

Желавский Микола

д-р вет. наук, професор

Керничний Сергій

канд. вет. наук, доцент, завідувач

Мізик Володимир

старший викладач

Подільський державний аграрно-технічний університет

Кам'янець-Подільський, Україна

ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІЧНА СИМПТОМАТИКА І МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ КОРІВ ЗА ГЕСТОЗУ

Гестоз корів (пreekлампсія, хвороба адаптації до вагітності) - захворювання вагітних тварин, яке виникає внаслідок порушення адаптивних систем материнського організму, змінами трофічного забезпечення ембріонального розвитку [1-3]. За сучасними даними ця патологія розвивається на тлі імунологічних [4, 5], ендокринних зрушень в організмі матері, що в приходить до фетоплацентарної недостатності, патологічних змін у серцево-судинній, дихальній і травній системі, ураженням нирок та головного мозку [2, 4, 6].

На сьогоднішній день патологічні механізми розвитку гестозу у тварин ще достатньо не вивчено. В гуманній медицині вчені перевагу надають «іммунній теорії» [2, 4]. Згідно неї в організмі під час вагітності відбувається утворення материнських антитіл у відповідь на антигени алогенного плоду. В результаті цього відбувається утворення циркулюючих імуних комплексів (ЦІК), які призводять до запуску каскаду складних імуних реакцій. ЦІК потрапляють в кровоток та зумовлюють систему альтеративних змін [5-7]. В першу чергу ушкодження зазнає ендотелій судин, відбувається активація адгезивно-агрегаційної функції тромбоцитів, запускається процес мікротромбоутворення та зростає проникність стінки кровоносних судин. Антигенне перевантаження організму матері, порушення фіксації та елімінації ЦІК зумовлює масивні тканинні ушкодження. Внаслідок запуску каскаду імуних реакцій, змін окисно-відновні процесів, зростання значної кількості недоокиснених метаболітів та утворення вільних радикалів, відбувається активна руйнація ліпідів, білкових структур і зростання проникності клітинних мембран. Функціональні зрушення призводять до системних деструктивних процесів в тканинах і органах [8-10].

Отже, основні патогенетичні ланки обумовлені головною причиною гестозу порушенням проникливості плаценти для антигенів плода і розвитком імунологічної агресії, ураженням судин та систему гемостазу. Масивний тромбоз капілярів нирок зумовлює некротизування проксимальних каналців, розвитку ниркової недостатності, ендокринних зрушень та прояву гіпертензії.

При клінічному дослідженні ми вивчали основні фізикальні параметри клінічного статусу корів за гестозу. При лабораторному дослідженні визначали гематологічні, імунологічні та біохімічні показники.

Клінічна симптоматика гестозу корів супроводжувалась явищами тахікардії (80-82 уд/хв) та тахіпноє (21-23 р/хв). При лабораторному дослідженні встановлено збільшення рівня молекул середньомолекулярної маси (МСМ на 57 %, $P < 0,001$). Патологія вагітних корів також проявлялась і метаболічними зрушеннями. Так, відзначено зростання активності трансаміназ: АлАТ (на 15,2 %, $P < 0,05$) та АсАТ (на 17,2 %, $P < 0,001$) та лужної фосфатази (ALP $6,7 \pm 0,82$ У/л, $P < 0,05$). Зміни метаболічних показників є

індикаторним показником, який відображає зміни функціонального стану печінки нирок та міокарда, що доводить поліморбідність цього захворювання.

Наразі нами детально вивчаються імунобіологічні аспекти патогенезу гестозу корів, розробляються інформативні тест-системи ескпрес діагностики, розробляються засоби лікування і заходи профілактики цієї патології.

Список використаних джерел

1. Konceptija rozvitku biotehnologii vidtvorennja tvarin na 2014-2020 roki / V.A. Jablons'kij, V.J. Ljubec'kij, V.P. Koshevoj, M. I. Harenko, G. M. Kalinovs'kij, V. J. Stefanik, J.S. Stravs'kij, A.A. Zamazij, M.M. Zhelavskij. *Vet.med. Ukr.* 2014. 6. 5-6.
2. LaMarca, B., Amaral, L. M. Placental ischemia and resultant phenotype in animal models of preeclampsia. *Current hypertension reports.* 2016. 18(5). 38.
3. Яблонський, В. А., Яблонська, О. В., Желавський, М. М. Актуальні проблеми біотехнології відтворення тварин. *Наук. Вісн. НУБіП України.* 2015. Вип. 221. С. 165–169.
4. Redman CW, Sargent L. Immunology of pre-eclampsia. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2010. 63(6). 534–43.
5. Желавський, М. М. Мастит корів, особливості імунного статусу та його корекція: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора ветеринарних наук: спеціальність 16.00.07 «Ветеринарне акушерство» / Желавський Микола Миколайович ; Львівський національний університет ветеринарної медицини і біотехнологій ім. С.З. Гжицького. Львів, 2013 47 с.
6. Yániz, J. L., López-Gatius, F. Dynamics of heat shock protein 70 concentrations in peripheral blood lymphocyte lysates during pregnancy in lactating Holstein-Friesian cows. *Theriogenology.* 2009. 72(8). 1041-1046.
7. Яблонський, В. А., Желавський, М. М. Рівень циркулюючих імунних комплексів при гнійно-катаральному маститі у корів. *Vet. med. Ukr.* 2005. № 12. С. 33-34.
8. Zhelavskiy, M.M. Ontogenetic features of the formation of local immune protection of the mammary gland of cows (literature review and original research). *Scientific Messenger of LNV.* 2017. 19. 78. P. 3-8. <http://doi.org/10.15421/nvlvet7801>
9. Яблонский, В. А., Желавский, Н. Н. Локальный иммунитет и апоптоз иммунокомпетентных клеток при субклиническом мастите коров : мат. Междунар. научно-практ. конф. (Воронеж, 27-29 мая), 2009. С. 393–397.
10. Желавський, М. М., Боднар, О.О., Керничний, С.П., Мізик, В.П. Актуальні проблеми гестозу корів. Конференція сучасні методи діагностики, лікування та профілактики у ветеринарній медицині (29-30 листопада), Львів, 2018. С. 54-55.

