

УДК: 636.2.053:615.272:616-092:546.289+546.23

ВПЛИВ ПРЕПАРАТІВ СЕЛЕНУ ТА ГЕРМАНІЮ НА ОКРЕМІ ЛАНКИ ПАТОГЕНЕЗУ ГАСТРОЕНТЕРИТУ У ТЕЛЯТ

Г. О. Зінко, Л. Г. Слівінська
zinkoh77@gmail.com

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, вул. Пекарська, 50, Львів, 79010, Україна

Дослідження проводили на телятах 1,5–2-місячного віку. Тварини були розділені на 3 групи (контрольна — клінічно здорові, дві дослідні — хворі на гастроентерит).

Лікування хворих тварин першої та другої дослідних груп проводили з застосуванням Амоксициліну 15 % LA, Тривітаміну та регідраційного розчину, що містить натрію хлорид, натрію гідрокарбонат і глюкозу. Телятам другої дослідної групи додатково вводили підшкірно препарат Германію Максидін 0,4 та перорально задавали Селен у складі препарату Сел-Плекс.

У сироватці крові телят за гастроентериту встановили гіперпротеїнемію (у 40 % тварин), збільшений вміст ТБК-активних продуктів ($p < 0,001$), молекул середньої маси ($p < 0,01$) та зменшення вмісту SH-груп ($p < 0,001$), підвищення активності аспаратамінотрансферази ($p < 0,001$) та аланінамінотрансферази ($p < 0,001$).

Застосування у другій дослідній групі препаратів Селену та Германію в комплексному лікуванні телят за гастроентериту сприяло нормалізації у сироватці крові вмісту ТБК-активних продуктів, загального протеїну, молекул середньої маси (МСМ), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), зменшення кількості SH-груп і зниження активності амінотрансфераз. У тварин 1-ї дослідної групи нормалізація цих показників у процесі лікування відбувалася менш виражено.

У групі телят, де було застосовано лише основне лікування, клінічне одужання наступало на 7–8 добу, а у групі тварин, яким додатково застосували препарати Селену та Германію — на 5–6 добу лікування.

Порівняльним аналізом двох застосованих схем лікування телят за гастроентериту встановлено, що більш виражений терапевтичний ефект був у групі тварин, де, окрім основного лікування, застосовували препарати Сел-Плекс та Максидін 0,4.

Ключові слова: ТЕЛЯТА, ГАСТРОЕНТЕРИТ, СЕЛЕН, ГЕРМАНІЙ, АМІНОТРАНСФЕРАЗИ, МОЛЕКУЛИ СЕРЕДНЬОЇ МАСИ, ЗАГАЛЬНИЙ ПРОТЕЇН, SH-ГРУПИ

THE INFLUENCE OF SELENIUM AND GERMANIUM ON SEPARATE LINKS OF PATHOGENESIS OF GASTROENTERITIS OF CALVES

G. A. Zinko, L. G. Slivinska
zinkoh77@gmail.com

Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S. Z. Gzhytskyj, Pekarska str., 50, Lviv, 79010, Ukraine

The research was conducted on calves 1.5–2 months of age. Animals were divided into 3 groups (control — clinically healthy, two experimental — sick with gastroenteritis).

Treatment of first and second experimental groups were performed using amoxicillin 15% LA, and Tryvitamini solution containing sodium chloride, sodium bicarbonate and glucose. Calves of the second experimental group except of the basic treatment were additionally injected subcutaneously with Germanium Maksydin 0.4 and orally given the selenium in preparation Sel-Plex.

In the serum of calves sick with gastroenteritis was established hyperproteyiniya (in 40 % of animals), increased content of TBA-active products ($p < 0.001$); molecules of average weight ($p < 0.01$) and

reduction of SH-groups ($p < 0.001$), increased activity of aspartate aminotransferase ($p < 0.001$) and alanine aminotransferase ($p < 0.001$).

The use of preparations of selenium and germanium in the second experimental group in treatment of calves for gastroenteritis contributed to normalization of TBA-active products, total protein content, the average weight molecules (IMS), circulating immune complexes (CIC), reduction of the number of SH-groups and decrease of aminotransferases serum. The normalization of indices of animals in the 1st experimental group during treatment was less evident.

In the group of calves which were applied only basic treatment clinical recovery occurred on 7–8 day, and in the group of animals which were additionally given drugs of selenium and germanium symptoms of gastroenteritis disappeared on 5–6 day of treatment.

When the effectiveness of two schemes of treatment of calves suffering from gastroenteritis were compared, it was found that the use of drugs Sel-Plex and Maksydin 0.4 in treatment of calves for gastroenteritis is more effective than conventional therapy.

Keywords: CALVES, GASTROENTERITIS, SELENIUM, GERMANIUM, AMINOTRANSFERASES, MIDDLE MASS MOLECULES, TOTAL PROTEIN, SH-GROUPS

ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТОВ СЕЛЕНА И ГЕРМАНИЯ НА ОТДЕЛЬНЫЕ ЗВЕНЬЯ ПАТОГЕНЕЗА ГАСТРОЭНТЕРИТА У ТЕЛЯТ

Г. О. Зинко, Л. Г. Сливинская
zinkoh77@gmail.com

Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С. З. Гжицкого, ул. Пекарская, 50, Львов, 79010, Украина

Исследования проводились на телятах 1,5–2-месячного возраста. Животные были разделены на 3 группы (контрольная — клинически здоровые, две опытные — больные гастроэнтеритом).

Лечение больных животных проводили с применением Амоксицилина 15 % LA, Тривитамина и регидрационного раствора, содержащего натрию хлорида, натрию гидрокарбоната и глюкозы. Телятам второй опытной группы дополнительно вводили подкожно препарат Германия Максидин 0,4 и перорально задавали Селен в составе препарата Сел-Плекс.

В сыворотке крови больных гастроэнтеритом телят установили гиперпротеинемию (у 40 % животных), увеличенное содержание ТБК-активных продуктов ($p < 0,001$); молекул средней массы ($p < 0,01$) и уменьшение содержания SH-групп ($p < 0,001$), повышение активности аспаратаминотрансферазы ($p < 0,001$) и аланинаминотрансферазы ($p < 0,001$).

Применение во второй опытной группе препаратов Селена и Германия в комплексном лечении больных гастроэнтеритом телят способствовало нормализации содержания ТБК-активных продуктов, содержания общего протеина, молекул средней массы (МСМ), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), уменьшение количества SH-групп и снижение активности аминотрансфераз в сыворотке крови. У животных 1-й опытной группы нормализация показателей в процессе лечения происходила менее выражено.

В группе телят, где применялось только основное лечение, клиническое выздоровление наступало на 7–8 сутки, а в группе животных, которым дополнительно были применены препараты Селена и Германия — на 5–6 сутки лечения.

Сравнительным анализом двух примененных схем лечения больных гастроэнтеритом телят установлено, что более выраженным терапевтическим эффектом был в группе животных, где кроме основного лечения применяли препараты Сел-Плекс и Максидин 0,4.

Ключевые слова: ТЕЛЯТА, ГАСТРОЭНТЕРИТ, СЕЛЕН, ГЕРМАНИЙ, АМИНОТРАНСФЕРАЗЫ, МОЛЕКУЛЫ СРЕДНЕЙ МАССЫ, ОБЩИЙ ПРОТЕИН, SH-ГРУППЫ

Захворювання шлунково-кишкового тракту з явищами діареї завдає значних збитків тваринницьким господарствам з різними технологіями утримання і вирощування телят. Не є винятком і гастроентерит, що є поліетіологічним захворюванням з складним патогенезом. Зокрема, за гастроентериту інтоксикація організму отруйними речовинами аліментарного та ендogenous походження обумовлює посилення процесів ПОЛ, зниження природної резистентності, порушення метаболізму [1, 2]. Процеси утворення і нейтралізації вільних радикалів — це ведучий уніфікований механізм, який у багатьох випадках відповідає за розвиток захворювання [3].

Надлишкове нагромадження в клітинах АФК індукує активацію процесів ПОЛ, окиснення сульфгідрильних груп протеїнів, розриви структури ДНК, накопичення в організмі аутоантигенів, ЦИК, МСМ, що, в свою чергу, призводить до зниження природної резистентності і супресії імунітету [4–6].

Ініціатором вільнорадикального окиснення ліпідів за гострих кишкових інфекцій є АФК, що генеруються фагоцитами. Вважається, що основна роль посилення ПОЛ належить ендотоксину, який, окрім активації нейтрофілів, може безпосередньо пошкоджувати ендотеліальні клітини і викликати нейтрофіл-незалежний окисний стрес [4].

У патологічний процес втягаються печінка, серце, нирки, лімфовузли, селезінка. Найбільш глибокі зміни виражені в печінці, внаслідок чого пригнічується її антибактеріальна, антитоксична і антиалергічна функції, розвивається токсикоз [7, 8], що ускладнює і потенціює перебіг запальних процесів шлунково-кишкового тракту тварин.

Серед факторів, що регулюють рівень ПОЛ важливе місце належить Селену, біологічну дію якого тісно пов'язують з функціонуванням глутатіонпероксидази [9]. При чому, органічні сполуки Селену

характеризуються вищим біологічним ефектом та краще всмоктуються кишечником, ніж неорганічні сполуки цього мінералу [11, 12].

Останнім часом значну увагу приділяють також германієвим сполукам, що виявляють антиоксидантну, гепатопротекторну, антивірусну, протизапальну та інші фізіологічні дії і характеризуються при цьому низькою токсичністю [9].

Метою дослідження було вивчити та обґрунтувати ефективність застосування в комплексному лікуванні телят за гастроентериту препаратів Сел-Плекс та Максидін 0,4, що містять мікроелементи Селену та Германію відповідно.

Матеріали і методи

Дослідження проводили в ДП «Молочні Ріки» ТЗОВ «Правда» Бродівського району Львівської області на телячках 1,5–2-місячного віку масою тіла 45–50 кг. Господарство благополучне щодо інфекційних та інвазійних захворювань.

Сформовано три групи тварин (контрольна і дві дослідні), по 5 тварин у кожній. Телята дослідних груп були хворі на гастроентерит. Діагноз ставили з врахуванням анамнезу і клінічного дослідження тварин. Телята контрольної групи (К) були клінічно здоровими.

Лікування тварин обох дослідних груп проводили з застосуванням антибактеріальних, вітамінних та регідратаційних засобів протягом 7 днів. Перші 12 годин телят утримували на напівголодній дієті, не обмежуючи водопою.

Як антибактеріальну терапію застосовували амоксицилін 15 % LA з розрахунку 15 мг діючої речовини на 1 кг маси тіла тварини кожні 48 години; підшкірно вводили тривітамін з розрахунку 1,5 мл на тварину один раз в 7 днів.

Як регідратаційну терапію застосовували розчин з наступним складом: натрію хлорид — 4,9 г; натрію

гідрокарбонат — 5,6 г; глюкоза в порошку — 24,5 г; вода дистильована до 1000 мл. Розчин задавали телятам перорально в дозі 2–3 л на тварину на добу залежно від ступеня дегідратації.

Крім того, телятам другої дослідної групи вводили підшкірно Максидін 0,4 по 1 мл на 10 кг маси тіла тварини двічі на добу протягом 3 діб та перорально задавали Сел-Плекс по 1/2 г на тварину на добу.

Кров відбирали з яремної вени до вранішньої годівлі, перед початком лікування (перша доба), на третю та сьому доби досліджень.

У сироватці крові телят визначали вміст загального протеїну біуретовим методом [13]; ТБК-активних продуктів — за Uchiyama M., Michara M., у модифікації Андреевой Л. И. и др., [14]; аланінамінотрансферазу (АлАТ) та аспартатамінотрансферазу (АсАТ) — тест набором «Simko Ltd» методом Райтмана-

Френкеля; SH-групи — з реактивом Еллмана [15], молекули середньої маси (МСМ) — за Ніколайчик В. В., Моин В. М. [16].

Результати й обговорення

У результаті лабораторних досліджень виявили, що вміст загального протеїну в сироватці крові здорових телят був у межах фізіологічних коливань (55,0–70,0 г/л). Одночасно у телят за гастроентериту його середній вміст більший на 7,3 та 6,5 % порівняно з контролем відповідно у 1-й та 2-й дослідних групах. Гіперпротеїнемію реєстрували у 40 % хворих телят (табл. 1), що є результатом зневоднення тварин.

Після проведеного лікування встановили тенденцію до зниження вмісту загального протеїну у сироватці крові телят, що була більш вираженою у тварин 2-ї дослідної групи.

Таблиця 1

Вміст загального протеїну в сироватці крові телят, г/л (n=5)

Період лікування	Показники	Контрольна група	1-а дослідна	2-а дослідна
Перша доба	M±m	64,3±1,61	69,0±1,19	68,5±1,06
	Lim	59,4–68,1	65,2–72,2	65,4–71,6
Третя доба	M±m	64,9±1,56	68,3±1,26	66,7±1,27
	Lim	59,0–68,0	64,4–71,9	63,8–70,9
Сьома доба	M±m	63,8±1,45	67,8±1,1	65,0±1,25
	Lim	59,7–68,12	63,2–70,4	62,2–69,4

Кінцевою ланкою пероксидного окиснення ліпідів є утворення сполук (альдегідів), що реагують з тиобарбітуровою кислотою — ТБК-активних продуктів. На початку експерименту їх вміст у сироватці крові хворих телят був у межах 5,13–6,24 ммоль/л (табл. 2).

Вміст ТБК-активних продуктів у сироватці крові клінічно здорових телят був вірогідно (p<0,001) меншим на 58 % та 56,6 % відповідно у 1-й та 2-й дослідних групах. На третю добу від початку лікування вміст ТБК-активних продуктів у сироватці крові хворих тварин зменшився. При цьому в 1-й дослідній групі він був

вірогідно (p<0,05) більшим на 16,6 % порівняно з 2-ю дослідною групою.

На сьому добу досліджень у сироватці крові телят дослідних груп виявлено подальше зменшення вмісту ТБК-активних продуктів. Зокрема, їх вміст зменшився на 19,6 % (p<0,01) при застосуванні класичної схеми лікування, а у 2-й дослідній групі на 39,7 % (p<0,001) — при додатковому застосуванні препаратів Максидін-0,4 та Сел-Плекс порівняно з початком дослідження. Так, на сьому добу лікування різниця між 1-ю та 2-ю дослідними групами була вірогідною (p<0,01; 23,1 %).

Таблиця 2

Вміст ТБК-активних продуктів у сироватці крові телят, ммоль/л (n=5)

Період лікування	Показники	Контрольна група	1-а дослідна	2-а дослідна	p**<
Перша доба	M±m	3,22±0,197	5,55±0,135	5,69±0,184	–
	Lim	2,74–3,76	5,13–5,90	5,21–6,24	–
	p<	–	0,001	0,001	–
Третя доба	M±m	3,29±0,125	5,54±0,231	4,75±0,211	0,05
	Lim	2,99–3,68	5,30–6,15	4,10–5,21	–
	p<	–	0,001	0,001	–
Сьома доба	M±m	3,37±0,189	4,46±0,231	3,43±0,175	0,01
	Lim	2,85–3,93	3,85–4,96	3,08–4,10	–
	p<	–	0,01	–	–
	p*<	–	0,01	0,001	–

Примітка: у цій та наступних таблицях різниця статистично вірогідна порівняно: p< — до контрольної групи; p*< — до першої доби, p**< — між першою та другою дослідними групами

МСМ — речовини з молекулярною масою від 300 до 5000 дальтон, з яких 75–80 % являють собою пептиди, що утворюються в організмі внаслідок окисної модифікації протеїнів і чинять високу токсичну дію на організм [17]. Під час досліджень встановлено, що вміст МСМ у

сироватці крові хворих телят до початку лікування був вірогідно більшим (p<0,01) на 61,5 та 66,7 % у 1-й та 2-й дослідних групах відповідно порівняно зі здоровими тваринами (табл. 3).

Таблиця 3

Вміст МСМ у сироватці крові телят, г/л (n=5)

Період лікування	Показники	Контрольна група	1-а дослідна	2-а дослідна	p**<
Перша доба	M±m	0,39±0,034	0,63±0,041	0,65±0,042	–
	Lim	0,30–0,49	0,51–0,73	0,52–0,75	–
	p<	–	0,01	0,01	–
Третя доба	M±m	0,38±0,029	0,66±0,024	0,55±0,028	–
	Lim	0,32–0,47	0,60–0,740	0,47–0,61	–
	p<	–	0,001	0,01	–
Сьома доба	M±m	0,41±0,024	0,57±0,036	0,42±0,020	0,01
	Lim	0,36–0,49	0,45–0,67	0,37–0,49	–
	p<	–	0,01	–	–
	p*<	–	–	0,01	–

На третю добу лікування цей показник залишався і надалі високим у 2-й дослідній групі порівняно з здоровими тваринами (p<0,01; 44,7 %). У 1-й дослідній групі відмітили тенденцію до збільшення вмісту МСМ стосовно початку лікування, а середнє його значення було вірогідно (p<0,001) більшим на 73,7 % порівняно з здоровими тваринами.

На сьому добу лікування встановлено, що вміст МСМ у сироватці крові телят 1-ї та 2-ї дослідних груп

зменшився порівняно з початком досліду відповідно на 9,5 % та 35,4 % (p<0,05). Вірогідні зміни спостерігаємо лише у групі тварин, які, крім основного лікування, отримували препарати Селену та Германію. Так, на сьому добу лікування різниця вмісту МСМ між 1-ю та 2-ю дослідними групами була вірогідною p<0,01 і становила 26,3 %.

У процесі дослідження виявлено, що у телят за гастроентериту вміст SH-груп у сироватці крові коливався в межах 42,1–

48,1 мкмоль/100мл і був в середньому на 17,7 % та 18,6 % нижчим відповідно у 1-й та 2-й дослідних групах ($p < 0,001$) порівняно з групою клінічно здорових тварин (табл. 4). Таке зменшення можна пояснити модифікуючою дією продуктів

ПОЛ, в тому числі ТБК-активних продуктів на молекули протеїну з окисненням SH-груп до S-S-груп, що призводить до зниження або втрати каталітичної активності сірковмісних ензимів [18].

Таблиця 4

Вміст SH-груп у сироватці крові телят, мкмоль/100мл (n=5)

Період лікування	Показники	Контрольна група	1-а дослідна	2-а дослідна	$p^{**<}$
Перша доба	M±m	55,3±1,45	45,5±1,03	45,0±0,86	–
	Lim	50,5-59,6	42,1-48,1	42,4-47,4	–
	p<	–	0,001	0,001	–
Третя доба	M±m	56,0±1,90	44,9±1,06	48,3±0,90	–
	Lim	49,8-60,3	42,1-47,7	45,6-50,9	–
	p<	–	0,001	0,01	–
Сьома доба	M±m	56,1±1,66	48,5±1,62	53,3±1,55	0,05
	Lim	50,5-60,0	43,9-52,3	49,1-57,9	–
	p<	–	0,05	–	–
	$p^{**<}$	–	–	0,01	–

На третю добу досліджень було відмічено тенденцію до збільшення кількості SH-груп у сироватці крові телят 2-ї дослідної групи на 7,3 %, водночас у 1-й дослідній групі цей показник залишався практично не змінний.

На сьому добу різниця вмісту SH-груп у сироватці крові телят між контрольною та 1-ю дослідною групою була вірогідною ($p < 0,05$). У сироватці крові телят, яким додатково застосовували Максидін-0,4 та Сел-Плекс, вміст SH-груп вірогідно не відрізнявся від здорових тварин, проте був на 18,4 % більшим ($p < 0,01$) порівняно з першою добою досліджень. Більш виражене зменшення вмісту ТБК-активних продуктів, МСМ та SH-груп на сьому добу лікування у сироватці крові тварин 2-ї дослідної групи можна пояснити антиоксидантним впливом препаратів Селену та Германію, які були застосовані в комплексному лікуванні телят.

Не зважаючи на те, що трансамінази не є специфічними тестами для оцінки стану окремих органів, їх дослідження є чутливим інформативним показником ураження печінки. Для великої рогатої худоби більш показовим є дослідження АсАТ, що пояснюється ступенем

активності цього ензиму у гепатоцитах. Аналізуючи динаміку активності трансаміназ, встановлено, що у сироватці крові телят за гастроентериту збільшується активність АсАТ до 0,96–1,28 ммоль/л×год, у той час як у здорових тварин цей показник коливався в межах 0,61–0,81 ммоль/л×год (табл. 5).

У середньому активність АсАТ у сироватці крові тварин 1-ї та 2-ї дослідних груп була вірогідно ($p < 0,001$) вищою на 68,1 % та 65,2 % відповідно порівняно з контролем. Уже на третю добу лікування активність цього ензиму у сироватці крові телят 2-ї дослідної групи була на 12,3 % нижча, ніж у телят 1-ї дослідної групи.

На сьому добу дослідження у 2-ї дослідній групі спостерігали зниження активності АсАТ на 28,9 % ($p < 0,01$) щодо початку лікування, тоді як у 1-й відмічена лише тенденція до зниження ($p > 0,1$). На цей час різниця в цьому показнику між 1-ю та 2-ю дослідними групами була вірогідною ($p < 0,01$), при чому в тварин, яким, окрім основного лікування, застосовували препарати Селену та Германію, активність АсАТ була на 27,7 % нижчою.

Таблиця 5

Активність АсАТ у сироватці крові телят, ммоль/л×год (n=5)

Період лікування	Показники	Контрольна група	1-а дослідна	2-а дослідна	p**<
Перша доба	M±m	0,69±0,033	1,16±0,057	1,14±0,056	–
	Lim	0,61–0,81	0,96–1,27	0,98–1,28	–
	p<	–	0,001	0,001	–
Третя доба	M±m	0,72±0,040	1,22±0,057	1,07±0,060	–
	Lim	0,65–0,83	1,02–1,33	0,91–1,22	–
	p<	–	0,001	0,01	–
Сьома доба	M±m	0,71±0,039	1,12±0,041	0,81±0,049	0,01
	Lim	0,62–0,83	1,01–1,21	0,69–0,93	–
	p<	–	0,001	–	–
	p*<	–	–	0,01	–

На першу добу досліджень активність АлАТ у сироватці крові телят за гастроентериту коливалася в межах 0,27–0,38 ммоль/л×год і була на 50 % вищою (p<0,01) порівняно з показником контрольної групи. Активність цього

ензиму залишалася на 86,4 % (p<0,001) та 45,5 % (p<0,01) вищою відповідно у тварин 1-ї та 2-ї дослідних груп порівняно до аналогічного показника у здорових тварин на третю добу лікування (табл. 6).

Таблиця 6

Активність АлАТ у сироватці крові телят, ммоль/л×год (n=5)

Період лікування	Показники	Контрольна група	1-а дослідна	2-а дослідна	p**<
Перша доба	M±m	0,22±0,012	0,33±0,023	0,33±0,022	–
	Lim	0,19–0,26	0,27–0,40	0,28–0,38	–
	p<	–	0,01	0,01	–
Третя доба	M±m	0,22±0,012	0,41±0,019	0,32±0,021	0,05
	Lim	0,18–0,25	0,37–0,48	0,26–0,38	–
	p<	–	0,001	0,01	–
Сьома доба	M±m	0,23±0,013	0,36±0,027	0,25±0,019	0,05
	Lim	0,20–0,27	0,29–0,44	0,20–0,31	–
	p<	–	0,01	–	–
	p*<	–	–	0,05	–

На сьому добу досліджень встановлено вірогідне (p<0,05) зниження активності АлАТ на 24,2 % у 2-й дослідній групі порівняно з першою добою. Одночасно у 1-й групі телят відмічали лише тенденцію до зниження активності (p>0,1) цього ферменту.

Висока активність амінотрансфераз у сироватці крові телят 1-ї дослідної групи на сьому добу лікування, ймовірно, є наслідком ураження гепатоцитів під дією впливу продуктів ПОЛ та МСМ. Водночас, препарати Селену та Германію, які володіють антиоксидантними властивостями, запобігали нагромадженню

токсичних метаболітів в організмі хворих тварин. Підтвердженням цього є більш виражене зниження активності АлАТ та АсАТ у сироватці крові телят 2-ї дослідної групи.

У період дослідження виявлено, що у телят, яким було застосовано лише основне лікування, клінічні симптоми гастроентериту зникали в середньому на 7–8 добу лікування. У групі тварин, де, окрім антибактеріальної, регідратаційної, вітамінотерапії, були застосовані препарати Селену та Германію, які проявляли антиоксидантну та імуностимулюючу дію

клінічне одужання наступало швидше — на 5–6 добу.

Висновки

У телят за гастроентериту виникає ряд метаболічних порушень, пов'язаних з накопиченням АФК та активацією процесів ПОЛ. При цьому у сироватці крові телят відмічають незначну гіперпротеїнемію у 40 % тварин, збільшення вмісту ТБК-активних продуктів, молекул середньої маси та зменшення вмісту SH-груп, підвищення активності аспаратамінотрансферази та аланінамінотрансферази.

Застосування препаратів Селену (Сел-Плекс) та Германію (Максидин 0,4) у комплексній терапії телят за гастроентериту зменшувало тривалість захворювання та прискорювало нормалізацію метаболічних показників. На основі власних досліджень рекомендуємо застосовувати ці препарати в комплексній терапії телят за гастроентериту.

Перспективи подальших досліджень. Дослідження впливу препаратів Селену та Германію на імунний захист телят за гастроентериту, зокрема на активність Т- і В-лімфоцитів периферичної крові.

1. Levchenko V. I., Kondrahin I. P., Vlizlo V. V. et al. *Internal disease of animals*. Bila Tcherkva, 2012, Ch 1. 528 p. (In Ukrainian).

2. Germanovych N. Ju. Some aspects of peroxide oxidation lypudov calves. *Bulletin Bilotserkivskiyi State Agrarian University*, 1998, vol. 5, no. 1, pp. 168–170 (in Ukrainian).

3. Tomchuk V. A. Melnycuk D. A. Lipid peroxidation in the blood of calves, dyspepsia patients. *Veterinary*, 2003, no. 13. pp. 35–37 (in Russian).

4. Shahov A. G. Role protsesov free oxidation in the pathogenesis of infectious diseases. *Free radicals, antioxidants and animal health. Proceedings of the international scientific-practical conference on 21–23 September 2004*. Voronezh, 2004, pp. 3–9 (in Ukrainian).

5. Danchuk V. V. Peroxidation in livestock and poultry. *Кам'янець-Подільський: Abetka*, 2006. 192 p. (In Ukrainian).

6. Karimov I. Z. Oxidative modification of proteins and lipid peroxidation in the development of metabolic intoxication in pathology. *Laboratory Diagnostics*, 2005, vol. 31, no. 1, pp. 7–13 (in Ukrainian).

7. Ismailov I. E. Biochemical and pathological changes in gastroenteritis calves. *Veterinary science*, 2007, no. 6, pp. 13–14 (in Russian).

8. Belko A. A., Shparkovich M. V., Pajterova V. V. Clinical manifestations abomazoenterita calves. *Bulletin Bilotserkivskiyi State Agrarian University*, 2008, no. 5, pp. 22–26 (in Russian).

9. Kudrin A. V., Gromova O. A. *Microelements in immunology and oncology*. Moscow, GEOTAR-Media, 2007. 544 p. (In Russian).

10. Fairweather-Tait S. J., Bao Y., Broadley M. R. et al. Selenium in human health and disease, *Antioxid Redox Signal*, 2011, 14, (7), pp. 1337–1383.

11. Golubkina N. A., Papazyan T. T. *Selenium in the diet: plants, animals, people*. Moscow, Pechatnyj gorod, 2006. 254 p. (In Russian).

12. Snitinskij V. V. Antonyak G. L. Biologichna role of selenium. *Ukrainian Journal of Biochemistry*, 1994, vol. 66, no. 5, pp. 3–16 (in Ukrainian).

13. Vlizlo V. V., Fedoruk R. S., Ratych I. B. [et al.] *Laboratory methods of investigation in biology, stock-breeding and veterinary* : Reference book ; Edited by V. V. Vlizlo. Lviv : SPOLOM, 2012, 764 p. (In Ukrainian).

14. Andreeva L. I. Kozhemyakin L. A., Kishkun A. A. Modification of method for determining the lipid peroxide in the test with thiobarbituric acid. *Laboratory work*, 1988, no. 11, pp. 41–43 (in Russian).

15. Meshchishen F. I. Grigoryeva N. P. The method of quantitative determination of SH-groups in the blood. *Bukovina Medical Bulletin*, 2002. vol. 6, no 2. pp. 190–192 (in Ukrainian).

16. Nikolajchik V. V., Moin V. M., Kirkovskij V. V. The method of define the "middle molecules". *Laboratory work*, 1991, no. 10, pp. 13–18 (in Russian).

17. Stadtman E. R., Levine R. L. Protein oxidation. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 53, 2000, 899, (1), pp. 191–208.

18. Massey K. A. Nicolaou A. Lipidomics of oxidized polyunsaturated fatty acids. *Free Radic Biol Med*, 2013; 59, (100), pp. 45–55.