

личества клеток.

Местом активного образования новых внешнесекреторной отделов является подкапсулярная зона поджелудочной железы, на что указывает наличие мелких ацинусов, отдельных панкреатоцитов округлой формы с базофильной цитоплазмой без зимогенных гранул, с гиперхромным ядром, фигуры амитоз и митоза в клетках.

Ключевые слова: поджелудочная железа, ацинус, панкреатоцит, гуси, морфогенез, онтогенез.

The peculiarities of pancreas morphogenesis goslings 1-60-days age Large Gray breed have been investigated. Increase absolute and reducing relative mass organ, an increase relative of the organ parenchyma area, the area acini, eccrine pancreatic cell and its cytoplasm, area its nucleus and nucleus-cytoplasmic ratio reduction have been established.

In the early postnatal period pancreas have active processes of morphogenesis, as indicated more complex structure acini, increase numbers of cells.

A place of active formation of new units is exocrine pancreatic is a subcapsular zone, as indicated by the presence of small acini, isolated pancreas cell with round form that have a basophilic cytoplasm without zymogens granules, hyperchromatic nucleus, figure of amitosis and mitosis in cells.

Key words: pancreas, acinus, pancreas cell, goslings, morphogenesis, ontogenesis.

Дата надходження в редакцію: 19.02.2013 р.

Рецензент: д.вет.н., професор М. Д. Камбур

УДК 619:615.9:636.2

ВМІСТ ВІТАМІНІВ А І Е У КРОВІ БИЧКІВ ЗА УМОВ КАДМІЄВОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Б. В. Гутий, к.вет.н., доцент, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького

Науковий консультант - д.вет.н., професор Д.Ф. Гуфрій

Розкрито особливості антиоксидантної системи організму бичків при хронічному кадмієвому токсикозі. Встановлено, що хлорид кадмію у токсичній дозі сприяє зниженню рівня неферментної системи антиоксидантного захисту, на що вказує зниження вмісту вітаміну А і вітаміну Е у крові бичків.

Ключові слова: токсикологія, кадмій, антиоксидантна система, перекисне окиснення ліпідів, вітаміни

На сьогоднішній день накопичилась велика кількість повідомлень про важливу роль перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) у розвитку багатьох токсикозів. ПОЛ є одною із форм тканинного дихання [1,2,3]. Цей процес властивий нормальним тканинам і відбувається, як правило, у ліпідних мембранних структурах та в процесі оновлення при біосинтезі більшості гормонів [1]. Підвищення активності процесів вільнорадикального окиснення у фізіологічних умовах розглядається як адаптаційна реакція організму на дію стресових факторів, у тому числі на дію кадмію [4]. Надмірна активність ПОЛ порушує структури мембран ліпідних оболонок та токсично впливає на тканини [5].

Інтенсивність вільнорадикального утворення в організм тварин залежить від концентрації кисню в тканинах, а також від активності ферментних і неферментних систем. Важливими антиоксидантами, які належить до неферментних систем антиоксидантного захисту, є вітаміни групи А і Е. Механізм антиоксидантної дії вказаних сполук базується на зменшенні кількості вільного кисню у клітині та підвищення активності процесів окиснення і фосфорилування [6, 7].

Тому наші дослідження, були спрямовані на поглиблене вивчення патогенезу кадмієвого токсикозу в молодняку великої рогатої худоби, які мають важливе наукове та практичне значення.

Мета та завдання досліджень. Метою наших досліджень було встановити вплив хлориду кадмію у дозах 0,03 і 0,04 мг/кг маси тіла на вміст вітаміну А і Е у крові молодняку великої рогатої худоби.

Матеріали і методи. Досліди проводились на бичках шестимісячного віку, які були сформовані у 3 групи по 5 тварин у кожній:

1 група – контрольна, бички знаходились на звичайному раціоні згідно норм ВІТа;

2 група – дослідна 1, бичкам згодовували з кормом хлорид кадмію у дозі 0,03 мг/кг маси тіла тварини;

3 група – дослідна 2, бичкам згодовували з кормом хлорид кадмію у дозі 0,04 мг/кг маси тіла тварини;

Кров для аналізу брали з яремної вени на 1, 8, 16, 24 і 30 добу після згодовування хлориду кадмію.

Результати досліджень. Вміст вітаміну А у крові бичків при кадмієвому навантаженні наве-

дений у таблиці 1. На початку досліджу вміст вітаміну А у крові бичків усіх дослідних груп був у межах $0,81 \pm 0,030$ - $0,83 \pm 0,029$ мкмоль/л.

Після згодовування вище вказаного токсиканту, вміст вітаміну А у крові дослідних бичків почав знижуватися і відносно контролю на восьму добу досліджу знизився на 12 і 15 % відповідно

у першій і другій дослідній групі тварин. На шістнадцяту добу досліджу вміст вітаміну А у крові першої дослідної групи знизився на 14 %, тоді як у другій дослідній групі він знизився на 16 %. На двадцять четверту добу досліджу вміст вітаміну А у дослідних групах тварин був у межах $0,64 \pm 0,020$ - $0,59 \pm 0,014$ мкмоль/л.

Таблиця 1

Вміст вітаміну А у крові бичків при хронічному кадмієвому токсикозі; ($M \pm m$, n = 5)

Час дослідження крові (добы)	Вітамін А (мкмоль/л)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$0,82 \pm 0,024$	$0,83 \pm 0,029$	$0,81 \pm 0,030$
Перша доба	$0,81 \pm 0,027$	$0,79 \pm 0,017$	$0,78 \pm 0,018$
Восьма доба	$0,84 \pm 0,025$	$0,74 \pm 0,020^*$	$0,71 \pm 0,018^*$
Шістнадцята доба	$0,80 \pm 0,020$	$0,69 \pm 0,015^{**}$	$0,67 \pm 0,014^{**}$
Двадцять четверта доба	$0,82 \pm 0,026$	$0,64 \pm 0,020^{**}$	$0,59 \pm 0,014^{**}$
Тридцятьа доба	$0,83 \pm 0,022$	$0,69 \pm 0,020^{**}$	$0,65 \pm 0,018^{**}$

У таблиці 2 наведено зміни вмісту вітаміну Е при хронічному кадмієвому токсикозі. Відомо, що даний вітамін відноситься до ендогенних антиоксидантів, які захищають мембрану клітин від атаки вільними радикалами.

При розвитку хронічного кадмієвого токсикозу у бичків, вміст вітаміну Е у їх крові протягом усього досліджу знижується. Вірогідне зниження вмісту даного вітаміну спостерігаємо з восьмої доби досліджу. Так, у бичків, яким згодовували хлорид кадмію у дозі $0,03$ мг/кг маси тіла, вміст

вітаміну у їх крові складав $3,6 \pm 0,12$ мкмоль/л, а у бичків, яким згодовували хлорид кадмію у дозі $0,04$ мг/кг маси тіла, вміст вітаміну становив $3,3 \pm 0,11$ мкмоль/л. На шістнадцяту добу досліджу вміст вітаміну Е у крові дослідних груп знизився відносно контролю на 15 і 23%. На двадцять четверту добу досліджу вміст вітаміну Е у крові тварин, як першої, так і другій групи був найнижчим, де відповідно він становив $3,1 \pm 0,14$ і $2,9 \pm 0,12$ мкмоль/л.

Таблиця 2

Вміст вітаміну Е у крові бичків при хронічному кадмієвому токсикозі; ($M \pm m$, n = 5)

Час дослідження крові (добы)	Вітамін Е (мкмоль/л)		
	Групи тварин		
	Контрольна	Дослідна 1	Дослідна 2
Вихідні величини	$4,1 \pm 0,14$	$4,2 \pm 0,13$	$4,1 \pm 0,11$
Перша доба	$4,0 \pm 0,13$	$3,9 \pm 0,15$	$3,8 \pm 0,14$
Восьма доба	$4,1 \pm 0,11$	$3,6 \pm 0,12^*$	$3,3 \pm 0,11^*$
Шістнадцята доба	$4,0 \pm 0,10$	$3,4 \pm 0,13^*$	$3,1 \pm 0,11^{**}$
Двадцять четверта доба	$4,2 \pm 0,10$	$3,1 \pm 0,14^{**}$	$2,9 \pm 0,12^{**}$
Тридцятьа доба	$3,8 \pm 0,11$	$3,4 \pm 0,14^*$	$3,1 \pm 0,13^*$

Отже, розвиток хронічного кадмієвого токсикозу у бичків супроводжувався зниженням вітамінів А, Е у їх крові, а це у свою чергу веде до порушення балансу між активністю системи антиоксидантного захисту та процесами перекисного окиснення ліпідів.

Висновки:

1. Згодовування бичкам хлориду кадмію у дозах $0,03$ і $0,04$ мг/кг маси тіла, спричинило розвиток хронічного кадмієвого токсикозу.

2. Згодовування бичкам хлориду кадмію, спричинило вірогідне зниження рівня ферментної системи антиоксидантного захисту організму бичків, на що вказує зниження у їх крові вмісту вітамінів А і Е.

3. Проведені дослідження дали можливість глибше розкрити патогенез токсичної дії кадмію на організм бичків та використати ці дані при розробці антидоту при кадмієвій інтоксикації.

Список використаної літератури:

1. Абрагамович О.О. Процеси ліпідної пероксидації при хронічних ураженнях печінки / О. О. Абрагамович, О. І. Грабовська, О. І. Терлецька[та ін.] // Медична хімія. — 2000. — Т. 2, № 1. — С. 5–8.
2. Боріков О.Ю. Вплив хлориду кадмію та пероксиду водню на процеси пероксидного окислення і фракційний склад ліпідів у гепатоцитах щурів / Боріков О.Ю., Каліман П.А. // Український біохімічний журнал. — 2004. — Т. 76., № 2. — С. 107-111.
3. Гутий Б.В. Зміни біохімічних і морфологічних показників крові щурів при хронічному кадмієвому токсикозі. - Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини:Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. — Х.:РВВ ХДЗВА., 2012. Випуск 24, ч. 2 «Ветеринарні науки» с.247-249

4. Гутий Б.В. Вплив хлориду кадмію на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів та стан системи антиоксидантного захисту організму щурів. - Вісник Сумського національного аграрного університету. – Суми, 2012. випуск 7(31) – С. 31-34.

5. Дрошнев А.Е., Борисова М.Н., Костромитинов Н.А. Влияние витамина Е на показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у рыб при стрессе // Міжвідомчий тематичний науковий збірник "Ветеринарна медицина" – Харків, 2005. – Т. 1. – С. 395-398.

6. Кисців В.О. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів у тканинах японських перепелів за різного рівня ліпідів та вітаміну Е у раціоні // Наук.- техн. бюл. Ін-ту біол. тварин. – Львів, 2006. – Вип. 7, №1, 2. – С. 270-273.

7. Куртяк Б.М., Янович В.Г. Вміст вітамінів А і Е та продуктів перекисного окиснення ліпідів у плазмі крові корів при парентеральному введенні тривіту і інсолвіту в кінці стійлового періоду // Наук.-техн. бюл. Ін-ту біол. тварин. – Львів, 2006. – С. 212-214.

Раскрыты особенности антиоксидантной системы организма бичков при хроническом кадмиевом токсикозе. Установлено, что хлорид кадмия в токсической дозе способствует снижению уровня неферментной системы антиоксидантной защиты, но что указывает на снижение содержания витаминов А и Е в крови бичков.

Ключевые слова: токсикология, кадмий, антиоксидантная система, окисление липидов, витамины

The features of the antioxidant system of bulls in chronic cadmium toxicosis. Researched that cadmium chloride in toxic doses reduces enzyme activity antioxidant system, as indicated by the decrease in the content of vitamin A and vitamin E in the blood of bulls.

Keywords: toxicology, cadmium, antioxidant system, lipid peroxidation, vitamins

Дата надходження в редакцію: 24.02.2013 р.

Рецензент: д.вет.н., професор М. Д. Камбур

УДК 619:606:616.61

ВПЛИВ ТРАНСПЛАНТОВАНИХ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН НА ВІДНОВЛЕННЯ ВИДІЛЬНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК У КОТІВ ЗА ГОСТРОЇ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

А. Й. Мазуркевич, д.вет.н., професор, Національний університет біоресурсів і природокористування України

О. Л. Бобось, аспірант, Національний університет біоресурсів і природокористування України

Наведені результати досліджень з вивчення видільної функції нирок у котів за змінами біохімічних показників сироватки крові після застосування їм алогенних мезенхімальних стовбурових клітин при експериментально-змодельованій гострій нирковій недостатності.

Ключові слова: мезенхімальні стовбурові клітини, гостра ниркова недостатність, коти, біохімічні показники

Сучасна трансплантологія, метою якої є використання клітинних технологій, і, зокрема, стовбурових клітин (СК) в клінічній практиці, направлена на покращення ефективності відновлення структурних елементів органів і тканин через мобілізацію ресурсів стовбурових клітин хворого організму або поновлення шляхом введення клітинного матеріалу.

Досягнення клітинної біології привели до формування нового напрямку – клітинної і тканинної інженерії, що дає можливість забезпечувати відновлення ушкоджених тканин в організмі за рахунок трансплантації клітин, вирощених *in vitro* [1].

Найбільш перспективним в даному відношенні виявилось використання мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) або мультипотентних мезенхімальних стромальних клітин (ММСК). В

першу чергу це обумовлено доступністю джерел їх отримання, можливістю швидкого нарощування клітинної маси *in vitro* та наявністю у останніх (МСК) імуномодулюючих властивостей, що дозволяє їх успішно застосувати алогенному реципієнту [2].

У ветеринарній медицині досить часто зустрічаються випадки захворювань із синдромом гострої ниркової недостатності [6]. Відомо, що втрата значної кількості клітин при гострій нирковій недостатності призводить до різкого порушення функції нирок. В патогенезі ГНН клініцисти виділяють 4 стадії: I - початкова стадія (шокова, фаза агресії) триває 1-2 дні; II - стадія олігоанурична з тривалістю від 8 до 22 днів; III стадія - відновлення діурезу – розпочинається з 10-16 дня хвороби, триває 20-75 днів; IV стадія - стадія одужання - може тривати від 4-8 місяців до 2 - 3 років [3].