



ветеринарно-санітарна експертиза із технологією переробки продуктів тваринництва, біотехнологія у ветеринарній медицині, ветеринарна фармакологія, лабораторна справа.

Значна увага приділяється практичній підготовці майбутніх лікарів. Для цього на факультеті працюють клініки сільськогосподарських та дрібних домашніх тварин (собаки і коти), де студенти беруть участь у прийомі хворих тварин, є віварії для лабораторних тварин. У навчальному процесі студенти оволодівають практичними навичками роботи на сучасному лабораторному (імуноферментний аналіз та ДНК-технології, спектрофотометрії, біохімічні й гематологічні аналізатори) і діагностичному обладнанні (комп'ютерні реанімаційно-хірургічні комплекси, рентгенографія, ультразвукове дослідження, лапаро- та ендоскопія, комп'ютерні мікроскопічні комплекси).

Навчальна та виробнича практика проводиться лише в умовах виробництва в навчально-дослідному господарстві університету, на сільськогосподарських і переробних підприємствах, в установах ветеринарної медицини, на базах виробничої практики за угодами з Київським, Вінницьким, Кіровоградським обласними управліннями сільського господарства та ветеринарної медицини, АТЗТ «АгроСоюз», птахооб'єднанням «Наша риба», на спільніх американо-українських і французько-українських підприємствах. Щорічно близько 100 студентів протягом 4 – 12 місяців проходять стажування у фермерських господарствах Великобританії, Франції, США, Німеччини, Данії, Швеції. Починаючи з 1995 р. 35 студентів-випускного курсу були переможцями та призерами щорічної Всеукраїнської олімпіади з ветеринарної медицини «Кращий за професію», а в 2002 р. (м. Москва) та 2006 р. (м. Вітебськ) вибороли 2-ге зальномандне місце на Міжнародній олімпіаді з ветеринарної медицини.

Факультет тісно співпрацює з визнаними грандами світової ветеринарної освіти – Ліонською національною школою ветеринарної медицини (Франція) та факультетами ветеринарної медицини університетів у м. Давіс (Каліфорнія, США), Ганновер (Німеччина), Цюрих (Швейцарія). Близько третини викладачів факультету пройшли стажування у вищих ветеринарних школах і клініках Європи і США.

У 2005 р. за незалежним рейтингом вищих навчальних закладів України за результатами багатопільового соціологічного дослідження, проведеного українським представництвом британської компанії «Mnemosoff Limited», факультет зайняв перше місце в категорії «Ветеринарна медицина» (<http://www.E-ratings.com.ua>).

За рейтингом Міністерства аграрної політики України факультет посів перше місце серед однієменних факультетів.

У 2004 р. факультет було прийнято членом Асоціації вищих закладів ветеринарної освіти Європи.

ЗМІНИ ГЕПАТОРЕНАЛЬНОЇ СИСТЕМИ У КОНЕЙ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ІНФЕКЦІЙНОМУ ГАСТРОЕНТЕРИТИ

Володимир ГОЛОВАХА, доктор ветеринарних наук, професор

Володимир ЛЕВЧЕНКО, доктор ветеринарних наук, академік

Інна ЖИЛА, кандидат ветеринарних наук

Білоцерківський державний аграрний університет

Валерій УШКАЛОВ, доктор ветеринарних наук

Державний науково-контрольний інститут біотехнології

і штамів мікроорганізмів

на та біохімічне дослідження сироватки крові й сечі.

Гематологічний аналіз крові включав підрахунок загальної кількості еритроцитів, визначення гемоглобіну, гематокриту, математичне вирахування середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті та середнього об'єму еритроцитів, визначення вмісту загального білка та його фракцій, білірубіну, сечовини і креатиніну й активності ферментів аспарагінової (АСТ), аланінової (АЛТ) трансфераз і гаммаглутамілтрансферази (ГГТ). Функціональний стан нирок вивчали за фізичними властивостями і результатами біохімічного дослідження сечі (вміст сечовини, креатиніну, активність ГГТ та підрахунок індексів – сечовини сечі до крові, креатиніну сечі до крові, активності ГГТ до креатиніну в сечі) і мікроскопією осаду.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

При обстеженні коней було встановлено, що загальний стан та їх угодованість були задовільними. Температура тіла не перевищувала 38,5°C. Кон'юнктива – блідо-рожева та рожева. Змін з боку дихальної і серцево-судинної системи не виявлено.

Для лікування гастроenterиту в господарстві застосовували традиційні методи: антибіотики, відвари льону і за необхідності (тяжкі профузні проноси) регідратаційну терапію. При такому лікуванні діарея припинялася через 5–7 днів, однак через 1–3 тижні прояви гастроenterиту повторювалися.

При дослідженні морфологічного складу крові виявили макроцитарну анемію, при біохімічному – порушення білок- і білірубіносинтезувальної та ферментативної функції печінки. У значної частині хворих коней (33,3%) реєстру-

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Об'єктом дослідження були спортивні коні чистокровної верхової породи віком 2–5 років. Лабораторними дослідженнями встановлено, що етіологічним чинником виникнення ураження шлунково-кишкового тракту була асоційована дія E.coli i Ps. aurogenosa. Okрім бактеріологічного, проводили загально-клінічне обстежен-



ФАКУЛЬТЕТУ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ БДУУ – 75

вали гіперпротеїнемію ($80,4\text{--}95,0 \text{ г/л}$), зумовлену дегідратацією та активацією імунологічних реакцій. Значних змін зазнав якісний склад білків. Низьким був рівень альбумінів ($34,5\text{--}39,9\%$), що свідчить про порушення альбуміносинтезувальної функції гепатоцитів. Уміст α -глобулінів у тварин був у межах норми. На відміну від α -рівень β -глобулінів у хворих кобил у середньому по групі становив $15,6\pm0,8 \text{ г/л}$ ($20,2\%$ загального білка), що майже вдвічі більше, ніж у клінічно здорових.

Підвищення вмісту β -глобулінів у сироватці крові, вочевидь, відбувається завдяки β -ліпопротеїнам, які забезпечують тканини енергетичним матеріалом (вільними жирними кислотами), та трансферину, що зв'язує гемоглобін. Це пригнічує розвиток і розмноження зализа залежних патогенних бактерій і підвищує бактеріостатичну активність сироватки крові (як маркера бактеріальної інфекції). У $48,1\%$ коней рівень γ -глобулінів був нижчим від 10 г/л , що, напевне, вказує на виснаження імунної системи. У хворих тварин відмічали низький альбуміно-глобуліновий коефіцієнт, який у середньому становив $0,87\pm0,05$, що на $8,5\%$ менше, ніж у здорових. У частини кобил ($37,0\%$) він був нижчим за $0,75$ і це свідчить про розвиток диспротеїнемії.

Порушення білірубіносинтезувальної функції гепатоцитів проявлялося гіпербілірубінемією ($20,6\pm2,2 \text{ мкмоль/л}$, що вдвічі більше, ніж у здорових тварин — $10,8\pm0,7; P<0,01$). Білірубінемію було встановлено у $55,6\%$ хворих. Варто зазначити, що у $37,0\%$ тварин підвищення загального білірубіну було значним ($23,2\text{--}42,5 \text{ мкмоль/л}$).

Це, можливо, є свідченням деструктивних змін у гепатоцитах, порушення кон'югації та екскреції білірубіну в жовчні капіляри. На тяжкий перебіг гепатопатії вказують і підвищений уміст у сечі білірубіну (+) і мезобіліногену ($51\text{--}120 \text{ мкмоль/л}$), який був виявлений відповідно у $25,9 \text{ i } 11,1\%$ коней.

Ферментативну функцію печінки оцінювали за активністю амінотрансфераз (АСТ й АЛТ) та гаммаглутамілтрансфераз (ГГТ). Активність АСТ у $66,7\%$ хворих коней була високою і в середньому дорівнювала $1039,0\pm25,7 \text{ нкат/л}$, тобто на $14,4\%$ більше порівняно з клінічно здоровими ($P<0,001$). Активність аланінової амінотрансферази в середньому становила $179,0\pm25,4 \text{ нкат/л}$, що у $2,5$ раза вище, ніж у клінічно здорових ($P<0,001$). Підвищена активність ензиму зареєстрували у $59,3\%$ тварин. Крім того, у $33,3\%$ хворих кобил спостерігалися явища внутрішньопечінкового холестазу, що підтверджується підвищеною активністю ГГТ ($0,54\text{--}1,17 \text{ мккат/л}$).

Тривалий перебіг гастроентериту, окрім гепатопатії, призвів до ураження ренальної системи, оскільки у 30% коней встановили азотемію — рівень сечовини в крові у них сягав $7,2\text{--}9,5 \text{ ммол/л}$, тоді як уміст її в сечі зменшився на 16% . Меншим на 30% від норми був і коефіцієнт відношення вмісту сечовини в сечі до крові ($P<0,001$).

На виникнення хронічної ниркової недостатності вказує і гіперкреатиніемія, яка була встановлена у 48% коней. Підвищений уміст креатиніну нами виявлено і в сечі хворих коней. Кількість його в середньому становила $27,7\pm3,1 \text{ ммол/л}$, що на $68,5\%$ більше порівняно з клінічно здоровими ($P<0,01$).

Значну гіперкреатиніурію (більш як

37 ммоль/л) було встановлено у 26% коней, хворих на гастроентерит. Це, напевне, є результатом надмірного синтезу креатину при явищах діареї або, що більш імовірно, численних змін структури судинних клубочків нефронів. Такі ураження проявляються пошкодженням капілярів, що призводить до підвищеної ультрафільтрації та виникнення явищ перфузій.

На пошкодження паренхіми нирок вказує і підвищена активність ГГТ у сечі, яка у хворих тварин була у $3,1$ раза вищою порівняно з клінічно здоровими.

При дослідженні осаду сечі коней, хворих на гастроентерит, у більшості з них виявили велику кількість еритроцитів, лейкоцитів та епітеліальні клітини $0\text{--}1\text{--}2$ в полі зору, що в поєднанні з гіаліновими й зернистими ціліндрами свідчить про ураження ниркових клубочків і каналців.

ВИСНОВОК

При хронічному гастроентериті у коней, окрім ураження шлунково-кишкового канала, відбувається пошкодження гепатобіліарної і ренальної систем, що в свою чергу ще більше ускладнює перебіг патологічного процесу. Тобто необхідно розробляти схеми лікування, які б включали гепатопротектори та лікарські засоби для покращення функціонування ренальної системи, що й передбачається нашими подальшими дослідженнями.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дикий О.А., Головаха В.І. Функціональний стан печінки у собак, хворих на гастроентерит // Вісник Білоцерків. держ. аграр. уніт: Зб. наук. праць. — Біла Церква, 1999. — Вип.8, ч.1. — С.75—78.
2. Головаха В.І., Дикий О.А. Гепаторенальний синдром у службових собак // Наукові досягнення в галузі ветеринарної медицини: Матер. міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених. — Харків, 1997. — С.17—18.
3. Ghergarin S. Diagnosis, treatment, etiology and pathogenesis of hepatocerebral disease in animal species (horses, cattle, sheep, dogs and cats) // Revista Romana de Medicina Veterinara. — 1993. — V. 3. — №1. — P.20—35.
4. Gray P. Diseases of the digestive system. — London, 1998. — P. 27—39.
5. Peek S.F. Primary hyperammonemia // Manual of equine gastroenterology. — London, 2002. — P. 384—386.
6. Roberts M.C. Malabsorption syndromes // Current therapy in equine medicine. — 1987. — V. 2. — P.102—107. ■

