



**original article** | UDC 636.4.09:612.017:615.326:616.3 | doi: [10.31210/visnyk2021.04.25](https://doi.org/10.31210/visnyk2021.04.25)

## INFLUENCE OF IRON(IV) CLATROCHELATE ON IRON CONTENT IN SOME INTERNAL ORGANS OF PIGLETS

*I. Derkach*<sup>1\*</sup>

ORCID [id 0000-0002-0149-7923](https://orcid.org/0000-0002-0149-7923)

*V. Dukhnitsky*<sup>1</sup>

ORCID [id 0000-0002-9670-1244](https://orcid.org/0000-0002-9670-1244)

*S. Derkach*<sup>1</sup>

ORCID [id 0000-0002-6174-1377](https://orcid.org/0000-0002-6174-1377)

*V. Lozovyi*<sup>1</sup>

*V. Kostrub*<sup>1</sup>

*Yu. Losa*<sup>1</sup>

*S. Midyk*<sup>1</sup>

ORCID [id 0000-0002-2682-2884](https://orcid.org/0000-0002-2682-2884)

*V. Morozova*<sup>1</sup>

ORCID [id 0000-0002-7245-1084](https://orcid.org/0000-0002-7245-1084)

*V. Ushkalov*<sup>1</sup>

ORCID [id 0000-0001-5694-632X](https://orcid.org/0000-0001-5694-632X)

*I. Fritsky*<sup>2</sup>

ORCID [id 0000-0002-1092-8035](https://orcid.org/0000-0002-1092-8035)

*M. Plutenko*<sup>2</sup>

ORCID [id 0000-0002-9369-0711](https://orcid.org/0000-0002-9369-0711)

<sup>1</sup> National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine  
15, Heroiv Oborony Str., Kyiv, 03041, Ukraine

<sup>2</sup> Taras Shevchenko National University of Kyiv, 64, Volodymyrska Str., Kyiv, 01601, Ukraine

\*Corresponding author

E-mail: [Irina1215@ukr.net](mailto:Irina1215@ukr.net)

### How to Cite

*Derkach, I., Dukhnitsky, V., Derkach, S., Lozovyi, V., Kostrub, V., Losa, Yu., Midyk, S., Morozova, V., Ushkalov, V., Fritsky, I., & Plutenko, M. (2021). Influence of iron(IV) clatrochelate on iron content in some internal organs of piglets. Bulletin of Poltava State Agrarian Academy, (4), 100–100. doi: 10.31210/visnyk2021.04.25*

*The reason for the development of iron deficiency anemia in newborn piglets is the delay of erythropoiesis in the spleen and liver and insufficient restructuring of the hematopoietic capacity of the bone marrow. Extensive knowledge of the peculiarities of hematopoiesis in animals of this species allows to analyze the pathogenesis of anemia in piglets and to determine the role of various factors that cause this disease. The aim of our study was to determine iron content in the spleen and liver of piglets born to sows, which were injected intramuscularly with solutions of iron (IV) clatrochelate and cyanocobalamin. The article presents the results of our subsequent clinical trials to determine anti-anemic efficacy of iron in a new rare valence IV and in the form of clatrochelate. To achieve this goal, 2 groups of newborn piglets-analogues were formed during their keeping with nursing sows – control and experimental, 15 animals in each. The experiment lasted 30 days. The piglets in the experimental group were selected from sows given 10 ml of 10 % iron (IV) clatrochelate solution and cyanocobalamin solution twice intramuscularly during pregnancy. The piglets of the control group according to the traditional scheme of prevention of iron deficiency anemia on the second day of life were administered iron dextran preparation (at the rate of 200 mg of iron (III) per injection). The results of the studies indicate a sufficient intake of iron in piglets born to sows, which during pregnancy for 14 and 7 days before the expected farrowing were administered 10 % solution of iron (IV) clatrochelate and the solution of cyanocobalamin. A high content of ferrum microelement in the liver and spleen for 15 days was established, which exceeded the indicators at the use of the traditional iron dextran preparation uniferon to piglets. It can be argued that iron (IV) clatrochelate is characterized by high bioavailability, the ability to cross the placental barrier. The studies are scientifically and practically important, as they expand the knowledge of the pharmacokinetics and pharmacodynamics of high-valence iron (IV), and our proposed approach to the use of iron (IV) clatrochelate provides reliable and effective prevention of iron deficiency anemia in piglets.*

**Key words:** iron, anemia, piglets, sows, spleen, liver.

**ВПЛИВ КЛАТРОХЕЛАТУ ФЕРУМУ(IV) НА ВМІСТ ФЕРУМУ У ДЕЯКИХ ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ ПОРОСЯТ**

*І. М. Деркач<sup>1</sup>, В. Б. Духницький<sup>1</sup>, С. С. Деркач<sup>1</sup>, В. М. Лозовий<sup>1</sup>, В. В. Коструб<sup>1</sup>, Ю. В. Лоза<sup>1</sup>, С. В. Мідик<sup>1</sup>, В. С. Морозова<sup>1</sup>, В. О. Ушкалов<sup>1</sup>, І. О. Фрицький<sup>2</sup>, М. О. Плутенко<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ, Україна

<sup>2</sup> Київський національний університет імені Тараса Шевченка, м. Київ, Україна

*Причиною розвитку ферумдефіцитної анемії у новонароджених поросят є затримка еритроцитопоезу у селезінці і печінці та недостатня перебудова кровотворної здатності кісткового мозку. Поглиблені знання особливостей кровотворення у тварин даного виду дають змогу проаналізувати патогенез малокрів'я в організмі поросят і з'ясувати роль різних факторів, які спричиняють цю хворобу. Метою наших досліджень було дослідити вміст Феруму у селезінці та печінці поросят, народжених від свиноматок, яким у період вагітності внутрішньом'язово вводили розчини клатрохелату Феруму (IV) та ціанокобаламіну. У статті представлено результати наших наступних клінічних досліджень з визначення протианемічної ефективності Феруму у новій рідкісній валентності – IV та у формі клатрохелату. Для виконання поставленої мети було сформовано 2 групи новонароджених поросят-аналогів (гібриди порід ландрас та велика біла) у період їх утримання зі свиноматками на підсосі – контрольна та дослідна, по 15 тварин у кожній. У дослідну групу були відібрані поросята, які народжені від свиноматок, яким в період вагітності двічі внутрішньом'язово вводили 10 % розчин клатрохелату Феруму (IV) та розчин ціанокобаламіну. Поросяттам контрольної групи за традиційною схемою профілактики ферумдефіцитної анемії вводили ферумдекстрановий препарат (з розрахунку 200 мг Феруму на одне введення). Результати проведених досліджень засвідчують про достатнє надходження Феруму в організм поросят, народжених від свиноматок, яким у період вагітності за 14 та 7 днів до очікуваного опоросу вводили 10 % розчин клатрохелату Феруму(IV) та розчин ціанокобаламіну. Встановлено високий вміст мікроелементу Феруму у печінці та селезінці впродовж 15 днів, який перевищує показники за застосування поросяттам традиційного ферумдекстранового препарату юніферону. Можна стверджувати, що клатрохелат Феруму(IV) характеризується високою біодоступністю, здатністю проникати через плацентарний бар'єр. Проведені дослідження мають наукове та практичне значення, так як розширюють пізнання фармакокінетики та фармакодинаміки Феруму високої валентності (IV), а запропонований нами підхід до застосування клатрохелату Феруму (IV) забезпечує надійну та ефективну профілактику ферумдефіцитної анемії поросят.*

**Ключові слова:** ферум, анемія, поросята, свиноматки, селезінка, печінка.

### **Вступ**

Ферум є важливим мікроелементом для більшості живих організмів на Землі. Він бере участь у процесах обміну речовин, забезпечує оптимальний рівень гемоглобіну, є складовою багатьох ферментів, сприяє знешкодженню токсичних речовин у печінці тощо. Як нестача, так і надлишок Феруму в організмі стає причиною різних патологій, такі розлади можуть призводити й до летальних наслідків [1, 2, 28, 34].

Так, за дефіциту даного мікроелементу в організмі поросят розвивається ферумдефіцитна анемія, яка характеризується порушенням кровотворення та обміну речовин, затримкою росту та зниженням резистентності до інших хвороб. Найбільш часто вона виникає у поросят-сисунів та проявляється на 5–7 доби життя [20, 21, 23, 27, 29, 33, 36].

Основною причиною розвитку анемії в організмі поросят є низький вміст Феруму в органах і тканинах – біля 50 мг, тоді як з молозивом чи молоком свиноматки вони отримують 1 мг, за добової потреби 7–10 мг, цебто 21 мг на 1 кг маси тіла [22, 23, 29]. За дефіциту Феруму його резерви в організмі, у першу чергу, використовуються на підтримання відповідного рівня гемоглобіну. Це негативно впливає на функціонування цитохромів та інших дихальних ферментів, які забезпечують внутрішньотканинне дихання і енергетичні ресурси для росту молодого організму. Патогенез ферумдефіцитної анемії корелює з низьким вмістом Феруму в органах і тканинах організму, що, в свою чергу, не забезпечує фізіологічну роль та його участь у життєвоважливих процесах [1, 3, 20, 21, 33].

Етіологія ферумдефіцитної анемії досліджувалася багатьма дослідниками як в Україні, так і в світі. Нині зарубіжні вчені дійшли майже однотайної думки про гуморальний фактор як визначний, що відповідає за метаболізм Феруму в організмі. Вважають, що універсальним регулятором цього

процесу є гормон гепсидин (25-амінокислотний пептид), який впливає як на абсорбцію Феруму, так і на його вивільнення з макрофагів за рециркуляції з старіючих еритроцитів. Доведено він має властивість блокувати транспорт Феруму у різних місцях, включаючи плаценту, епітелій, макрофаги та інші клітини. Зростання вмісту Феруму в організмі спричиняє стимуляцію синтезу гепсидину у печінці, що знижує абсорбцію Феруму у кишечнику і його транспорт у кров. І навпаки, за принципом зворотного зв'язку, зменшення абсорбції Феруму у кишечнику спричиняє пригнічення синтезу гепсидину і відповідно відновлення засвоєння його з кормів та кишечника [6, 18, 19, 31, 32, 38].

Також багатьма вченими доведено кореляцію загального стану організму вагітної свиноматки з розвитком анемії у поросят, народжених від неї. Так, розвиток даної патології у поросят провокується недостатнім забезпеченням організму свиноматок Ферумом та іншими мікроелементами, такими як Кобальт, Цинк, Манган тощо. Вважають, що період ембріонального розвитку поросят повністю залежить від умов утримання і годівлі поросних свиноматок [2, 21, 29, 30, 33, 36].

Іншою важливою умовою розвитку анемії у новонароджених поросят є затримка еритроцитопоезу у селезінці і печінці та недостатня перебудова кровотворної здатності кісткового мозку. Поглиблені знання особливостей кровотворення у тварин даного виду дають змогу проаналізувати патогенез малокрів'я в організмі поросят і з'ясувати причини, які спричиняють цю хворобу. В ембріональному періоді гемоцитопоез забезпечується, в основному, печінкою. У ній розвиваються еритро- та мієлопоетичні тканини, які дають початок гемоцитобластам, нормобластам і без'ядерним еритроцитам. Цей період гемоцитопоезу відносять до стадії екстремедулярного кровотворення. Потім кровотворення поступово переміщується у кістковий мозок – медулярне кровотворення. Однак у новонароджених поросят печінка ще залишається місцем кровотворення, що є однією з передумов до розвитку анемії у поросят у перші тижні життя. За розвитку анемії у поросят спостерігається значне зниження рівня резервного Феруму у печінці, причому у деяких випадках його вміст знижується у 3 рази порівняно з нормою. З кровотворних органів також велике значення має селезінка, яка забезпечує лімфоїдне кровотворення і слугує біологічним фільтром. Існують дані, що маса селезінки у поросят одразу після народження становить 2 г, через 15 діб досягає 10 г, у 30 діб – 12 г, а через 60 діб – 20 г. Збільшення маси селезінки корелює із зростанням функції гемоцитопоезу [2, 3, 5, 20, 21].

Слід зазначити, що основним органом-депо, яке має здатність накопичувати Ферум в організмі, є печінка. Гепатоцити виробляють циркулюючий фактор гепсидин, який регулює гомеостаз Феруму. Накопичення Феруму у печінці призводить до дегенерації клітин, пошкодження і порушення регуляції її функції, розвитку різних патологій [24].

Встановлено, що накопичення Феруму у паренхімі спостерігається за інфекційних та незаразних хвороб, супроводжується подальшим ускладненням, наприклад, цирозом [25]. Бакало Л. В. та ін. (2017) досліджуючи накопичення Феруму в організмі шурів за введення їм колоїдних розчинів окису Феруму(II) встановили збільшення вмісту Феруму у крові та у печінці тварин дослідних груп. Також спостерігалось підвищення активності АсАТ і АлАТ, яке зберігалось і у постекспозиційний період, що вказує на ушкодження клітин печінки. Згідно їх даних, збільшення коефіцієнта де Рітиса може свідчити про некроз гепатоцитів, а його зменшення у постекспозиційний період – на відновлення клітин печінки [4]. Отже, за надлишкового надходження в організм Феруму може відбуватися його накопичення у печінці з подальшим розвитком патологічного процесу в ній.

Нами вже повідомлялося про результати доклінічних досліджень гострої та хронічної токсичності нової сполуки – клатрохелату Феруму у рідкісній валентності IV [8–14]. За клінічних досліджень даного комплексу вивчено його протианемічну ефективність в організмі поросят [15–16]. Нещодавно ми запропонували нову схему профілактики ферумдефіцитної анемії поросят на основі результатів дослідження протианемічної ефективності клатрохелату Феруму(IV) для поросят, народжених від свиноматок, яким застосовували препарат у період вагітності. Отримані результати засвідчили, що двохразова ін'єкція поросним свиноматкам 10 % розчину клатрохелату Феруму(IV) за 14 та 7 діб до передбачуваного опоросу забезпечувала профілактичний ефект щодо ферумдефіцитної анемії у народжених від них поросят [7, 17]. Беручи до уваги, що останнім часом у складі нових комплексних препаратів поєднується Ферум(III) з вітамінами та/або мікроелементами, наступний етап наших досліджень оснований на застосуванні двох ін'єкційних препаратів – розчину клатрохелату Феруму(IV) та розчину ціанокобаламіну – відповідно не новонародженим порослям, а свиноматкам у період вагітності.

*Мета* роботи – дослідити вміст Феруму у селезінці та печінці поросят, народжених від свиноматок, яким у період вагітності внутрішньом'язово вводили розчини клатрохелату Феруму(IV) та ціанокобаламіну.

**Матеріали і методи досліджень**

Для виконання поставленої мети було сформовано 2 групи новонароджених поросят-аналогів (гібриди порід ландрас та велика біла) у період їх утримання зі свиноматками на підсосі – контрольна та дослідна, по 20 тварин у кожній.

У дослідну групу були відібрані поросята від 4 свиноматок (по 5 від кожної), яким в період вагітності двічі (за 14 та 7 днів до очікуваного опоросу) внутрішньом'язово вводили по 10 мл 10 % розчин клатрохелату Феруму(IV) та розчин ціанокобаламіну (у дозі для свиноматок, рекомендованій офіційними інструкціями, – з розрахунку по 500 мкг діючої речовини на одне введення).

Поросятam контрольної групи за традиційною схемою профілактики ферумдефіцитної анемії на третю добу життя вводили ферумдекстрановий препарат «Юніферон» у дозі 1 мл для тварини (200 мг Феруму на одне введення).

Діючою речовиною препарату, що застосовували свиноматкам, є Ферум у рідкісній валентності IV та у формі клатрохелату. Вперше про синтез даної унікальної сполуки було повідомлено Tomyn et al. (2017) [37]. Клатрохелат Феруму(IV) – це макробіциклічний комплекс, у якому іон металу «упакований» у нанокапсулу, яка перешкоджає взаємодії з переважною більшістю реагентів, зокрема, біолігандами, а також екранує метал від інших факторів навколишнього середовища. Використаний нами розчинник реополіглокін є плазмозамінним колоїдним розчином декстрану (полімеру глюкози), містить, окрім декстрану, натрію хлорид та воду для ін'єкцій.

Протягом 15 днів після опоросу за тваринами здійснювали спостереження, а для визначення вмісту Феруму у внутрішніх органах поросят на 1, 2, 5, та 15 доби життя проводили евтаназію, розтин та відбір проб.

**Результати досліджень та їх обговорення**

Як і в попередніх, проведених нами, клінічних дослідженнях клатрохелату Феруму(IV) не було відмічено народження мертвих поросят [10]. Тварини залишалися активними, без будь-яких клінічних ознак анемії, не спостерігалось відставання у рості тощо.

Загальновідомо, що визначення вмісту Феруму в сироватці крові має важливе значення для скринінгу й діагностики ферумдефіцитних анемії, для оцінки ефективності лікування хворих на дану хворобу. Разом з тим, вивчення накопичення Феруму у внутрішніх органах значно доповнює характеристику фармако-токсикологічних властивостей нових протианемічних препаратів. Тому одним із завдань нашого дослідження було визначення вмісту Феруму у важливих для процесу кровотворення органах – селезінці та печінці – за різних схем профілактики анемії ферумумісними препаратами (табл. 1, 2).

**1. Динаміка масової частки Феруму у селезінці поросят, мг/кг ( $M \pm t$ , n=5)**

Період дослідження, доба	Група поросят	
	I контрольна	II дослідна
На 1 добу	110,5 ± 1,01	125,0 ± 0,74***
На 2 добу	115,0 ± 0,89	193,1 ± 0,65***
На 5 добу	170,3 ± 0,72	173,5 ± 0,48**
На 15 добу	110,4 ± 0,39	114,7 ± 0,36***

*Примітки:* ступінь вірогідності – \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$ ; порівняно з показником у поросят контрольної групи.

На 1, 2, 5 та 15 доби життя масова частка Феруму у селезінці новонароджених поросят дослідної групи була вірогідно більшою відповідно у 1,13; 1,67; 1,02; 1,04 рази ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ), порівняно з контролем. Це можна пояснити тим, що поросята дослідної групи мали достатньо високий рівень Феруму в організмі, оскільки були народжені від свиноматок, яким у період вагітності двохразово вводили препарат Феруму(IV) та розчин ціанокобаламіну. Згідно традиційної схеми профілактики ферумдефіцитної анемії, поросятam контрольної групи на 3 добу життя вводили ферумдекстрановий препарат. Слід зазначити, що нами не спостерігалось жодних клінічних ознак анемії як у поросят дослідної групи, так і у поросят контрольної групи впродовж дослідного періоду, який вважається критичним у житті поросят-сисунів через високу ймовірність розвитку ферумдефіцитної анемії.

Динаміка змін показника масової частки Феруму у печінці поросят була подібною до вищеприписаної динаміки змін показника масової частки Феруму у селезінці (табл. 2).

**2. Динаміка масової частки Феруму у печінці поросят, мг/кг ( $M \pm m$ ,  $n=5$ )**

Період дослідження, доба	Група поросят	
	I контрольна	II дослідна
На 1 добу	306,0 ± 1,08	315,3 ± 0,86***
На 2 добу	290,7 ± 1,19	302,0 ± 0,71**
На 5 добу	230,8 ± 0,57	235,0 ± 1,38**
На 15 добу	145,1 ± 0,48	149,3 ± 1,30***

*Примітки:* ступінь вірогідності – \* –  $p < 0,05$ , \*\* –  $p < 0,01$ , \*\*\* –  $p < 0,001$ .

Як засвідчують дані, наведені у таблиці 2, упродовж періоду масова частка Феруму у печінці новонароджених поросят дослідної групи була вірогідно вищою відповідно у 1,03; 1,04; 1,02; 1,03 ( $p < 0,01$ ;  $p < 0,001$ ), порівняно з контролем. Такі дані є свідченням того, що в організмі поросят дослідної групи не було передумов до розвитку анемії, на відміну від поросят контрольної групи, які до отримання ферумдекстранового препарату, мали нижчі показники вмісту Феруму у досліджуваних органах.

Отримані результати підтверджуються даними, отриманими нами раніше, зокрема під час дослідження вмісту Феруму у сироватці крові поросят за впливу різних ферумумісних препаратів. На першу добу життя у сироватці крові новонароджених поросят дослідної групи вміст Феруму був більшим у 2,29 рази ( $p < 0,001$ ) порівняно з контролем, на 5 добу життя даний показник перевищував контроль у 1,74 рази ( $p < 0,001$ ), проте на 30 добу уміст Феруму у сироватці крові поросят контрольної та дослідної груп не відрізнявся [15].

**Висновки**

1. Застосування вагітним свиноматкам за 14 та 7 діб до очікуваного опоросу 10 % розчину клатрохелату Феруму(IV) у дозі 10 мл та розчину ціанокобаламіну у дозі 500 мкг на одну ін'єкцію, забезпечує надходження Феруму в організм народжених від них поросят, про що засвідчує його високий уміст у печінці та селезінці впродовж 15 діб, який перевищує показники за застосування поросят традиційного ферумдекстранового препарату юніферону.

2. Високі рівні Феруму у печінці та селезінці поросят народжених від свиноматок, яким у період вагітності двічі за 14 та 7 діб до очікуваного опоросу застосовували 10 % розчин клатрохелату Феруму(IV) на реополіглокіні засвідчують про його високу біодоступність, здатність проникати через плацентарний бар'єр та забезпечувати профілактику ферумдефіцитної анемії.

3. Отримані результати досліджень мають наукове та практичне значення, так як розширюють пізнання фармакокінетики та фармакодинаміки Феруму високої валентності (IV), а запропонований нами підхід до застосування клатрохелату Феруму(IV) забезпечує надійну та ефективну профілактику ферумдефіцитної анемії поросят.

*Перспективи подальших досліджень* полягають у дослідженні протианемічної дії клатрохелату Феруму(IV) для тварин інших видів.

**References**

- Antoniak, H. L., Solohub, L. I., Snitynskyi, V. V., & Babych, N. O. (2006). *Zalizo v orhanizmi liudyny i tvaryn (biokhimichni, imunolohichni ta ekolohichni aspekty)*. Lviv : LNAU [In Ukrainian].
- Antoniak, H. L., Panas, N. Y., & Babych, N. O. (2003). Ontohenetychni osoblyvosti hemopoezu u tvaryn. *Biologiya tvaryn*, 5, 59–62. [In Ukrainian].
- Antipov, A. A., & Zharov A. V. (2013). Histological and morphometric changes in the liver, kidneys, spleen and lymph nodes of piglets with alimentary iron deficiency anemia. *Rossiyskij veterinarnyj zhurnal. Sel'skohozyajstvennye zhivotnye*. 1, 19–21. [In Russian].
- Bakalo, L. V., Dmytrukha, N. M., Andrusyshyna, I. M., Lubianova, I. P., & Klymenko L. A. (2017). Nakopychennia zaliza v pechintsi ta zminy biokhimichnykh pokaznykiv syrovatky krovi shchuriv za vvedennia koloidnykh rozchyniv  $Fe_2O_3$  z riznymy rozmiramy chastynok Ukrainskiyi zhurnal suchasnykh problem toksykologhii. *Ukrainskyi Zhurnal Suchasnykh Problem Toksykologhii*, 3 (79), 48–55. [In Ukrainian].
- Bonkovsky, S., & Herbert, L. (1991). Iron and the liver. *The American Journal of the Medical Sciences*, 301 (1), 32–43. doi: 10.1097/00000441-199101000-00006
- Camaschella, C. (2013). Iron and hepcidin: a story of recycling and balance. *Hematology. American Society of Hematology. Education Program*, 2013, 1–8. doi: 10.1182/asheducation-2013.1.1

7. Derkach, I (2021). Porivnialna efektyvnist ferumumisnykh preparativ dlia profilaktyky ferumdefitsytnoi anemii porosiatng drugs in the prevention of iron deficiency anemia in piglets. *Naukovyj Visnyk Lvivskogo Nacionalnogo Universytetu Veterynarnoi Medycyny ta Biotekhnologij imeni S. Z. Gzhyckogo*, 23(102), 66–71. doi: 10.32718/nvlvet10210 [In Ukrainian].
8. Dukhnitsky, V. B., Derkach, I. M., Plutenko, M. O., Fritsky, I. O., & Derkach, S. S. (2018). Vyznachennja parametrov gostroi toksychnosti ferumu (IV) na bilyh myshah. *Ukrainian Journal of Ecology*, 8 (2), 308–312. doi: 10.15421/2018\_343 [In Ukrainian].
9. Dukhnitsky, V., Derkach, I., Derkach, S., Fritsky, I., & Plutenko, M. (2019). Khronichna toksychnist klatrokhelatu Ferumu (IV) dlia bilykh shchuriv. *Naukovyj Visnyk Lvivskogo Nacionalnogo Universytetu Veterynarnoi Medycyny ta Biotekhnologij imeni S. Z. Gzhyckogo*, 21 (95), 15–21. doi: 10.32718/nvlvet9503 [In Ukrainian].
10. Dukhnitsky, V. B., Derkach, I. M., Plutenko, M. O., Fritsky, I. O., & Derkach, S. S. (2019). Kumuliatywni vlastvosti klatrokhelatu Ferumu (IV) dlia bilykh shchuriv. *Visnyk Poltavskoi Derzhavnoi Ahrarnoi Akademii*, 2, 238–246. doi: 10.31210/visnyk2019.02.32 [In Ukrainian].
11. Dukhnitsky, V., Derkach, I., Plutenko, M., Fritsky, I., & Derkach, S. (2019). Acute toxicity of the iron clathrochelatate complexes. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 10(3), 276–279. doi: 10.15421/021942
12. Dukhnitsky, V. B., Derkach, I. M., Derkach, S. S., Plutenko, M. O., & Fritsky, I. O. (2019). Influence of iron (IV) clathrochelatate complex on quail blood parameters and weight characteristics. *Ukrainian Journal of Ecology*, 9 (3), 126–131. doi: 10.15421/2019\_719
13. Dukhnitsky, V., Derkach, I., Derkach, S., Fritsky, I., & Plutenko, M. (2020). Doslidzhennia podrazniuvalnoi dii ta alerhennykh vlastyvostei klatrokhelatu Ferumu(IV). *Naukovyj Visnyk Lvivskogo Nacionalnogo Universytetu Veterynarnoi Medycyny ta Biotekhnologij imeni S. Z. Gzhyckogo*, 22 (97), 130–135. doi: 10.32718/nvlvet9721 [In Ukrainian].
14. Dukhnitsky, V. B., Kalachniuk, L. H., Derkach, I. M., Derkach, S. S., Plutenko, M. O., & Fritsky, I. O. (2020). Iron(IV) hexahydrazide clathrochelatate complexes: the chronic toxicity study. *Ukrainian Journal of Ecology*, 9 (3), 18–23. doi: 10.15421/2020\_3
15. Dukhnitsky, V., Derkach, I., Derkach, S., Fritsky, I., & Plutenko, M. (2020). Doslidzhennia protyanemichnoi dii klatrokhelatu Ferumu(IV) na porosiatakh. *Naukovyj Visnyk Lvivskogo Nacionalnogo Universytetu Veterynarnoi Medycyny ta Biotekhnologij imeni S. Z. Gzhyckogo*, 22 (99), 107–115. doi: 10.32718/nvlvet9917 [In Ukrainian].
16. Dukhnitskyi, V., Derkach, I., Derkach, S., Fritsky, I., Plutenko, M., Lozovyi, V., Kostrub, V., Loza, Y., & Husak, A. (2021). Umist hemohlobinu, hematokrytna velychyna ta morfolohichni pokaznyky krovi porosiat za vplyvu preparativ Ferumu. *Naukovyj Visnyk Lvivskogo Nacionalnogo Universytetu Veterynarnoi Medycyny ta Biotekhnologij imeni S. Z. Gzhyckogo*, 23 (101), 8–14. [In Ukrainian]
17. Dukhnitsky, V. B., Derkach, I. M., Derkach, S. S., Lozovyi, V. M., Kostrub, V. V., Losa, Yu. V., Fritsky, I. O., & Plutenko, M. O. (2021). Protein spectrum of piglets' blood serum under the influence of Ferrum preparations. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, 1, 250–255. [In Ukrainian]
18. Ganz, T., & Nemeth, E. (2006). Iron imports. IV. Hcpidin and regulation of body iron metabolism. *American journal of physiology. Gastrointestinal and Liver Physiology*, 290 (2), 199–203. do: 10.1152/ajpgi.00412.2005
19. Ganz, T., & Nemeth, E. (2012). Hcpidin and iron homeostasis. *Biochimica et Biophysica Acta*, 1823 (9), 1434–1443. doi: 10.1016/j.bbamcr.2012.01.014
20. Ganz, T. (2013). Systemic iron homeostasis. *Physiological Reviews*, 93 (4), 1721–1741. doi: 10.1152/physrev.00008
21. Gasanov, A. S., Amiov, D. R., Muhutdinova, D. M., Ovsjannikov, A. P., Churna, Z. G., & Shamsutdinova, N. V. (2020). *Anemija i preparaty, primenjaemye pri ee lechenii i profilaktike*. Kazan [In Russian].
22. Karput, I. M., & Nikoladze, M. G. (2001). Diagnostika i profilaktika alimentarnoj anemii porosjat. *Veterinarija*, 4, 34–37. [In Russian].
23. Karput, I. M., & Nikoladze, M. G. (2003). Obmen zheleza u zdorovyh i bol'nyh alimentarnoj anemiej porosjat. *Izvestiya Akademii Agrarian Sciences of the Republic of Belarus*, 4, 34–37. [In Russian].
24. Kemna, E., Tjalsma, H., Willems, H.L., & Swinkels, D.W. (2008). Hcpidin: from discovery to differencial diagnosis. *Haematologica*, 93(1), 90–97. doi: 10.3324/haematol.11705
25. Kowdley, K.V. (2004). Iron, hemochromatosis, and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*, 127, 79–86. doi.org/10.1016/j.gastro.2004.09.019

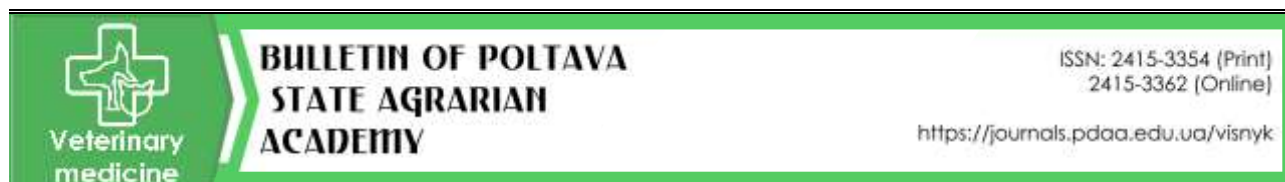
26. Kim, J. C., Wilcock, P., & Bedford, M. R. (2018). Iron status of piglets and impact of phytase superdosing on iron physiology: A review. *Animal Feed Science and Technology*, 235, 8–14. doi: 10.1016/j.anifeeds.2017.11.001
27. Killip, S., Bennett, J. M., & Chambers, M. D. (2007). Iron deficiency anemia. *American Family Physician*, 75 (5), 671–678.
28. Lipiński, P., Styś, A., & Starzyński, R. R. (2013). Molecular insights into the regulation of iron metabolism during the prenatal and early postnatal periods. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 70 (1), 23–38. doi: 10.1007/s00018-012-1018-1
29. Levchenko, V. I., Kondrakhin, I. P., & Vlizlo, V. V. (2012). *Vnutrishni khvoroby tvaryn. Chastyna 1. Bila Tserkva* [In Ukrainian].
30. Leyshon, B. J., Radlowski, E. C., Mudd, A. T., Steelman, A. J., & Johnson, R. W. (2016). Postnatal iron deficiency alters brain development in piglets. *The Journal of Nutrition*, 146 (7), 1420–1427. doi: 10.3945/jn.115.223636
31. Nemeth, E., & Ganz, T. (2006). Regulation of iron metabolism by hepcidin. *Annual Review of Nutrition*, 26, 323–342. doi: 10.1146/annurev.nutr.26.061505.111303
32. Sangkhae, V., & Nemeth, E. (2017). Regulation of the iron homeostatic hormone hepcidin. *Advances in nutrition*, 8 (1), 126–136. doi: 10.3945/an.116.013961
33. Sidorkin, V., Gavrish, V., Egunova, A., & Ubirayev, V. (2007). *Bolezni svinej*. Moskva: Akvarium – print [In Russian].
34. Skal'nyj, A. V., & Rudakov, I. A. (2004). *Biojelementy v medicine*. Moskva: Oniks 21 vek, Mir [In Russian].
35. Starzyński, R. R., Laarakkers, C. M., Tjalsma, H., Swinkels, D. W., Pieszka, M., Styś, A., Mickiewicz, M., & Lipiński, P. (2013). Iron supplementation in suckling piglets: how to correct iron deficiency anemia without affecting plasma hepcidin levels. *PloS one*, 8 (5), e64022. doi: 10.1371/journal.pone.0064022
36. Svoboda, M., & Drabek, J. (2005). Iron deficiency in suckling piglets: etiology, clinical aspects and diagnosis. *Folia Veterinaria*, 49, 104–111.
37. Tomyň, S., Shylin, S. I., Bykov, D., Ksenofontov, V., Gumienna-Kontecka, E., Bon, V. & Fritsky, I.O. (2017) Indefinitely stable iron (IV) cage complexes formed in water by air oxidation. *Nature Communications*, 8, 1–8.
38. Vydyborets, S. V., & Andriiaka, A. O. (2017). Fizioloɦichna rol hepsydyňu yak tsentralnoho rehuliatora metabolizmu zaliza (Ohliad literatury). *Semeinaia Medytsyna*, 1 (69), 154–157.

Стаття надійшла до редакції: 10.09.2021 р.

### Бібліографічний опис для цитування:

Деркач І. М., Духницький В. Б., Деркач С. С., Лозовий В. М., Коструб В. В., Лоза Ю. В., Мідик С. В., Морозова В. С., Ушкалов В. О., Фрицький І. О., Плутенко М. О. Вплив клатрохелату Феруму(IV) на вміст феруму у деяких внутрішніх органах поросят. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 111–111.

© Деркач Ірина Михайлівна, Духницький Володимир Богданович, Деркач Сергій Степанович, Лозовий Віталій Миколайович, Коструб Василь Васильович, Лоза Юлія Володимирівна, Мідик Світлана Вікторівна, Морозова Валерія Сергіївна, Ушкалов Валерій Олександрович, Фрицький Ігор Олегович, Плутенко Максим Олександрович, 2021



original article | UDC 636.2:618.2 | doi: 10.31210/visnyk2021.04.26

## THE EFFECTIVENESS OF COWS' INSEMINATION IN SPONTANEOUS ESTRUS, DETERMINED BY THE SYSTEM OF AUTOMATED CONTROL OF THEIR MOTIONAL ACTIVITY


T. Panasova\*

T. Zvenihorodska


O. Tul

V. Grek

ORCID  [0000-0002-4103-7956](https://orcid.org/0000-0002-4103-7956)

ORCID  [0000-0002-4186-5700](https://orcid.org/0000-0002-4186-5700)

ORCID  [0000-0002-2430-1575](https://orcid.org/0000-0002-2430-1575)

ORCID  [0000-0002-5811-5607](https://orcid.org/0000-0002-5811-5607)

Poltava State Agrarian University, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

\*Corresponding author

E-mail: tetianapanasova@ukr.net

### How to Cite

Panasova, T., Zvenihorodska, T., Tul, O., & Grek, V. (2021). The efficiency of cows' insemination in spontaneous estrus, determined by the system of automated control of their motional activity. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (4), 000–000. doi: 10.31210/visnyk2021.04.26

The aim of this study was to establish the effectiveness of cows' insemination in spontaneous estrus, detected by automated control of their motional activity, compared with induced estrus after hormonal stimulation. Spontaneous estrus was determined using the AfiActII system ( $n=767$ ). Animals were inseminated 8 hours after the peak of their motional activity. Synchronization of estrus and ovulation was reached with GnRH and PGF $2\alpha$  preparations based on the Ovsynch protocol ( $n=280$ ). Cows were inseminated according to the protocol. In the first quarter, at inseminating cows in spontaneous estrus, the impregnation occurred in 62.5 % of cows with the insemination index of  $1.5\pm 0.5$ . The service period of animals in this group was  $70\pm 10$  days, which was within normal limits. At induced estrus, pregnancy was recorded in 80 % of cows with an insemination index of  $1.5\pm 0.5$ , and their service period was  $110\pm 20$  days, which was more than the physiological norm. On the whole, 60.6 % of cows of the first group and 53.2% of the second group were impregnated. In the second quarter, the number of impregnated cows in spontaneous estrus, as compared with induced, was significantly higher, almost 10 times ( $p>0.1$ ). Among them, 75 % of cows of the first group were impregnated, with  $1.5\pm 0.5$  insemination index and the service period of  $70\pm 10$  days. In the second group, 78% of animals became pregnant with the same insemination index and the service period of  $110\pm 20$  days. In the third quarter, the fertilization of cows in both groups decreased: in the first group it was 52.7 %, in the second – 35.8 %. In addition, among the cows of the first group there were 2.6–5.7 % of those with an insemination index of  $6.5\pm 0.5$ . The system of automated control of motional activity provides continuous monitoring of cows, accurate and automated identification of animals during estrus, minimum requirements to workers and high accuracy in determining the optimal insemination time. Such a system enabled to ensure cows' impregnation in spontaneous estrus at the level of 63.7 %. Among them,  $68.63\pm 6.25$  % of cows had an insemination index of  $1.5\pm 0.5$  and service period of up to  $70\pm 10$  days. When using the system of hormonal estrus and ovulation stimulation, pregnancy was registered in 46.7 % of animals, among which –  $80\pm 5$  % of cows after 1–2 inseminations, with a service period of  $110\pm 20$  days. In order to reduce the service period to physiological standards ( $70\pm 20$  days), the cows with multiple unproductive inseminations should undergo gynecological examination after the 3rd insemination. For animals in which estrus was not detected before 60 days after parturition, it is advisable to use synchronization schemes immediately after the detection of anaphrodisia.

**Key words:** cows, insemination, estrus, automated control of motional activity.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ ОСІМЕНІННЯ КОРІВ У СПОНТАННУ ОХОТУ, ВИЗНАЧЕНУ ЗА ДОПОМОГОЮ СИСТЕМИ АВТОМАТИЗОВАНОГО КОНТРОЛЮ ЇХ РУХОВОЇ АКТИВНОСТІ**

*Т. Г. Панасова, Т. В. Звенігородська, О. І. Туль, В. О. Грек*

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Метою роботи було встановити ефективність осіменіння корів у спонтанну статеву охоту, виявлену за допомогою автоматизованого контролю їх рухової активності, у порівнянні з індукованою після гормональної стимуляції. Природну охоту визначали за допомогою системи AfіActII ( $n=767$ ), осіменіння тварин проводили через 8 годин після встановлення піку їх рухової активності; синхронізацію охоти та овуляції проводили препаратами GnRH та PGF2 $\alpha$  на основі протоколу «Ovsynch» ( $n=280$ ), осіменіння корів проводили згідно протоколу. У першому кварталі при осіменіння корів у спонтанну охоту запліднення настало у 62,5 % корів з індексом осіменіння  $1,5\pm 0,5$ , сервіс-період тварин цієї групи склав  $70\pm 10$  днів, що було в межах норми. При індукованій охоті тільність реєстрували у 80% корів з індексом осіменіння  $1,5\pm 0,5$ , їх сервіс-період був  $110\pm 20$  днів, що було більше фізіологічної норми. Всього запліднилося 60,6 % корів першої групи та 53,2 % – другої. В другому кварталі кількість корів, що запліднилися у спонтанну охоту, у порівнянні з індукованою, була достовірно більшою, майже в 10 разів ( $p>0,1$ ). Серед них 75% корів першої групи запліднилося з індексом осіменіння  $1,5\pm 0,5$  та сервіс-періодом  $70\pm 10$  днів. В другій групі завагітніло 78 % тварин з таким же індексом осіменіння та сервіс-періодом  $110\pm 20$  днів. В третьому кварталі заплідненість корів обох груп зменшилася: у першій групі вона була 52,7%, в другій – 35,8 %. Крім того, серед корів першої групи були 2,6–5,7 % таких, що мали індекс осіменіння  $6,5\pm 0,5$ . Система автоматизованого контролю рухової активності забезпечує безперервне спостереження за коровами, точну та автоматизовану ідентифікацію тварин у період статевої охоти, мінімальні вимоги до працівників та високу точність визначення оптимального часу осіменіння. Така система дозволила забезпечити заплідненість корів у спонтанну охоту на рівні 63,7 %. Серед них 68,63 $\pm$ 6,25 % корів мали індекс осіменіння  $1,5\pm 0,5$  та сервіс-період до  $70\pm 10$  днів. При застосуванні системи гормональної стимуляції статевої охоти та овуляції вагітність реєстрували у 46,7 % тварин, серед яких – 80 $\pm$ 5 % корів після 1–2 осіменіння, з сервіс-періодом  $110\pm 20$  днів. З метою скорочення сервіс-періоду до фізіологічних норм ( $70\pm 20$  днів) коровам із багатократними непродуктивними осіменіннями проводити гінекологічне обстеження після 3-го осіменіння. Тваринам, у яких не була виявлена статеві охота до 60 дня після родів, доцільно застосовувати схеми синхронізації одразу після виявлення анафродизії.

**Ключові слова:** корови, осіменіння, автоматизований контроль рухової активності.

### **Вступ**

Основна мета якісного менеджменту стада – забезпечити, щоб отелення корів відбувалися через оптимальні інтервали для підтримання виробництва молока на максимально високому рівні. Саме тому, одним з актуальних питань відтворення є визначення оптимального часу штучного осіменіння корів, позаяк осіменіння під час статевої охоти дозволяє підвищити його ефективність, скоротивши, таким чином, міжотельний період.

Нині запропоновано низку методів виявлення у корів і телиць статевої охоти та овуляції: візуально-клінічний, рефлексологічний, маркування кореня хвоста, визначення електропровідності естрального слизу, ректальна або сонографічна діагностика дозрівання фолікула та овуляції тощо [1–6].

Проте, ефективність цих методів залежить від ряду факторів, перш за все – наявності фізіологічних змін у статевій системі та поведінці тварини, які персонал повинен вміти чітко визначати [7]. Крім того, осіменіння у природну охоту може бути ефективним лише тоді, коли рівень її виявлення становить 80-85 %, що не завжди можливо в великих господарствах. [8]. Адже в умовах великих комплексів з безприв'язним утриманням тварин поточно-цехова система виробництва молока значно знижує можливості персоналу визначати індивідуальні репродуктивні особливості корів: тривалість статевого циклу і охоти, характер її прояву та оптимальний час для штучного осіменіння. В той же час, кожний випадок непродуктивного осіменіння збільшує економічні збитки господарств від недоотримання телят і молока (позаяк, на останньому етапі подовженої лактації надої прогресивно падають, що призводить до загального зниження ефективності виробництва молока), затрат на утримання, годівлю і лікування неплідних корів.

У зв'язку з цим, в молочних господарствах ряду країн, у тому числі й України, широко застосовуються стандартні та універсальні програми синхронізації еструсу корів, що дозволяють оптимізувати, впорядкувати та об'єднати основні бізнес-процеси виробництва: профілактику і лікування післяродових захворювань, синхронізацію статеві охоти та овуляції, штучне осіменіння, ультразвукову або ректальну діагностику вагітності та неплідності, лікування гінекологічних хвороб корів [9, 10].

Проте, не зважаючи на значні переваги синхронізації, існують і вагомні недоліки, зокрема: висока вартість препаратів, що застосовуються у схемах, додатковий час на проведення обов'язкового гінекологічного обстеження тварин перед синхронізацією, зменшення відсотку виявлення тварин з природною охотою, а головне – втручання у гомеостаз тварин призводить до так званої «стерилізації» залоз внутрішньої секреції, котрі прогресивно знижують свої функції внаслідок застосування гормональних препаратів. При цьому, збільшується собівартість молока та рівень передчасного вибракування тварин і заміни їх молодими з меншою продуктивністю [11].

Таким чином, низька можливість вчасного визначення статеві охоти залишається значною проблемою у молочному скотарстві, що примусило до розробки та застосування електронних технологій виявлення статеві охоти.

Так, однією з особливостей статеві поведінки корів є різке збільшення активності ходіння (навіть у той час, коли тварина повинна лежати) і зменшення прийому корму. Тож вимірювання рухової активності та румінації дозволяє визначати статеву охоту цілодобово. Інформація від датчиків, що кріпляться на шиї або кінцівці тварини і вимірюють кількість рухів, ідентифікує корову та надходить на транспондер, встановлений на сараях або загонах. Останній, в свою чергу, передає дані на центральний сервер кілька разів на годину. Отже, інформація про тварину в системі є актуальною і не залежить від місцезнаходження корови. Такий моніторинг активності тварин дозволяє своєчасно проводити їх осіменіння та визначати стан їх здоров'я [12–14].

Отже, для досягнення оптимальних результатів відтворення корів в господарствах необхідно поєднувати осіменіння тварин у природну та індуковану охоту.

*Метою* нашої роботи було встановити ефективність осіменіння корів у статеву охоту: спонтанну, виявлену за допомогою автоматизованого контролю рухової активності та індуковану шляхом гормональної стимуляції.

### **Матеріали і методи досліджень**

Дослідження проводилося на молочних фермах СТОВ «Скіф» Полтавського р-ну Полтавської області з безприв'язним типом утримання худоби. Спонтанну охоту визначали за допомогою системи AfiActII, до складу якої входять: датчики-крокоміри (педометри) AfiTag II, закріплені на кінцівці корови, містять ідентифікатор ID тварини, реєструють число її кроків, час стояння, відпочинку та число лежання; зчитувач (рідер), обладнаний антенами і закріплений у приміщеннях із тваринами, передає дані від педометрів на центральний комп'ютер AfiFarm для аналізу. З центрального комп'ютера сигнал про статеву охоту та готовність корови до осіменіння надходить на телефон техніка штучного осіменіння. Датчики-педометри закріплювали на нозі кожної корови на 21-й день після отелення і знімали на 60-й день після осіменіння. Період «добровільного очікування» складав 60 днів після родів [15], осіменіння корів проводили через 8 годин від початку охоти однократно [16], попередньо підтвердивши факт охоти візуально-клінічно (n=767). Гінекологічне обстеження тварин перед осіменінням не проводилося.

Синхронізацію статеві охоти та овуляції проводили за допомогою препаратів GnRH та PGF2 $\alpha$  на основі протоколу «Ovsynch» [17]. Синхронізації підлягали корови з анафродизією через 80 днів після родів, осіменіння тварин проводили згідно інструкції до протоколу (n=280). До синхронізації допускалися корови з нормальним станом яєчників і матки та такими гінекологічними діагнозами як: гіпофункція яєчників та персистентне жовте тіло Вагітність корів обох груп визначали на 35-й день після осіменіння методом сонографії. В роботі використовувалися матеріали зооветеринарної звітності господарства.

### **Результати досліджень та їх обговорення**

Аналіз заплідненості корів як у спонтанну, так і індуковану охоту представлений у таблицях 1–4.

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

### 1. Аналіз заплідненості корів у спонтанну та індуковану охоту

Групи корів	Всього корів	Заплідненість, %	Середній сервіс-період, днів
Спонтанна охота	767	63,7	120±43
Індукована охота	280	46,7	164±55

Аналізуючи показники заплідненості корів обох груп, можна зробити висновок, що виявлення природної охоти за допомогою системи AfiActII дозволило осіменити утричі більшу кількість корів, ніж при застосуванні схем синхронізації ( $p>0,1$ ). Крім того, продуктивність осіменіння тварин у спонтанну охоту, була на 17% ефективніша, що дозволило зменшити сервіс-період у стаді у середньому на 35–40 днів [18].

Наступним нашим етапом було встановити ефективність осіменіння в залежності від пори року.

### 2. Аналіз осіменіння у спонтанну та індуковану охоту за 1-й квартал 2021 року

Спонтанна охота	Індекс осіменіння	Кількість тварин				Сервіс-період днів
		всього, гол	тільних, гол	неплідних, гол	запліднилося, %	
	1,5±0,5	147	87	60	59,1	70±10
	4±1	71	44	27	61,9	110±10
	6,5±0,5	11	8	3	72	160±20
Всього	4±3	229	139	90	60,6	120±43
Індукована охота	1,5±0,5	101	52	13	51,4	110±20
	4±1	21	13	8	61,9	200±30
Всього	3±2	122	65	57	53,2	164±55

Як видно з даних таблиці 2, серед всіх тільних корів першої групи ( $n=139$ ), у 62,5% запліднення настало при індексі осіменіння (ІО) 1,5±0,5, сервіс-період (СП) тварин цієї групи склав 70±10 днів, що було в межах норми. У 31,6% тварин СП був 110±10 днів, при індексі осіменіння 4±1, що було більше фізіологічної норми [19]. Такі показники заплідненості корів, могли бути пов'язані з ановуляторними статевими циклами [20]. Проте у 7% корів вагітність настала лише після 6–7 осіменіння (СП – 160±20 днів), очевидно, в наслідок ранньої ембріональної смертності.

Натомість при індукованій охоті тільність реєстрували у 80% корів (від всіх тільних) при ІО 1,5±0,5, їх сервіс-період був 110±20 днів, що було більше фізіологічної норми [21]. Інші 20% тварин мали СП 200±30 днів при індексі осіменіння – 4±1. Таким чином, тварини другої групи мали менший індекс осіменіння, проте довший сервіс-період ( $p<0,05$ ). Також нами було відмічено, що відсоток вагітних корів як із спонтанною, так і з індукованою охотою був майже однаковий ( $p>0,1$ ).

У другому кварталі (табл. 3) запліднення відбулося у 73,3% корів із природною охотою, що достовірно більше, ніж у першому, на 12,6% ( $p>0,1$ ). Так, тільність настала у 75%, від всіх тільних корів, з ІО 1,5±0,5, що було більше на 12,5% у порівнянні з першим кварталом ( $p<0,05$ ); 22% тварин запліднилися з індексом осіменіння 4±1. Також зменшилася на 4% кількість корів із ІО 6,5±0,5. При застосуванні схем синхронізації охоти та овуляції показники заплідненості корів в цілому також покращилися на 5,3%. Проте кількість корів, що запліднилися після 1-2 осіменіння стала меншою на 5,3%.

### 3. Аналіз осіменіння у спонтанну та індуковану охоту за 2-й квартал 2021 року

Спонтанна охота	Індекс осіменіння	Кількість тварин				Сервіс-період днів
		всього, гол	тільних, гол	неплідних, гол	запліднилося, %	
	1,5±0,5	235	177	58	75,3	70±10
	4±1	72	52	20	72,2	110±10
	6,5±0,5	15	7	8	46,6	160±20
Всього	4±3	322	236	86	73,3	120±43
Індукована охота	1,5±0,5	32	18	14	56,2	110±20
	4±1	9	6	3	66,6	200±30
Всього	3±2	41	24	17	58,5	164±55

Взагалі у другому кварталі кількість тварин, що завагітніли у спонтанну охоту, у порівнянні з індукованою, була більшою, майже в 10 разів ( $p>0,1$ ). Така різниця пов'язана з тим, що у весняний

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

період у корів краще проявляється стадія збудження статевого циклу [22], що й було виявлено за допомогою системи AfiActII.

Аналізуючи заплідненість корів у третьому кварталі, нами встановлено зниження її відсотку як у корів із природною, так і синхронізованою охотою (табл. 3).

### 4. Аналіз осіменіння у природну та індуковану охоту за третій квартал 2021 року

Спонтанна охота	Індекс осіменіння	Кількість тварин				Сервіс-період днів
		всього, гол	тільних, гол	неплідних, гол	запліднилося, %	
	1,5±0,5	137	78	59	56,9	70±10
	4±1	72	33	39	45,8	110±10
	6,5±0,5	7	3	4	12,4	160±20
Всього	4±3	216	114	102	52,7	120±43
Індукована охота	1,5±0,5	94	36	58	38,2	110±20
	4±1	23	6	17	26	200±30
Всього	3±2	117	42	75	35,8	164±55

Так, кількість тільних була на 20,5 % менше у корів із спонтанною охотою ( $p > 0,1$ ) та на 22,5 % – із індукованою, ніж у другому кварталі. Крім того, співвідношення між вагітними обох груп стало 1,5 : 1. Таке погіршення показників заплідненості корів обох груп пов'язано із пригнічення їх репродуктивної функції при збільшенні температури оточуючого середовища, яке реєструвалося у липні-серпні [23]. У зв'язку з цим, система автоматизованого контролю рухової активності AfiActII була менш чутлива до виявлення статевої охоти, ніж у зимовий та весняний період часу [24].

### Висновки

Система автоматизованого контролю рухової активності за рахунок безперервного спостереження за коровами, точної та автоматизованої ідентифікації тварин у період статевої охоти, мінімальних вимог до працівників дозволила забезпечити заплідненість корів у спонтанну охоту на рівні 63,7 %. Серед них 68,63±6,25 % корів мали індекс осіменіння 1,5±0,5 та сервіс-період до 70±10 днів. При застосуванні системи гормональної стимуляції статевої охоти та овуляції вагітність реєстрували у 46,7 % тварин, серед яких – 80±5 % корів після 1–2 осіменіння, з сервіс-періодом 110±20 днів.

*Перспективи подальших досліджень.* З метою скорочення сервіс-періоду до фізіологічних норм (70±20 днів) коровам із багатократними непродуктивними осіменіннями проводити гінекологічне обстеження після 3-го непродуктивного осіменіння. Тваринам, у яких не була виявлена статеві охота до 60 дня після родів, доцільно застосовувати схеми синхронізації одразу після виявлення анафродизії.

### References

1. Panasova, T. G., Kulinich, S. M., & Lisane, R. V. (2018). Efektivnist elektrometrichnogo metodu diagnostiki statevoyi ohoti u koriv. *Visnik Agrarnoyi Nauki Prichornomor'ya*, 3, 46–50. [In Ukrainian].
2. Bugrov, A. D., Medvedovskij, A. V., & Subbota, A. V. (2005). *Vyyavlenie i vyborka korov i telok v ohotе. Metodicheskie rekomendacii*. Harkov: Institut zhivotnovodstva UAAN [In Russian].
3. Golovash, S. (2017). Markuvannya korenya hvosta yak metod viyavlennya koriv v ohoti. *Asotsiatsiia vyrobnykiv moloka*. Retrieved from: <https://avm-ua.org/uk/post/markuvanna-korena-hvosta-ak-metod-viyavlenna-koriv-v-ohoti12?milkua=1> [In Ukrainian].
4. Miura, R., Yoshioka, K., Miyamoto, T., Nogami, H., Okada, H., & Itoh, T. (2017). Estrous detection by monitoring ventral tail base surface temperature using a wearable wireless sensor in cattle. *Animal reproduction science*, 180, 50–57. doi: 10.1016/j.anireprosci.2017.03.002
5. Haruta, G. G., & Lotockij, V. V. (2004). Vibir optimalnogo chasu osimeninnya visokoproduktivnih koriv metodom sonografii. *Visnyk Bilotserkivskoho natsionalnoho ahrarnoho universytetu*, 29, 144–150. [In Ukrainian].
6. Panasova, T. G. (2015). Efektivnist refleksologichnogo metodu viyavlennya statevoyi ohoti u telic. *Aktualni problemi veterinaranoi hirurhii ta akusherstva*. Materiali Vseukrayinskoji naukovo-praktychnoi Internet-konferentsii. Poltava [In Ukrainian].
7. Roelofs, J., López-Gatius, F., Hunter, R. H., van Eerdenburg, F. J., & Hanzen, C. H. (2010). When is a cow in estrus? Clinical and practical aspects. *Theriogenology*, 74 (3), 327–344. doi: 10.1016/j.theriogenology.2010.02.016

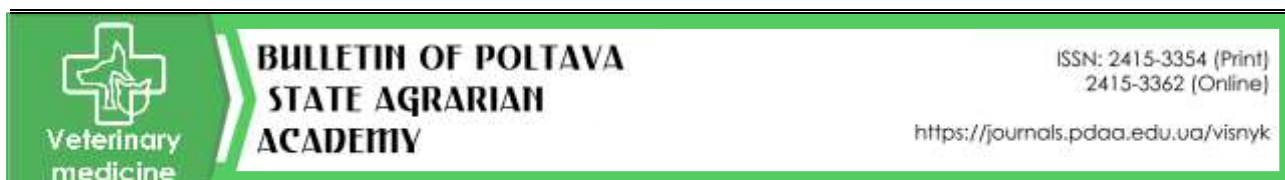
8. Estrus detection in cattle. (2010). *The Beef Site*. Retrieved from: <https://www.thebeefsite.com/articles/2362/estrus-detection-in-cattle/>
9. Mendonça, L., Rocha, L. S., Voelz, B. E., Lima, G. T., Scanavez, A., & Stevenson, J. S. (2019). Presynchronization strategy using prostaglandin F<sub>2α</sub>, gonadotropin-releasing hormone, and detection of estrus to improve fertility in a resynchronization program for dairy cows. *Theriogenology*, 124, 39–47. doi: 10.1016/j.theriogenology.2018.09.027
10. Chebel, R. C., Santos, J. E., Cerri, R. L., Rutigliano, H. M., & Bruno, R. G. (2006). Reproduction in dairy cows following progesterone insert presynchronization and resynchronization protocols. *Journal of dairy science*, 89 (11), 4205–4219. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(06)72466-3
11. Nikulin, N. D. (2015). Синхронизація полового цикла корів – «за і против». *Nivy Zauralya*, 2, 56–59. [In Russian].
12. Roelofs, J. B., van Eerdenburg, F. J., Soede, N. M., & Kemp, B. (2005). Pedometer readings for estrous detection and as predictor for time of ovulation in dairy cattle. *Theriogenology*, 64 (8), 1690–1703. doi: 10.1016/j.theriogenology.2005.04.004
13. López-Gatius, F., Santolaria, P., Mundet, I., & Yániz, J. L. (2005). Walking activity at estrus and subsequent fertility in dairy cows. *Theriogenology*, 63 (5), 1419–29. doi: 10.1016/j.theriogenology.2004.07.007
14. Lotockij, V. V. (2007). Vibir optimalnogo chasu osimeninnya visokoproduktivnih koriv za indeksami aktivnosti ruhu. *Visnyk Bilotserkivskoho natsionalnoho ahrarnoho universytetu*, 45, 61–64. [In Ukrainian].
15. Inchaisri, C., Jorritsma, R., Vos, P. L. A. M., van der Weijden, G. C., & Hogeveen, H. (2011). Analysis of the economically optimal voluntary waiting period for first insemination. *Journal of Dairy Science*, 94 (8), 3811–3823. doi: 10.3168/JDS.2010-3790
16. Nelson, S. T., Haadem, C. S., Nødtvedt, A., Hesse, A., & Martin, A. D. (2017). Automated activity monitoring and visual observation of estrus in a herd of loose housed Hereford cattle: Diagnostic accuracy and time to ovulation. *Theriogenology*, 87, 205–211. doi: 10.1016/j.theriogenology.2016.08.025
17. Stevenson, J. S., Kobayashi, Y., Shipka, M. P., & Rauchholz, K. C. (1996). Altering conception of dairy cattle by gonadotropin-releasing hormone preceding luteolysis induced by prostaglandin F<sub>2</sub> alpha. *Journal of Dairy Science*, 79(3), 402–410. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(96)76379-8
18. Kuzebnij, S. V. (2018). Efektivnist ruznih metodiv viyavlennya ta stimulyaciyi statevoyi ohoti u koriv. *Rozvedennya i Genetika Tvarin*, 56, 120–129. doi: 10.31073/abg.56.16 [In Ukrainian].
19. Chomaev, A. (2003). Ot kazhdoj korovy – po telenku v god. *Zhivotnovodstvo Rossii*, 41–42. [In Russian].
20. Grishko, D. S. (2003). *Lekciyi z veterinarnogo akusherstva. Navchalnij posibnik*. Harkiv: Prapor [In Ukrainian].
21. Bilokin, M. (2008). Menedzhment ohoti. *Farmer*, 64–66. [In Ukrainian].
22. Yablonskij V. A., & Homin, S. P. (reds.). (2006). *Veterinarne akusherstvo, ginekologiya ta biotekhnologiya vidtvorenniya tvarin z osnovami andrologiyi*. Vinnicya: Nova kniga [In Ukrainian].
23. Schüller, L. K., Michaelis, I., & Heuwieser, W. (2017). Impact of heat stress on estrus expression and follicle size in estrus under field conditions in dairy cows. *Theriogenology*, 102, 48–53. doi: 10.1016/j.theriogenology.2017.07.004
24. al-Katanani, Y. M., Webb, D. W., & Hansen, P. J. (1999). Factors affecting seasonal variation in 90-day nonreturn rate to first service in lactating Holstein cows in a hot climate. *Journal of Dairy Science*, 82 (12), 2611–2616. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(99)75516-5

Стаття надійшла до редакції: 12.09.2021 р.

**Бібліографічний опис для цитування:**

Панасова Т. Г., Звенігородська Т. В., Туль О. І., Грек В. О. Ефективність осіменіння корів у спонтанну охоту, визначену за допомогою системи автоматизованого контролю їх рухової активності. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 111–111.

© Панасова Тетяна Георгіївна, Звенігородська Таміла Владиславівна,  
Туль Олександра Іванівна, Грек Валерій Олександрович, 2021




original article | UDC 616.594.14:636.7 | doi: 10.31210/visnyk2021.04.27

## SOME ASPECTS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF DOG ALOPECIA X

A. Omelchenko<sup>1\*</sup>

ORCID  [0000-0001-9389-8400](https://orcid.org/0000-0001-9389-8400)

N. Avramenko<sup>1</sup>

ORCID  [0000-0002-1920-5757](https://orcid.org/0000-0002-1920-5757)

V. Volosovets<sup>2</sup>

N. Volosovets<sup>2</sup>

O. Gogol<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Poltava State Agrarian University, 1 / 3, Skovorody str., Poltava, 36003, Ukraine

<sup>2</sup> “Zoovetsentr” Clinic, Shostka, Sumy Region, 41100, Ukraine

<sup>3</sup> Medical Center of Rabin Iczhak (General Hospital “Beilinson”), Ze'ev Jabotinsky St 39, Petah Tikva, 4941492, Israel

\*Corresponding author

E-mail: [anna.omelchenko@pdaa.edu.ua](mailto:anna.omelchenko@pdaa.edu.ua)

### How to Cite

Omelchenko, A., Avramenko, N., Volosovets, V., Volosovets, N., & Gogol, O. (2021). Some aspects of diagnostics and treatment of dog alopecia X. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (4), 100–100. doi: 10.31210/visnyk2021.04.27

*Alopecia X is dog disease of insufficiently studied etiology, characterized by symmetrical, non-itchy and non-inflammatory alopecia that affects the head and distal extremity regions. The main purpose of the work was to study the peculiarities of diagnostics and therapeutic efficacy of different treatment patterns for alopecia X in dogs in the veterinary clinic “Zoovetsentr”, Shostka, Sumy region. The laboratory diagnostic method of trichoscopy was used, which enabled to find changes at hair growth stage. It was planned to solve the following tasks: to study the manifestations and clinical course of alopecia X in a group of small pets; to conduct the comparative evaluation of different diagnostic methods of alopecia X among small pets; study the laboratory methods of alopecia X diagnostics in animals having the symptoms of skin lesions in order to differentiate the diagnosis; to develop treatment measures for alopecia X. The object of the study were dogs of different breeds and ages with the diagnosis of alopecia X, admitted to the reception and registered in the log of diseased animals. The subject of the study was alopecia X (black skin disease). The data of clinical examinations of animals and the results of laboratory diagnostics have been used in the work. Melatonin (Melatonin, Bioveta) was used orally at a dose of 3–6 mg per dog twice a day for at least 4 months (for dogs ≤ 15 kg – 3 mg, for dogs over 15 kg – 6 mg) as well as microneedle therapy with a dermaroller to restore hair growth in dogs with alopecia X. Trichoscopy of the studied samples revealed the stage of the hair follicle rest (telogen), while the hair root lost pigment, narrowed to the end and took the form of a “spear”. Clinical and biochemical blood tests showed a slight increase in alanine aminotransferase (ALT) (77.4±0.65 IU/l) and urea (13.05±0.37 mmol/l). The therapeutic application of melatonin (Melatonin, Bioveta) partially restored hair growth in 50 % of dogs (6 out of 12), in 20 % the complete recovery of hair after 8 months of therapy was observed, and in 30 % of dogs hair growth did not restore. At the same time, more than 52 % of hair at the anagen stage was detected against the background of treatment measures. The use of dermaroller as a means of microneedle therapy allowed to restore hair growth in 68 cases.*

**Key words:** Alopecia X, dogs, diagnostics, treatment.

**ОКРЕМІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ І ЛІКУВАННЯ У СОБАК АЛОПЕЦІЇ X**

*Г. О. Омельченко<sup>1</sup>, Н. О. Авраменко<sup>1</sup>, В. Ю. Волосовець<sup>2</sup>, Н. Ю. Волосовець<sup>2</sup>, О. М. Гоголь<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

<sup>2</sup> Клініка «Зооветцентр», м. Шостка, Сумська область, Україна

<sup>3</sup> Медичний центр імені Іцхака Рабіна (клініка Бейлінсон), м. Петах-Тиква, Ізраїль

*Алопеція X – захворювання собак неадекватно вивченої етіології, що характеризується симетричною незапальною алопецією без ознак свербіжжя, яка вражає голову та дистальні відділи кінцівок. Зважаючи на значне поширення зазначеної патології в різних країнах світу, зокрема і в Україні, важливим є вивчення окремих аспектів цієї хвороби у дрібних декоративних собак на території нашої держави. Метою роботи було вивчити особливості діагностики та терапевтичну ефективність різних схем лікування у разі появи алопеції X у собак в умовах ветеринарної клініки «Зооветцентр», м. Шостки Сумської області. З метою встановлення діагнозу використано лабораторний метод діагностики – трихоскопію, який дав змогу встановити зміни у стадії росту волосся. Проведене лабораторне дослідження зразків сприяло виявленню стадії спокою волоссяного фолікула (телоген), при цьому візуально корінь волосся втрачав пігмент, проксимально звужувався і набував вигляду «спису». Окрім того досліджено кров хворих тварин. При клінічному і біохімічному аналізах крові виявили незначне збільшення аланінамінотрансферази (АЛТ) ( $77,4 \pm 0,65$  МО/л) та сечовини ( $13,05 \pm 0,37$  ммоль/л). Для лікування в умовах клініки використано дві схеми. Перша схема включала застосування хворим тваринам препарату мелатонін (Melatonin, Bioveta) шляхом орального введення. Згідно з іншою схемою другій дослідній групі тварин застосовано мікроголкову терапію з використанням дермаролера для відновлення росту волоссяного покриву. Встановлено, що застосування з лікувальною метою препарату мелатонін (Melatonin, Bioveta) частково відновило зростання волоссяного покриву 50 % собак (6 із 12), за такої умови у 20 % спостерігали повне відновлення шерстного покриву через 8 місяців терапії. До того ж на фоні лікувальних заходів у дослідних тварин першої групи виявляли понад 52 % волосся у стадії анагену. Тоді як у 30 % собак ріст волоссяного покриву попри застосування терапевтичних маніпуляцій так і не відновився. Застосування дермаролера як засобу мікрогольчастої терапії дозволило відновити ріст волосся в 68 % випадків.*

**Ключові слова:** алопеція X, собаки, діагностика, лікування.

### **Вступ**

Зупинка циклу росту волосся (алопеція X) – це алопеція незапального характеру, яку важко діагностувати та лікувати через недостатнє розуміння патогенезу хвороби [1, 12, 17]. Деякі автори акцентують на наявності породної схильності та спадковому походженні цієї хвороби [14, 16, 20].

За даними Bernardi de Souza [2], алопеція X у собак може бути викликана гормональною дисфункцією, схожою на андрогенну алопецію у чоловіків, яка спричинена дією дигідротестостерону (ДГТ). Інші автори вказують, що концентрація андростендіону, естрадіолу, прогестерону як у хворих, так і здорових тварин були підвищеними, а результати гістологічного дослідження свідчили про алопецію X [7].

Варто зазначити, що діагноз зупинки циклу росту волосся ставили на основі клінічних ознак, дерматогістопатології та відсутності системних відхилень [15].

Так, у померанських шпиців при такому захворюванні за умови гістологічного дослідження волоссяних фолікулів переважають кеногенові і телогенові волоссяні фолікули, тоді як анагенові фолікули виявляються розрідженими [9]. Такі дані отримали й інші вчені, коли було виявлено відсутність анагенових волоссяних фолікулів у хворих собак [3, 10].

Науковці відмічають наявність певних характерних ознак цього захворювання. Зокрема алопецію X спостерігають на трьох анатомічних ділянках, які зазвичай уражаються: дорсальна поверхня шиї, задня частина стегон і основа хвоста і трьох ділянках, які зазвичай не уражаються: дорсальна поверхня голови, черевна частина і грудна клітина [2]. За даними Finnie J. W. та ін. [6], початковими клінічними ознаками при алопеції є поступова поява сухої, тьмяної та поганої якості шерсті.

Для лікування цієї патології наразі науковці запропонували велику кількість схем із різноманітними препаратами, які мають різну терапевтичну ефективність.

Так, при підшкірному застосуванні кобелям стерильного імплантанту, що містить 4,7 мг деслореліну автори реєстрували помітне відновлення шерстного покриву протягом 3-х місяців (75 %). Водночас автори вказують на відсутність терапевтичного ефекту при застосуванні зазначеного препарату стерилізованим самкам [1]. Через це окремі вчені не рекомендують застосовувати ін'єкції деслореліну самцям собак при алопеції X [18].

За даними науковців, після стимуляції адренкортикотропним гормоном собак з алопецією X та лікування трилостаном мало позитивні наслідки, повне відростання шерсті у всіх собак протягом 6 місяців [13].

Інші вчені, використовуючи лікувальні препарати в різних поєднаннях та з різною кратністю введення, оримували лікувальну ефективність у межах 85–90 %, проте період відновлення волосного покриву коливався від 4 до 12 тижнів [4, 8, 11].

Для відновлення росту волосся дослідники також запропонували використання пристрою для мікронідлінгу з одночасним введенням багаті тромбоцитами плазми. Цей метод сприяє більш швидкому відростанню волоссяного покриву (76–100 %), особливо через шість місяців [5, 19].

Зважаючи на вищенаведене, метою роботи було встановити особливості діагностики та терапевтичну ефективність різних схем лікування при алопеції X у собак в умовах ветеринарної клініки «Зооветцентр», м. Шостки Сумської області. Для досягнення поставленої мети передбачено розв'язати такі задачі: вивчити особливості прояву і клінічного перебігу алопеції X у групі дрібних домашніх тварин; провести порівняльну оцінку різних методів діагностики алопеції X серед дрібних домашніх тварин; опрацювати лабораторні методи дослідження алопеції X у тварин із симптомами ураження шкіри з метою диференціювання діагнозу; розробити схему лікувальних заходів при алопеції X.

### Матеріали і методи досліджень

Дослідження проводили на базі клініки «Зооветцентр», м. Шостки Сумської області та кафедри нормальної і патологічної анатомії та фізіології тварин Полтавського державного аграрного університету. Для дослідів взяли 12 собак із ознаками прогресуючої втрати шерстного покриву (померанський шпіц, самоїд). Для відбору матеріалу використовували щипковий метод біопсії. За такої умови відбирали кілька гістобіоптатів зі шкіри, схильної до алопеції, на межі уражень і з ділянки шкіри, вкритої шерстним покривом. Для з'ясування причин та виду алопеції проводили стандартні дерматологічні методи дослідження, такі як зіскрібки зі шкіри, свічення лампою Вуда, трихоскопія волосся, цитологічне дослідження. Для постановки діагнозу проводили мікроскопічне дослідження кореня та стрижня волосся (трихоскопію). При мікроскопії звертали увагу на структуру та пігментацію стрижнів волосся, оглядали кінчики волосся, оцінювали трихограму (співвідношення волосся в різних фазах циклу фолікула: анаген/телоген). Для проведення біохімічних досліджень використовували автоматичний біохімічний аналізатор FUJI DRI-CHEM NX-500.

При проведенні лікувальних заходів використовували мелатонін (Melatonin, Bioveta), який призначали орально в дозі 3–6 мг на собаку двічі на день протягом не менше 4 місяців (для собак  $\leq$  15 кг – по 3 мг, для собак понад 15 кг – по 6 мг). Також використовували мікрогольчасту терапію за допомогою дермаролера для відновлення росту шерстного покриву у собак з алопецією X. Для цього після миття антисептичним шампунем та проведення загальної анестезії ділянки алопеції обробляли дермаролером з довжиною голок від 1,5 до 2,5 см по діагоналі, вертикалі та горизонталі від чотирьох до п'яти разів у кожному напрямку з помірним тиском.

### Результати досліджень та їх обговорення

Результати досліджень свідчать, що основні дерматологічні прояви хвороби полягали у сухості шерстного покриву з вираженою втратою первинного волосся. Свербіж не спостерігали. У місцях тертя (під нашийником, на каудальних поверхнях стегон) виявляли перші алопеції (рис. 1 та 2).



*Рис. 1. Ділянка алопеції із гіперпігментацією в ділянці шиї у самоїда*



*Рис. 2. Ділянка алопеції із гіперпігментацією в ділянці шиї та на поверхні стегон у померанського шпіца*

Згодом алопеція охоплювала всі більші ділянки тіла (рис. 3). Ділянка голови та передні лапи завжди залишалися неураженими. Шкіра на цих ділянках швидко ставала гіперпігментованою, часто лущилася. Шерстний покрив, що залишився на тулубі, грубий і сухий, шерсть легко виривалася з волосяних фолікулів.



*а*



*б*

*Рис. 3. Симетрична прогресуюча алопеція на стегнах (а) і алопеція і гіперпігментація каудо-латеральної поверхні стегон у самоїда (б)*

При мікроскопії виявляли стадію спокою волосяного фолікула (телоген), корінь волосся втрачав пігмент, звужувався до кінця, набував вигляду «спису» (рис. 4). При дослідженні глибоких зішкрібів шкіри і трихограми паразитів і грибів не виявлено.



*Рис. 4. Трихограмма волосся в стадії телогену*

У шкірних біоптатах, отриманих із дорсальної поверхні шиї та області стегон, відзначено втрату шерстного покриву та підозру на гіперадренкортицизм. Зі зразків шкіри отримали гістозрізи, які були оброблені. Також було виявлено потовщення епідермісу, присутні в невеликій кількості пігментовані епітеліальні клітини, спостерігався поверхневий фіброз дерми. Волосяні фолікули переважно перебували у фазі телогену, причому фолікули в анагені практично були відсутні.

Була наявна невелика кількість тканин сальних та апокринових залоз. Місцями виявляли скупчення меланіну навколо придатків шкіри. Виявляли витончену дерму. Жодних ознак кальцинозу шкіри не було виявлено, також не виявлено ознак дерматиту, дерматофітозу та ектопаразитозів. Проте спостерігали епідермальну гіперпігментацію з агрегатами меланіну у фолікулярному кератині. Сальні та апокринові залози при цьому не уражувалися, в гирлах фолікулів спостерігали скупчення кератинових мас. Біопсія шкіри дала змогу визначити в цих собак такі патології, як гіперкератоз волосяних фолікулів, епідермальний меланоз, телогенізацію волосяних фолікулів.

Було проведено мікологічне дослідження (результати – негативні), клінічний та біохімічний аналізи крові – в межах норми, за винятком незначного збільшення аланінамінотрансферази (АЛТ) ( $77.4 \pm 0.65$  МО/л, при нормі 5–60) та сечовини ( $13.05 \pm 0.37$  ммоль/л, за норми 2,5–6,7). Загальний тироксин у нормі ( $25.8 \pm 1.53$  нмоль/л, за норми 17–54).

Наступним кроком роботи було вивчення різних схем лікування.

Використання з лікувальною метою мелатоніну (Melatonin, Bioveta) у 50 % собак (6 із 12) дозволило частково відновити ріст волосяного покриву, у 20 % спостерігали повне відновлення шерстного покриву через 8 місяців терапії, а у 30 % собак ріст шерстного покриву не відновився. Для контролю терапії проводили клінічний огляд та трихоскопію, при цьому виявляли понад 52 % волосся у стадії анагену на фоні лікування.

При використанні мікрогольчастої терапії за допомогою дермаролера після процедури спостерігали гіперемію та лущення шкіри. Через 1–1,5 місяці спостерігали дифузне зростання шерсті, а через 3–4 місяці після процедури приблизно 68 % зони алопеції вкривалися шерстю. Встановлено, що недоліками мікрогольчастої терапії є болючість процедури, через це виникає необхідність загальної анестезії.

Незважаючи на численні дослідження [3, 4, 8, 9, 14, 19], алопеція X залишається до кінця не вивченою косметологічною проблемою. Сьогодні існує низка методів лікування, у разі відсутності ефекту від жодного з них використання нового підходу може допомогти повернути волосяний покрив хворих собак до 80 %.

### **Висновки**

Аналіз на трихоскопію досліджених зразків дав змогу виявити стадію спокою волосяного фолікула (телоген). При клінічному і біохімічному аналізах крові виявляли незначне збільшення аланінамінотрансферази ( $77.4 \pm 0.65$  МО/л) та сечовини ( $13.05 \pm 0.37$  ммоль/л). Застосування з

лікувальною метою мелатоніну (Melatonin, Bioveta) відновило зростання: частково у 50 % собак; у 20 % повне відновлення шерстного покриву; у 30 % собак ефект відсутній. Використання мелатоніну призводило до переходу в середньому 52 % волосяних фолікулів у стадію анагену (активна фаза росту), про що свідчили результати трихоскопії. Застосування дермаролеру як засобу мікрогольчастої терапії дозволило відновити ріст волосся в 68 % випадків.

*Перспективи подальших досліджень* полягають у визначенні місця алопеції X у структурі захворюваності дрібних домашніх тварин в умовах сучасного міста; виявленні видової, статеві, вікової, породної схильності до алопеції X і сезонності цього захворювання; вивченні основних факторів ризику і причин виникнення алопеції X у собак.

### References

1. Albanese, F., Malerba, E., Abramo, F., Miragliotta, V., & Fracassi, F. (2014). Deslorelin for the treatment of hair cycle arrest in intact male dogs. *Veterinary Dermatology*, 25 (6), 519–522. doi: 10.1111/vde.12148
2. Bernardi de Souza, L., Paradis, M., Zamberlam, G., Benoit-Biancamano, M. O., & Price, C. (2015). Identification of 5 $\alpha$ -reductase isoenzymes in canine skin. *Veterinary Dermatology*, 26 (5), 363–366. doi: 10.1111/vde.12234
3. Brunner, M., Jagannathan, V., Waluk, D. P., Roosje, P., Linek, M., Panakova, L., Leeb, T., Wiener, D. J., & Welle, M. M. (2017). Novel insights into the pathways regulating the canine hair cycle and their deregulation in alopecia X. *PloS One*, 12 (10), e0186469. doi: 10.1371/journal.pone.0186469
4. Cerundolo, R., Lloyd, D. H., Persechino, A., Evans, H., & Cauvin, A. (2004). Treatment of canine Alopecia X with trilostane. *Veterinary Dermatology*, 15 (5), 285–293. doi: 10.1111/j.1365-3164.2004.00403.x
5. Diamond, J. C., Schick, R. O., Savage, M. Y., & Fadok, V. A. (2020). A small scale study to evaluate the efficacy of microneedling in the presence or absence of platelet-rich plasma in the treatment of post-clipping alopecia in dogs. *Veterinary Dermatology*, 31 (3), 214–245. doi: 10.1111/vde.12821
6. Finnie, J. W., & Tham, V. L. (1993). Colour mutant alopecia in a kelpie x border collie dog. *Australian Veterinary Journal*, 70 (10), 388–389. doi: 10.1111/j.1751-0813.1993.tb00822.x
7. Frank, L. A., Schmeitzel, L. P., & Oliver, J. W. (2001). Steroidogenic response of adrenal tissues after administration of ACTH to dogs with hypercortisolemia. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 218 (2), 214–216. doi: 10.2460/javma.2001.218.214
8. Frank, L. A., & Watson, J. B. (2013). Treatment of alopecia X with medroxyprogesterone acetate. *Veterinary Dermatology*, 24 (6), 624–e154. doi: 10.1111/vde.12073
9. Frank, L. A., Hnilica, K. A., & Oliver, J. W. (2004). Adrenal steroid hormone concentrations in dogs with hair cycle arrest (Alopecia X) before and during treatment with melatonin and mitotane. *Veterinary Dermatology*, 15 (5), 278–284. doi: 10.1111/j.1365-3164.2004.00372.x
10. Frank, L., Rüfenacht, S., & Welle, M. M. (2012). Canine noninflammatory alopecia: a comprehensive evaluation of common and distinguishing histological characteristics. *Veterinary Dermatology*, 23 (3), 206–e44. doi: 10.1111/j.1365-3164.2012.01049.x
11. Hillier, A., Lloyd, D. H., Weese, J. S., Blondeau, J. M., Boothe, D., Breitschwerdt, E., Guardabassi, L., Papich, M. G., Rankin, S., Turnidge, J. D., & Sykes, J. E. (2014). Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Veterinary Dermatology*, 25 (3), 163–175. doi: 10.1111/vde.12118
12. Lee, S., Lee, A., Chai, S. H., Lee, S., Kweon, O. K., & Kim, W. H. (2020). Ectopic Cushing's syndrome associated with a pheochromocytoma in a dog: a case report. *BMC Veterinary Research*, 16 (1), 35. doi: 10.1186/s12917-020-2244-7
13. Leone, F., Cerundolo, R., Vercelli, A., & Lloyd, D. H. (2005). The use of trilostane for the treatment of alopecia X in Alaskan malamutes. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41 (5), 336–342. doi: 10.5326/0410336
14. Mausberg, E. M., Drögemüller, C., Leeb, T., Dolf, G., Rüfenacht, S., & Welle, M. (2007). Evaluation of the CTSL2 gene as a candidate gene for alopecia X in Pomeranians and Keeshonden. *Animal Biotechnology*, 18 (4), 291–296. doi: 10.1080/10495390701547461

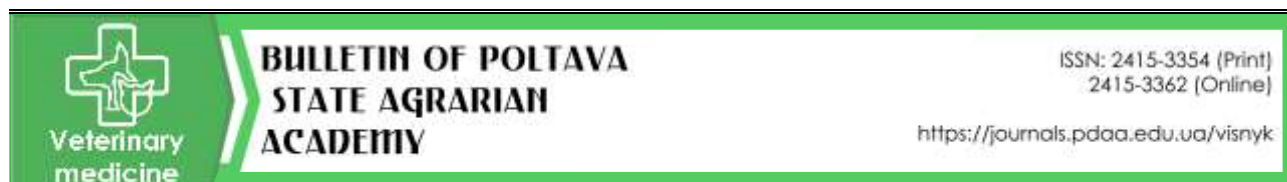
15. May, E. R., Frank, L. A., & Sula, M. M. (2019). Description and characterization of a hair coat disorder in schipperkes. *Veterinary Dermatology*, 30 (1), 36–e10. doi: 10.1111/vde.12711
16. Moura, E., Rotenberg, I. S., & Pimpão, C. T. (2019). X-Linked hypohidrotic ectodermal dysplasia-general features and dental abnormalities in affected dogs compared with human dental abnormalities. *Topics in Companion Animal Medicine*, 35, 11–17. doi: 10.1053/j.tcam.2019.03.002
17. Müntener, T., Schuepbach-Regula, G., Frank, L., Rüfenacht, S., & Welle, M. M. (2012). Canine noninflammatory alopecia: a comprehensive evaluation of common and distinguishing histological characteristics. *Veterinary Dermatology*, 23 (3), 206–e44. doi: 10.1111/j.1365-3164.2012.01049.x
18. Stempel, S., & Goericke-Pesch, S. (2020). GnRH-Agonisten in der Kleintierpraxis – Was wissen wir 13 Jahre nach der EU-Zulassung? *Tierärztliche Praxis Ausgabe K: Kleintiere / Heimtiere*, 48 (06), 420–432. doi: 10.1055/a-1274-9268
19. Stoll, S., Dietlin, C., & Nett-Mettler, C. S. (2015). Microneedling as a successful treatment for alopecia X in two Pomeranian siblings. *Veterinary Dermatology*, 26 (5), 387–e88. doi: 10.1111/vde.12236
20. Takada, K., Kitamura, H., Takiguchi, M., Saito, M., & Hashimoto, A. (2002). Cloning of canine 21-hydroxylase gene and its polymorphic analysis as a candidate gene for congenital adrenal hyperplasia-like syndrome in Pomeranians. *Research in Veterinary Science*, 73 (2), 159–163. doi: 10.1016/s0034-5288(02)00070-x

Стаття надійшла до редакції: 10.10.2021 р.

### Бібліографічний опис для цитування:

Омельченко Г. О., Авраменко Н. О., Волосовець В. Ю., Волосовець Н. Ю., Гоголь О. М. Окремі аспекти діагностики і лікування у собак алопеції X. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 111–111

© Омельченко Ганна Олексіївна, Авраменко Наталія Олексіївна, Волосовець Владислав Юрійович, Волосовець Наталія Юріївна, Гоголь Олександр Михайлович, 2021




review article | UDC 343.612.1: 636.7/8 | doi: 10.31210/visnyk2021.04.28

## DANGEROUS PRODUCTS FOR ANIMALS. ONION AND GARLIC POISONING OF DOGS AND CATS


R. Paslawski<sup>1</sup>

ORCID  [0000-0002-9607-2919](https://orcid.org/0000-0002-9607-2919)

U. Paslawska<sup>1</sup>

ORCID  [0000-0003-2298-9713](https://orcid.org/0000-0003-2298-9713)

S. Sorokova<sup>2\*</sup>

ORCID  [0000-0003-2507-4930](https://orcid.org/0000-0003-2507-4930)

<sup>1</sup> Nicolaus Copernicus University, 7, Gagarina Str., 87-100 Toruń, Poland

<sup>2</sup> Poltava State Agrarian University, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

\*Corresponding author

E-mail: svetagirl911@gmail.com

### How to Cite

Paslawski, R., Paslawska, U., & Sorokova, S. (2021). Dangerous products for animals Onion and garlic poisoning of dogs and cats. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (4), 000–000. doi: 10.31210/visnyk2021.04.28

The most popular pets – dogs and cats – are now considered members enjoying full rights of most families around the world. They are sociable animals, they get along well with both adults and children, and they are always happy with their master and express their love for him (her) in every way. It is believed that dogs and cats are not very fastidious about food products, and sometimes cases can be observed when animals eat non-typical food. So sometimes dogs taste sweets and chocolates and cats try pickled cucumbers and chips. Of course, such diet has a negative effect on the body of pets, and even when at first sight it remains unnoticeable. It should be mentioned that in most cases, food poisoning in animals is the consequence of the absence or lack of information from owners about the peculiarities of feeding their pets. At present, there are more and more cases of visits to veterinary doctors in the world with cases of dogs and cats' poisoning with various food products, including onion (*Allium cepa* L.) and garlic (*Allium sativum* L.). Despite the usefulness of these plants to humans, they are still toxic to dogs and cats due to the presence of such substances as sulfoxides and sulfides in their composition, especially allyl and propyl di-, tri- and tetra-sulfides contained in onion, and allicin (diallyl disulfide-S-oxide) and ajoena (2-propenyl-3 [3- (2-propenylsulfanyl) -1-propenyl] disulfide), which garlic contains. Very often cases of poisoning are registered among pet owners who like to feed their animals "from the table", i.e. the same products that they eat themselves. Therefore, the purpose of this review was to characterize the toxic properties of onion and garlic, to detect the changes that occur in the body of animals when eating these vegetables, and briefly outline the basic principles of treatment manipulation at poisoning. The disclosure of such aspects will enable veterinary doctors to gain additional knowledge in this area, which in turn will allow diagnose correctly the pathology, described above and, accordingly, to carry out treatment measures if necessary. It should be kept in mind that the information provided in this review will be useful not only for veterinary experts but also for owners of dogs and cats, as it will give some understanding of the peculiarities of feeding their pets.

**Key words:** dogs, cats, poisoning, onion, garlic.

## НЕБЕЗПЕЧНІ ПРОДУКТИ ДЛЯ ТВАРИН. ОТРУСННЯ ЦИБУЛЕЮ І ЧАСНИКОМ СОБАК ТА КОТІВ

Р. Паславські<sup>1</sup>, У. Паславська<sup>1</sup>, С. Сорокова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Університет Миколи Коперніка в Торуні, м. Торунь, Польща

<sup>2</sup> Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Найбільш популярні домашні улюбленці – собаки та коти – нині вважаються повноцінними членами більшості родин на всій земній кулі. Вони є товарицькими тваринами, добре ладнають як з

дорослими, так і з дітьми, завжди раді своєму господарю і всіляко виражають свою любов до нього. Вважається, що собаки й коти не надто вибагливі до продуктів харчування, й інколи можна спостерігати, що тварини залюбки поїдають невластиві цьому виду тварин продукти. Наприклад, собаки можуть ласо куштувати цукерки й шоколадні вироби, а коти – мариновані огірки та чіпси. Звичайно, таке харчування негативно впливає на організм улюбленців і навіть тоді, коли на перший погляд це лишається непомітним. Варто відмітити, що переважно поява харчових отруєнь у тварин є причиною повної відсутності або ж браку інформації у власників щодо особливостей годівлі своїх улюбленців. Нині у світі почастишали випадки звернень громадян до лікарів ветеринарної медицини з отруєннями собак та котів різними харчовими продуктами, серед яких є такі, як цибуля (*Allium cepa* L.) та часник (*Allium sativum* L.). Незважаючи на користь цих рослин при споживанні їх людиною, все ж для собак та котів вони є токсичними через наявність у їхньому складі таких речовин, як сульфоксиди і сульфідиди, особливо аліл і пропіл ді-, три- і тетрасульфідиди, що містяться в цибулі, та аліцин (діалліл-дисульфід-S-оксид) і аджоен (2-пропеніл-3[3-(2-пропенілсульфініл)-1-пропеніл] дисульфід), які має у своєму складі часник. Особливо часто випадки отруєнь фіксують серед власників тварин, яким подобається годувати своїх тварин «зі столу», тобто тими ж продуктами, які вживають і самі. Тому метою цієї розвідки було охарактеризувати токсичні властивості, які мають цибуля та часник, дати характеристику змінам, які відбуваються в організмі тварин при вживанні цих овочів, та коротко навести основні принципи лікувальних маніпуляцій при отруєнні ними. Розкриття таких аспектів дасть змогу лікарям ветеринарної медицини отримати додаткові знання в цій області, що, своєю чергою, сприятиме правильному діагностуванню вищенаведеної патології і, відповідно, проведенню лікувальних заходів у разі такої необхідності. Слід мати на увазі, що наведена в розвідці інформація буде корисною не лише для спеціалістів ветеринарного фаху, але і для власників собак та котів, адже дасть певне розуміння щодо особливостей годівлі своїх домашніх улюбленців.

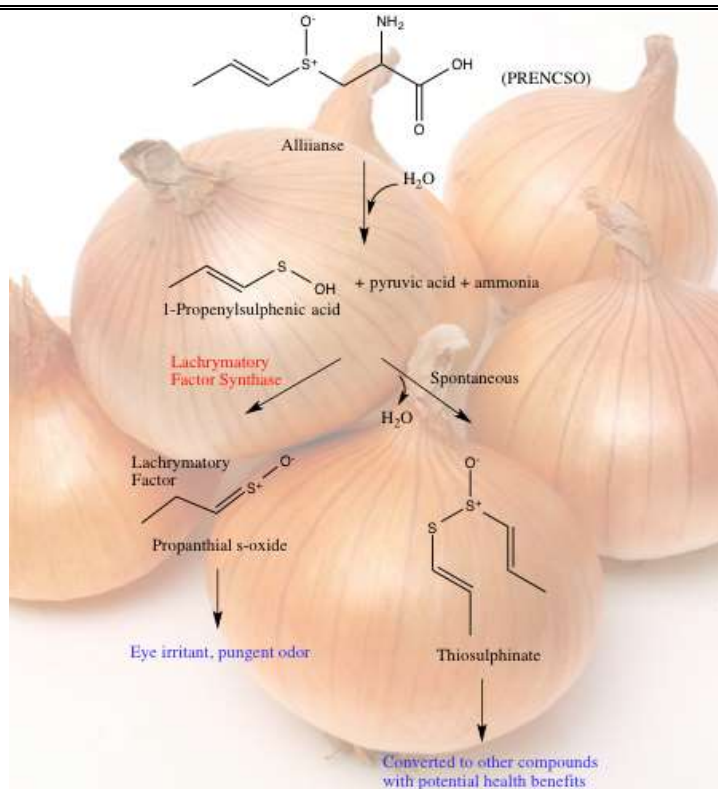
**Ключові слова:** собаки, коти, отруєння, цибуля, часник.

Проблемою повсякденної ветеринарної практики є отруєння сполуками, які не мають негативного впливу на людину, але впливають на організм собак та котів. Аналізуючи випадки отруєнь з-поміж домашніх улюбленців, встановлено, що серед котів частота отруєнь сягає 11–20 % від загальної кількості тварин, у яких діагностовано такий стан. Водночас це втричі менше, ніж у собак. Загалом дослідники пов'язують це з більшою вибагливістю котів до продуктів харчування порівняно із собаками. Окрім того, коти за своєю поведінкою вважаються більш незалежними, а тому й менш обмеженими в певному просторі, що дозволяє їм знайти свою улюблену їжу без будь-яких токсикантів [1].

Xavier, та ін., (2007) говорять про те, що випадки отруєння серед собак та котів інколи пов'язані з ситуаціями, коли токсичні речовини не мають смаку та запаху, і тим, що вони були додані до ласого корму [2]. Також Kovalikovićov, та ін., (2009) зазначають, що найпоширенішою причиною отруєння у котів та собак є вживання в їжу таких продуктів, як цибулі та часнику [3].

**Цибуля** (*Allium cepa* L.) – один з найпопулярніших овочів, що використовується в кулінарії майже в усіх традиціях і культурах. Це також одна з найстаріших і найпоширеніших культур (друга за значимістю у світі після томатів). Крім того, наразі у світі зафіксовано зростання показника споживання цибулі. Така популярність цього овочу пояснюється не лише здатністю продукту до довготривалого зберігання, виразним смаком, а й корисними для здоров'я людини властивостями: протипухлинними, тромболітичними, фібринолітичними, антикоагулянтними, знеболюючими, протидіабетичними, гіпохолестеринемічними та антибіотичними [4–6]. З іншого боку, цибуля містить токсичні інгредієнти, які можуть проявляти негативний вплив на еритроцити, і призводити до гемолітичної анемії.

Уже кілька десятиліть тому було виявлено, що аліфатичні сульфоксиди і сульфідиди, особливо аліл і пропіл ді-, три- і тетрасульфідиди, є відповідальними за токсичну дію цибулі ріпчастої, цибулі-порею і молододі цибулі. Цибуля також містить рідкісні амінокислоти S-мет і S-пропілцистеїну сульфоксидиди (SMCO) (рис. 1).



**Рис. 1. Хімічні речовини, що містять в собі цибуля**  
Джерело: [7].

Загальноновизнано, що н-пропілдісульфід є основним токсином, який знижує активність б-фосфоглюкозадегідрогенази в еритроцитах, і таким чином перешкоджає регенерації відновленого глутатіону. Це спричиняє окислення та денатурацію гемоглобіну [8]. Денатурований гемоглобін випадає в осад на поверхні еритроцитів, утворюючи так звані тільця Хайнца (також відомі під назвою «тільця Хауелла-Джоллі») і запускає у тварин внутрішньо- та екстра-васкулярний гемоліз (рис. 2) [9, 10]. Варто розуміти, що анемія в собак з так званими тільцями Хайнца в еритроцитах може бути спричинена й іншими отруєннями, наприклад, метиленовим синім, ацетамінофеном, цинком, бензокаїном, вітаміном К, фенілгідразиним [11], після спленектомії, тому така картина характерна не тільки для отруєння цибулею.



**Рис. 2. Анемічність кон'юнктиви у собаки з гемолітичною анемією. Самець, метис, вік, 11 років.**  
Джерело: [фото авторів].

Варто зазначити, що так званий гемолітичний ефект *n*-пропілтіосульфату натрію у собак досліджували китайські вчені Yamato, та ін., (1998). Дослідники з'ясували, що собаки з генетично нижчими рівнями глутатіону і калію виявилися більш схильні до ризику отруєння часником та цибулею. Під час експериментальних досліджень встановлено, що у таких собак концентрація окисленого глутатіону в еритроцитах зростала в 10 разів вже через 12 годин після введення сполуки, тоді як у тварин із генетично вищими рівнями глутатіону і калію зміни майже не відбувалися [12–14].

**Токсичність.** Дослідники виявили, що споживання всього 5 г цибулі/кг маси тіла у котів або 15–30 г/кг маси тіла у собак спричиняє клінічно виражену гемоглобінурію [15, 16]. Зареєстровано, що токсичність цибулі спостерігається у тварин, які споживають понад 0,5 % маси тіла за один раз або 600–800 г протягом кількох днів. Слід зазначити, що отруєння може спричинити рослина в будь-якому вигляді: сушена, сира або варена цибуля, залишки зі столу, що містять варену цибулю або часник, наприклад, залишки піци, китайські страви або холодне м'ясо. Коти більш сприйнятливі до отруєнь, ніж собаки [17–20]. Варто вказати на те, що дослідники встановили той факт, що подекуди джерелом отруєння кішок може стати навіть дитяче харчування (господарі часто використовують таке харчування для хворих котів). Багато виробників дитячого харчування додають цибулю або цибульний порошок для підвищення смакових якостей [21].

**Клінічні ознаки.** Згідно з науковими дослідженнями перші симптоми зазвичай з'являються на наступний день після вживання цих продуктів, іноді через кілька днів. У собак це зазвичай гастроентерит: блювота, діарея, біль у животі, втрата апетиту, депресія та зневоднення. Через кілька днів з'являються симптоми, пов'язані з гемолізом еритроцитів: блідість слизових оболонок, збільшення кількості вдихів, задишка, слабкість, сонливість, червонувата або коричнева сеча, жовтяниця, прискорене серцебиття. У котів реєструють розлади роботи шлунково-кишкового тракту, сонливість і полідипсію в одних випадках та анемію і жовтяницю в інших. Варто відзначити про наявність індивідуальної чутливості у котів, зокрема за спостереженнями Sturgeon, та ін. (2008), у одного kota після вживання в їжу цибулі симптомів взагалі помічено не було, тоді як інший кіт помер від крововиливу у плевральну та черевну порожнини [22].

При гематологічному дослідженні окрім анемії з тільцями Хайнца виявляється нейтрофілія та лімфопенія [23].

**Лікування.** Згідно з даними науковців специфічного антидоту за наявності такого отруєння не існує, тому застосовують симптоматичне лікування: інфузійну терапію та переливання крові. Хворим тваринам намагаються одразу викликати блювотний рефлекс чи очистити шлунок з метою запобігання всмоктуванню токсину, як наслідок таких маніпуляцій – ці тварини частіше мають кращий прогноз на одужання. При виникненні гастроентериту лікування спрямоване на припинення блювоти та відновлення водно-сольового балансу в організмі. Також існують дані про спроби запобігання окиснення гемоглобіну шляхом внутрішньовенного введення аскорбінової кислоти (30 мг/кг маси тіла кожні 6–8 годин). Також позитивні наслідки має введення хворим тваринам *N*-ацетилцистеїну та вітаміну *E*. У складних випадках успішно застосовують трансфузії [24].

**Часник** (*Allium sativum* L.) вважається менш токсичним і безпечнішим для собак, ніж цибуля, якщо вживати його в помірних кількостях. Отруйними сполуками часнику є аліцин (діалліл-дисульфід-*S*-оксид) і аджоен (2-пропеніл-3[3-(2-пропенілсульфініл)-1-пропеніл] дисульфід) (рис. 3).

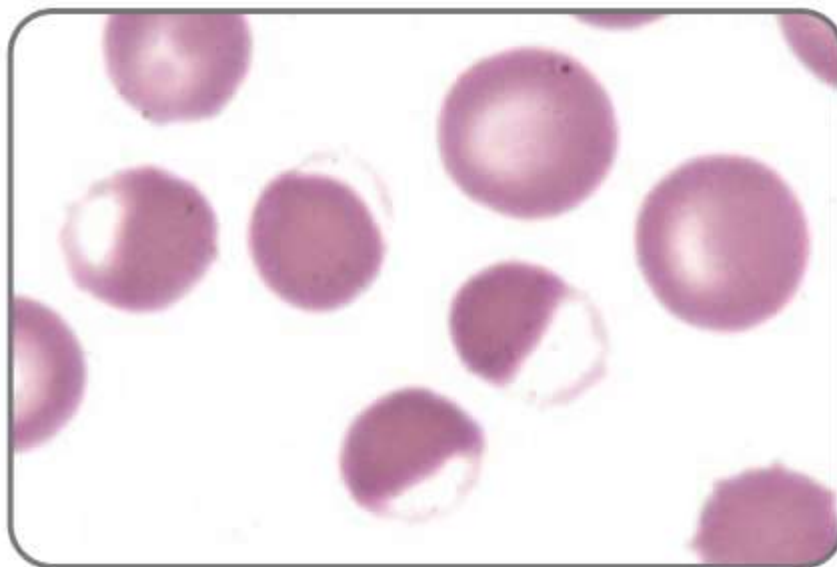


**Рис. 3.** Хімічна формула аліцину (а) та аджоєну (б), отруйних для собак та котів речовин, що є у складі часнику

Джерело: [25].

Зазначені сполуки мають здатність значно розслабляти гладкі м'язи судин і серцевий м'яз. Так, у дослідях, де собакам згодовували часник у дозі еквівалентній 5 г часнику/кг тіла тварини один раз на добу впродовж 7 днів, встановлено поступове зниження кількості еритроцитів, гематокриту та гемоглобіну. Варто відзначити, що їх мінімальні значення науковці зафіксували між 9 і 11 днями,

водночас ці значення не опускалися нижче фізіологічного мінімуму, а тому не призводили до анемії. Результати гематологічних досліджень свідчать, що у крові з'явилися тільця Хайнца та ексцентроцити. Ексцентроцити – це червоні кров'яні тільця, у яких більша частина гемоглобіну зосереджена в одній частині клітини. Невелика його кількість залишається у другій частині, саме така особливість дає зображення асиметричного забарвлення еритроцитів (рис. 4) [26–28].



**Рис. 4. Загальний вигляд ексцентроцитів**

Джерело: [29].

Дослідники вважали, що ексцентроцитоз був основною відмінною ознакою гемолізу, спричиненого часником у собак [12, 30]. Тому можна припустити, що при підозрі на отруєння часником наявність ексцентроцитів підтверджує цю підозру, але також слід пам'ятати, що отруєння часником – не єдина причина появи таких аномально забарвлених еритроцитів. Наявність ексцентроцитів виявляється при цукровому діабеті, ожирінні печінки котів, уремії, кетоацидозі та аутоімунній гемолітичній анемії [31].

*Лікування.* У випадках, якщо після вживання тваринами часнику минуло менше 2 годин, фахівці рекомендують викликати блювотний рефлекс, після чого використовувати внутрішньо сорбенти (активоване вугілля, ентеросгель, тощо). Лікування повинно включати підтримуючу терапію, за умови виражених клінічних ознак (анемія) хворим тваринам здійснюють переливання крові [15].

Незважаючи на негативний вплив зазначених продуктів на організм тварини за умови їх вживання в їжу, люди є найбільш стійкими до сполук, що містяться в часнику та цибулі. Варто відмітити, що саме ці продукти є надзвичайно корисними у разі правильного їх споживання. Разом з тим деякі етнічні групи людей є генетично дефіцитними щодо глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, а тому більш схильні до отруєнь [30].

### **Висновки**

Аналізуючи літературні дані, встановлено, що цибуля та часник є досить частою причиною отруєнь собак та котів. На жаль, наразі даних щодо справжньої кількості випадків отруєнь цими продуктами обмаль, і це лише тому, що фахівці ветеринарної медицини насправді мають небагато інформації щодо цієї патології, зокрема і принципів, на яких побудована діагностика, а тому часто просто не можуть розпізнати. Зважаючи на це, метою статті було охарактеризувати особливості, пов'язані з патогенетичним впливом речовин, що містяться в цибулі та часнику, на організм тварин, описати певні діагностичні ознаки та лікувальні маніпуляції. Пропонований матеріал є корисним як для лікарів ветеринарної медицини, що працюють із дрібними тваринами, так і для власників таких тварин, адже розширює вже наявні знання щодо можливих небезпек продуктів харчування і так званої годівлі тварин «зі столу».

*Перспективи подальших досліджень* полягають у досконалому вивченні поширеності отруєнь часником і цибулею собак та котів у різних країнах світу.

**References**

1. Caloni, F., Berny, P., Croubels, S., Sachana, M., & Guitart, R. (2012). Epidemiology of animal poisonings in Europe. *Veterinary Toxicology*, 88–97. doi:10.1016/b978-0-12-385926-6.00007-7
2. Xavier, F. G., Righi, D. A., & Spinosa, H. de S. (2007). Fatal poisoning in dogs and cats - A 6 - year report in a veterinary pathology service. *Brazilian Journal of Veterinary Research and Animal Science*, 44 (4), 304-309. doi: 10.11606/issn.1678-4456.bjvras.2007.26632
3. Kovalkovičová, N., Šutiaková, I., Pistl, J., & Šutiak, V. (2009). Some food toxic for pets. *Interdisciplinary Toxicology*, 2 (3). doi: 10.2478/v10102-009-0012-4
4. Augusti, K. T. (1996). Therapeutic values of onion (*Allium cepa* L.) and garlic (*Allium sativum* L.). *Indian Journal of Experimental Biology*, 34 (7), 634–640.
5. Briggs, W. H., Folts, J. D., Osman, H. E., & Goldman, I. L. (2001). Administration of Raw Onion Inhibits Platelet-Mediated Thrombosis in Dogs. *The Journal of Nutrition*, 131 (10), 2619–2622. doi: 10.1093/jn/131.10.2619
6. Slimestad, R., Fossen, T., & Vågen, I. M. (2007). Onions: a source of unique dietary flavonoids. *Journal of agricultural and food chemistry*, 55 (25), 10067–10080. doi: 10.1021/jf0712503
7. Breaking Down Chemistry. Chemistry is an exciting science. Follow me to explore the world of chemistry. Retrived from: <https://breakingdownchemistry.tumblr.com/post/75732400062/why-onions-make-you-cry-the-component-in-an>
8. Thrall, M. A. (2004). *Veterinary hematology and clinical chemistry*. Philadelphia: Williams & Wilkins.
9. Lincoln, S. D., Howell, M. E., Combs, J. J., & Hinman, D. D. (1992). Hematologic effects and feeding performance in cattle fed cull domestic onions (*Allium cepa*). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200 (8), 1090–1094.
10. Tang, X., Xia, Z., & Yu, J. (2008). An experimental study of hemolysis induced by onion (*Allium cepa*) poisoning in dogs. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 31 (2), 143–149. doi: 10.1111/j.1365-2885.2007.00930.x
11. Houston, D. M., & Myers, S. L. (1993). A review of Heinz-body anemia in the dog induced by toxins. *Veterinary and Human Toxicology*, 35 (2), 158–161.
12. Yamato, O., Kasai, E., Katsura, T., Takahashi, S., Shiota, T., Tajima, M., Yamasaki, M., & Maede, Y. (2005). Heinz body hemolytic anemia with eccentrocytosis from ingestion of Chinese chive (*Allium tuberosum*) and garlic (*Allium sativum*) in a dog. *Journal of the American Animal Hospital Association*, 41 (1), 68–73. doi: 10.5326/0410068
13. Yamato, O., Hayashi, M., Yamasaki, M., & Maede, Y. (1998). Induction of onion-induced haemolytic anaemia in dogs with sodium n-propylthiosulphate. *The Veterinary Record*, 142 (9), 216–219. doi: 10.1136/vr.142.9.216
14. Yamato, O., & Maede, Y. (1992). Susceptibility to onion-induced hemolysis in dogs with hereditary high erythrocyte reduced glutathione and potassium concentrations. *American Journal of Veterinary Research*, 53 (1), 134–137.
15. Cope, R. B. (2005). Allium species poisoning in dogs and cats. *Veterinary Medicine*, 100,562–566.
16. Salgado, B., Monteiro, L., & Rocha, N. (2011). Allium species poisoning in dogs and cats. *Journal of Venomous Animals and Toxins Including Tropical Diseases*, 17 (1), 4–11. doi: 10.1590/s1678-91992011000100002
17. Freed, E. (2015). Ostre zatrucie cebulą u kota. *Wet po Dyplomie*, 110 (8), 204–206.
18. Guitart, R., Mateu, C., Lopez i Agullo, A., & Alberola, J. (2008). Heinz body anaemia in two dogs after Catalan spring onion (“calcot”) ingestion: a case report. *Veterinárni Medicína*, 53 (7), 392–395. doi: 10.17221/1990-vetmed
19. Freed, E. (2015). A pungent poisoning: onion toxicosis in a cat. *Veterinary Medicine*, 110 (8), 204–209.
20. Campbell, A. (2007). Grapes, raisins and sultanas, and other foods toxic to dogs. *Companion Animal*, 12 (1), 77–79. doi: 10.1111/j.2044-3862.2007.tb00121.x
21. Robertson, J. E., Christopher, M. M., & Rogers, Q. R. (1988). Heinz body formation in cats fed baby food containing onion powder. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 212 (8), 1260–1266.
22. Sturgeon, K., & Campbell, A. (2008). A comparison of Allium species poisoning in cats and dogs. *Clinical Toxicology*, 46, 385.
23. Mahdi, A., & Van der Merwe, D. (2013). Dog and cat exposures to hazardous substances reported to the Kansas State Veterinary Diagnostic Laboratory: 2009-2012. *Journal of medical toxicology: official journal of the American College of Medical Toxicology*, 9 (2), 207–211. doi: 10.1007/s13181-013-0289-8

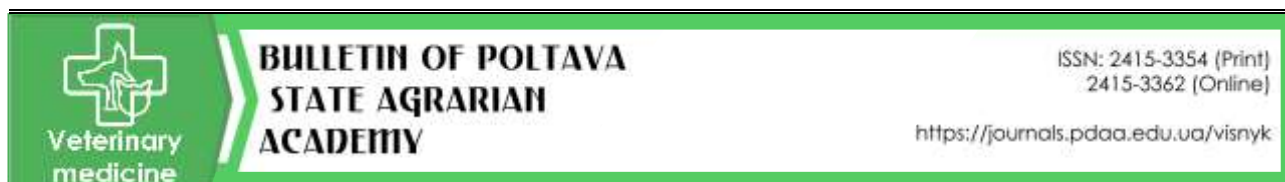
24. Hill, A. S., O'Neill, S., Rogers, Q. R., & Christopher, M. M. (2001). Antioxidant prevention of Heinz body formation and oxidative injury in cats. *American Journal of Veterinary Research*, 62(3), 370–374. doi: 10.2460/ajvr.2001.62.370
25. Nefedova, A. V., & Kiseleva, T. L. (2004). Luk i chesnok v fitoterapii i gomeopatii. Publikaciya 2: himicheskij sostav proizvodyashih rastenij i syrya. *Tradicionnaya Medicina*, 1 (2), 33–40. [In Russian].
26. Malik, Z. A., & Siddiqui, S. (1981). Hypotensive effect of freeze-dried garlic (*Allium Sativum*) sap in dog. *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, 31 (1), 12–13.
27. Mayeux, P. R., Agrawal, K. C., Tou, J. S., King, B. T., Lipperton, H. L., Hyman, A. L., Kadowitz, P. J., & McNamara, D. B. (1988). The pharmacological effects of allicin, a constituent of garlic oil. *Agents and Actions*, 25, 182–190. doi: 10.1007/BF01969110
28. Lee, K. W., Yamato, O., Tajima, M., Kuraoka, M., Omae, S., & Maede, Y. (2000). Hematologic changes associated with the appearance of eccentrocytes after intragastric administration of garlic extract to dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 61 (11), 1446–1450. doi: 10.2460/ajvr.2000.61.1446
29. Reagan, W. J., Rovira, A. I., DeNicola, D. B. (eds.) (2008). *Veterinary Hematology: Atlas of Common Domestic and Non-Domestic Species*. Wyd. 2. Ames, IA: Wiley-Blackwell.
30. Łukaszewska, J., Popiel, J., Stefaniak, T., & Atamaniuk, W. (2006). Niedokrwistości autoimmunohemolityczne u psów – analiza 48 przypadków. *Medycyna Weterynaryjna*, 62 (9), 1020–1025.
31. Griffiths, G., Trueman, L., Crowther, T., Thomas, B., & Smith, B. (2002). Onions? A global benefit to health. *Phytotherapy Research*, 16 (7), 603–615. doi: 10.1002/ptr.1222

Стаття надійшла до редакції: 12.10.2021 р.

### Бібліографічний опис для цитування:

Паславські Р., Паславська У., Сорокова С. Небезпечні продукти для тварин. Отруєння цибулею і часником собак та котів. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 111–111

© Роберт Паславські, Уршула Паславська, Світлана Сорокова, 2021



original article | UDC 638.15:595.42.2 | doi: 10.31210/visnyk2021.04.29

## MONITORING EPIZOOTIC SITUATION OF DOG TRICHURIASIS ON THE TERRITORY OF UKRAINE

O. S. Dolhin

ORCID  [0000-0003-0368-317X](https://orcid.org/0000-0003-0368-317X)

Poltava State Agrarian University, 1/3, Skovorody str., Poltava, 36003, Ukraine

E-mail: [oleksandr.dolhin@pdaa.edu.ua](mailto:oleksandr.dolhin@pdaa.edu.ua)

### How to Cite

Dolhin, O. S. (2021). Monitoring epizootic situation of dog trichuriasis on the territory of Ukraine. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (4), 000–000. doi: 10.31210/visnyk2021.04.29

At present, the problem of dog parasitic diseases caused by helminthes is becoming more and more topical among animals' owners in Ukraine. It is also stipulated by the fact that a considerable part of pathogens causing dog parasitic diseases are zoo-anthroponoses, that is they can infest humans as well. Dog trichuriasis caused by nematodes of *Trichuris Roederer, 1761* (*Adenophorea, Trichuridae*) genus is one of such diseases. Generally, trichuriasis' causative agents are referred to the most spread nematodes in different geographical and climatic regions of our planet. In this connection, studying the epizootic situation concerning trichuriasis invasion of dogs on the territory of Ukraine is a topical direction for researches. The investigations of spreading trichuriasis among the population of domestic dogs in our country was conducted based on the results of analyzing the statistical data of reporting documentation of the State Scientific and Research Institute in Laboratory Diagnostics and Veterinary-Sanitary Expert Examination (the city of Kyiv) during 2016–2020. It has been established that helminthic infestations of dogs are considerably spread on the territory of Ukraine where the average prevalence of infection makes 4.43 % varying from 2.8 to 5.7 %. It has been registered that the percentage of helminthoses among the detected dog parasitic diseases makes 33 %. At conducting monitoring studies as to spreading dog helminthoses on the territory of this country during the period of 2016–2020, it has been fixed the share of dog trichuriasis among the detected helminthoses was 6.3 %. Within the investigated period, the ratio of trichuriasis infestation varied from 7.4 to 8.7 % among other dog helminthoses. According to the data of the reporting documentation, it has been registered that in 2020 there was a sharp decrease to 1.7 % of detected dog trichuriasis cases. While studying dog trichuriasis prevalence on the territory of Ukraine, the tendency to gradual increase of this indicator from 11.8 % in 2016 to 50.0 % in 2020 was registered. The obtained data have theoretical and practical value both for veterinary doctors and animal owners. The conducted analysis enables to supplement the existing data concerning the spreading of this infection in Ukraine; it also gives the corresponding directions as to further researches for developing effective, scientifically grounded schemes of treatment and prevention measures.

**Key words:** trichuriasis, *Trichuris vulpis*, dogs, spreading, epizootic situation.

## ДОСЛІДЖЕННЯ ЕПІЗООТИЧНОЇ СИТУАЦІЇ ЩОДО ТРИХУРОЗУ СОБАК НА ТЕРИТОРІЇ УКРАЇНИ

O. S. Долгін

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

Нині в Україні все більшої актуальності серед власників тварин набуває проблема паразитарних захворювань собак, викликаних гельмінтозами. Це обумовлене і тим, що значна частина збудників, які викликають паразитарні захворювання у собак є зооантропонозами, тобто можуть уражати і людину. Одним з таких захворювань є трихуроз собак, що спричинюють нематоди роду *Trichuris Roederer, 1761* (*Adenophorea, Trichuridae*). Взагалі збудники трихуратозів тварин відносяться до

одних з найбільш розповсюджених нематод у різних географічних та кліматичних регіонах нашої планети. У зв'язку з цим, з'ясування епізоотичної ситуації щодо трихуринової інвазії собак на території України є актуальним напрямом досліджень. Дослідження поширення трихуридозу серед популяції домашніх собак на території нашої держави виконувалися за результатами аналізу статистичних даних звітної документації Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (м. Київ) впродовж 2016–2020 рр. Встановлено, що гельмінтозні інвазії собак мають значне розповсюдження на території України, де середня екстенсивність інвазії становить 4,43 % за коливань від 2,8 до 5,7 %. Зареєстровано, що відсоткова частка гельмінтозів з-поміж виявлених паразитарних захворювань собак складає 33 %. При проведенні моніторингових досліджень щодо поширення гельмінтозів собак за період 2016–2020 рр на території України було зафіксовано, що частка трихуридозу собак серед виявлених гельмінтозів дорівнювала 6,3 %. У розрізі досліджуваного періоду відсоткове співвідношення трихуринової інвазії з-поміж інших гельмінтозів собак коливалося в межах від 7,4 до 8,7 %. За даними звітної документації зареєстровано, що в 2020 році відбулося різке зниження виявлених випадків трихуридозу в собак до 1,7 %. При вивченні екстенсивності трихуринової інвазії у собак на території України відмічена тенденція до поступового зростання цього показника з 11,8 % у 2016 році до 50,0 % в 2020 році. Отримані данні мають теоретичну та практичну цінність як для лікарів ветеринарної медицини, так і для власників тварин. Проведений аналіз дозволяє доповнити вже існуючі данні щодо поширення цієї інвазії на території України, дає відповідні напрямки щодо подальших досліджень відносно розробки ефективних, науково-обґрунтованих схем лікувально-профілактичних заходів.

**Ключові слова:** трихуридоз, *Trichuris vulpis*, собаки, поширення, епізоотична ситуація.

### Вступ

Нині у світі все більшої актуальності набуває проблема хвороб собак паразитарної етіології, особливо викликаних гельмінтами [1–4, 6, 7, 9]. Варто відмітити й те, що деякі з інвазійних хвороб тварин привертають особливу увагу суспільства через те, що є спільними для тварини і людини, й здатні викликати хворобу чи хворобливі стани у людей [5, 6, 10–13]. З-поміж інвазійних хвороб собак у світі значне місце займають хвороби, викликані нематодами травного каналу, серед яких варто відмітити й трихуридозну інвазію. Трихуридоз тварин наразі викликають надзвичайну зацікавленість науковців та активно вивчаються в різних країнах світу [14–18], у тому числі й дослідниками з України [19–30], оскільки вражають значне коло господарів, починаючи від гризунів [15] і, закінчуючи людиною [31–33]. У собак хворобу викликає нематода виду *Trichuris vulpis* (Frölich, 1789). Трихуридоз собак – це паразитарне захворювання, що характеризується розладами травлення. Збудники локалізуються у товстому кишечнику, і є досить небезпечними для цуценят та молодих тварин. Яйця нематод виду *Trichuris vulpis*, як і всі представники трихурат розвиваються та дозрівають в умовах навколишнього середовища. За сприятливих умов вони можуть зберігати свою життєздатність протягом тривалого часу (до двох років) [8–12].

Трихуридоз має значне поширення серед собак в країнах Європи та Америки, уражає собак незалежно від їх породи та статі, а показник екстенсивності інвазії коливається в межах від 3 до 43 %. Таку розбіжність в екстенсивності інвазії науковці пов'язують із зростанням кількості безпритульних собак у країнах. Причому, доведено, що чим їх більша кількість, тим вища екстенсивність трихуридозної інвазії [1, 5, 34–38].

Враховуючи зоонозний потенціал нематод роду *Trichuris* [39], важливим для фахівців ветеринарної та гуманної медицини є подальше вивчення питань щодо поширення трихуридозної інвазії різних видів тварин на території нашої держави. Тому метою роботи було проведення моніторингових досліджень щодо епізоотичної ситуації по трихуридозу собак на території України.

### Матеріали і методи дослідження

Дослідження поширення трихуридозу серед популяції домашніх собак на території України виконувалися за результатами аналізу статистичних даних звітної документації Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (м. Київ). Опрацьовано звітну документацію за 2016–2020 роки. При проведенні аналізу були враховані показники кількості досліджених тварин, інвазованих тварин паразитарними захворюваннями та тварин хворих на трихуридоз. Проводили визначення показників екстенсивності інвазії (EI, %).

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

### Результати досліджень та їх обговорення

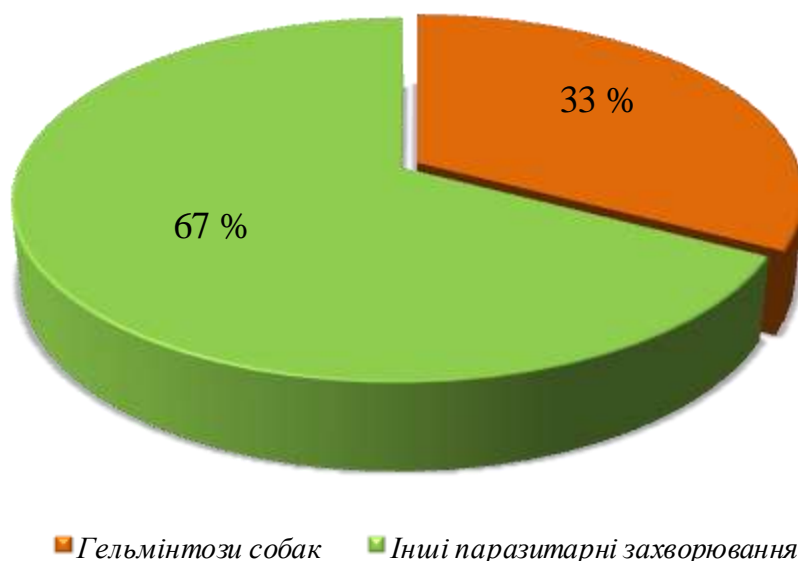
На основі результатів досліджень щодо поширення гельмінтозів собак на території України впродовж 2016–2020 років встановлено, що середній показник інвазованості тварин становить 4,43 %. Варто відмітити, що екстенсивність гельмінтозних інвазій у різні роки мала певні коливання (табл.).

### Показники інвазованості собак збудниками гельмінтозами на території України (2016–2020 рр.)

Рік	Досліджено собак, голів	Інвазовано собак, голів	ЕІ, %
2016	7268	391	5,4%
2017	11427	433	3,8%
2019	6808	390	5,7%
2020	4173	117	2,8%

Так, у 2016 р. середня ураженість тварин гельмінтами становила 5,4 % (із 7268 досліджених собак 391 виявилася інвазованою), у той час як у 2017 р. середня екстенсивність інвазії становила 3,8 % (із 11427 досліджених собак 433 виявилися інвазованими). У 2019 р. ЕІ зросла в порівнянні із 2017 р. і в середньому становила 5,7 % (із 6808 досліджених собак 390 виявилися інвазованими), а у 2020 р. ЕІ знизилася порівняно з 2019 р. та в середньому становила 2,8 % (із 4173 досліджених собак 117 виявилися інвазованими).

Було встановлено, що гельмінтози собак в Україні мають, не лише значне поширення, а й займають значну частину серед паразитарних захворювань у відсотковому співвідношенні (рис. 1), на їх частку припадає 33 %.



**Рис. 1. Відсоткове співвідношення хвороб собак, викликаних гельмінтозами, в структурі паразитарних інвазій на території України**

При проведенні моніторингових досліджень щодо гельмінтозів собак за період 2016–2020 рр. на території України встановлено, що відсоткове співвідношення трихуридозу собак до інших виявлених гельмінтозів, в середньому, становить 6,3 %. За результатами аналізу звітної документації зареєстровано незначні коливання в показниках, що характеризують частку трихуридної інвазії з-поміж інших гельмінтозів собак (з 2016 по 2019 р. цей показник коливався в межах від 7,4 до 8,7 %). Варто зазначити, що у 2020 р. зафіксоване зменшення кількості випадків трихуридозу в собак до 1,7 % (рис. 2).

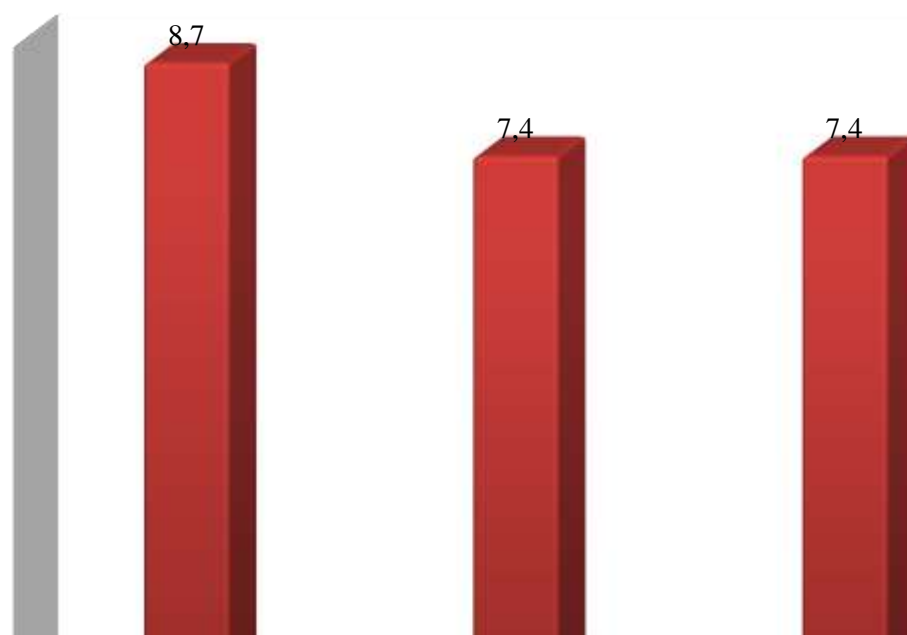


Рис. 2. Частка трихуринової інвазії серед гельмінтозів собак на території України

Водночас, показник екстенсивності інвазії за період дослідження мав тенденцію до зростання, починаючи із 2019 р., що свідчить про значне поширення хвороби (рис. 3).

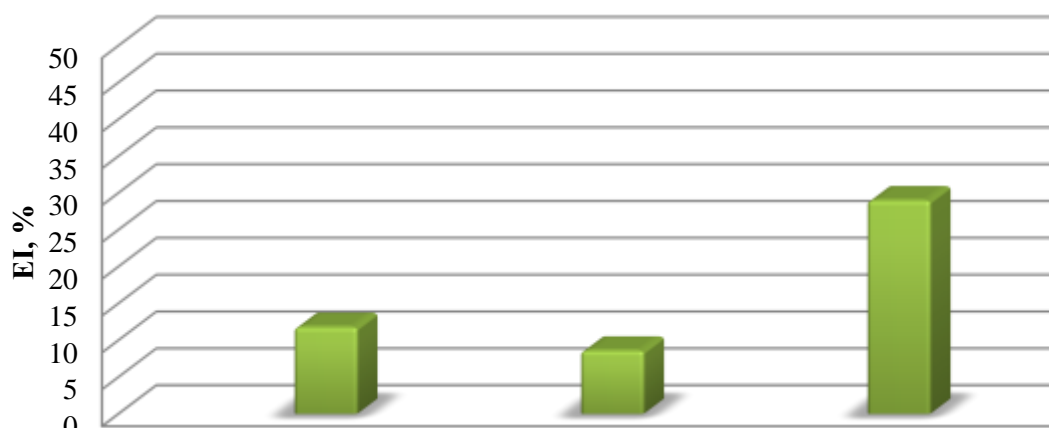


Рис. 3. Екстенсивність трихуринової інвазії собак на території України

Так, у 2016 р. екстенсивність трихуринової інвазії в середньому склала 11,8 %, а у 2017 р. EI зменшилася до 8,6 %. Водночас, в 2019 р. зафіксовано підвищення EI до 29 %. Найвищого значення показник EI сягнув у 2020 р. та склав 50,0 %.

Отож, територія України є неблагополучною щодо трихуридозу собак, викликаного нематодами виду *Trichuris vulpis*. Згідно отриманих даних, інвазованість собак впродовж 2016–2020 рр. коливається в межах від 8,6 до 50,0 %. Про значне поширення цієї інвазії серед собак зазначають дослідники в усьому світі [13, 18, 35–38]. На території України питаннями поширення трихуридозу собак займалися Брородай Є. О. та Година В. П. (2019) [34], які встановили, що у місті Полтава в 2019 р. показник інвазованості собак в середньому становив 25,93 %, що практично співпадає з показником ураженості собак в цей період по Україні в цілому.

#### Висновки

За результатами проведеного статистичного аналізу даних звітної документації Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи (м. Київ) впродовж 2016–2020 рр. було встановлено, що трихуридоз собак має значне поширення на території України. Показники екстенсивності трихуринової інвазії на території України коливались у

межах від 8,6 до 50 %. Разом з тим, відсоткова частка трихуридоз серед інших виявлених гельмінтозів складала 6,3 %.

*Перспективи подальших досліджень.* У подальших дослідженнях планується вивчити біологічні особливості нематод виду *Trichuris vulpis*, виділених від собак.

### References

1. Lucio-Forster, A., Liotta, J. L., Yaros, J. P., Briggs, K. R., Mohammed, H. O., & Bowman, D. D. (2012). Morphological differentiation of eggs of *Ancylostoma caninum*, *Ancylostoma tubaeforme*, and *Ancylostoma braziliense* from dogs and cats in the United States. *Journal of Parasitology*, 98 (5), 1041–1044. doi: 10.1645/ge-2928.1
2. Moskvina, T. V., & Ermolenko, A. V. (2016). Helminth infections in domestic dogs from Russia. *Veterinary World*, 9 (11), 1248–1258. doi: 10.14202/vetworld.2016.1248-1258
3. Korniyushin, V. V., Malysko, E. I., & Malega, O. M. (2013). Domestic dogs and cats as the reservoir of natural nidi and zoonotic helminthoses under present conditions in Ukraine. *Veterinary Medicine*, 97, 83–387.
4. Yevstafieva, V. O., Dulii, M. K., & Dolhin, O. S. (2020). Poshyrennia toksokarozu sobak na terytorii mista Poltava. *Suchasni aspekty likuvannia i profilaktyky khvorob tvaryn*. Materialy IV Vseukrainskoi naukovo-praktychnoi internet-konferentsii (15-16 zhovtnia 2020, m. Poltava) [In Ukrainian].
5. Yevstafieva, V. A., Kravchenko, S. O., Gutyj, B. V., Melnychuk, V. V., Kovalenko, P. N., & Volovyk, L. B. (2019). Morphobiological analysis of *Trichuris vulpis* (Nematoda, Trichuridae), obtained from domestic dogs. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 10 (2), 165–171. doi: 10.15421/021924
6. Dolhin, O. S. (2021). Osoblyvosti zazhyttivoi laboratornoi diahnozyky nematodoziv shlunkovo-kyshkovoho traktu sobak. *Problems of practice, science and ways to solve them*. The IV International Science Conference. (October 11–13, 2021). Milan, Itali [In Ukrainian].
7. Morozov, B. S. (2018). Gelmintofauna mjasoidnim tvaryn v umovah odnoosibnih gospodarstv Trostjaneckogo rajonu Sumskoi oblasti. *Naukovo-Tekhnichnyj Bjuleten Derzhavnogo Naukovo-Doslidnogo Kontrolnogo Instytutu Veterynarnyh Preparativ ta Kormovyh Dobavok Instytutu Biologii Tvaryn*, 19 (2), 204–208. [In Ukrainian].
8. Malynovska, A. Yu. (2019). Porivnialna efektyvnist metodiv koproskopii za trykhurozu sobak. *Suchasni aspekty likuvannia i profilaktyky khvorob tvaryn*. *Materialy III Vseukrainskoi naukovo-praktychnoi Internet-konferentsii, prysviachenoj 25-richchju zasnuvannia kafedry terapii imeni profesora P. I. Lokesa*. (27-28 lystopada 2019, m. Poltava) [In Ukrainian].
9. Ponomarenko, V. Ja., Fedorova, O. V., Bulavina, V. S., Mazepa, R. V., & Poletajeva, Je. I. (2016). Poshyrennja kyshkovykh gelmintoziv i protozooziv sered bezpnytulnykh sobak Harkivskogo regionu ta pidvyshhennja efektyvnosti ih koproskopichnoi diahnozyky. *Naukovo-Tekhnichnyj Bjuleten Naukovo-Doslidnogo Centru Biobezpeky ta Ekologichnogo Kontrolju Resursiv APK*, 4 (4), 59–64. [In Ukrainian].
10. Beiromvand, M., Rafiei, A., Razmjou, E., & Maraghi, S. (2018). Multiple zoonotic helminth infections in domestic dogs in a rural area of Khuzestan Province in Iran. *BMC Veterinary Research*, 14 (1). doi: 10.1186/s12917-018-1529-6
11. Anderson, R. C. (2000). *Nematode parasites of vertebrates: their development and transmission*. 2nd edition. Introduction. *Nematode Parasites of Vertebrates: Their Development and Transmission*, 1–16. doi: 10.1079/9780851994215.0001
12. Traversa, D. (2011). Are we paying too much attention to cardio-pulmonary nematodes and neglecting old-fashioned worms like *Trichuris vulpis*? *Parasites & Vectors*, 4, 32. doi: 10.1186/1756-3305-4-32.
13. Ugbomoiko, U. S., Ariza, L. & Heukelbach, J. (2008). Parasites of importance for human health in Nigerian dogs: high prevalence and limited knowledge of pet owners. *BMC Veterinary Research*, 4, 49. doi: 10.1186/1746-6148-4-49
14. Cutillas, C., German, P., Arias, P., & Guevara, D. (1995). *Trichuris ovis* and *Trichuris globulosa*: morphological, biometrical, and genetic studies. *Experimental Parasitology*, 81 (4), 621–625. doi: 10.1006/expr.1995.1159
15. Levy, C. W. (2019). *The crystal structure of Trichuris muris*. doi: 10.2210/pdb6qix/pdb
16. Cutillas, C., German, P., Arias, P., & Guevara, D. (1996). Characterization of *Trichuris skrjabini* by isoenzyme gel electrophoresis: comparative study with *Trichuris ovis*. *Acta Tropica*, 62 (2), 63–69. doi: 10.1016/s0001-706x(96)00019-8
17. Cutillas, C., de Rojas, M., Zurita, A., Oliveros, R., & Callejón, R. (2014). *Trichuris colobae* n. sp. (Nematoda: Trichuridae), a new species of *Trichuris* from *Colobus guereza kikuyensis*. *Parasitology Research*, 113 (7), 2725–2732. doi: 10.1007/s00436-014-3933-6

18. Cutillas, C., de Rojas, M., Ariza, C., Ubeda, J. M., & Guevara, D. (2006). Molecular identification of *Trichuris vulpis* and *Trichuris suis* isolated from different hosts. *Parasitology Research*, 100 (2), 383–389. doi: 10.1007/s00436-006-0275-z
19. Yevstafieva, V., Aranchii, Y., Ostafin, M., Sorokova, V., Melnychuk, V., & Sorokova, S. (2017). The fauna of helminthes *Trichuris* genus (Nematoda, Trichuridae), parasitizing in sheep on the territory of Poltava district, Ukrain. *Scientific achievements in agricultural engineering, agronomy and veterinary medicine: the monograph*, 1 (1), 65–76.
20. Yevstafieva, V. A., Yuskiv, I. D., & Melnychuk, V. V. (2016). An Investigation of Embryo and Eggshell Development in *Trichuris suis* (Nematoda, Trichuridae) under Laboratory Conditions. *Vestnik Zoologii*, 50 (2), 173–178. doi: 10.1515/vzoo-2016-0020
21. Yevstafieva, V. A., Yuskiv, I. D., Melnychuk, V. V., Yasnolob, I. O., Kovalenko, V. A., & Horb, K. O. (2018). Nematodes of the Genus *Trichuris* (Nematoda, Trichuridae) Parasitizing Sheep in central and South-Eastern regions of Ukraine. *Vestnik Zoologii*, 52 (3), 553–556. doi: 10.2478/vzoo-2014-0053
22. Evstafieva, V. A., Melnichuk, V. V., Sharavara, T. A., Sirenko, E. V., Makarevich, N. A., Kutsenko, Y. P., & Makarevich, N. A. (2018). Specific features of embryonic development of *Trichuris skrjabini* (Baskakov, 1924) nematode eggs parasitizing in sheep. *Agricultural Science Euro-North-East*, 62 (1), 65–69. doi: 10.30766/2072-9081.2018.62.1.65-69
23. Melnychuk, V. V., & Berezovsky, A. V. (2018). Comparative embryonic development of nematodes of the genus *Trichuris* (Nematoda, Trichuridae) obtained from sheep (*Ovis aries*). *Biosystems Diversity*, 26 (4), 257–262. doi: 10.15421/011839
24. Melnychuk, V. V., (2015). Desinvasive efficiency of «Bi-des» and «Brovades-plus» relatively to eggs of *Trichuris suis*. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (3), 113–115. doi: 10.31210/visnyk2015.03.19
25. Yevstafieva, V. A., Melnychuk, V. V., & Yuskiv, I. D. (2017). Hematological parameters of pigs which were infested by trichurises in the process of the use of medicinal products. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (3), 63–66. doi: 10.31210/visnyk2017.03.12
26. Melnychuk, V., & Yuskiv, I. (2018). Studying of disinvasion action of the disinfectant Virosan for eggs Nematodes genus *Trichuris* parasitizing in sheep. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 20 (88), 16–23. doi: 10.32718/nvlvet8803
27. Melnychuk, V. V. (2019). Peculiarities of therapeutic action of modern medicaments at sheep trichurosis. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (3), 167–174. doi: 10.31210/visnyk2019.03.22
28. Melnychuk, V., Yevstafieva, V., Bakhur, T., Antipov, A., & Feshchenko, D. (2020). The prevalence of gastrointestinal nematodes in sheep (*Ovis aries*) in the central and south-eastern regions of Ukraine. *Turkish Journal Of Veterinary and Animal Sciences*, 44 (5), 985–993. doi: 10.3906/vet-2004-54
29. Yevstafieva, V. O., Melnychuk, V. V., Kanivets, N. S., Dmitrenko, N. I., Karysheva, L. P., & Filonenko, S. V. (2020). Features of exogenous development of *Trichuris globulosa* (Nematoda, Trichuridae). *Biosystems Diversity*, 28(4), 337–342. doi: 10.15421/012042
30. Yevstafieva, V., Melnychuk, V., Nagorna, L., Stybel, V., Gutyj, B., Yatsenko, I., Petrenko, M., Nikiforova, O., Filonenko, S., Savenkova, O., Tahiltseva Y. (2021). Observations on the Embryonic Development of *Trichuris sylvilagi* (Nematoda, Trichuridae) under Laboratory Conditions. *Zoodiversity*, 55 (4), 343–350. doi: 10.15407/zoo2021.04.343
31. Roach, T. I. A., Wakelin, D., Else, K. J., & Bundy, D. A. P. (1988). Antigenic cross-reactivity between the human whipworm, *Trichuris trichiura*, and the mouse trichuroids *Trichuris muris* and *Trichinella spiralis*. *Parasite Immunology*, 10 (3), 279–291. doi:10.1111/j.1365-3024.1988.tb00221.x
32. Infection with *Trichuris trichiura*. (2008). *Encyclopedia of Public Health*, 759–759. doi: 10.1007/978-1-4020-5614-7\_1759
33. Aryadnyani, N. P., Inderiati, D., & Ulfah, F. (2020). Hemoglobin levels on *Trichuris trichiura* Infection in children. *Medical Laboratory Technology Journal*, 1 (1). doi: 10.31964/mltj.v1i1.289
34. Borodai, Y. O., & Godyna, V. P. (2019). Distribution and peculiarities of dog trichuriasis course on the territory of the town of Poltava. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (3), 200–206. doi: 10.31210/visnyk2019.03.27
35. Kornaś, S., Nowosad, B., & Skalska, M. (2002). The evaluation of *Trichuris vulpis* infection of stray dogs in Kraków area. *Wiadomości Parazytologiczne*, 48, 401–406.
36. Fontanarrosa, M. F., Vezzani, D., Basabe, J., & Eiras, D. F. (2006). An epidemiological study of gastrointestinal parasites of dogs from Southern Greater Buenos Aires (Argentina): Age, gender, breed,

mixed infections, and seasonal and spatial patterns. *Veterinary Parasitology*, 136 (3-4), 283–295. doi: 10.1016/j.vetpar.2005.11.012

37. Ugbomoiko, U. S., Ariza, L., & Heukelbach, J. (2008). Parasites of importance for human health in Nigerian dogs: high prevalence and limited knowledge of pet owners. *BMC Veterinary Research*, 4, 49. doi: 10.1186/1746-6148-4-49

38. Barutzki, D., & Schaper, R. (2003). Endoparasites in dogs and cats in Germany 1999–2002. *Parasitology Research*, 90 (3), 148–150. doi: 10.1007/s00436-003-0922-6.

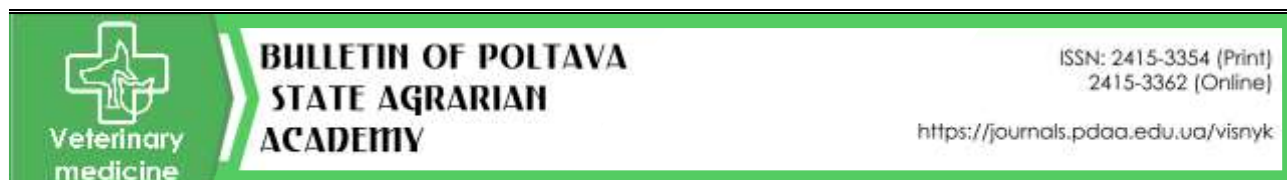
39. Melnychuk, V. V., & Pavlova, A. I. (2021). Zoonoznyi potentsial parazytychnykh nematod rodu *Trichuris*. *Suchasni aspekty likuvannia i profilaktyky khvorob tvaryn. Materialy V Vseukrainskoi naukovo-praktychnoi Internet-konferentsii*. (m. Poltava, 20–21 zhovtnia, 2021). Poltava [In Ukrainian].

**Стаття надійшла до редакції: 16.10.2021 р.**

**Бібліографічний опис для цитування:**

Долгін О. С. Дослідження епізоотичної ситуації щодо трихурузу собак на території України. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 111–111.

*© Долгін Олександр Сергійович, 2021*



original article | UDC 633.17:631.53.01:631.8 | doi: 10.31210/visnyk2021.04.30

## COMPARATIVE EFFICACY OF MORTAL AND VITAL METHODS OF CATTLE CHORIOPTOSIS LABORATORY DIAGNOSTICS

S. Kovalenko

ORCID  [0000-0002-5755-9724](https://orcid.org/0000-0002-5755-9724)

Poltava State Agrarian University, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

E-mail: kovalenko97@ukr.net

### How to Cite

Kovalenko, S. (2021). Comparative efficacy of mortal and vital methods of cattle chorioptosis laboratory diagnostics. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (4), 100–100. doi: 10.31210/visnyk2021.04.30

*One of the most important conditions for the successful and efficient development of dairy and meat cattle breeding, as well as improving the quality of products is the fight against bovine parasitoses. Among animal ectoparasitoses, one of the most common acaroses is cattle chorioptosis caused by parasitizing Chorioptes bovis skin mites. Mites have a mechanical and toxic effect on the skin, creating conditions for the development of secondary micro-flora. They also cause irritation of nerve terminals and atrophy of the skin sebaceous glands. Epizootological well-being is possible under the conditions of monitoring studies using effective, highly sensitive methods for detecting chorioptosis pathogens. The aim of the research was to establish the effectiveness of existing vital and mortal methods of Chorioptes bovis Gerlach, 1857 laboratory diagnostics in the comparative aspect. Experimental studies were conducted in the Laboratory of the Department of Parasitology and Veterinary and Sanitary Expert Examination of Poltava State Agrarian University and also at the LLC “Komyshuvata Dairy Complex” of Krasnohrad district, Kharkiv region. Three vital methods (of A. V. Alfimova using vegetable oil; using bischofite and glycerin) and three mortal methods (scraping maceration, compressor, and flotation) of cattle chorioptosis laboratory diagnostics were tested. The main indicator of the diagnostic methods' efficacy was the value of the invasion intensity. According to the results of acarological studies, it was found that the most sensitive vital method of cattle chorioptosis laboratory diagnostics was the method of scraping maceration. This method exceeded the effectiveness of the compressor method by 59.85 % and the flotation method by 67.01%. The most sensitive vital method for cattle chorioptosis laboratory diagnostics was the method of using bischofite and glycerin. This method exceeded the efficacy of the method with the use of vegetable oil by 7.97 % and the method of A. V. Alfimova – by 59.05 %. Its high diagnostic effectiveness in case of chorioptosis has been established in comparison with the mortal method of scraping maceration (by 35.05 %). The obtained data enable to recommend the vital method with the use of bischofite and glycerin for the effective diagnostics of cattle chorioptosis.*

**Key words:** cattle, chorioptosis, Chorioptes bovis, laboratory diagnostics, effectiveness.

## ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МОРТАЛЬНИХ ТА ВІТАЛЬНИХ МЕТОДІВ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ ХОРІОПТОЗУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

S. O. Kovalenko

Полтавський державний аграрний університет, Полтава, Україна

*Однією з найважливіших умов успішного та ефективного розвитку молочного та м'ясного скотарства, а також підвищення якості продукції є боротьба з паразитами великої рогатої худоби. Серед ектопаразитозів тварин одним із найбільш поширених акарозів є хоріоптоз великої рогатої худоби, викликаний паразитуванням нашкірних кліщів Chorioptes bovis. Кліщі чинять механічний і токсичний вплив на шкіру, створюючи умови для розвитку секундарної мікрофлори. Також викликають подразнення нервових закінчень та атрофію сальних залоз шкіри. Епізоотологічне благополуччя можливе за умов проведення моніторингових досліджень з*

використанням ефективних, високочутливих методів виявлення збудників хоріоптозу. Метою досліджень було встановити у порівняльному аспекті ефективність існуючих вітальних та мортальних методів лабораторної діагностики *Chorioptes bovis* Gerlach, 1857. Експериментальні дослідження проводили на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету, а також в умовах ТОВ «Комишуватський молочний комплекс» Красноградського району Харківської області. Проведено випробування трьох вітальних способів (А. В. Алфімової; з використанням рослинної олії; із застосуванням бішофіту та гліцерину) та трьох мортальних способів (мацерації зіскрібків; компресорний; флотаційний) лабораторної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби. Основним показником діагностичної ефективності використаних способів було значення інтенсивності інвазії. За результатами проведених акарологічних досліджень встановлено, що найбільш чутливим вітальним методом лабораторної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби виявився спосіб мацерації зіскрібків. Цей метод перевищував ефективність компресорного способу на 59,85 % та флотаційний спосіб – на 67,01 %. Найбільш чутливим вітальним методом лабораторної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби виявився спосіб із застосуванням бішофіту та гліцерину. Цей метод перевищував ефективність способу із застосуванням рослинної олії на 7,97 % та способу А. В. Алфімової – на 59,05 %. Встановлено його високу діагностичну ефективність за наявності хоріоптозу порівняно із мортальним способом мацерації зіскрібків (на 35,05 %). Отримані дані дозволяють рекомендувати вітальний спосіб із застосуванням бішофіту та гліцерину для ефективною діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби.

**Ключові слова:** велика рогата худоба, хоріоптоз, *Chorioptes bovis*, лабораторна діагностика, ефективність.

### Вступ

Збереження генетичної продуктивності великої рогатої худоби та збільшення економічних показників виробництва неможливе без епізоотичного благополуччя щодо паразитарних хвороб. Відомо, що захворювання великої рогатої худоби, викликані ектопаразитами, у господарствах різних форм власності в різних країнах світу мають значне поширення [1–4].

До цієї групи відносять збудників акарозів, зокрема нашкірних кліщів роду *Chorioptes*, які у великої рогатої худоби призводять до захворювання на хоріоптоз. Інвазія спричиняє виникнення запальних процесів у шкірі, супроводжується занепокоєнням, свербіжем, випадінням волосся і, як наслідок, втратою м'ясної та молочної продуктивності у великої рогатої худоби [5–10].

Згідно з науковими даними, хоріоптоз є сезонним захворюванням, яке частіше проявляється в холодну пору року, особливо взимку, коли велика рогата худоба перебуває на стійловому утриманні. Влітку встановлюють згасання клінічного прояву хоріоптозу через зменшення популяції кліщів на тілі тварини. Дослідники пов'язують це зі створенням несприятливих умов для їх розвитку. У такому разі метою виживання популяції кліщів є не розмноження, а їх розселення. Цю функцію виконують жіночі телеонімфи, що розповзаються по тілу великої рогатої худоби, навіть переповзають з тварини на тварину, збільшуючи зараженість стада. У літній період, коли значно знижується вологість повітря, такі телеонімфи впадають у діапаузу, яка триває до 5–6 місяців. Телеонімфи, що залишились живими впродовж літнього періоду в поодиноких екземплярах, зумовлюють рецидиви хвороби в осінньо-зимовий період року [11–14].

Тому дуже важливим є своєчасне і точне діагностування хвороби, за якого незалежно від форми перебігу хвороби та інтенсивності інвазії застосування певного методу забезпечить його високу чутливість та ефективність. Відомо, що остаточний діагноз на хоріоптоз встановлюють на підставі лабораторних досліджень, а саме мікроскопії біологічного матеріалу (зіскрібків шкіри, кірочок) на наявність кліщів, личинок, яєць, які поділяються на мортальні (виявлення мертвих паразитів) та вітальні (виявлення живих паразитів). Причому ці методи переважно застосовуються для виявлення більшості акарозів, що спричинені акариформними кліщами в різних видів тварин та людини [15, 16].

Зокрема, науковці доводять, що метод центрифугування-флотації з розчином сахарози є більш ефективним, ніж метод простої мікроскопії зіскобів зі шкіри собак при діагностуванні саркоптозу. Його чутливість сягала 85,6 % [17]. Інші науковці пропонують для ефективною діагностики *Chorioptes bovis* використовувати 10 % розчин КОН, який забезпечує значне просвітлення матеріалу і кліщі стають добре помітними [18]. Такі ж дані отримали автори, які застосовували гідроксид калію для обробки зіскрібків шкіри з метою виявлення кліщів *Demodex*. Цей метод виявився ефективним, економічним і практичним [19].

Отже, з метою проведення моніторингових досліджень щодо поширення хоріоптозу великої рогатої худоби необхідно застосовувати ефективні, високочутливі, ергономічні методи лабораторної діагностики. Тому *метою* досліджень було встановити у порівняльному аспекті ефективність наявних вітальних та мортальних методів лабораторної діагностики *Chorioptes bovis*. Для досягнення мети вирішували такі *задачі*: провести порівняльний аналіз ефективності відомих трьох вітальних та трьох мортальних методів лабораторної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби; встановити найбільш чутливий метод виявлення нашкірних кліщів виду *Ch. bovis*.

**Матеріали і методи досліджень**

Роботу виконували впродовж 2021 року на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавського державного аграрного університету. Відбір матеріалу від великої рогатої худоби проводили в умовах ТОВ «Комишуватський молочний комплекс» Красноградського району Харківської області.

З метою порівняння ефективності мортальних методів лабораторної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби порівнювали такі три способи:

1. Спосіб мацерації зіскрібків: відібраний матеріал поміщають у лабораторну чашку, додають подвійну за об'ємом кількість 10 % розчину КОН, змішують, залишають на 25 хв. для розм'якшування й розчинення кірок і в такому вигляді досліджують під мікроскопом [20].

2. Спосіб компресорного дослідження: відібраний матеріал поміщають на предметне скло, додають 1–2 краплі 10 % розчину КОН, накривають іншим предметним склом і досліджують під мікроскопом [21].

3. Флотаційний спосіб із застосуванням розчину Котельникова-Хренова [19].

Для порівняння ефективності вітальних методів лабораторної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби порівнювали такі три способи:

1. Спосіб А. В. Алфімової: відібраний матеріал поміщають у лабораторну чашку, накривають її кришкою, поміщають у термостат на 5–10 хв. за температури 35–40 °С, після чого проводять мікроскопію [20].

2. Спосіб дослідження зіскрібків з додаванням рослинної олії (Євстаф'єва В. О., Галат В. Ф., 2001): відібраний матеріал поміщають у лабораторну чашку і додають подвійну за об'ємом кількість рослинної олії. Кірки ретельно розщеплюють скальпелем і залишають на 10–15 хв., а потім досліджують під мікроскопом [20].

3. Спосіб діагностики зіскрібків з додаванням бішофіту та гліцерину (Євстаф'єва В. О. та ін., 2015): відібраний матеріал поміщають у лабораторну чашку або на предметне скло, додають краплю розведеної суміші – бішофіт та гліцерин у співвідношенні 1 : 1, кірки подрібнюють, залишають на 1–2 хв., після чого проводять мікроскопію [22].

Визначали показники інтенсивності інвазії (ІІ, екз. кліщів). Всього проведено 156 лабораторних досліджень.

Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL». Розраховували стандартне відхилення (SD) і середнє арифметичне (М). Достовірність відхилень середніх величин визначали за допомогою однофакторного дисперсійного аналізу, використовуючи критерій Фішера. Значення  $P < 0,05$  вважали достовірним.

**Результати досліджень та їх обговорення**

За результатами проведених акарологічних досліджень встановлено, що найбільш чутливим вітальним методом лабораторної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби виявився спосіб із застосуванням бішофіту та гліцерину (табл. 1).

**1. Діагностична ефективність вітальних способів  
діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби, n=26**

Спосіб дослідження	Позитивних проб		Виявлено кліщів у пробі		
	екз.	%	min	max	M±SD
1. Дослідження зіскрібків з додаванням бішофіту та гліцерину (Євстаф'єва В. О. та ін., 2015)	26	100	2	27	12,04±7,62
2. Дослідження зіскрібків з додаванням рослинної олії (Євстаф'єва В. О., Галат В. Ф., 2001)	26	100	2	23	11,08±6,66
3. Алфімової А. В.	14	53,85	1	15	4,93±3,95**

*Примітки:* \*\* –  $P < 0,01$  – порівняно з показниками способу дослідження зіскрібків з додаванням бішофіту та гліцерину (Євстаф'єва В. О. та ін., 2015).

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Так, застосування способів з використанням бішофіту та гліцерину, а також рослинної олії було дозволяло виявляти 100 % позитивних проб. За використання способу А. В. Алфімової виявлено лише 53,85 % позитивних проб. Водночас за показниками інтенсивності хоріоптозної інвазії спосіб дослідження зіскрібків з додаванням бішофіту та гліцерину ( $\Pi - 12,04 \pm 7,62$  екз. кліщів) перевищував ефективність способу із застосуванням рослинної олії на 7,97 % ( $\Pi - 11,08 \pm 6,66$  екз. кліщів) та способу А. В. Алфімової – на 59,05 % ( $P < 0,01$ ,  $\Pi - 4,93 \pm 3,95$  екз. кліщів).

За результатами проведених акарологічних досліджень встановлено, що найбільш чутливим вітальним методом лабораторної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби виявився спосіб мацерації зіскрібків (табл. 2).

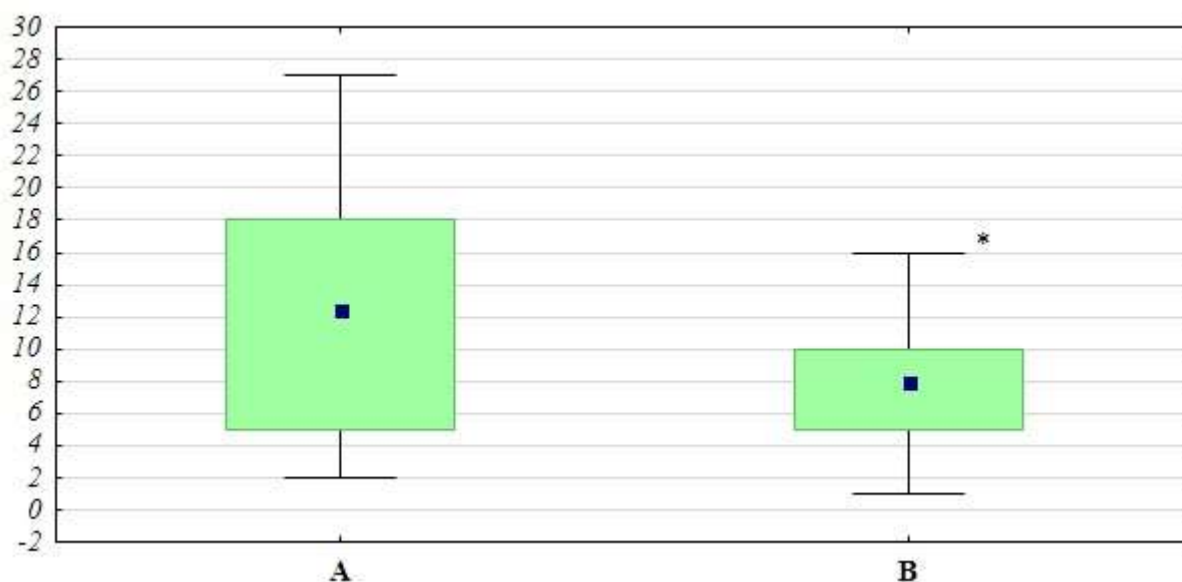
### 2. Діагностична ефективність мортальних способів діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби, $n=26$

Спосіб дослідження	Позитивних проб		Виявлено кліщів у пробі		
	екз.	%	min	max	M $\pm$ SD
1. Мацерація зіскрібків	17	65,38	1	16	7,82 $\pm$ 4,03
2. Компресорне дослідження	14	53,85	1	9	3,14 $\pm$ 2,14***
3. Флотажне дослідження	12	46,15	1	8	2,58 $\pm$ 1,98***

*Примітки:* \*\*\* –  $P < 0,001$  – порівняно показниками способу мацерації зіскрібків.

Зокрема, у разі використання способу мацерації зіскрібків було виявлено 65,38 % позитивних проб, у разі використання способу компресорного дослідження – 53,85 %. Спосіб флотації показав найнижчий результат при діагностиці хоріоптозу. За цією методикою було виявлено лише 46,15 % проб. За показниками хоріоптозної інвазії спосіб мацерації зіскрібків ( $\Pi - 7,82 \pm 4,03$  екз. кліщів) перевищував ефективність компресорного способу на 59,85 %,  $P < 0,001$  ( $\Pi - 3,14 \pm 2,14$  екз. кліщів) та флотажний спосіб – на 67,01 %,  $P < 0,001$  ( $\Pi - 2,58 \pm 1,98$  екз. кліщів).

При порівнянні найбільш ефективних методів вітальної та мортальної лабораторної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби, а саме: способу мацерації зіскрібків, а також способу дослідження зіскрібків з додаванням бішофіту та гліцерину, встановлено, що останній мав високу діагностичну ефективність порівняно із мортальним способом мацерації зіскрібків (на 35,05 %,  $P < 0,05$ ) (рис.).



**Рис. Діагностична ефективність мортального та вітального способів діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби,  $n=26$ : А – спосіб дослідження зіскрібків з додаванням бішофіту та гліцерину; В – спосіб мацерації зіскрібків; \* –  $P < 0,05$ .**

Узагальнюючи отримані дані, можна зазначити, що хоріоптоз великої рогатої худоби, – це акарозна інвазія, яка реєструється у тварин багатьох країн світу, особливо у стійловий період упродовж осінньо-зимового сезону. Причому внаслідок паразитування кліщів *Chorioptes bovis* знижується м'ясна та молочна продуктивність у великої рогатої худоби [9, 10, 13]. Тому своєчасне виявлення хвороби потребує застосування високочутливих методів лабораторної діагностики

хоріоптозу і обумовлює актуальність досліджень щодо визначення ефективності наявних вітальних та мортальних методів діагностики цієї інвазії у великої рогатої худоби. Результати проведених досліджень свідчать, що з мортальних методів лабораторної діагностики більш ефективним є дослідження зіскрібків шкіри способом мацерації із застосуванням 10 % розчину КОН. Цей метод перевищував ефективність на 59,85 % компресорний спосіб та на 67,01 % флотаційний спосіб. Таку високу ефективність застосування 10 % розчину КОН для розм'якшення та просвітлення матеріалу підтверджують і результати закордонних авторів [18, 19].

З вітальних методів лабораторної діагностики більш ефективним виявився спосіб дослідження зіскрібків шкіри з додаванням бішофіту та гліцерину. Причому за цим способом було виявлено 100 % позитивних проб. Також цей метод перевищував ефективність на 7,97 % способу із застосуванням рослинної олії та на 59,05 % способу А. В. Алфімової. Таке порівняння сучасних та загальноприйнятих вітальних методів при лабораторній діагностиці хоріоптозу великої рогатої худоби ми провели вперше.

Отримані дані дозволяють рекомендувати вітальний спосіб із застосуванням бішофіту та гліцерину для ефективної діагностики хоріоптозу великої рогатої худоби.

### Висновки

Доведено високу діагностичну ефективність та чутливість вітального способу виявлення кліщів *Chorioptes bovis* у великої рогатої худоби із використанням бішофіту та гліцерину як просвітлювача матеріалу. Його чутливість становила 100 %. Показники інтенсивності хоріоптозної інвазії у разі використання цього способу є вищими на 7,97 % та 59,05 % ( $P < 0,01$ ) порівняно зі способами дослідження зіскрібків шкіри за умови використання рослинної олії та способу А. В. Алфімової. Найбільш чутливим мортальним методом при діагностиці хоріоптозу виявився спосіб мацерації. Його чутливість становила 65,38 %, а показники інтенсивності хоріоптозної інвазії є вищими на 59,85 % ( $P < 0,001$ ) та 67,01 % ( $P < 0,001$ ) порівняно з компресорним та флотаційним способами.

*Перспективи подальших досліджень.* Перспективи подальших досліджень полягають у вивченні терапевтичної ефективності сучасних інсектоакарицидних препаратів за наявності хоріоптозу у великої рогатої худоби та удосконалення способу виготовлення мікропрепаратів із кліщів *Chorioptes bovis* для підвищення ефективності проведення їх ідентифікації.

### References

1. Pérez de León, A. A., Mitchell, R. D., & Watson, D. W. (2020). Ectoparasites of Cattle. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, 36(1), 173–185. doi.org/10.1016/j.cvfa.2019.12.004
2. Heath, A. (2002). Ectoparasites of livestock and companion animals in New Zealand. *New Zealand Veterinary Journal*, 50(sup3), 48–48. doi: 10.1080/00480169.2002.36266
3. Tamerat, N., Korso, L., Mengistu, S., Muktar, Y., & Keffale, M. (2016). Prevalence and identification of ectoparasites fauna in small ruminants in and around Adami Tulu, East Shawa zone of Oromia, Ethiopia. *Livestock Research for Rural Development*, 28 (11), 203.
4. Stendel, W. (1988). Synthetic pyrethroids to control ectoparasites of cattle. *Mitteilungen der Deutschen Gesellschaft für Allgemeine und Angewandte Entomologie*, 6 (4-6), 425–431.
5. Nematollahi, A., Moghaddam, G. A., Golezardy, H. (2007). An outbreak of *Chorioptes bovis* mange on a dairy farm in Tabriz, Iran. *Iranian Journal of Veterinary Research*, 8 (4), 351–354.
6. Vieira, M. I. B., Bordin, T., Agnol, B. D., Zanchin, F., Motta, A. C. D., & Noro, M. (2014). Re-emergence of *Chorioptes bovis* (Acari: Psoroptidae) in cattle in the state of Rio Grande do Sul, Brazil. *Revista Brasileira de Parasitologia Veterinária*, 23 (4), 530–533. doi: 10.1590/s1984-29612014090
7. Yeruham, I., Hadani, A., & Rosen, S. (1985). Psoroptic ear mange (*Psoroptes cuniculi*, Delafond, 1859) in domestic and wild ruminants in Israel. *Veterinary Parasitology*, 17 (4), 349–353. doi: 10.1016/0304-4017(85)90026-3
8. Rehbein, S., Winter, R., Visser, M., Maciel, A. E., & Marley, S. E. (2005). Chorioptic mange in dairy cattle: treatment with eprinomectin pour-on. *Parasitology Research*, 98 (1), 21–25. doi: 10.1007/s00436-005-0005-y
9. Nong, X., Li, S.-H., Wang, J.-H., Xie, Y., Chen, F.-Z., Liu, T.-F., He, R., Gu, X.-B., Peng, X.-R., & Yang, G.-Y. (2014). Acaricidal activity of petroleum ether extracts from *Eupatorium adenophorum* against the ectoparasitic cattle mite, *Chorioptes texanus*. *Parasitology Research*, 113 (3), 1201–1207. doi: 10.1007/s00436-014-3758-3

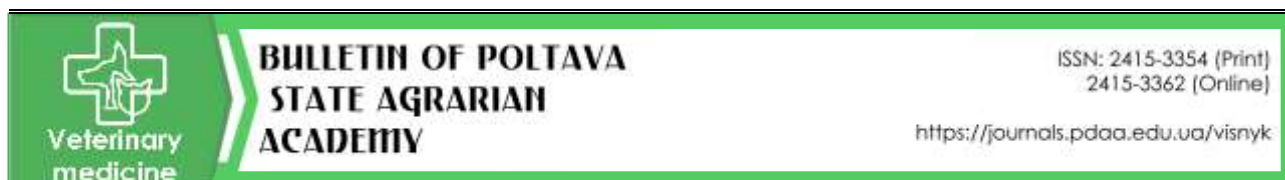
10. Villarroel, A., & Halliburton, M. K. (2013). Control of extensive chorioptic mange natural infection in lactating dairy cattle without milk withdrawal. *The Veterinary Journal*, 197 (2), 233–237. doi: 10.1016/j.tvjl.2013.01.003
11. Marcondes, C. B., & Dantas-Torres, F. (2016). Diseases Caused by Acari (Ticks and Mites). *Arthropod Borne Diseases*, 537–548. doi: 10.1007/978-3-319-13884-8\_34
12. Shibata, A., Yachimori, S., Morita, T., Kanda, E., Ike, K., & Imai, S. (2003). Chorioptic mange in a wild Japanese serow. *Journal Of Wildlife Diseases*, 39 (2), 437–440. doi: 10.7589/0090-3558-39.2.437
13. Yeruham, I., Rosen, S., & Hadani, A. (1999). Chorioptic mange (Acarina: Psoroptidae) in domestic and wild ruminants in Israel. *Experimental & applied acarology*, 23(11), 861–869. doi: 10.1023/a:1006217016688
14. Beck, W., Pfister, K., & Weiland, G. (2005). Epidemiological investigations of bovine Chorioptes mange in Germany. *Berliner Und Munchener Tierarztliche Wochenschrift*, 118 (3-4), 128–133.
15. Bochkov, A. V., Klimov, P. B., Hestvik, G., & Saveljev, A. P. (2014). Integrated Bayesian species delimitation and morphological diagnostics of chorioptic mange mites (Acariformes: Psoroptidae: Chorioptes). *Parasitology Research*, 113(7), 2603–2627. doi: 10.1007/s00436-014-3914-9
16. Kandi V. (2017). Laboratory diagnosis of scabies using a simple saline mount: a clinical microbiologist's report. *Cureus*, 9 (3), e1102. doi: 10.7759/cureus.1102
17. Alvares, F., Meireles, V., da Silva, J. T., Ferreira, L. C., Rodrigues, J. A., Bezerra, R. A., Lima, B. A., Feitosa, T. F., & Vilela, V. (2021). Laboratory diagnosis of mange-causing mites in dogs using a modified centrifugation-flotation technique in sucrose solution. *Experimental & Applied Acarology*, 85 (1), 41–48. doi: 10.1007/s10493-021-00659-7
17. Hilton, D. F. J. (1970). A technique for collecting ectoparasites from small birds and mammals. *Canadian Journal of Zoology*, 48 (6), 1445–1446. doi: 10.1139/z70-246
19. Bunyaratavej, S., Rujitharanawong, C., Kasemsarn, P., Boonchai, W., Muanprasert, C., Matthapan, L., & Leeyaphan, C. (2016). Skin scrapings versus standardized skin surface biopsy to detect Demodex mites in patients with facial erythema of uncertain cause - a comparative study. *Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology*, 82 (5), 519–522. doi: 10.4103/0378-6323.174423
20. Yevstafieva, V. O., Havryk, K. A., & Havryk, B. A. (2015). *Rekomendatsii shchodo diahnostryky ta zakhodiv borotby z akarozamy sobak*. Poltava [In Ukrainian].
21. Yuskiv, I. D. (1998). *Akarolohichni doslidzhennia tvaryn ta akarytsydy*. Lviv: Kameniar [In Ukrainian].
22. Yevstafieva, V. O., & Havryk, K. A. (2014). Udoskonalennia metodiv zazhyttievoi diahnostryky sarkoptozu, otodektozu ta demodekozu sobak. *Visnyk Poltavskoi Derzhavnoi Ahrarnoi Akademii*, 4, 62–64. doi: 10.31210/visnyk2014.04.11 [In Ukrainian].

Стаття надійшла до редакції: 18.10.2021 р.

### Бібліографічний опис для цитування:

Коваленко С. О. Порівняльна ефективність мортальних та вітальних методів лабораторної діагностики хоріоптозу у великої рогатої худоби. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 111–111.

© Коваленко Станіслав Олегович, 2021



original article | UDC 636.8.09:616.62-603.7-08 | doi: 10.31210/visnyk2021.04.31

## ANALYSIS OF THERAPEUTIC TREATMENT EFFECTIVENESS OF CAT URINARY BLADDER STONE DISEASE

D. D. Burtseva

ORCID  [0000-0002-0118-6113](https://orcid.org/0000-0002-0118-6113)

T. P. Lokes-Krupka\*

ORCID  [0000-0002-6302-9615](https://orcid.org/0000-0002-6302-9615)

S. O. Kravchenko

ORCID  [0000-0002-7420-9320](https://orcid.org/0000-0002-7420-9320)

A. N. Khomenko

Poltava State Agrarian University, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

\*Corresponding author

E-mail: terra\_vet@ukr.net

### How to Cite

Burtseva, D. D., Lokes-Krupka, T. P., Kravchenko, S. O., & Khomenko, A. N. (2021). Analysis of therapeutic treatment effectiveness of cat urinary bladder stone disease. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (4), 000–000. doi: 10.31210/visnyk2021.04.31

*The paper analyzes the statistical data on the incidence of cat urolithiasis. The study was conducted during the period of 2020–2021. The objects of clinical and laboratory studies were 40 domestic cats of different age groups, sexes and breeds, which during a comprehensive study had a pronounced clinic of urolithiasis. Analyzing the spreading of urolithiasis among cats, we took into account gender, age, breed, type of feeding, seasonality, the type of stones, their localization in the urinary tract, recurrence and causes of the disease. According to our research, urolithiasis was registered most often in uncastrated cats aged from 4 to 6 years, less frequently in cats under one year of age and over 10. When diagnosing urolithiasis, we were guided by the results of clinical and laboratory studies. From clinical indicators, we took into account the general condition, behavior, body temperature, pulse, respiratory rate, condition of the mucous membranes, the results of the kidneys and bladder palpation; the symptoms noticed by the owners were also considered. The information on the initial manifestations of the disease, the duration and urination disorders were important. Through the collection of anamnesis, we obtained the information about the conditions of keeping, the diet structure and feed quality. The main diagnostic criteria were clinical manifestations – dysuria, colic, weakness, forced posture; urine laboratory indicators – proteinuria, hemoglobinuria, excessive amounts of oxalates, erythrocytes and leukocytes in the sediment, as well as the epithelium of the urinary bladder. Urolith of increased echogenicity and sand in the urinary bladder were detected by ultrasonography. The treatment of domestic cats' urolithiasis includes a complex set of treatment and prevention procedures. The conservative treatment, depending on the disease stage and symptoms, takes a long time; it is conducted before surgery and after it. We have developed a scheme for the treatment of domestic cats suffering from urinary bladder stone disease. It included: Katazal, NoSpa, Dexafort, Meloxicam, Etamzilate and Sinulox. The treatment effectiveness is indicated by the improvement of the animals' clinical condition and the normalization of urine indicators.*

**Key words:** small domestic animals, pharmacological correction, urological studies.

### ТЕРАПЕВТИЧНЕ ЛІКУВАННЯ КОТІВ ЗА СЕЧОКАМ'ЯНОЇ ХВОРОБИ

Д. Д. Бурцева, Т. П. Локес-Крупка, С. О. Кравченко, А. Н. Хоменко

Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

*У роботі проаналізовано статистичні дані по захворюванню котів на уролітіаз. Дослідження було проведено у період 2020–2021 років. Об'єктами клінічного і лабораторного дослідження послужили 40 свійських котів різних вікових груп, статі та порід, які під час комплексного*

дослідження мали яскраво виражену клініку уролітіазу. Аналізуючи поширення уролітіазу серед котів, ми враховували стать, вік, породу, тип годівлі, сезонність, вид конкрементів, їх локалізацію в сечовивідних шляхах, рецидивність та причини захворювання. За нашими дослідженнями найчастіше сечокам'яну хворобу реєстрували у некастрованих котів віком від 4 до 6 років, рідше віком до одного року та понад 10 років. При постановці діагнозу на сечокам'яну хворобу ми керувалися результатами клінічного, лабораторного та інструментальних досліджень. З клінічних показників враховували загальний стан, поведінку, температуру тіла, пульс, частоту дихання, стан слизових оболонок, результати пальпації нирок і сечового міхура, приймалися до відома помічені власниками симптоми. Важливе значення мали відомості про початкові прояви захворювання, тривалість і розлади сечовиділення. За допомогою збору анамнеза, ми отримали відомості про умови утримання, структуру раціону і якість кормів. Основними діагностичними критеріями були клінічні прояви – дизурія, кольки, слабкість, вимушена поза; лабораторні показники сечі – протеїнурія, гемоглобінурія, надмірна кількість в осаді оксалатів, еритроцитів та лейкоцитів, а також епітелію сечового міхура. Ультрасонографічно виявляли уроліт підвищеної ехогенності та пісок у сечовому міхурі. Лікування сечокам'яної хвороби у свійських котів включає складний комплекс лікувальних і профілактичних процедур. Консервативне лікування, у залежності від стадії і симптомів захворювання, займає тривалий час, його проводять до оперативного втручання і в післяопераційний період. Нами складена схема лікування свійських котів за сечокам'яної хвороби. Вона включала: Катазал, НоШпа, Дексафорт, Мелоксикам, Етамзілат та Синулок. На її ефективність вказує покращення клінічного стану тварин та нормалізація показників сечі.

**Ключові слова:** дрібні свійські тварини, фармакокорекція, уролітіаз, урологічні дослідження.

### Вступ

Сечокам'яна хвороба – *urolithiasis* – це поліетіологічне захворювання, що характеризується присутністю і впливом уроконкрементів або великої кількості кристалів на сечовивідні шляхи. Кристали або уроліти, подразнюючи слизову оболонку сечових шляхів, провокують розлади сечовипускання, нерідко викликаючи закупорку уретри. Дане захворювання в літературних джерелах зустрічається під різними назвами, включаючи: уретрит, камені в сечі, камені сечового міхура або сечокам'яна хвороба [1, 2].

Причини розвитку сечокам'яної хвороби у свійських котів можуть бути обумовлені генетичною схильністю, стресом, малорухливим способом життя, який сприяє ожирінню, анатомічними особливостями (в тому числі й за наявності вроджених аномалій у розвитку органів сечостатевої системи), вірусними та інфекційними захворюваннями [3]. Сеча котів досить концентрована, і за несприятливих факторів зазначений аспект також сприяє розвитку сечокам'яної хвороби [4].

Серед хвороб свійських котів незаразної етіології патологія сечовидільної системи займає провідне місце. Одне з найпоширеніших захворювань, на яке страждають близько 12 % представників сімейства котячих є саме сечокам'яна хвороба [5].

Метою наших досліджень було визначити ефективність фармакокорекції за лікування свійських котів хворих на сечокам'яну хворобу.

Основним завданням було розробити ефективну схему лікування свійських котів за уролітіазу, направлену на корекцію патологічного стану без оперативних втручань.

### Матеріали і методи досліджень

Нами був проведений статистичний аналіз захворюваності свійських котів на сечокам'яну хворобу протягом січня-вересня 2021 року в умовах ветеринарної клініки «Велес» міста Миколаєва. За дослідний період нами було досліджено 40 котів, різних порід, статей та віку, підозрюваних у захворюванні на сечокам'яну хворобу. Дослідження проводили за наступним планом: збір анамнезу, клінічні дослідження, ультрасонографічні дослідження, лабораторні дослідження сечі.

Ультрасонографічні дослідження проводили за допомогою апарату GE Logiq E9 BT11 CW/4D. Тварин фіксували у лежачому дорсо-вентральному положенні. Шерсть у ділянці контакту з датчиком інтенсивно змочували розчином 70 % спирту та наносили спеціальний гель на водній основі. Під час ультрасонографії для проведення диференціації досліджували: сечовий міхур, нирки, печінку, підшлункову залозу, шлунок та кишківник.

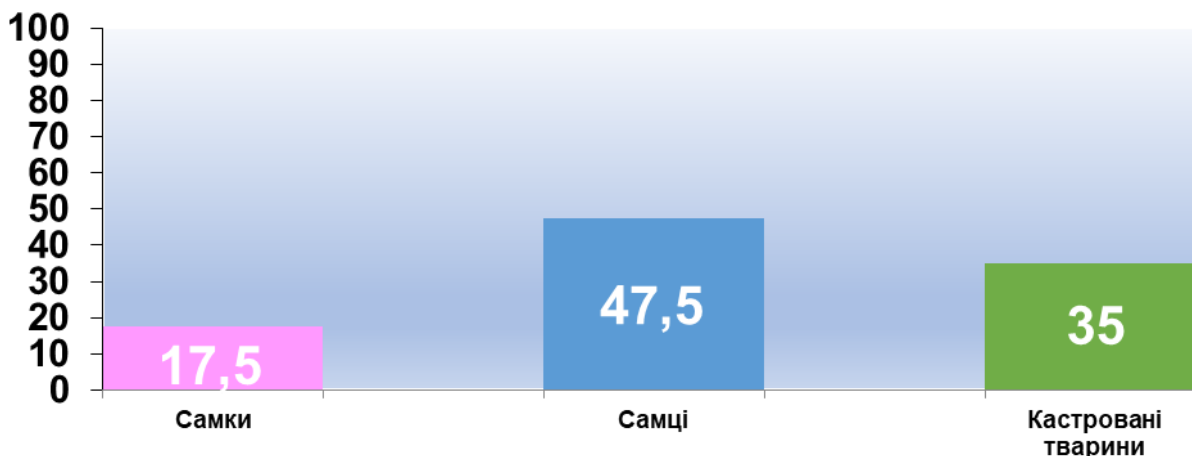
Урологічні дослідження проводили за допомогою мікроскопії та експрес-тесту для визначення в пробах білка (URS-10T). Мікроскопічно досліджували органічний та неорганічний осад сечі.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за стандартним набором Статистика Excel.

**Результати досліджень та їх обговорення**

Провівши аналіз амбулаторних журналів клініки ветеринарної медицини за дослідний період, нами була встановлена певна вікова та статевая залежності розвитку сечокам'яної хвороби.

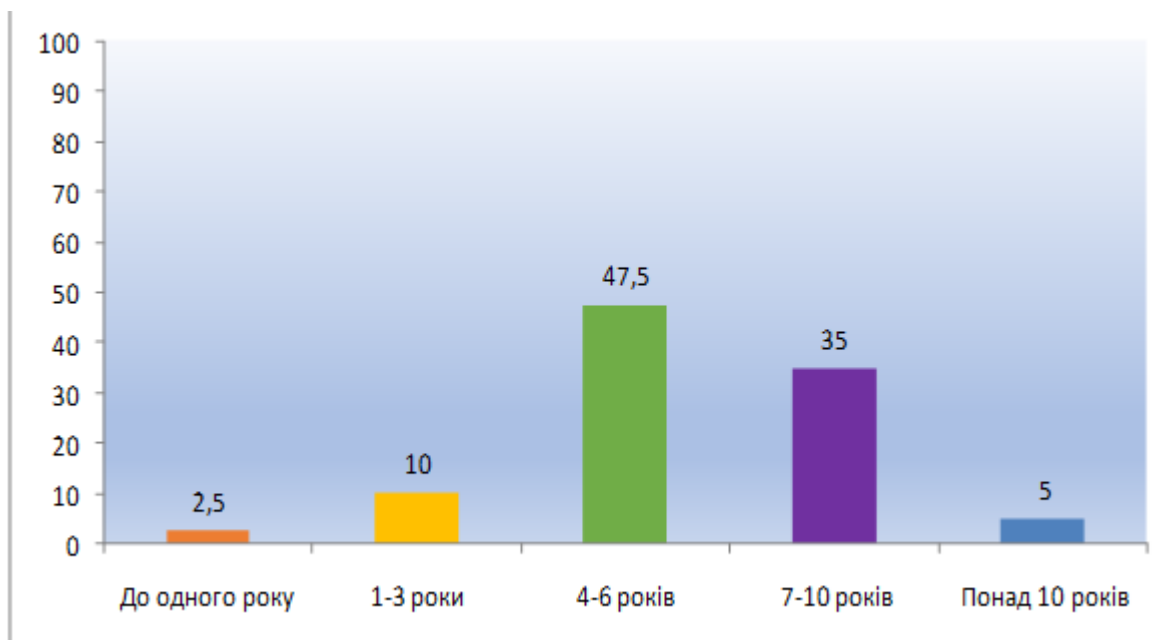
Дані щодо статевої залежності свійських котів до розвитку сечокам'яної хвороби наведені на рис. 1.



*Рис. 1. Діаграма статевої схильності котів до сечокам'яної хвороби, n=40, %*

З діаграми видно, що патологія частіше виявляли у некастрованих самців – 47,5 %, потім йдуть кастровані самці – 35 %, а самки склали всього 17,5 %. Превалювання самців над самками можна пояснити анатомічними особливостями будови уретрального каналу котів і впливом на організм статевих гормонів.

Аналіз вікової динаміки проявів сечокам'яної хвороби показав, що дана патологія спостерігається у всіх вікових груп котів (рис. 2).



*Рис. 2. Діаграма вікової схильності котів до сечокам'яної хвороби, n=40, %*

Аналізуючи отримані дані, можна зробити висновок, що на сечокам'яну хворобу страждають свійські коти як в ранньому віці – до одного року, так і в більш зрілому – понад 10 років. Діаграма демонструє вікові періоди, в які відзначається найбільша кількість випадків сечокам'яної хвороби – це тварини у віці від 4-х до 6 років, зі збільшенням частоти випадків у віці 4-х років. Дані періоди життя відповідають часу найвищої статевої активності. У тварин старше 10 років захворювання реєстрували у вигляді поодиноких випадків.

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Лікування свійських котів розробляли індивідуально, зважаючи на раціон, вік, стать та породу. За найбільш тяжких проявів хвороби проводили оперативне лікування, у інших випадках – консервативне.

Симптоматична терапія спрямована в першу чергу на зняття спазму гладкої мускулатури і больових відчуттів, пов'язаних із нею. Часто з цією метою ми використовували препарати НоШпа 1/6 таблетки/2 кг, Мелоксикам 0,02 мг/кг, Дексафорт 0,5 мл/кг маси тіла тварини. Тривалість застосування яких залежала від періодичності сечових кольок, їх клінічного прояву. Зазвичай, введення анальгетиків та спазмолітиків обмежувалося 2–3 днями. Препарати вводилися до моменту зникнення симптомів тільки за наявності яскравих клінічних проявів (стійка больова реакція з боку сечового міхура і нирок, вимушена поза, странгурія, дизурія). Результати лабораторних досліджень сечі хворих котів на початку лікування висвітлено в таблиці 1.

### 1. Результати урологічних досліджень свійських котів за уроциститу, $M \pm m$

Показники	Контрольна група (n=5)	Самки (n=7)	Самці (n=19)	Кастровані тварини (n=14)
Кислотність, рН	6,3±0,07	7,5±0,31	7,9±0,18	8,0±0,24
Загальний білок, г/л	0,2±0,012	5,2±0,28***	5,8±0,13***	4,7±0,23***
Глюкоза, ммоль/л	0,1±0,048	0,4±0,02*	0,8±0,012**	0,7±0,021**
Кетонів тіла, ммоль/л	0±0,0	0,2±0,04*	2,0±0,03***	1,0±0,02***
Відносна щільність, г/см.куб.	1,01±0,048	1,03±0,031	1,05±0,02	1,048±0,0245
Еритроцити, в п.з.	6,3±0,56	28,0±2,15***	89,4±5,46***	56,7±4,75***
Лейкоцити, в п.з.	3,7±0,34	21,1±3,42***	48,7±4,21***	50,3±5,34***
Епітелій, в п.з.	4,1±0,28	10,2±1,11***	18,2±2,45***	16,2±2,08***
Оксалати, в п.з.	0,7±0,004	9,3±1,24***	12,7±1,14***	13,1±2,11***

*Примітки:* \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з показниками контрольної групи.

Оскільки у всіх тварин під час обстеження було виявлено гематурію, нами застосовувався гемостатичний препарат Етамзілат внутрішньом'язово один раз на день протягом 5 днів по 0,1 мл/кг живої маси, який активує утворення захисних мукополісахаридів і тромбопластину.

Також, ми застосовували «Катазал», вводили підшкірно 1 раз у день з розрахунком 0,1 мл/кг маси тіла протягом 5 днів. Препарат нормалізує метаболічні і регенеративні процеси, має тонізуючі властивості, підвищує резистентність організму до несприятливих факторів зовнішнього середовища.

За даними таблиці 1 видно, що у кішок в сечі кількість лейкоцитів в середньому дорівнює 2 в полі зору (незначна лейкоцитурія); у котів 5 в полі зору (помірна лейкоцитурія); у кастрованих тварин вони покривають все поле зору та інколи тяжко піддаються підрахунку, що свідчить про піурію. Про розвиток патологічного процесу в сечовивідних шляхах і нирках може свідчити присутність в сечовому осаді більше 5 лейкоцитів в полі зору. Однак, причиною надмірної кількості лейкоцитів в сечі можуть бути гнійні процеси в суміжних з сечовивідною системою тканинах і органах.

Після 7 діб лікування нами додатково було проведено повторні лабораторні аналізи сечі котів всіх дослідних груп (табл. 2).

### 2. Результати урологічних досліджень свійських котів за уроциститу після лікування, $M \pm m$

Показники	Контрольна група (n=5)	Самки (n=7)	Самці (n=19)	Кастровані тварини (n=14)
Кислотність, рН	6,3±0,43	7,0±0,37	7,3±0,29	7,2±0,31
Загальний білок, г/л	0,1±0,02	0,2±0,04***	0,5±0,02***	0,4±0,03***
Глюкоза, ммоль/л	0±0,0	0,3±0,02	0,2±0,01**	0,4±0,02*
Кетонів тіла, ммоль/л	0±0,0	0,1±0,008	0,5±0,011**	0,3±0,015*
Відносна щільність, г/см.куб.	1,01±0,035	1,02±0,131	1,02±0,027	1,03±0,048
Еритроцити, в полі зору	5,7±0,028	2,0±0,11***	6,0±0,33***	8,0±0,46***
Лейкоцити, в полі зору	3,4±0,057	2,0±0,53***	5,0±0,27***	4,0±0,45***
Епітелій, в полі зору	3,8±0,045	1,3±0,027***	2,0±0,028***	2,0±0,033***
Оксалати, в п.з.	1,1 ±0,005	2,0±0,42**	3,0±0,097***	5,0±0,11***

*Примітки:* \*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$  порівняно з показниками на початку лікування.

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

Загалом, коти, які поступали до клініки ветеринарної медицини, мали такі клінічні прояви сечокам'яної хвороби як: поліурія, дизурія, олігурія або анурія, блювання, в'ялість, дегідратація, біль в ділянці нирок та незначна гематурія.

Аналізуючи дані таблиці 3, можна зробити висновки про значне покращення загального стану тварин після надання їм комплексної ветеринарної допомоги.

### 3. Клінічні ознаки котів дослідної групи за тиждень лікування, n=40

Клінічні ознаки	На початку лікування		На 7-й день лікування	
	тварин	%	тварин	%
Дизурія / странгурія / полакурія	36	90,0	26	65,0
Блювання	20	50,0	0	-
Нудота	28	70,0	2	5,0
Слабкість / млявість / апатія	37	92,5	4	10,0
Болючість ділянки сечового міхура / нирок	32	80,0	7	17,5
Зневоднення	16	40,0	2	5,0
Судоми / тремтіння	8	20,0	0	-
Тривале залежування	10	25,0	0	-
Вимушена поза	38	95,0	0	-
Гематурія	30	75,0	3	7,5

За повторного дослідження помітно покращилися основні показники сечі у більшості тварин, а саме: зміна кольору (від патологічного червоного до природнього жовтого), прозорості (сеча стала більш прозорою), також у більшості випадків була відсутня гематурія, протеїнурія та лейкоцитурія, що є наслідком відновлення функції нирок і цілісності слизових оболонок, які вистилають сечовивідні шляхи. Нормалізація цих показників свідчить про ліквідацію запального процесу та поступове одужання тварини.

### Висновки

За нашими дослідженнями найчастіше сечокам'яну хворобу реєстрували у некастрованих котів віком від 4 до 6 років, рідше віком до одного року та понад 10 років. Основними діагностичними критеріями були клінічні прояви - дизурія, кольки, слабкість, вимушена поза; лабораторні показники сечі – протеїнурія, гемоглобінурія, надмірна кількість в осаді оксалатів, еритроцитів та лейкоцитів, а також епітелію сечового міхура. Ультрасонографічно виявляли уроліт підвищеної ехогенності та пісок у сечовому міхурі. Лікування свійських котів за сечокам'яної хвороби включає комплекс лікувальних процедур. Для усунення симптомів застосовують консервативні і оперативні методи лікування. Нами складена схема лікування свійських котів за сечокам'яної хвороби. Вона включала: Катазал, НоШпа, Дексафорт, Мелоксикам, Етамзілат та Синулокс.

### References

1. Bartges, J. W., & Callens, A. J. (2015). Urolithiasis. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice*, 45 (4), 747–768. doi: 10.1016/j.cvsm.2015.03.001
2. Lokes-Krupka, T. P. (2019). Complications at obesity of small domestic animals. *Scientific and Technical Bulletin of State Scientific Research Control Institute of Veterinary Medical Products and Fodder Additives and Institute of Animal Biology*, 20 (2), 458–463.
3. Font-Llitjós, M., Jiménez-Vidal, M., Biscaglia, L., Di Perna, M., de Sanctis, L., Rousaud, F., Zelante, L., Palacín, M., & Nunes, V. (2005). New insights into cystinuria: 40 new mutations, genotype-phenotype correlation, and digenic inheritance causing partial phenotype. *Journal of Medical Genetics*, 42, 58–68. doi: 10.1136/jmg.2004.022244
4. Mizukami, K., Raj, K., Osborne, C., & Giger, U. (2016). Cystinuria Associated with Different SLC7A9 Gene Variants in the Cat. *PLOS ONE*, 11 (7), e0159247. doi: 10.1371/journal.pone.0159247
5. Kondrahin, I. P., & Lokes, P. I. Urolithiasis at dogs and cats. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, 2, 93–97.
6. Kartashov, M. I., Tymoshenko, O. P., & Morozenko, D. V. (2009). *Doslidzhennya sechi sobak i kotiv*. Kharkiv: Kharkivs'ka derzhavna zooveterynarna akademiya [In Ukrainian].
7. Cannizzo, S. A., Stinner, M., & Kennedy-Stoskopf, S. (2017). Prevalence of cystinuria in servals (*Leptailurus serval*) in the United States. *Journal of Zoo and Wildlife Medicine: Official Publication of the American Association of Zoo Veterinarians*, 48 (4), 1102–1107. doi: 10.1638/2016-0177.1

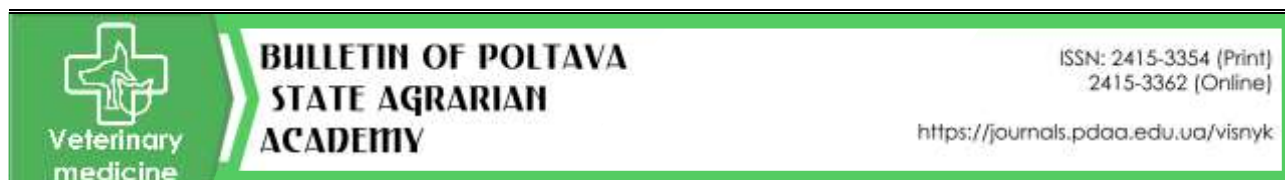
8. Lulich, J. P., Berent, A. C., Adams, L. G., Westropp, J. L., Bartges, J. W., & Osborne, C. A. (2016). ACVIM small animal consensus recommendations on the treatment and prevention of uroliths in dogs and cats. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 30 (5), 1564–1574. doi: 10.1111/jvim.14559
9. Albasan, H., Osborne, C. A., Lulich, J. P., Ulrich, L. K., & Koehler, L. A. (2012). Effects of storage in formalin on composition of canine and feline uroliths. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 241 (12), 1613–1616. doi: 10.2460/javma.241.12.1613
10. Houston, D. M., & Moore, A. E. (2009). Canine and feline urolithiasis: examination of over 50 000 urolith submissions to the Canadian veterinary urolith centre from 1998 to 2008. *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 50 (12), 1263–1268.
11. Kovaříková, S., Maršálek, P., & Vrbová, K. (2021). Cystinuria in Dogs and Cats: What Do We Know after Almost 200 Years?. *Animals : an open access journal from MDPI*, 11 (8), 2437. doi: 10.3390/ani11082437
12. Chillarón, J., Font-Llitjós, M., Fort, J., Zorzano, A., Goldfarb, D. S., Nunes, V., & Palacín, M. (2010). Pathophysiology and treatment of cystinuria. *Nature Reviews. Nephrology*, 6 (7), 424–434. doi: 10.1038/nrneph.2010.69
13. Giger, U., Brons, A., Mizukami, K., Slutsky, J., Raj, K., Fitzgerald, C. A., Strickland, S., Sewell, A. C., & Henthorn, P. S. (2015). Update on Fanconi syndrome and cystinuria. *Proceedings of the World Small Animal Veterinary Association Congress*. (15–18 May 2015). Bangkok, Thailand.
14. Bartges, J. W., Kirk, C., & Lane, I. F. (2004). Update: Management of calcium oxalate uroliths in dogs and cats. *The Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice*, 34 (4), 969–987. doi: 10.1016/j.cvsm.2004.03.011
15. Krombach, P., Wendt-Nordahl, G., & Knoll, T. (2011). Cystinuria and cystine stones. In: Rao, P. N., Preminger, G. M., & Kavanagh, J. P., (eds.). *Urinary Tract Stone Disease*. (pp. 207–215). London, UK: Springer.
16. Kopečný, L., Palm, C. A., Segev, G., & Westropp, J. L. (2021). Urolithiasis in dogs: Evaluation of trends in urolith composition and risk factors (2006-2018). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 35 (3), 1406–1415. doi: 10.1111/jvim.16114
17. Queau, Y. (2019). Nutritional Management of Urolithiasis. *The Veterinary clinics of North America. Small Animal Practice*, 49 (2), 175–186. doi: 10.1016/j.cvsm.2018.10.004
18. Hunprasit, V., Pusoonthornthum, P., Koehler, L., & Lulich, J. P. (2019). Epidemiologic evaluation of feline urolithiasis in Thailand from 2010 to 2017. *The Thai Journal of Veterinary Medicine*, 49 (1), 101–105.
19. Houston, D. M., Vanstone, N. P., Moore, A. E., Weese, H. E., & Weese, J. S. (2016). Evaluation of 21 426 feline bladder urolith submissions to the Canadian Veterinary Urolith Centre (1998-2014). *The Canadian Veterinary Journal = La Revue Veterinaire Canadienne*, 57 (2), 196–201.
20. Weese, J. S., Blondeau, J., Boothe, D., Guardabassi, L. G., Gumley, N., Papich, M., Jessen, L. R., Lappin, M., Rankin, S., Westropp, J. L., & Sykes, J. (2019). International Society for Companion Animal Infectious Diseases (ISCAID) guidelines for the diagnosis and management of bacterial urinary tract infections in dogs and cats. *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 247, 8–25. doi: 10.1016/j.tvjl.2019.02.008
21. Clarke, D. L. (2018). Feline ureteral obstructions Part 1: medical management. *The Journal of Small Animal Practice*, 59 (6), 324–333. doi: 10.1111/jsap.12844

Стаття надійшла до редакції: 20.10.2021 р.

**Бібліографічний опис для цитування:**

Бурцева Д. Д., Локес-Крупка Т. П., Кравченко С. О., Хоменко А. Н. Терапевтичне лікування котів за сечокам'яної хвороби. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 111–111

© Бурцева Дар'я Дмитрівна, Локес-Крупка Терезія Петрівна, Кравченко Сергій Олександрович, Хоменко Анастасія Миколаївна, 2021



original article | UDC 636.8.09:616.8-009.26:615326-026.741(477.53) | doi: 10.31210/visnyk2021.04.32

## HAEMATOLOGICAL AND BIOCHEMICAL INDICES OF BLOOD IN CATS WITH FELINE PANLEUKOPENIA WHEN USING POLTAVA BISCHOFITE SOLUTION


O. B. Kyrychko<sup>1\*</sup>


B. P. Kyrychko<sup>1</sup>

L. M. Sherstiuk<sup>1</sup>

A. M. Panova<sup>2</sup>

ORCID  [0000-0002-0769-0804](https://orcid.org/0000-0002-0769-0804)

ORCID  [0000-0003-1463-5501](https://orcid.org/0000-0003-1463-5501)

ORCID  [0000-0003-0229-464X](https://orcid.org/0000-0003-0229-464X)

<sup>1</sup> Poltava State Agrarian Academy, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

<sup>2</sup> Veterinary clinic MAXVET, Heroes ATO Str., 71A, Poltava, 36000, Ukraine.

\*Corresponding author

E-mail: [kyrychko.elena@ukr.net](mailto:kyrychko.elena@ukr.net)

### How to Cite

Kyrychko, O. B., Kyrychko, B. P., Sherstiuk, L. M., & Panova, A. M. (2021). Haematological and biochemical indices of blood in cats with feline panleukopenia when using Poltava bischofite solution. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (4), 000–000. doi: 10.31210/visnyk2021.04.32

*The haematological and biochemical indices of blood in cats with feline panleukopenia, age peculiarities of susceptibility to the disease and seasonality, schemes of physiological status restoration have been studied in the paper. The natural ecologically clean remedy i.e. Poltava bischofite solution (PBS) has been used for cats for the first time. The treatment of the control group animals included standard therapeutic pattern; the standard pattern for the cats of the 1st experimental group has been improved with antibacterial, vitamin and immunostimulating drugs, and the standard pattern of the 2nd experimental group has additionally included 2 % PBS at a dose of 1 ml/kg orally per 5 days. Before treatment and after recovery the animal's blood was drawn for hematological and biochemical analysis. Diagnostic studies of sick animals revealed the decrease of leukocytes, stab and segmented neutrophils, the increase of lymphocytes as well as ESR, the decrease in alkaline phosphatase, and the increase in ALT and AST. After recovery the number of leukocytes in the blood significantly ( $p < 0.05$ ) increased among all animal groups: control group – by 13.1 %, the 1st experimental group – by 54.4 %, the 2nd experimental group with the use of PBS – by 67.8 %. The percentage of stab neutrophils increases in cats of the control group by 3.75 times ( $p < 0.001$ ); 1st experimental group – 3.1 times ( $p < 0.001$ ); 2nd experimental group – 5.0 times ( $p < 0.001$ ), which is significantly higher ( $p < 0.01$ ) than in the control group by 66.7 %. The percentage of segmental neutrophils increases in control animals by 1.07 times; 1st experimental group – 1.38 times; 2nd experimental group – significantly ( $p < 0.05$ ) 1.51 times. The increase in the number of neutrophilic forms of granulocytes is compensated by a decrease in agranulocytes - lymphocytes and monocytes. In recovered animals of all groups there is a decrease in ESR. In cats of the 2nd experimental group with the use of PBS the number of erythrocytes increased by 32.2 %, which is 24.2 % higher than the control group, hemoglobin level by 19.3 %, which is higher than the control group by 17.3 %. Studies of blood biochemical parameters have shown that in animals of all groups after recovery total protein, alkaline phosphatase, ALT, AST, amylase, creatinine, urea and glucose are within normal limits. The liver intoxication indices were the lowest in the 2nd experimental group with the use of PBS while they were the highest of the control group. The proposed treatment methods of cats with feline panleukopenia have shown high efficiency, which was confirmed by hematological and biochemical studies of the physiological state of the organism. The best result has been shown by the treatment pattern with PBS.*

**Key words:** haematological and biochemical indices of blood, cats, panleukopenia, treatment, Poltava bischofite solution.

**ГЕМАТОЛОГІЧНІ ТА БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОВІ ХВОРИХ НА ПАНЛЕЙКОПЕНІЮ КОТІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ РОЗЧИНУ ПОЛТАВСЬКОГО БІШОФІТУ****О. Б. Киричко<sup>1</sup>, Б. П. Киричко<sup>1</sup>, Л. М. Щерстюк<sup>1</sup>, А. М. Панова<sup>2</sup>**<sup>1</sup> Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна<sup>2</sup> Ветеринарна клініка МАХVЕТ, вул. Героїв АТО, 71А, м. Полтава, Україна

У роботі було вивчено гематологічні та біохімічні показники крові хворих на панлейкопенію котів, вікові особливості сприйнятливості до захворювання та сезонність, схеми відновлення фізіологічного статусу. Вперше котам був застосований природний екологічно чистий засіб розчин полтавського бішофіту (РПБ). Для лікування тваринам контрольної групи застосовували стандартну терапевтичну схему, котам дослідної групи 1 у стандартній схемі були удосконалені антибактеріальний, вітамінний та імуностимулюючий препарати, у дослідній групі 2 – до стандартної схеми додавали застосування 2 % РПБ у дозі 1 мл/кг всередину протягом 5 діб. До початку лікування та після видужування у тварин відбирали кров для проведення гематологічних та біохімічних досліджень. У хворих тварин спостерігали зниження кількості лейкоцитів, паличкоядерних та сегментноядерних нейтрофілів, підвищення кількості лімфоцитів, ШОЕ, зниження лужної фосфатази, підвищення АЛТ та АСТ. Після одужання у крові тварин всіх груп достовірно ( $p < 0,05$ ) зростає кількість лейкоцитів: контрольної групи – на 13,1 %, дослідної групи 1 – на 54,4 %, дослідної групи 2 з застосуванням РПБ – на 67,8 %. Відсоткова частка паличкоядерних нейтрофілів зростає у котів контрольної групи в 3,75 рази ( $p < 0,001$ ); дослідної групи 1 – в 3,1 рази ( $p < 0,001$ ); дослідної групи 2 – у 5,0 разів ( $p < 0,001$ ), що достовірно вище ( $p < 0,01$ ) за показник у контрольній групі на 66,7 %. Відсоткова частка сегментноядерних нейтрофілів зростає у контрольних тварин в 1,07 рази; дослідної групи 1 – в 1,38 рази; дослідної групи 2 – достовірно ( $p < 0,05$ ) в 1,51 рази. Спостерігається зниження ШОЕ. У котів при застосуванні РПБ підвищуються кількість еритроцитів та гемоглобіну. У тварин всіх груп, після одужання загальний білок, лужна фосфатаза, АЛТ, АСТ, амілаза, креатинін, сечовина та глюкоза знаходяться у межах норми. Найменшими показники інтоксикації печінки спостерігали при застосуванні РПБ. Запропоновані методи лікування котів за панлейкопенії дали високу ефективність лікування, що підтверджувалось гематологічними та біохімічними дослідженнями фізіологічного стану організму. Найкращий результат проявила схема лікування з використанням РПБ.

**Ключові слова:** гематологічні та біохімічні показники крові, коти, панлейкопенія, лікування, розчин полтавського бішофіту.

**Вступ**

Одне з перших місць серед інфекційних хвороб котів займає панлейкопенія (чума котів). Частіше вражаються молоді, рідше дорослі тварини. Масові захворювання тварин спостерігають, в основному, влітку і осені. Таку динаміку пов'язують з втратою у цей період колострального імунітету новим поколінням кошенят [5, 6, 14, 16]. Захворювання перебігає спорадично або у вигляді ензоотій. За даними багатьох авторів, смертність за гострого перебігу складає 25–75 %, а в кошенят – до 90 % [3–8, 10–16, 19–23].

Незважаючи на те, що панлейкопенія є дуже поширеною та небезпечною хворобою у котів, вона залишається відносно недослідженою [10, 11, 20–22]. Існує велика кількість публікацій, присвячених даній хворобі, але вони містять принципові розбіжності в описі як клінічної картини, так і патоморфології, деякі ланки патогенезу даної хвороби взагалі не висвітлені [8, 13, 19, 20]. Особливого значення набуває вивчення фізіологічних показників організму котів у період захворювання та після одужання.

На даний час розроблена специфічна профілактика панлейкопенії котів, але їх поголів'я повністю не щеплюється, у зв'язку з чим хвороба досить часто реєструється у багатьох країнах, в тому числі на території України [10–12, 15, 19–23].

Тому вивчення фізіологічного стану хворих на панлейкопенію котів, розробка найбільш прийнятних та ефективних методів лікування є актуальним питанням ветеринарної медицини.

Зважаючи на це, метою наших досліджень стало вивчення гематологічних та біохімічних показників крові хворих на панлейкопенію котів та розробка схеми відновлення їх фізіологічного статусу із застосуванням розчину полтавського бішофіту. Серед завдань досліджень: вивчення вікових особливостей сприйнятливості до захворювання, сезонність, визначення гематологічних та

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

біохімічних показників крові хворих на панлейкопенію котів розробка схеми лікування хворих на панлейкопенію котів, у тому числі із застосуванням РПБ та визначення їх ефективності.

### Матеріали і методи досліджень

Дослідження проводилися в період 2018–2019 років на базі ветеринарної клініки ПОДЛІВМ Полтавської області м. Полтава.

Початком досліджень було вивчення ситуації щодо захворюваності, вікової та сезонної динаміки за панлейкопенії котів. Статистичну обробку даних здійснювали шляхом вивчення ветеринарної звітності та журналів обліку клініки ветеринарної медицини.

Для проведення досліджень за принципом аналогів було сформовано 3 групи тварин. У них відбирали кров для визначення гематологічних та біохімічних показників. Було розроблено схеми лікування тварин із комплексним підходом, який засновується на застосуванні дієто- та антибіотикотерапії, регідратації організму, стимуляції імунітету. Вперше котам був застосований природний екологічно чистий засіб розчин полтавського бішофіту (РПБ). Відомо, що він активує фактори неспецифічної та специфічної стійкості організму. Зокрема викликає стимуляцію гемопоезу, опсоно-фагоцитарної реакції нейтрофілів, підвищує кількість і активність Т- і В-лімфоцитів у периферійній крові та бактерицидної, лізоцимної і комплементарної активності сироватки крові, рівень альбумінів і  $\gamma$ -глобулінів в ній [2, 9, 18].

Тваринам контрольної групи (n=8) застосовували стандартну терапевтичну схему (енроксил, декса-кел, вітазал, максидін, анальгін, метаклопромід, ентеросгель, інфузійна терапія, дуфалайт), котам дослідної групи 1 (n=11) у стандартній схемі були удосконалені антибактеріальний (амоксцилін), вітамінний (аміновіт) та імуностимулюючий (імунофан) препарати. Всі препарати використовувалися згідно з інструкцією про застосування. У дослідній групі 2 (n=4) – до стандартної схеми додавали 2 % РПБ у дозі 1 мл/кг всередину протягом 5 діб.

До початку лікування та після одужання у тварин відбирали кров для проведення гематологічних та біохімічних досліджень. А саме визначали кількість лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів, лейкограму, гематокрит, ШОЕ, рівень гемоглобіну, лужної фосфатази, АСТ, АЛТ, амілази, креатиніну, сечовини та глюкози загально прийнятими методиками [1, 12].

### Результати досліджень та їх обговорення

За результатами моніторингу даних клініки захворювання займає друге місце серед інфекційних хвороб тварин. Найчастіше панлейкопенія реєструється серед котів у віці від шести місяців до одного року – 34 % випадків та віком від двох до п'яти років – 25 %. Рідше хворіли тварини віком від 2 до 6 місяців – 19,5 %. Ми спостерігали сезонність перебігу панлейкопенії котів. Частіше дане захворювання реєструвалося у весняно-літньо-осінній період, але пік припадає на літо.

Результати дослідження гематологічних показників хворих на панлейкопенію тварин наведені у таблиці 1.

#### 1. Гематологічні показники хворих на панлейкопенію тварин, $M \pm m$

Показники	Дослідна група 1	Дослідна група 2	Контрольна група
Лейкоцити, Г/л	3,84±0,55	3,65±0,52	4,42±0,43
Еритроцити, Т/л	7,04±0,94	6,45±0,78	6,72±0,84
Гемоглобін, г/л	84,9±18,1	82,3±10,5	83,7±9,89
Гематокрит, %	44,5±5,50	43,1±5,23	41,3±4,79
Тромбоцити, Г/л	292,8±33,4	289,7±31,4	283,6±23,1
ШОЕ мм/год.	6,3±0,8	6,3±0,8	6,5±0,5
Лейко грама, %:			
Базофіли	0	0	0
Еозинофіли	7,9±0,5	7,3±0,5	9,8±0,6
Нейтрофіли			
Мієлоцити	0	0	0
Юні	0,8±0,1	0,4±0,1	0,6±0,1
Паличкоядерні	1,8±0,3	1,0±0,2	0,8±0,1
Сегментоядерні	34,4±4,22	33,7±4,1	34±3,9
Лімфоцити	52,2±5,4	52,3±5,6	52,3±5,6
Моноцити	5,0±0,2	4,8±0,2	3,6±0,2

## ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА

При дослідженні крові хворих на панлейкопенію котів встановлено, що у тварин всіх груп спостерігається різке зниження загальної кількості лейкоцитів. Тобто спостерігається лейкопенія, що є характерною ознакою панлейкопенії котів. Знижуються відсоткові частки паличкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів. Відсоткова частка лімфоцитів у крові хворих тварин підвищена, що пов'язано з компенсаторною реакцією організму та підтверджує вірусну етіологію захворювання.

Поряд з цим спостерігається пригнічення кровотворення, що проявляється у хворих тварин всіх груп зниженням кількості еритроцитів та рівнем гемоглобіну. Підвищується ШОЕ, що показує наявність запального процесу в організмі.

Результати дослідження біохімічних показників хворих на панлейкопенію тварин наведені у таблиці 2.

### 2. Біохімічні показники крові хворих на панлейкопенію тварин, $M \pm m$

Показники	Дослідна група 1	Дослідна група 2	Контрольна група
Загальний білок, г/л	74,96±4,16	72,67±1,65	76,56±4,30
Лужна фосфатаза, Од.	27,29±7,12	23,78±3,79	24,33±7,62
АЛТ, Од.	84,68±8,97	73,30±6,74	89,29±13,09
АСТ, Од.	41,09±5,89	24,50±8,43	50,65±17,15
Амілаза, Од.	1432,47±143,45	1870±470,28	2067,14±192,82
Креатинін, мкмоль/л	79,22±11,05	106,33±22,18	130,39±7,47
Сечовина, ммоль/л	6,71±0,47	6,96±0,76	7,39±1,06
Глюкоза, ммоль/л	4,51±0,55	5,13±1,04	5,67±0,59

У хворих тварин всіх груп спостерігали зниження лужної фосфатази, підвищення АЛТ та АСТ, що вказує на наявність інтоксикації в організмі, навантаження на печінку та серцеву недостатність.

Отже, результати наших досліджень збігаються з даними літератури щодо підтвердження високої діагностичної цінності гематологічного дослідження при панлейкопенії котів [1, 6, 15, 17].

При застосуванні трьох схем лікування отримані наступні результати. Ефективність лікування тварин, яким застосовували стандартну терапевтичну схему, склала 75%, термін одужання – 6,5±0,35 доби; за вдосконаленої схеми – 90,9 %, час одужання – 8,4±0,21 доби; за стандартної терапевтичної схеми із додаванням РПБ – 100 %, у найкоротший термін – 5,0±0,28 дб.

Ефективність лікування підтверджувалось гематологічними та біохімічними дослідженнями фізіологічного стану організму.

Так у тварин всіх груп відновлювалась кількість лейкоцитів. У котів дослідної групи 1 достовірно зростає з 3,84±0,55 Г/л до 5,93±0,63 Г/л на 54,4 % ( $p < 0,05$ ). Різниця з кількістю показника тварин контрольної групи склала 18,6 %. У тварин дослідної групи 2 з 3,65±0,52 Г/л до 6,12±0,78 Г/л на 67,8 %, різниця достовірна ( $p < 0,05$ ). Різниця з кількістю показника тварин контрольної групи склала 22,4 %. Кількість лейкоцитів у крові тварин контрольної групи достовірно ( $p < 0,05$ ) зросло з 4,42±0,43 Г/л до 5,0±0,67 Г/л на 13,1 %.

Відсоткова частка паличкоядерних нейтрофілів зростає у котів контрольної групи з 0,8±0,1 % до 3,0±0,4 % в 3,75 рази. Різниця достовірна ( $p < 0,001$ ). У тварин дослідної групи 1 – з 1,8±0,3 % до 5,6±0,6 % в 3,1 рази ( $p < 0,001$ ). У котів дослідної групи 2 – з 1,0±0,2 % до 5,0±0,5 % в 5,0 разів ( $p < 0,001$ ), що вище за показник у контрольній групі в 1,67 рази ( $p < 0,01$ ).

Відсоткова частка сегментоядерних нейтрофілів зростає у контрольних тварин з 34±3,9% до 36,3±3,9% в 1,07 рази. У котів дослідної групи 1 – з 34,4±4,22% до 47,4±5,4% в 1,38 рази, що склало різницю з контрольною групою на 30,6% (в 1,31 рази). У тварин дослідної групи 2 – з 33,7±4,1% до 50,8±5,9% в 1,51 рази достовірно ( $p < 0,05$ ), що перевищувало даний показник у контрольній групі на 39,9% (в 1,39 рази) та дослідної групи 1 – на 7,17% (в 1,07 рази).

Підвищення кількості нейтрофільних форм гранулоцитів компенсується зниженням агранулоцитів – лімфоцитів та моноцитів. Так відсоткова частка лімфоцитів зменшується у контрольних тварин з 52,3±5,6 % до 48,3±5,4 % в 1,08 рази. У котів дослідної групи 1 – з 52,2±5,4 % до 40,4±4,9 % у 1,29 разів, у тварин дослідної групи 2 – з 52,3±5,6 % до 39,6±4,7 % в 1,32 рази.

У тварин всіх груп спостерігається зниження показника ШОЕ. Так у контрольній групі з 6,5±0,5 мм/год. до 4,2±0,41 на 35,4 %. У дослідній групі 1 з 6,3±0,8 мм/год. до 4,5±0,43 мм/год. на 28,6 % та у котів дослідної групи 2 з 6,3±0,8 мм/год. до 3,9±0,73 мм/год. на 38,1 %, що перевищує рівень зниження ШОЕ у тварин контрольної та дослідної групи 1 на 7,1 % та 13,3 % відповідно.

Відновлення організму після хвороби та його фізіологічний статус показують і інші гематологічні та біохімічні показники крові. Так, у порівнянні з попереднім відбором крові кількість еритроцитів у тварин контрольної групи та дослідної групи 1 залишаються майже незмінні. У котів дослідної групи 2 з застосуванням РПБ кількість еритроцитів підвищується з  $6,45 \pm 0,78$  Т/л до  $8,53 \pm 1,34$  Т/л на 32,2 %, що на 24,2 % вище за показник контрольної групи.

У тварин дослідної групи 2 також зростає рівень гемоглобіну з  $82,3 \pm 10,5$  г/л до  $98,2 \pm 17,5$  г/л на 19,3 %, що вище рівня показника контрольної групи на 17,3 % та дослідної групи 1 на 5,6 %. У котів дослідної групи 1 рівень гемоглобіну зростає з  $84,9 \pm 18,1$  г/л до  $93,1 \pm 13,8$  г/л на 9,7 %, що вище показника тварин контрольної групи на 9,4 %, але він нижчий ніж у тварин дослідної групи 2 на 5,6 %.

Дослідження біохімічних показників крові показали, що у тварин всіх груп, після одужання загальний білок, лужна фосфатаза, АЛТ, АСТ, амілаза, креатинін, сечовина та глюкоза знаходяться у межах норми. У тому числі ті показники, що мали відхилення. Так показник лужної фосфатази у хворих тварин був зниженим і знаходився на рівні від  $23,78 \pm 3,79$  Од. до  $27,29 \pm 7,12$  Од. після одужання він досягає фізіологічної норми і знаходиться у межах від  $44,95 \pm 6,29$  Од. до  $46,13 \pm 3,57$  Од.

АЛТ та АСТ, що були підвищені у хворих тварин і знаходились на рівні від 84,  $68 \pm 8,97$  Од. до  $89,29 \pm 13,09$  Од. та від  $41,09 \pm 5,89$  Од. до  $50,65 \pm 17,15$  Од. відповідно, після одужання знижуються і знаходяться у межах норми на рівні від  $52,00 \pm 13,11$  Од. до  $67,80 \pm 15,11$  Од. та  $19,85 \pm 1,97$  Од.  $26,78 \pm 11,32$  Од. відповідно. Найменшими показники інтоксикації спостерігали у дослідній групі 2 при застосуванні РПБ, а найбільші у контрольній групі.

### Висновки

Таким чином, панлейкопенія котів має широке розповсюдження, особливо у літній період, найбільш сприйнятливі до неї тварини шести місяців до одного року. У хворих тварин реєструється зниження загальної кількості лейкоцитів, паличкоядерних та сегментноядерних нейтрофілів, підвищення лімфоцитів, ШОЕ, зниження лужної фосфатази, підвищення АЛТ та АСТ. Запропоновані схеми лікування дали високу ефективність, яка підтверджувалось гематологічними та біохімічними дослідженнями фізіологічного стану організму. Найкращий результат проявила схема лікування з використанням РПБ (достовірно збільшується загальна кількість лейкоцитів, еритроцитів та гемоглобіну, зменшується ШОЕ, АСТ та АЛТ).

### References

1. Bazhibina, E. B., & Korobov, A. V. (2005). *Metodologicheskie osnovy ocenki kliniko-morfologicheskikh pokazatelej krovi domashnih zhivotnyh*. Moskva: Akvarium-Print [In Russian].
2. Berdnyk, V. P., Aranchii, S. V., Kyrychko, B. P., Berdnyk, I. Iu., Kyrychko, O. B., Titarenko, O. V., Kit, A. A., Rakovska, Yu. O., & Pasynoha, O. O. (2012). *Metodychni rekomendatsii shchodo zastosuvannia poltavskoho bishofitu u veterynarnyi medytsyni ta tvarynnystvii*. Poltava [In Ukrainian].
3. Bessarabov, B. F., Vashutin, A. A., & Voronin, E. S. (2007) *Infektsiini khvoroby tvaryn*. Moskva: Kolos [In Ukrainian].
4. Bordiuhova, S. S. (2011). *Dysbakteriozy u kotiv: diahnozyka ta rozrobka zasobu dlia likuvannia. Extended abstract of candidate's thesis*. Kyiv [In Ukrainian].
5. Borysevych, V. B., Halat, V. F., Kalynovskyi, H. M., Lytvyn, V. P., & Mazurkevych, A. I. (1996). *Khvoroby sobak i kishok*. Kyiv: Urozhais [In Ukrainian].
6. Halatiuk, O. Ie., Peredera, O. O., Lavrinenko, I. V., & Zhernosik, I. A. (2016). *Infektsiini khvoroby kotiv*. Zhytomyr: Polissia [In Ukrainian].
7. Halatiuk, O. Ye., & Radzykhovernyi, M. A. (2013). *Orhanizatsiia profilaktychnykh ta ozdorovchykh zakhodiv pry infektsiinykh khvorobakh tvaryn*. Zhytomyr: Ruta [In Ukrainian].
8. Ivanov, N. P., Turgenbaev, K. A., & Kozhaev, A. N. (2012). *Infekcionnye bolezni zhivotnyh. Tom 1: Obshaya epizootologiya*. Almaty: Kazahskij nacionalnyj agrarnyj universitet [In Russian].
9. Kyrychko, O. B. (2006) Mikroflora moloka ta pokaznyky rezystentnosti zdorovykh i khvorykh na subklinichni mastyt koriv pry zastosuvanni poltavskoho bishofitu. *Extended abstract of candidate's thesis*. Poltava [In Ukrainian].
10. Komarova G.V. (2005). *Bolezni koshek*. Moskva: AST-Stalker [In Russian].
11. Kone, M. S., Korchan, L. M., Petrenko, A. A., & Opryshko, A. L. (2014). Epizootic date of panleukopenia in cats and comparative evaluation of treatment schemes in LLC "Biocentr" Poltava city. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (1), 55–57. doi: 10.31210/visnyk2014.01.14

12. Levchenko, V. I., Sokoliuk, V. M., & Bezukh, V. M. (2002). *Doslidzhennia krovi tvaryn ta klinichna interpretatsiia otrymanykh rezultativ*. Bila Tserkva [In Ukrainian].
13. Lysova, V., & Esipenko, A. (2015). Pathoanatomical changes in cats at panleucopenia. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary Sciences*, 17 (1), 79-83.
14. Sidorchuk, A. A., Voronin, E. S., & Glushkov, A. A. (2004). *Obshaya epizootologiya*. Moskva: Kolos [In Russian].
15. Starchenkov, S. V. (1999). *Bolezni melkix zhivotnyx: diagnostika, lechenie, profilaktika*. Sankt-Peterburg: Lan [In Russian].
16. Sulimov, A. A. (2004). *Virusnye bolezni koshek*. Moskva: Kolos [In Russian].
17. Sulimov, A. A., Selivanov, A. V., & Gelman, B. G. (1997). Diagnostika i profilaktika panlejkopenii koshek. *Veterinariya*, 2, 59–61. [In Russian].
18. Titarenko, O. V. (2005) Poshyrennia, biolohichni vlastyvoli zbudnyka ta udoskonalennia profilaktyky salmonelozu svynei. *Extended abstract of candidate's thesis*. Poltava [In Ukrainian].
19. Battilani, M., Balboni, A., Ustulin, M., Giunti, M., Scagliarini, A., & Prospero, S. (2011). Genetic complexity and multiple infections with more Parvovirus species in naturally infected cats. *Veterinary Research*, 42 (1), 43. doi: 10.1186/1297-9716-42-43
20. Sykes, J. E. (2014). Feline Panleukopenia Virus Infection and Other Viral Enteritides. *Canine and Feline Infectious Diseases*, 187–194. doi: 10.1016/b978-1-4377-0795-3.00019-3
21. Kruse, B. D., Unterer, S., Horlacher, K., Sauter-Louis, C., & Hartmann, K. (2010). Prognostic factors in cats with feline panleukopenia. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 24 (6), 1271–1276. doi: 10.1111/j.1939-1676.2010.0604.x
22. Neuerer, F. F., Horlacher, K., Truyen, U., & Hartmann, K. (2008). Comparison of different in-house test systems to detect parvovirus in faeces of cats. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 10 (3), 247–251. doi: 10.1016/j.jfms.2007.12.001
23. Truyen, U., Addie, D., Belák, S., Boucraut-Baralon, C., Egberink, H., Frymus, T., Gruffydd-Jones, T., Hartmann, K., Hosie, M. J., Lloret, A., Lutz, H., Marsilio, F., Pennisi, M. G., Radford, A. D., Thiry, E., & Horzinek, M. C. (2009). Feline panleukopenia. ABCD guidelines on prevention and management. *Journal of Feline Medicine and Surgery*, 11 (7), 538–546. doi: 10.1016/j.jfms.2009.05.002

Стаття надійшла до редакції: 23.10.2021 р.

### Бібліографічний опис для цитування:

Киричко О. Б., Киричко Б. П., Шерстюк Л. М., Панова А. М. Гематологічні та біохімічні показники крові хворих на панлейкопенію котів при застосуванні розчину полтавського бішофіту. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 111–111

© Киричко Олена Борисівна, Киричко Борис Павлович, Шерстюк Любов Миколаївна,  
Панова Анна Миколаївна, 2021




review article | UDC 615:849-008.3 | doi: 10.31210/visnyk2021.04.33

## THE IMPACT OF CHRONICALLY LOW-DOSE IONIZING IRRADIATION ON THE IMMUNE SYSTEM, MECHANISMS OF NEUROENDOCRINE REGULATION AND CERTAIN BIOCHEMICAL INDICATORS IN ANIMALS UNDER THE CONDITIONS OF RADIATION CONTAMINATED AREAS OF UKRAINE


A. Kurman<sup>1\*</sup>

ORCID  [0000-0002-7188-2659](https://orcid.org/0000-0002-7188-2659)

L. Karisheva<sup>1\*</sup>

ORCID  [0000-0002-0124-4774](https://orcid.org/0000-0002-0124-4774)

O. Shcherbyna<sup>3</sup>

ORCID  [0000-0003-0310-9338](https://orcid.org/0000-0003-0310-9338)

I. Chyzhevskiy<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Poltava State Agrarian University, 1/3, Skovorody Str., Poltava, 36003, Ukraine

<sup>2</sup> State Specialized Enterprise "Ecocentre", 6, Shkilna Str, Chornobyl, Kiyv region, 07270, Ukraine

<sup>3</sup> Kherson State Agrarian and Economic University, 23, Stritenska Str., Kherson, 73006, Ukraine

\*Corresponding author

E-mail: [andriy.kurman@pdaa.edu.ua](mailto:andriy.kurman@pdaa.edu.ua)

### How to Cite

Kurman, A., Karisheva, L., Shcherbyna, O., & Chyzhevskiy, I., (2021). The impact of chronically low-dose ionizing irradiation on the immune system, mechanisms of neuroendocrine regulation and certain biochemical indicators in animals under the conditions of radiation contaminated areas of Ukraine. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (4), 100–100. doi: 10.31210/visnyk2021.04.33

*The agrarian sector of Ukraine`s economy is quite confidently coming to the fore in the structure of the country`s export industries. If the economical and medical-biological situation of the society stabilize, undoubtedly, the agricultural production will be the moving force of Ukraine`s development. However, large areas of farm lands in some regions of Ukraine have significant residual radioactive pollution as a result of Chernobyl accident isotopes. The initial post-accident severity of the problem has largely been removed owing to the natural breakdown of active isotope nuclei. This made it important to redirect the efforts of radiobiologists from studying the patterns of disorders and pathologies under high radiation exposure with further development of methods and measures to combat destructive processes, to research and explain the organism response to harmful long-term low-intensity radiation effects on animals and humans. The scientific community has already created sufficiently extensive network of research centers solving low-dose radiation issues. They also have specialized information resources, such as the International Journal of Low Radiation. However, radiobiologists from Ukraine are not able to actively cooperate within this system due to insufficient state funding of research activities. Unfortunately, foreign scientists are not particularly interested in studying such objects as farm animals. Therefore, at present, the general array of experimental and monitoring results does not provide a sufficiently complete picture of the changes in the homeostasis of irradiated individuals. Generally, the available data show that under these circumstances, the occurring damages are related to the direct energy uptake in critical targets and indirect upsetting due to certain changes in physical, chemical and biochemical processes at the molecular-cellular level. In particular, there is an increase of lipid peroxidation and reduction of endogenous multicomponent antioxidant system activity. It has been found that during prolonged radiation exposure in small doses, the processes of hormonal homeostasis imbalance take place, which are associated with the imbalance in non-specific mechanisms of neuroendocrine adaptation process regulation. The main role in their implementation belongs to neurotransmitters, which, in addition to controlling the processes of excitation and inhibition of nerve cells, also control various mechanisms of the body, including the neuroendocrine system. These neurotransmitters are involved in regulating the secretion of hypothalamic factors and pituitary hormones. The studies of the*

*functional state of the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system with prolonged low dose radiation exposure have allowed to reveal its sensitivity to internal irradiation in small doses. Under the influence of long-term low-intensity irradiation factor in animals there are not only certain hormonal balance changes but there are also alterations in the immune system functioning. The formation of pathological changes in the concentration and distribution of biochemical compounds and metabolic processes also take place together with immunity reduction. Quantitative assessment of the biological effects of low-dose chronic irradiation of higher organisms remains one of the most controversial and unexplained problems in agricultural radiobiology.*

**Key words:** *ionizing radiation, incorporated radionuclides, low-dose irradiation, farm animals, hormonal homeostasis, immunological changes, neurotransmitters,  $\gamma$ -aminobutyric acid, hormesis.  $\alpha$ - and  $\beta$ -globulins,  $\gamma$ -globulin.*

### **ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО НИЗЬКОДОЗОВОГО ІОНІЗУЮЧОГО ОПРОМІНЕННЯ НА ІМУННУ СИСТЕМУ, МЕХАНІЗМИ НЕЙРОЕНДОКРИННОЇ РЕГУЛЯЦІЇ І ОКРЕМІ БІОХІМІЧНІ ПОКАЗНИКИ ТВАРИН В УМОВАХ РАДІАЦІЙНО ЗАБРУДНЕНИХ УГІДЬ УКРАЇНИ**

*А. Ф. Курман<sup>1</sup>, Л. П. Карішева<sup>1</sup>, О. В. Щербина<sup>3</sup>, І. В. Чижевський<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Полтавський державний аграрний університет м. Полтава, Україна

<sup>2</sup> Державне спеціалізоване підприємство «Екоцентр» м. Чорнобиль, Україна

<sup>3</sup> Херсонський державний аграрно-економічний університет м. Херсон, Україна

*Аграрний сектор економіки України все більш упевнено виходить на перші позиції в структурі експортних галузей держави. А за умови стабілізації економічного та медико-біологічного стану суспільства, аграрне виробництво, безумовно, стане рушієм розвитку України. Проте значні площі сільськогосподарських угідь в окремих областях України мають суттєве залишкове радіоактивне забруднення ізотопами Чорнобильського аварійного викиду. Початкова післяаварійна гострота проблеми в значній мірі наразі вже знята завдяки процесам природного розпаду ядер активних ізотопів. Це зробило актуальним перенаправлення зусиль дослідників-радіобіологів від вивчення закономірностей розвитку порушень та патологій при дії високих радіаційних навантажень з подальшою розробкою методів і заходів протидії деструктивним процесам, на спрямування їх уваги до дослідження і розшифровки особливостей реагування організму тварин і людей на шкідливі наслідки пролонгованих, довготривалих опромінь низької інтенсивності. Науковий загал вже створив доволі широку мережу дослідницьких осередків по вирішенню питань, пов'язаних із low-dose radiation, які мають і спеціалізовані інформаційні ресурси, як наприклад International Journal of Low Radiation. Проте активно співпрацювати в цій системі українські радіобіологи не в змозі, через недостатнє державне фінансування науково-дослідної діяльності. Нажаль закордонні вчені не виявляють особливої зацікавленості саме в дослідженнях такого об'єкту, як сільськогосподарські тварини. Тому на даний час загальний масив отриманих експериментальних та моніторингових результатів не дає достатньо повної картини змін гомеостазу опромінених особин. Загалом наявні дані свідчать про те, що за цих умов виникають ушкодження, пов'язані як із безпосереднім поглинанням енергії у критичних мішенях, так і з опосередкованими порушеннями, зумовленими певними змінами фізико-хімічних та біохімічних процесів на молекулярно-клітинному рівні. Зокрема, спостерігається посилення процесів перекисного окиснення ліпідів і зниження активності ендогенної багатокомпонентної антиоксидантної системи. З'ясовано, що при тривалому радіаційному впливі в малих дозах, відбуваються процеси розбалансування гормонального гомеостазу, які пов'язані з дисбалансом неспецифічних механізмів нейроендокринної регуляції адаптаційних процесів. Головна роль у їх реалізації належить нейромедіаторам, які, крім процесів гальмування і збудження нервових клітин, також контролюють різноманітні механізми функціонування організму, зокрема нейроендокринної системи, беруть участь у регуляції секреції гіпоталамічних факторів і тропних гормонів гіпофіза. Дослідження функціонального стану гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи за тривалої дії радіації у низьких дозах дозволили виявити її чутливість до внутрішнього опромінення у малих дозах. Під впливом довготривалого малоінтенсивного радіаційного фактору в організмі тварин виникають не тільки певні зміни у гормональному балансі, а й у функціонуванні імунної системи, формуванні патологічних змін концентрації і розподілу біохімічних сполук, перебігу метаболічних процесів та зниженні імунітету. Кількісне оцінювання біологічних ефектів за*

*низькодозового хронічного опромінення вищих організмів залишається однією з дискусійних і достеменно не з'ясованих проблем у сільськогосподарській радіобіології.*

**Ключові слова:** іонізуюче випромінення, інкорпоровані радіонукліди, низькодозове опромінення, сільськогосподарські тварини, гормональний гомеостаз, імунологічні зміни, нейромедіатори,  $\gamma$ -аміномасляна кислота, гормезис,  $\alpha$ - і  $\beta$ -глобуліни,  $\gamma$ -глобулін

Вже більше 35 років відділяють сьогоднішня від найбільшої ядерної техногенної катастрофи на Землі. За результатами руйнування, через газохімічний вибух, четвертого реактора Чорнобильської атомної електростанції і пожежі активної зони з вигоранням і викидом радіоактивних ізотопів в атмосферу, значні площі сільськогосподарських угідь України виявилися забрудненими різним за щільністю та видами випромінення радіонуклідами. З плином часу, рівень випромінення від локальних і глобальних радіоактивних опадів, локалізованих як на ґрунті цих областей, так і в елементах біологічного трофічного ланцюга, в значній мірі знизився завдяки розпаду коротко- та середньоіснуючих ізотопів. Проте, за прогнозами провідних фахівців ядерної фізики, радіології та дозиметрії, біологічні та господарські наслідки аварії будуть відчуватися впродовж тривалого терміну близько 500 років [1].

Якщо на початкових етапах після аварії доволі істотний рівень опромінення призводив до помітних клініко-біохімічних змін в організмі тварин з окремими симптомами променевого уражень, то в подальшому реєстрація і інтерпретація отриманих даних обумовлювалися не лише специфікою паралельної дії інкорпорованих радіонуклідів та зовнішніх джерел випромінення, а й недостатньою вивченістю розвитку цих процесів за низьких рівнів іонізуючої радіації. Суттєве значення мала також відсутність єдиного критерію щодо діапазону малих доз, який, за даними різних авторів, коливається від 0,003 до 1 Гр і вище. Останнім часом у дослідників склалася відносно усталена думка, що верхня межа діапазону малих доз становить 0,2 Гр, а нижня межа великих доз – 1,0 Гр. Дози у проміжку 0,2–1,0 Гр часто називають проміжними або середніми, хоча таку точку зору поділяють далеко не всі радіобіологи [2–7].

Згодом було виявлено також біологічні ефекти іонізуючого випромінення субмалих доз, які характеризуються бімодальною залежністю [8]. Слід зазначити, що саме ці результати певною мірою пояснюють як гормезисні, так і ушкоджуючі ефекти радіації у діапазоні малих та субмалих доз [9].

Нині в районах, що віднесені до першої, другої і третьої зони за щільністю забруднення основні осциляції обмінних біохімічних процесів та морфо-функціональні зміни в організмі тварин відбуваються саме завдяки дії малих і субмалих поглинутих доз іонізуючого випромінювання.

Тому все більшій ваги та актуальності набуває пошук відповідей на питання впливу саме малих доз іонізуючого випромінювання та рівнів інкорпорації радіонуклідів на стан і структуру захворюваності систем живого організму тобто в умовах хронічного опромінювання. Встановлено, що в першу чергу, дія цих факторів позначається на стані імунної та антиоксидантної систем провокуючи розвиток патології нирок [10].

Після доволі гострих дискусій науковців радіобіологія малих доз набула самостійного статусу [5] і продовжує розвиватися. Було окреслено ряд наукових питань [6, 11–14], відповіді на які дедалі частіше отримуються в результаті як експериментальних, так і клінічних досліджень. До таких питань можна віднести:

- нерівномірність залежності доза-ефект у діапазоні малих доз;
- підвищення (на одиницю поглинутої дози) ефективності опромінення зі зменшенням потужності дози;
- тропність інкорпорованих радіонуклідів, що зумовлює їх накопичення й формування поглинутої дози у певних органах;
- невизначеність меж стійкості біологічних систем за тривалої дії випромінення у малих дозах;
- індукцію нестабільності геному;
- синергічність та антагоністичність ефектів за сумісного впливу радіаційного та нерадіаційних факторів;
- адаптивну відповідь та її роль тощо.

Весь масив накопичених даних щодо механізму пролонгованої дії іонізуючого випромінювання у низьких дозах свідчить про те, що за цих умов виникають ушкодження, пов'язані як із безпосереднім поглинанням енергії у критичних мішенях, так і з опосередкованими порушеннями, зумовленими певними змінами фізико-хімічних та біохімічних процесів на молекулярно-клітинному рівні [5, 6, 11, 15].

Ці зміни призводять до посилення процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і зниження активності ендогенної багатокомпонентної антиоксидантної системи (АО системи), інтенсифікації тканинного дихання та модифікації проникності плазматичних мембран (підвищення або зниження), порушення гормональної рівноваги [5, 8, 11–13, 16–18].

Тобто, в першу чергу, і найчастіше, порушується баланс імунної та нейроендокринної систем.

У координації пристосувальних реакцій, що виникають, домінуюча роль на рівні організму належить нейроендокринній системі, яка за допомоги гормонів здійснює зв'язок між клітинними мембранами і центральними механізмами регуляції адаптації [19–23]. Біологічна відповідь організму на радіаційний вплив не є суто специфічною. Аналогічні процеси спостерігаються також за дії стрес-факторів іншої природи.

Останнім часом з'явилися докази того, що у тварин за тривалої дії інкорпорованих радіонуклідів, на відміну від зовнішнього опромінення, зміни в концентраціях гормонів (кортикостерону та адреналіну) відрізняються від тих, які є характерними для стану класичного стресу [19, 22].

Слід зазначити, що отримати достатній статистичний матеріал, для формулювання достовірних висновків з даної проблематики, шляхом дослідження значного поголів'я сільськогосподарських тварин вкрай складно. Саме тому використання модельних лабораторних експериментальних тварин дає можливість відтворити реальні ситуації з варіативними рівнями зовнішнього радіаційного навантаження і різними сукупностями інкорпорованих радіонуклідів, як внутрішньої складової загального суміщеного опромінення. І отримані результати експериментів вважається коректним екстраполювати на великі тварини, з відповідними коефіцієнтами узгодження.

Окрім цього, значна частина науково-дослідних спостережень щодо проблем суміщеного впливу зовнішніх і внутрішніх джерел опромінення в низьких дозах було проведено радіобіологами – медиками в умовах людського соціуму. Враховуючи те, що окремі види сільськогосподарських тварин, такі, як свині, фізіологічно дуже схожі з функціонуванням організму людей, виявилось можливим, з урахуванням певних коефіцієнтів, екстраполювати отримані медиками дані на таких тварин.

Загальноновизнаним фактом є те, що ендокринній системі, поряд із нервовою, належить чільна роль в адаптації організму до змін у навколишньому середовищі, зокрема й до дії радіаційних факторів.

Ранні дослідження в галузі радіаційної ендокринології розвивалися за двома напрямками: по-перше, вивчали характер реакцій ендокринних органів па опромінення і, по-друге, оцінювали роль окремих залоз внутрішньої секреції у патогенезі променевого синдрому. На цьому етапі було зроблено важливий висновок про те, що патогенетичне значення мають переважно ті ендокринні механізми, які задіяні у функціонуванні радіочутливих тканин, посилюючи їх ураження під дією іонізуючого випромінювання, або сприяючи процесам відновлення. Дисгормональні порушення не виявляють прямої дозової залежності і мають низький рівень порогової дози (0,01–0,1 Гр). Вважають, що зміни в ендокринному статусі за умов дії малих доз іонізуючого випромінювання виникають унаслідок непрямих опосередкованих механізмів, причому пусковим є пошкодження функції та структури надниркових, статевих і щитоподібної залоз [24].

У процесі вивчення ієрархічності радіочутливості різних ланок нейроендокринної системи встановлено, що перше місце тут посідають гіпоталамічні та екстрагіпоталамічні нейротрансмітери; друге – гіпоталамічні гормони, а далі – механізми секреції гормонів гіпофіза [25].

Порушення обміну медіаторів - це рання реакція на опромінення. Вони виникають унаслідок збудження периферичних і центральних відділів нервової системи, яка, за даними літератури [26], є дуже чутливою до дії іонізуючого випромінювання. При цьому виявлено, що найбільшу чутливість до малих доз радіації виявляють нейрони, зокрема нейрональні мембрани [27, 28].

Слід зазначити, що у вивченні спрямованості радіобіологічних ефектів на стан ЦНС найбільш перспективним напрямком на цей час визнають нейрохімічні дослідження.

Відомо, що нервові клітини відносять до повільно проліферуючих тканин, для яких закономірним є поступове накопичення і довготривалість радіаційних порушень за умов хронічного опромінювання [29].

Тому зміни нейрональних механізмів можна спостерігати за порівняно низьких величин поглинутих доз – від 30 до 100 мГр [30, 31]. Згідно з результатами досліджень, в яких було проведено комплексне вивчення впливу внутрішнього опромінення щурів від радіоцезію протягом 9 місяців, вже за поглиненої дози 3 мГр у головному мозку спостерігалася низка структурно-метаболических змін, які вказують на радіаційні ушкодження клітин; ступінь цих змін був неоднаковим у різних відділах головного мозку. Встановлено також, що до дії інкорпорованих радіонуклідів найбільшу чутливість проявляють такі структури клітини, як мітохондрії та синаптичні утворення нейронів [32].

Численні дослідження довели, що при тривалому радіаційному впливі в малих дозах, відбуваються процеси розбалансування гормонального гомеостазу, пов'язані з дисбалансом неспецифічних механізмів нейроендокринної регуляції адаптаційних процесів [32–34]. Головна роль у їх реалізації належить нейромедіаторам [35, 36], які, крім процесів гальмування і збудження нервових клітин, також контролюють різноманітні механізми функціонування організму, зокрема, нейроендокринної системи, беруть участь у регуляції секреції гіпоталамічних факторів і тропних гормонів гіпофіза [37].

Баланс вмісту нейромедіаторів у різних структурах є одним із важливих факторів забезпечення функціональної активності та інтегральної діяльності мозку в цілому. Доведено, що виникнення дисбалансу між системою основного гальмівного медіатора мозку –  $\gamma$ -аміномасляної кислоти та іншими системами нейромедіаторів може спричинити неврологічні розлади внаслідок змін мембранного транспорту в нервових клітинах, їхньої макромолекулярної взаємодії, регуляції активності синапсів тощо. Як відомо,  $\gamma$ -аміномасляна кислота бере участь у центральній регуляції багатьох фізіологічних функцій організму – терморегуляції, діяльності серцево-судинної, дихальної, вестибулярної, сенсорної систем, ряду нейроендокринних і медіаторних взаємодій, рефлекторної діяльності й вищих інтегративних функцій мозку. Визначено також важливу роль  $\gamma$ -аміномасляної кислоти у здійсненні екстрапірамідних функцій мозку, стресових реакцій, у механізмах анальгезії, контролю приймання їжі, звикання до різноманітних хімічних речовин, адаптації до гіпоксії, тощо [38].

Зміни активності ГАМК-ергічної системи мозку описано за дії зовнішнього опромінення у значних дозах [38, 39]. Деякі дослідники виявили активацію ГАМК-ергічної та опіоїдної систем мозку водночас зі зниженням рівня норадреналіну в мозку за опромінювання у дозовому інтервалі від 0,13 до 1,15 Гр. На думку авторів, ці зміни можуть бути хімічною основою формування дезадантатійного синдрому [35, 36].

Останнім часом стали відомі поодинокі дані щодо характеру радіаційно індукованих змін ГАМК-ергічної системи у структурах мозку експериментальних тварин у випадках тривалого надходження РН або одночасного внутрішнього та зовнішнього опромінення у малих дозах. Так, встановлено, що впродовж першого місяця в разі хронічного аліментарного надходження  $^{137}\text{Cs}$  до організму щурів у кількості 600 Бк на добу та формування ПД 3 мГр вміст  $\gamma$ -аміномасляної кислоти у корі головного мозку зменшувався на тлі стабільної концентрації катехоламінів. У гіпоталамусі опромінених тварин зміни співвідношення медіаторів були протилежними.

У регуляції діяльності нейрофізіологічних процесів, а також багатьох найважливіших систем організму, велике значення має аденозин, який виконує у нервовій системі функції нейромедіатора і нейромодулятора [40]. З'ясовано, що аденозин пригнічує спонтанну і викликану електричною стимуляцією активність нервових клітин, змінює у мозку синтез циклічних аденозин- і гуанозинмонофосфату (цАМФ та цГМФ), гальмує виділення нервовими клітинами ряду нейротрансмітерів, бере участь у міжклітинних взаємодіях, служить універсальним регулятором, який здійснює, подібно до циклічних нуклеотидів і  $\text{Ca}^{2+}$ , контроль над функцією клітин не тільки нервової, ендокринної, а й багатьох інших систем [40].

Аденозинергічну систему розглядають як одну з внутрішньоклітинних стрес-лімітуючих [42]. Проте, в літературі не висвітлено характеру післярадіаційних зрушень обміну аденозину в мозку. Водночас дані щодо спрямованості виявлених радіаційно зумовлених змін активності ферменту синтезу аденозину 5'-нуклеотидази в інших тканинах [41, 42] дозволили авторам запропонувати використовувати визначення активності цього ферменту в мембранах як критерію чутливості органа до впливу радіації [43]. За думкою інших дослідників, 5'-нуклеотидазну активність можна вважати природним зондом, що характеризує структурні зміни мембранного матрикса від опромінювання [44].

Серед найважливіших у механізмі впливу радіації на організм сільськогосподарських тварин є реакції двох стрес-реалізуючих систем - гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної та симпатико-адреналової. Променевий синдром протягом тривалого часу розвивається на тлі значного підвищення кількості катехоламінів і глюкокортикоїдів в організмі, причому викид катехоламіна у гуморальні середовища здійснюється в ранньому періоді після дії іонізуючого випромінювання, а мобілізація глюкокортикоїдів набуває розвитку повільніше, але значно довше [45]. За даними деяких дослідників, дія радіації у великих дозах пов'язана з прямим ефектом іонізуючих випромінювань на надниркові залози, а в малих - із порушеннями центральних регуляторних механізмів. Окрім того, кортикостероїди - кортизол і кортизон - мають чітко виражений вплив як на активно проліферуючі тканини (найбільш радіочутливі), так і на тканини з низьким рівнем проліферації [46].

У клінічних дослідженнях було встановлено, що активізація гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи за тотального опромінювання людини в низьких і високих дозах спостерігалася лише в другому випадку, причому підвищення секреції кортикотропін-рилізінг фактора, адренкортико-тропного гормону і кортизолу в крові співвідносять із зростанням рівня деяких цитокінів і простагландинів, які можуть бути посередниками впливу радіаційного випромінювання на систему гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози [47]; через кілька років після такого впливу відзначалося зниження продукції адренкортикотропного гормону у гіпофізі [48].

Автори розглядають такі гормональні зміни, як свідчення компенсаторної напруги однієї з основних адаптаційних систем організму, спрямованої на безперервну й тривалу мобілізацію для компенсації потреби периферичних органів і тканин у глюкокортикоїдах, що призводить із часом до витрат резервів організму. Слід наголосити, що поглинута доза в проведених дослідженнях складала декілька грей, тому ці результати важко інтерпретувати в аспекті впливу іонізуючого випромінювання у малих дозах.

Дослідження функціонального стану гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи за тривалій дії радіації у низьких дозах дозволили виявити її чутливість до внутрішнього опромінення у малих дозах [32]. Так, підвищення рівня адренкортико-тропного гормону і кортизолу встановлено у ліквідаторів аварії на ЧАЕС, які отримали дози від кількох до 25 бер, при цьому відповідь центральної та периферичної ланок гіпоталамо-гіпофізарно-адренкортикальної системи кількісно різнилася: рівень адренкортико-тропного гормону зростав у 3,6–6, а кортизолу – в 1,6–1,8 рази. Перебування в таких умовах понад два роки призводило до гіпореактивної відповіді надниркових залоз на введення екзогенного адренкортикотропного гормону на тлі нормальних значень концентрації кортизолу в крові, що свідчило про обмеження адаптаційних можливостей і зниження резистентності організму до стресорних факторів [34]. Є повідомлення про порушення балансу гормонів гіпофіза та ендокринних залоз, яке зафіксовано в організмі евакуйованих із зони аварії: за нормального вмісту кортизолу, тиреоїдних гормонів, фолікулостимулюючого гормону і адренкортикотропного гормону мало місце підвищення концентрації лютеїнізуючого гормону, пролактину і прогестерону [49].

В експериментальних дослідженнях динаміку реакції кори надниркових залоз у тварин на тривале зовнішнє опромінювання в невеликих дозах було охарактеризовано як багатофазну [35], що підтверджено гістологічними та морфологічними змінами [50]. У дослідах на норках, що утримувалися тривалий час (3 роки) у забрудненій зоні, встановлено, що підвищення накопиченої дози протягом усього періоду спостережень супроводжувалося зміною ультраструктури кортикотропних клітин в аденогіпофізі та адренкортикоцитів - у корі надниркових залоз. Морфологічні дані у тварин, які перебували 2–3 роки в цих умовах, свідчили про помірне зниження секреції адренкортикотропного гормону та виражене гальмування стероїдогенезу, що підтверджувалося спаданням концентрації кортизолу в крові [51]. Тоді як в особин, що опромінювалися менший строк (1–1,5 роки), спостерігали чітке зростання рівня цього гормону в крові та відповідні ультраструктурні зміни в клітинах.

Деякі автори висловлюють думку, що за тривалого надходження радіоцезію до організму щурів (поглинена доза на тіло за 18 міс. не перевищувала 30 мГр) морфофункціональні зміни в надниркових залозах можуть бути наслідком як пошкодження мембран та мікросудин, так і порушення регуляції їхньої функції з боку гіпоталамуса й гіпофіза [32].

Під впливом довготривалого мало інтенсивного радіаційного фактору в організмі тварин виникають не тільки певні зміни гормонального балансу, а й у функціонуванні імунної системи, формуванні патологічних змін концентрації і розподілу біохімічних сполук, перебігу метаболічних процесів та зниження імунітету [52]. Якщо підсумувати результати досліджень низки вчених за останні десятиріччя щодо фізіологічного стану організму, то спостерігаються наступні патології системи крові в результаті хронічної дії малих доз радіації: збільшення хромосомних пошкоджень у клітинах крові (лімфоцитах), підвищення аутоімунних реакцій, підвищення вмісту вільних радикалів (продуктів недоокислення органічних молекул), якісні відхилення у клітинах крові, порушення ліпідно-вуглеводного обміну. Якщо картина гострого та підгострого протікання променевої хвороби в людини та тварин вивчена досить детально, то наслідки пролонгованого внутрішнього опромінення знаходяться на стадії вивчення. Немає чіткого розмежування, які сумарні дози і в які інтервали часу слід вважати стимулюючими основні види обміну, а які носять депресивний характер.

Результати досліджень Джона Гофмана свідчать про відсутність безпечної дози опромінення. Навіть при малих дозах іонізуючого випромінювання є ризик виникнення тяжких захворювань пропорційно дозі опромінення. Для територій впливу малих доз радіації на протязі тривалого часу існують інформативні показники підвищення захворюваності на онкопатологію (щитоподібної залози, лімфатичної та кровотворної систем), вроджені аномалії, хромосомні аберації, хвороби порушення обміну речовин та ендокринної системи [53].

Експериментальні дані свідчать, що пролонгована дія низьких доз випромінювання на велику рогату худобу здатна викликати депресію кровотворення, частіше у виді пригнічення окремих ростків гемопоєзу [54].

Збільшення лімфоїдних клітин в крові (лімфоцитоз) вказує на зниження ферментативних і окислювальних властивостей ретикулоендотеліальних клітин. Дослідженнями встановлено зниження відносної кількості Т-лімфоцитів, що свідчить про більш низьку активність клітинних факторів імунного захисту організму. Визначення білка і білкових фракцій в сироватці крові показали, що вміст загального білка коливався в межах фізіологічної норми. При цьому, середне значення альбумінів досягало 40 %. Серед глобулінів найнижчим був відсоток  $\gamma$ -фракції. Низький процентний вміст  $\gamma$ -глобулінової фракції сироватки крові телят свідчить про понижений рівень гуморальних факторів імунітету за рахунок підвищеного вмісту  $\alpha$ - і  $\beta$ -глобулінів.

Іонізуюче випромінювання діє на всі функціональні процеси в організмі, викликаючи у відповідь різні реакції, які будуть залежати від багатьох факторів [55]. У тварин, які довготривалий час знаходились на забрудненій радіонуклідами території, відмічали зниження вмісту гемоглобіну, збільшення еозинофільних клітин і лімфоцитів, наявність змін в ядрах лімфоцитів [56].

Окремі автори вказують, що телята, які народились від корів, що знаходяться на забруднених територіях, частіше народжувались з меншою вагою тіла. Пізніше у цих тварин частіше реєстрували функціональні розлади та патологічні процеси систем дихання, харчотравлення, імунітету і гемопоєзу [54]. З іншого боку існують дані про встановлений ефект гермезису по відношенню до тварин.

### Висновки

Проблеми впливу іонізуючого випромінювання на обмінні процеси, генетичний, нейрогуморальний, імунний статуси сільськогосподарських тварин в забруднених радіоактивними ізотопами сільськогосподарських угіддях окремих областей України будуть актуальними ще протягом десятиріч. Хоча на сучасному етапі реєструється значне зниження потужності іонізаційних полів завдяки процесам розпаду основних біологічно значимих небезпечних радіонуклідів –  $^{137}\text{Cs}$   $^{90}\text{Sr}$ , які і становлять основну складову Чорнобильських забруднень. І, якщо механізми такого впливу і шляхи розвитку відповідних порушень та патологій при дії високих радіаційних навантажень в основному вже досить детально висвітлені численними дослідженнями українських і закордонних радіобіологів, то питання розуміння особливостей варіювання гормональних, генетичних, імунологічних параметрів організму сільськогосподарських тварин, та і взагалі представників біоти, при експозиції протягом довгого часу низькодозовими променевими полями, ще не має цілісної і загальноприйнятої картини. Кількісне оцінювання біологічних ефектів за низькодозового хронічного опромінення вищих організмів залишається однією з дискусійних і достеменно не з'ясованих проблем у сільськогосподарській радіобіології та наразі знаходиться на стадії вивчення. На певному низькому рівні отримані дози опромінення мають стимулюючий характер, і на даний момент немає чіткого, загально визнаного, розмежування, які сумарні дози і в які інтервали часу слід вважати стимулюючими основні види обміну, а які вже носять депресивний, пригнічуючий характер.

*Перспективи подальших досліджень* полягають в опрацюванні більш широкого кола джерел спеціальної інформації та продовженні відповідних досліджень в напрямі low-dose radiation впливу за умови стабілізації економічного та військово-політичного стану нашої держави і більш тісній колаборації із європейськими та американськими науково-дослідними осередками радіобіологів.

### References

1. Lihtarev, I. A., & Kogan, L. N. (1999). Dozy vnutrennego oblucheniya naseleण्या ot potrebleniya produktov pitannya, zagryaznennykh radionuklidami. In: V. G. Bebashko & A. N. Kovalenko (reds.). *Medicinskie posledstviya Chernobylskoy katastrofy. Kn. 1. Epidemiologiya medicinskih posledstvij avarii na ChAES.* (S. 16–21). Kiev: Medekol MNIC BIO-EKOS [In Russian].
2. Dedov, I. I. Marova, E. N., & Rozhinskaya, L. Ya. (1995). Endokrinnye aspekty zdorovya uchastnikov likvidacii posledstvij avarii na ChAES. *Sbornik dokladov mezhdunarodnogo konsul'tativa soveshchaniya.* Moskva [In Russian].

3. Koterov, A. N. (2001). Raschet na osnove linejnoy ekstrapolyacii urovnej malyh doz radiacii, posle vozdeystviya kotoryh izmenenie biologicheskikh pokazatelej ne vyhodit za predely pokazatelej normy. *Tezisy dokladov 4 sezda po radiacionnym issledovaniem*. Moskva [In Russian].
4. Matveev, L. V., & Rudik, A. P. (1990). *Pochti vse o yadernom reaktore*. Moskva: Energoatomizdat [In Russian].
5. Rudnev, M. I. (1999). Konceptsiya mekhanizma biologicheskogo deystviya malyh urovnej radiacii. In: V. G. Bebesheko & A. N. Kovalenko (reds.). *Medicinskie posledstviya Chernobyl'skoy katastrofy. Kn. 3. Radiobiologicheskie aspekty Chernobyl'skoy katastrofy*. (S. 5–9). Kiev: Medekol MNIC BIO-EKOS [In Russian].
6. Serkiz, Ya. I., Pinchuk, V. K., & Pinchuk, L. V. (1992). *Radiobiologicheskie aspekty avarii na Chernobyl'skoy AES*. Kyev: Naukova dumka [In Russian].
7. Sessiya (42) nauchnogo komiteta po deystviyu atomnoj radiacii (NKDAR) OON (1994). *Medicinskaya Radiologiya i Radiacionnaya Bezopasnost*, 1, 58–62. [In Russian].
8. Burlakova, E. B. (1994). Effekt sverhmalyh doz. *Vestnik Rossijskoj Akademii Nauk*, 5, 425–431. [In Russian].
9. Ruda, V. P., & Kuzin, A. I. (1991). Yavlenie gormezisa – diametralno protivopolozhnogo otveta organizma na bolshie i malye dozy oblucheniya. *Radiobiologiya*, 31, 345–347. [In Russian].
10. Olejnik, S. A., Baraboj, V. A., & Hmelevskij, Yu. V. (1994). Kompensaciya antioksidantnoj nedostatochnosti kak faktor profilaktiki posledstvij dlitel'nogo nizkointensivnogo oblucheniya. Tezisy dokladov nauchno-prakticheskoy konferencii: «Chernobyl i zdorove naseleniya», Kiev [In Russian].
11. Grodzinskij, D. M. (Red.). (1996). *Chernobyl: desyat let spustya. Medicinskie posledstviya radiacionnyh katastrof*. Kiev [In Russian].
12. Geras'kin, S. A. (2001). Zakonomernosti formirovaniya inducirovannyh nizkointensivnym oblucheniem zffektov u rastenij. *Tezisy dokladov 4 sezda po radiacionnym issledovaniem*. Moskva [In Russian].
13. Druzhina, M. O., Burlaka, A. Ya., & Moisieieva, Ya. Ya. (2001). Biohimichni porushennya ta yih korekciya v organizmi ssavciv, yaki zhivut u Chornobil'skij zoni vidchuzhennya. In: V. G. Baryahtara (red.). *Chornobil. Zona vidchuzhennya: 36. naukovih prac NANU* (S. 521–525). Kyiv: Naukova dumka [In Ukrainian].
14. Sidorchik, Ye. P., & Burlaka, A. P. (2001). Biofizichni charakteristiki poshkodzhennya klitin vnutrishnih organiv i krovi za umov ionizuvalnoy radiacii vnaslidok avarii na ChAES. *Chornobil. Zona vidchuzhennya: 36. naukovih prac NANU* (S. 539–541). Kyiv: Naukova dumka [In Ukrainian].
15. Burlakova, E. B., Goloshchapov, A. N., Zhizhina, G. P., & Konradov, A. A. (1999). Novie aspekty zakonomernostej deystviya nizkointensivnogo oblucheniya v mal'yih dozah. *Radiologiya Radioekologiya*, 39 (1), 26–34. [In Russian].
16. Baraboj, V. A. (1995). Izmenenie biofizicheskikh i biohimicheskikh pokazatelej zhizneno vazhnyh sistem organizma. In: V. G. Baryahtara (red.). *Chernobyl'skaya katastrofa*. Kyiv: Naukova dumka [In Russian].
17. Baraboj, V. A., Olijnik, S. A., & Hmelevskij, Yu. V. (1994). Prooksidantna lanka okislyuval'nogo gomeostazu za malih doz ionizuyuchoy radiacii ta nizkoyi intensivnosti. *Ukrainskyi Biokhimichnyi Zhurnal*, 66 (5), 3–16. [In Ukrainian].
18. Palivoda, B. I., Konev, V. V., & Popov, G. A. (1990). Biofizicheskie aspekty porazhenij biomembran. Moskva: Energoatomizdat [In Russian].
19. Gorban, E. M. (1996). Endokrinna sistema v umovah dii nizkikh doz ionizuyuchogo viprominennya. *Ukrainskyi Radiolohichnyi Zhurnal*, IV (1), 96–103. [In Ukrainian].
20. Dedov, V. I. (1992). Sovremennye problemy ocenki biologicheskogo deystviya malyh doz ioniziruyushchej radiacii: reakcii i sostoyanie nejroendokrinnoy sistemy. *Problemy Radiatsiinoi Medytsyny*, 4, 140–143. [In Russian].
21. Tronko, N. D., Cheban, A. K., Olejnik, V. A., & Epshtejn, E. V. (1995). Klinicheskie aspekty Chernobyl'skoy katastrofy: endokrinnaya sistema. In: V. G. Baryahtara (red.). *Chernobyl'skaya katastrofa* (S. 454–456). Kyiv: Naukova dumka [In Russian].
22. Derevyanko, L. P., Rudnev, M. I., & Chebotarov, E. Yu. (2001). Stan endokrinnoyi sistemi za umov hronichnoyi diyi malih doz ionizuval'nogo viprominyuvannya ta koriguvannya v'yavlenih porushen. *Chornobil. Zona vidchuzhennya: 36. naukovih prac NANU* (S. 449–470). Kyiv: Naukova dumka [In Ukrainian].

23. Porohnyak-Ganovskaya, L. A., Derevyanko, L. P., & Gorchakova, L. A. (1999). Vliyanie ioniziruyushchego izlucheniya na morfofunkcionalnoe sostoyanie endokrinnoy sistemy. In: V. G. Bebesko & A. N. Kovalenko (reds.). *Medicinskie posledstviya Chernobyl'skoj katastrofy. Kn. 3. Radiobiologicheskie aspekty Chernobyl'skoj katastrofy.* (S. 34–53). Kiev: Medekol MNIC BIO-EKOS [In Russian]
24. Zhuravlev, V. F. (1990). Toksikologiya radioaktivnykh veshchestv. Moskva: Energoatomizdat [In Russian].
25. Jorgensen, E. V., Schwartz, I. D., Hvizdala, E., Barbosa, J., Phuphanich, S., Shulman, D. I., Root, A. W., Estrada, J., Hu, C. S., & Bercu, B. B. (1993). Neurotransmitter control of growth hormone secretion in children after cranial radiation therapy. *The Journal of Pediatric Endocrinology*, 6 (2), 131–142.
26. Nyagu, A. I., & Loganovskij, K. N. (1998). Nejropsihiatricheskie zffekti ioniziruyucih izluchenij. Kyiv: NCRM AMNU [In Russian].
27. Rudnev, M. I. (1993). Radiochuvstvitelnost k dejstviyu nizkih urovnej radiacii. Tezisy dokladov nauchno-prakticheskoy konferencii: «Chernobyl i zdorove naseleniya» [In Russian].
28. Ushakov, I. B., & Karpov, V. N. (1997). Mozg i radiaciya. Moskva [In Russian].
29. Nosov, A. T., Sutkovoj, D. A., Barabon, V. A., & Shamaev, M. I. (1994). Vliyanie malyh doz dlitel'nogo vnutrennego radiacionnogo vozdejstviya na ul'trastrukturu i intensivnost' perekisnogo okislennya lipidov v golovnom mozgu i krovi krys. *Radiologiya Radioekologiya*, 34 (4-5), 631–638. [In Russian].
30. Ermakova, O. V. (1994). Kompensatornaya ginerplaziya kory nadpochechnikov u polevok iz rajonov radioaktivnogo zagryazneniya. *Chernobyl'-94. Itogi 8 let rabot po likvidacii posledstvij avarii na ChAZS. Sbornik dokladov 4 mezhdunarodnoj nauchno-tehnicheskoy konferencii. Zelenij Mys* [In Russian].
31. Wu, D. C., & Gong, Y. F. (1994). Current studies on biological effects of low level internal irradiation. *Chinese Medical Journal*, 107 (8), 610–614.
32. Hronichnij vpliv malih doz oprominennya na nervovu sistemu. In: Zozulia, Yu. P. (red.). (1998). *Eksperimental'ni doslidzhennya ta klinichni sposterezheniya.* Kyiv: Chornobil'interinform [In Ukrainian]
33. Lyasko, L. I., Sushkevich, G. N., & Cyb, A. F. (1994). Dinamika sodержaniya gormonov gipofiza, nejropeptidov i nejromediatorov u likvidatorov posledstvij Chernobyl'skoj katastrofy. Popytka korrekcii hlorelloj E-25. *Medicinskaya Radiologiya i Radiacionnaya Bezopasnost*, 39 (4), 22–25. [In Russian].
34. Podpalov, V. Ya. (1994). Razvitie dezadaptacionnogo sindroma u naselennya, prozhivayushchego na zagryaznennykh radionuklidami territoriyah. *Zdravoohranenie Belarusi*, 5, 36–29. [In Russian].
35. Zajcev, V. A., Balakleevskij, V. G., & Petrenko, S. V. (1992). O funkcional'nom sostoyanii gipofizarno-kortikoadrenalovoj sistemy adaptacii detej Belarusi, zhivushchih v usloviyah dejstviya malyh doz radiacii posle avarii na ChAES. *Radiologiya*, 4, 483–487. [In Russian].
36. Mitryaeva, N. A., Iiihanova, M. A., & Gubskij, V. I. (1993). Nejromediatornyye processy v strukturah golovnogo mozga posle vozdejstviya malyh doz ioniziruyushchej radiacii. *Tezisy dokladov radiobiologicheskogo sezda.* Kiev, 20-25 sentyabrya 1993. Pushchino: NC RAN. [In Russian].
37. Tuomisto, J., & Männistö, P. (1985). Neurotransmitter regulation of anterior pituitary hormones. *Pharmacological Reviews*, 37 (3), 249–332.
38. Raevskij, K. S., & Georgiev, V. P. (1986). Mediatornyye amiiokislot'g. nejrofarmakologicheskie i nejrohimicheskie aspekty. Moskva: Medicina [In Russian].
39. Rozanov, V. A. (1989). Metabolicheskaya rol' GAMK-shunta v central'noj nervnoj sisteme pri zketremal'nnh sostoyaniyah. *Uspekhi Sovremennoj Biologii*, 107 (3), 375–390. [In Russian].
40. Eliseev, V. V., & Poltavchenko, E. M. (1991). Rol adenzina v regulyacii fiziologicheskikh funkcij orgapizma. Moskva: Nauka [In Russian].
41. Bozhok, O. V., Glebova, L. N., Prokopenko, V. P., & Bezdrobnsh, Yu. V. (1993). Sravnenie vliyaniya bolshih i malyh doz ioniziruyushchego i neioniziruyushchego izlucheniya na aktivnost 5-nukleotidazy plazmaticheskikh membran pecheni krys. *Tezisy dokladov radiobiologicheskogo sezda.* Kiev, 20-25 sentyabrya 1993. Pushchino: NC RAN. [In Russian].
42. Meerson, F. Z. (1984). Patogenez i preduprezhdenie stressornykh i ishemicheskikh povrezhdenij serdca. Moskva: Medicina [In Russian].
43. Egutkin, G. E. (1993). Vliyanie odnokratnogo i hronicheskogo gamma-oblucheniya (1,0 Gr) na svojstva 5-nukleotidazy i strukturnoe sostoyanie plazmaticheskikh membran zhirovoj tkani krys. *Tezisy dokladov radiobiologicheskogo sezda.* Kiev, 20-25 sentyabrya 1993. Pushchino: NC RAN [In Russian].
44. Derevyanko, L. P., Kovalenko, V. V., & Glebova, L. N. (1993). Vliyanie kombinirovannogo dejstviya gamma-izlucheniya na 5-nukleotidaznyuyu aktivnost endokrinnykh organov *Tezisy dokladov radiobiologicheskogo sezda.* Kiev, 20-25 sentyabrya 1993. Pushchino: NC RAN [In Russian].

45. Dudina, T. V. (1984). Uroven kortikosterona na rannih i otdalennyh srokah pri vozdejstvii razlichnyh po fizicheskoj prirodo ioniziruyushchih izluchenij v malyh dozah. *Extended abstract of candidate's thesis*. Kiev [In Russian].
46. Baraboj, V. A. (1995). Izmenenie biofizicheskikh i biohimicheskikh pokazatelej zhiznenno vaznyh sistem organizma. In: Bar'yahtara, V. G. (red.) (1995). *Chernobyl'skaya katastrofa*. (263–267). Kiev: Naukova dumka [In Russian].
47. Kovalenko, A. N. (1995). Nestohasticheskie zffekty oblucheniya. In: Bar'yahtara, V. G. (red.) (1995). *Chernobyl'skaya katastrofa*. (434–436). Kiev: Naukova dumka [In Russian].
48. Girinsky, T. A., Pallardy, M., Comoy, E., Benassi, T., Roger, R., Ganem, G., Cosset, J. M., Socié, G., & Magdelenat, H. (1994). Peripheral blood corticotropin-releasing factor, adrenocorticotrophic hormone and cytokine (interleukin beta, interleukin 6, tumor necrosis factor alpha) levels after high- and low-dose total-body irradiation in humans. *Radiation Research*, 139 (3), 360–363.
49. Kovalenko, A. N. (1995). Sostoyanie gormonal'nyh funkcij u rabotnikov lesnyh hozyajstv, prozhivayushchih v rajonah zhestkogo kontrolya. In: Bar'yahtara, V. G. (red.) (1995). *Chernobyl'skaya katastrofa*. (108). Kiev: Naukova dumka [In Russian].
50. Majdainik, V. G., Kuhta, N. N., & Solochik, N. V. (1993). Stan endokrinnoi sistemi u ditej z vegetativnimi disfunkcijami, evakujovanih iz zoni avarii na ChAES. *Chernobyl' i zdorov'e lyudej*. Tezisy nauchno-prakticheskoy konferencii. Kyev [In Ukrainian]
51. Moroz, B. B., & Kendish, I. N. (1975). *Radiobiologicheskij effekt i endokrinnye faktory*. Moskva: Atomizdat [In Russian].
52. Nikitenko, A. M., Kozak, M. V., Malina, V. V., & Tkachenko, T. P. (2001). *Ionizuyuchi viprominyuvannya ta korekciya prirodnoi rezistentnosti molodnyaka velikoi rogotoi hudoby*. Lviv: LA Piramida. [In Ukrainian]
53. Gofman, D. (1994). *Chernobyl'skaya avariya. Radiacionnye posledstviya dlya nastoyashchih i budushchih pokolenij*. Minsk: Vyshejschaya shkola. [In Russian].
54. Kushnir, S. L. (2000). Vpliv dovgotrivaloju diju malih doz niz'koyi intensivnosti radiaciyi na organizm velikoyi rogotoyi hudoby. *Suchasni problemi ekologiyi ta gigiyeni virobnictva produkciji tvarinnictva*, 8 (1), 40–43. [In Ukrainian].
55. Bej, O. N., & Tolbatova, S. V. (2001). Suchasni problemi skotarstva ta shlyahi ih virishennya v umovah radioaktivnogo zabrudnennya. *Visnik derzhavnoi ahroekologichnoi akademii ukraïny*, 1, 54–56. [In Ukrainian]
56. Nalovina, O. E., Ostapchenko, L. I., & Dolishnyak, O. I. (1997). Radiochutlivist krovotvornoyi ta imunnoi sistem. *Ukrayins'kyy radiolohichnyy zhurnal*, V (3), 308–312. [In Ukrainian].

Стаття надійшла до редакції: 25.10.2021 р.

### Бібліографічний опис для цитування:

Курман А. Ф., Карішева Л. П., Щербина О. В., Чижевський І. В. Вплив хронічного низькодозового іонізуючого опромінення на імунну систему, механізми нейроендокринної регуляції і окремі біохімічні показники тварин в умовах радіаційно забруднених угідь України. *Вісник ПДАА*. 2021. № 4. С. 111–111

© Курман Андрій Федорович, Карішева Людмила Павлівна, Щербина Олена Вікторівна,  
Чижевський Ігор Вікторович, 2021