

**Таблиця 2. Імунологічні показники крові великої рогатої худоби**

| Показники      | I група    | II група   | III група   |
|----------------|------------|------------|-------------|
| БАСК, %        | 55,00±2,04 | 51,67±2,49 | 48,00±1,67* |
| ЛАСК, %        | 27,33±1,25 | 30,33±1,63 | 36,67±2,05* |
| Лімфоцити, Г/л | 6,47±0,37  | 4,30±0,45* | 3,77±0,42*  |
| Т-лімфоцити, % | 34,67±1,43 | 31,33±1,65 | 29,33±1,84* |
| В-лімфоцити, % | 16,33±1,70 | 13,67±1,03 | 12,50±1,14* |

Показники крові великої рогатої худоби, яка утримувалась в зоні радіоактивного забруднення, знаходились у межах фізіологічної норми. Проте, спостерігалось зниження кількості лейкоцитів, у лейкоформулі зростала кількість юних і паличкоядерних нейтрофілів та лімфоцитів, знижувався рівень сигментоядерних нейтрофілів і моноцитів, бактерицидної та лізоцимної активності сироватки крові, вмісту лімфоцитів та Т - і В-лімфоцитів.

#### **Список використаних джерел**

1. Гудков І.М. Сучасна радіаційна ситуація в аграрній сфері на території України, Росії та Білорусі в зоні впливу аварії на Чорнобильській АЕС. *Проблеми сільськогосподарської радіології: 17 років після аварії на Чорнобильській АЕС*. Житомир : Вид-во ДАУ. 2003. С. 21-27.
2. Гудков І.М. Радіобіологія. Підручник. Київ : НУБіП України, 2016. 485 с.
3. Кіцно, В. О., Поліщук С. В., Гудков І. М. Основи радіобіології та радіоекології. Кабінет Міністрів України, НУБіП України. 3-є вид., випр. та доп. Київ : Хай-Тек Прес, 2010. 317 с.
4. Прістер, Б. С., Козьмін Г. В., Ткаченко В. В. Поведінка радіоактивних частинок у харчовому ланцюжку «пасовищна трава — велика рогата худоба». *Вісник аграрної науки*. № 8. 2011. С. 49-52.



**Микитюк Оксана**

д-р пед. наук, доцент, в.о. професора кафедри ТБСФБ  
НУ «Львівська Політехніка»  
Львів, Україна

**Микитюк Андрій**

докторант факультету біології і біотехнології  
Вармінсько-Мазурський університет  
Польща

#### **ПЕРСПЕКТИВИ ДОСЛІДЖЕННЯ АДИПОКІНУ ХИМЕРИНА**

Оскільки химерин є білком- цистатином, що складається з антибактеріальних білків кателіцидінів і інгібіторів цистеїнових протеаз [1, 2, 3]. Химерин утворюється у вигляді неактивної форми - прохимерина, що складається з 163 амінокислот, далі під впливом ще невизначеної протеази відбувається перетворення його в малоактивну форму прохимерину з 144 амінокислот, яка циркулюють в крові.

Подальша активація прохимерина в химерин відбувається в результаті відщеплення фрагмента з С-кінцевої ділянки за допомогою ферментів, що беруть участь в реакціях запалення, коагуляції або фібринолізу [3, 4]. Фактори згортання VIIa і XIIa здатні активно конверувати прохимерин в активний химерин [4]. Такі інгібітори активації фібринолізу, як карбоксипептидази N і B, можуть підвищувати активність химерина за рахунок видалення лізину від плазмин-перетвореного химерина, збільшуючи його хемотаксичні властивості [6].

На процес перетворення прохимерину в химерин здатні надавати впливати і нейтрофіли в період гострої фази запалення. Крім адипоцитів, джерелом химерину є також тромбоцити, при активації яких відбувається його вивільнення [5]. Деякий час назад химерин був знайдений і в фібробластах, здатних його продукувати [6].

Ефекти химерину реалізуються шляхом впливу на хемокінопоподібний рецептор (chemokine-like receptor 1 - CMKLR1 або інша назва - ChemR23). В цілому CMKLR1 і CCRL2 (chemokine C-C motif receptor-like 2) є транс-мембранними рецепторами, відкритими в кінці 90-х років. Ген, що кодує CMKLR1, був відкритий в 1996 році. Він локалізується в хромосомі 12q.24.1.

Оскільки ми у своїх дослідженнях посилаємося на дослідження [4] і для нас важливо, що ChemR23 знаходиться на поверхні моноцитів, макрофагів, дендритних клітин і адипоцитів. Крім того ChemR23 знаходиться на поверхні ендотеліальних клітин, кістковому мозку, селезінки, лімфоїдної тканини, в тимусі, печінці плода і їх експресія регулюється проти запалювальними цитокінами, такими як ФНП- $\alpha$ , IL-1 $\beta$ , IL-6 [69].

Важливо відзначити, химерин і його рецептори приймають безпосередню участь у реакціях, що мають пряме або непряме відношення до відповіді на запалення. Відомо, що CMKLR1 здатний зв'язувати резолвін E1 (resolvin E1 - RvE1), що є ендегенним медіатором ліпідів. RvE1 впливає на лейкоцити і здатний активувати протизапальні сигнали [6]. Відповідно, химеринові рецептори відіграють роль «пасток» для резолвін E1, підвищуючи активність запальної лейкоцитарної реакції. Резолвін E1 також пригнічує вироблення IL-12p40 дендритними клітинами селезінки, активуються розчинення тахізоїтним антигеном *Toxoplasma gondii* та їх міграцію в зони ліснальної інфільтрації Т-лімфоцитів. Резолвін E1 також сприяє очищенню слизових оболонок від поліморфноядерних лейкоцитів за рахунок індукції антиадгезійної молекули CD55 на CMKLR1-експресують епітеліальних клітинах [5, 6].

Крім того, більш вагомими в реалізації провоспалительного ефекту химерину є дані про його хемоаттракційні властивості. Встановлено, що ізоформи химеріна 157S і 156F є хемоаттрактантом для макрофагів і дендритних клітин [4].

Химерин стимулює адгезію макрофагів до фібронектику, молекулам адгезії - ICAM-1 (intercellular adhesion molecule 1) і VCAM-1 (vascular cell adhesion molecule-1) [6]. Зокрема, було представлено, що відомий протизапальний і трансмітер TNF- $\alpha$  може підвищувати рівень активного химерина в проксимальних ниркових каналцях, стимулюючи химерин-залежний хемотаксис плазмодних дендритних клітин, в основному збільшення кон-центрації химеріна відбувається за рахунок впливу TNF- $\alpha$  на протеолітичну активність.

Таким чином, підсумовуючи вищевикладене, зазначаємо, що химерин є речовиною з різними варіантами участі у процесах вуглеводного обміну і запалення. Химерин, володіючи протизапальними властивостями, здатний стимулювати переміщення імунних клітин до місця пошкодження і активувати фагоцитарну готовність макрофагів і нейтрофілів. Є дані про участь химерина в реакціях гіперчутливості. Химерин є потенційним маркером вираженості тубулоінтерстиціального запалення і

асоціативно пов'язаний з рівнем СКФ. Активу-ція хемеріна системою карбоксипептидази, що грають важливу роль в процесах ниркового запального ремоделювання, свідчить на користь його по-потенційної активності в осередках пошкодження при нирковому процесі. Разом з тим, є дані і про потенційну протизапальної активності Химерину, яка реалізується в залежності від ізоформи цього адіпокіну.

#### Список використаних джерел

1. Eichelmann F., Weikert C., Giuseppe R. di et al. Methodological utility of chemerin as a novel biomarker of immunity and metabolism. *Endocr. Connect.* 2017. Vol. 6(5). P. 340-347.
2. Godlewska U., Brzoza P., Sroka A. et al. Antimicrobial and Attractant Roles for Chemerin in the Oral Cavity during Inflammatory Gum Disease. *Front Immunol.* 2017. Vol. 29(8). – P. 353.
3. Graßmann S., Wirsching J., Eichelmann F. Association Between Peripher-al Adipokines and Inflammation Markers: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2017. Aug. 20. doi: 10.1002/oby.21945. [Epub ahead of print].
4. Guzik, T.J. T.J. Skiba, R.M. Touyz et al. The role of infiltrating immune cells in dysfunctional adipose tis-sue. *Cardiovasc. Res.* 2017. Vol. 113(9). P. 1009-1023.
5. Kaye S., Lokki A.I., Hanttu A. et al. Upregulation of Early and Downregulation of Terminal Pathway Complement Genes in Subcutaneous Adipose Tissue and Adipocytes in Acquired Obesity. *Front. Immunol.* 2017. Vol. 16. P. 545-553.
6. Kfoury H., M. Arafah The pathological spectrum associated with the ultrastructural find-ing of thin glomerular basement membrane: A tertiary medical city experience and review of the literature. *Ultrastruct. Pathol.* 2017. Vol. 41(1). P. 51-54.



**Мізик Володимир**

старший викладач кафедри ветеринарного акушерства  
незаразної патології та хірургії  
Подільський державний аграрно-технічний університет  
Кам'янець-Подільський, Україна

### ЗАСТОСУВАННЯ ГОНАЛІНУ ДЛЯ СТИМУЛЯЦІЇ БАГАТОПЛІДНОСТІ СВИНОМАТОК

Економічні показники розвитку свинарських господарств знаходяться у прямій залежності від стану відтворення стада. Відтворення свиней вважається ефективним, якщо відоднієї матки отримують в середньому 2-2,4 опороси на рік з відлученням 20-24 поросят. Однак за даними ряду досліджень у більшості господарств фактична плодючість свиноматок часто не перевищує 60-70% потенційних можливостей (малопліддя), а неплідність сягає 10-25% основного маткового поголів'я. Це призводить до підвищення собівартості продукції та збитковості галузі [1, 2].

Однією із основних причин зниження плодючості свиноматок є не-повноцінні