № 11-12. С. 23–24.
3. Schmidt A., Tassani-Prell M.M. Computed tomographic characteristics of canine acanthomatous ameloblastoma - a retrospective study in 52 dogs. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2012. Vol. 40(3). P. 155–160.
4. Пухлини дрібних свійських тварин: клініка, діагностика, лікування / за ред. В. Ф. Чехуна, А. Й. Мазуркевича. К.: ДІА, 2001. 164 с.
5. Birchard S. Surgical Management of Neoplasms of the Oral Cavity in Dogs and Cats. Stephen Birchard. Oncology and hematology: Proceedings of the 20th Waltham/osu symposium. P. 51–58.
6. Зильбер Л. А. Вирусогенетическая теория возникновения опухолей. М.: Наука, 1968. 452 с.

7. Понамарьков В.И., Осипов Н.Е. Анализ спонтанных опухолей молочных желез у собак. Вопросы онкологии. 1972. Т. 18. № 10. С. 67–72.
8. Пухлини дрібних свійських тварин: клініка, діагностика, лікування / за ред. В. Ф. Чехуна, А. Й. Мазуркевича. К.: ДІА, 2001. 164 с.
9. Руководство по патологоанатомической диагностике опухолей человека / под ред. Н. А. Краевского, А.В. Смольяникова. М.: Медицина, 1976. 480 с.
10. Boehm B., Breuer W., Hermanns W. Odontogenic tumours in the dog and cat. Tierarztl Prax Ausg K Kleintiere Heimtiere. 2011. Vol. 39(5). P. 305–312.
11. Benjamin S.A., Lee A.C., Saunders W.J. Classification and behavior of canine mammary epithelial neoplasms based on life – span observations in beagles. Vet Pathol. 1999. 36. № 5. P. 423 – 436.
12. Hahn K.A., Bravo L., Adams W.H., Frazier D.L. Naturally occurring tumors in dogs as comparative models for cancer therapy research. In Vivo. 1994. 8. № 1. P. 133–143.

УДК 619:618.19-002:636.2

ЧЕРКАСЬКИЙ С.В., аспірант

Білоцерківський національний аграрний університет

ЗАСТОСУВАННЯ «MAST DESIDE» ДЛЯ ЕФЕКТИВНОГО ЛІКУВАННЯ КОРІВ З МАСТИТОМ

Питання ранньої діагностики, профілактики та ефективного лікування маститу у корів надзвичайно важливі у технології виробництва безпечного молока. Застосування «MastDecide» для ідентифікації збудників маститу є ефективним у забезпеченні адекватності антибіотикотерапії, простим та швидким для використання у виробничих умовах. Апробація зазначеного методу підтвердила його методологічну новизну.

Ключові слова: корови, MastDecide, мастит, грам-негативні, грам-позитивні, мікроорганізми.

Мастит у корів – досить поширена патологія, особливо у господарствах, які мають автоматизоване доїння та інтенсивну експлуатацією тварин [1–2].

Згідно результатів досліджень у країнах Західної Європи, захворюваність клінічним маститом в молочних стадах Німеччини становить 20–60 %, а у Франції кількість хворих корів досягає 30 %. Також встановлено, що у Великобританії економічні втрати від маститу складають 35% [3–5].

Метою наших досліджень було апробувати тест-систему «Mast Decide» для ідентифікації видового складу мікроорганізмів у молоці корів з маститом.

Матеріалом для дослідження були 35 корів хворих на клінічний мастит, 2–3 лактації, голштинської породи, віком від 2 до 5 років, з продуктивністю 7–8 тис. кг молока.

Використана у дослідженнях тест-система «Mast Decide» є лабораторним комплексом, який визначає тип мікроорганізмів у молоці корів з маститом в режимі реального часу.

Вона складається з готових до використання тест-пробірок з рідким середовищем для дослідження культури, пробірок для проб молока (від хворої тварини) та серветок для очищення соска.

Після виявлення клінічного маститу, у хворої тварини відбирали зразок з ураженої чверті і вносили по дві краплі молока в пробірки. Кожний набір містить дві пробірки рожевого кольору з рожевим середовищем, який дає можливість визначити певний тип мікроорганізмів: грам-негативні (*E. coli*, *Klebsiellaspp.*, інші групи мікроорганізмів, зокрема *Citrobacter*, *Enterobacter*); грам-позитивні (*S. aureus*, *S. agalactiae*, *S. dysgalactiae*, *S. uberis*, *enterococci*, *Lactococcuslactis*); непатогенна мікрофлора, яка включає в себе: коринебактерії, псевдомонади, дріжджі, мікоплазми.

Апробацію тест-системи проводили на зразках молока від 35 хворих маститом корів. Отриманні дані наведені у таблиці.

Таблиця. Результати досліджень молока від корів з маститом тест-системою «Mast Decide», n=35

	Комбінація змін забарвлення	Виявлені види	Кількість проб
--	-----------------------------	---------------	----------------