

**Чунихина Л. В. Детоксикационный биологический пилинг в комплексной коррекции акне и постакне**

В статье охарактеризован детоксикационный биологический пилинг (ДБП) как составляющее звено комплекса процедур по коррекции акне и постакне. Рецептатура ДБП характеризуется низкой токсичностью и невысоким аллергическим действием в сравнении с синтетическими аналогами. Разработанный детоксикационный биопилинг - это экологически чистое, эффективное, экономически доступное и простое в употреблении лечебное и профилактическое средство для лечения акне и постакне.

*Ключевые слова:* акне, постакне, детоксикационный биологический пилинг (ДБП).

**Chunihina L. V. Detoxicational biological peeling in complex correction acne and post acne**

Detoxicational biological peeling is used in complex treatment of different stages of acne disease. This worked out peeling refers to peeling, absorbing, regenerating and antiseborrhea means. It can be used as a medical and preventive link in complex programs of acne and post acne cosmetic treatment.

*Key words:* acne, post acne, detoxicational biological peeling.

УДК 619:616.616.12/.36/.391-008:616-071

**П. В. Шарандак, В. В. Шарандак,  
В. І. Шарандак, О. В. Бондаренко, Рахаль Фади**

**ВИКОРИСТАННЯ БІОХІМІЧНИХ ТЕСТІВ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ  
ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЯ В КОРІВ**

Важливою складовою адаптації тварин до високої продуктивності молока є тривале збільшення інтенсивності роботи серця. Адаптація серця до значного навантаження в процесі експлуатації тварин є однією з проблем сучасного ведення господарства [1].

Генетично закладена висока молочна продуктивність корів української чорно-рябої породи зумовлює інтенсифікацію обмінних процесів в організмі, а відповідно – посилене навантаження на серце й ризик виникнення патології. Технологічні стреси, порушення умов утримання та годівлі тварин, незбалансованість раціону за поживними та біологічно активними речовинами на тлі гіподинамії сприяють розвитку

внутрішньої патології, зокрема ураження серцево-судинної системи [2 – 4].

У такому випадку попередження розвитку патологічних процесів у організмі високопродуктивних корів вимагає використання більш ранніх методів діагностики цих порушень. Так, для діагностики незначних змін у серцевому м'язі, що не викликають змін загального стану тварини та не відображаються на електрокардіограмі, використовують лабораторні методи діагностики.

Ензимодіагностика захворювань серця ґрунтується на закономірному зростанні активності низки ферментів сироватки крові вже в перші години після виникнення захворювання. Однак слід зазначити, що ферменти, які використовують для діагностики, не мають органної специфічності. Вони знаходяться не лише в серці, а й у паренхіматозних органах, у скелетній мускулатурі, центральній нервовій системі та інших біологічних рідинах [5]. У серці найбільш активними ферментами є лактатдегідрогеназа (ЛДГ), малатдегідрогеназа (МДГ), креатинкіназа (КК), аспартатамінотрансфераза (АСТ), каталаза, глікоген-синтетеза, 5'-нуклеотидаза, сукцинатдегідрогеназа, аденозинтрифосфатаза [6].

Об'єктом досліджень були високопродуктивні корови 1 – 4 лактації таких технологічних груп: глибокотільні нетелі та корови, новорозтелені та дійні корови середньої продуктивності 5 – 6 тис. кг молока за лактацію господарств Київської області ВАТ «Терезине» та ТОВ «Агрофірма Глушки».

Клінічне дослідження тварин здійснювали загальноприйнятими методами.

Активність кардіоспецифічних ферментів (КК-НАС та КК-МВ) визначали кінетичним методом наборами фірми «Біофарма».

Дослідженню було піддано 18 глибокотільних нетелів та 11 корів, 23 та 24 тварини відповідно новорозтелених (2 – 14 днів після отелення) та дійних корів. За результатами клінічного дослідження групи глибокотільних тварин були поділені на клінічно здорових корів та тварин із міокардіодистрофією. У технологічних групах новорозтелених та дійних корів були виділені окремо тварини з гепатокардіальним синдромом за результатом поєднання клінічного та лабораторного дослідження. Ураховувався стан білковосинтезувальної функції печінки.

Дані, отримані при клінічному дослідженні тварин, були подані в таблицях 1 і 2. При аускультатії ділянки серця в групах клінічно хворих тварин виявляли посилення, послаблення та розщеплення тонів.

Із таблиць видно, що в усіх технологічних групах корів (крім глибокотільних) спостерігається вірогідне збільшення частоти серцевих скорочень, що є специфічною ознакою при дистрофічних змінах у міокарді.

*Таблиця 1*

**Показники кількості скорочень серця в глибокотільних корів**

Показники	Клінічно здорові (n = 13)	Хворі на міокардіодистрофію (n = 12)
Частота серцевих скорочень, уд/хв	72 ± 0,77	79 ± 1,37
Lim	69–75	74–84
p<	–	0,001

*Таблиця 2*

**Показники частоти скорочень серця в новорозтелених корів**

Показники	Клінічно здорові (n = 6)	Хворі на міокардіо- дистрофію (n = 8)	Тварини з гепато- кардіальним синдромом (n = 6)
Частота серцевих скорочень, уд/хв	71 ± 1,24	79 ± 1,73	88 ± 1,93
Lim	67 – 75	74 – 84	83 – 93
p<	–	0,01	0,001

*Таблиця 3*

**Показники частоти скорочень серця в дійних корів**

Показники	Клінічно здорові (n = 8)	Хворі на міокардіо- дистрофію (n = 7)	Тварини з гепато- кардіальним синдромом (n = 9)
Частота серцевих скорочень, уд/хв	71 ± 1,3	85 ± 2,17	85 ± 2,65
Lim	67 – 75	79 – 91	77 – 93
p<	–	0,001	0,001

Сучасні методи дослідження показали, що в основі будь-якого дистрофічного процесу лежить порушення ферментативних реакцій (ферментопатія) в обміні (синтезі та розпаді) речовин з ураженням (альтерацією) структури та функцій клітинно-тканинних систем організму. При цьому в тканинах накопичуються продукти обміну (змінені як кількісно, так і якісно), порушуються фізіологічна регенерація (відновлення живої матерії перш за все на молекулярному та ультраструктурному рівнях її організації) та функції того чи іншого органа, а також життєдіяльність організму в цілому [7].

В основі органоспецифічності ізоферментної діагностики хвороб серця лежить різниця співвідношення ізоферментів в окремих органах, а отже й у сироватці крові, при їхньому ураженні [8]. Такими маркерами як

при ураженні серця, так при множинній патології є визначення активності кардіоспецифічних ферментів лактатдегідрогенази (ЛДГ) та креатинкінази (КК) [9].

Креатинкіназа (КК) головним чином міститься в м'язовій тканині [10]. Ідея про те, що креатинкіназа здійснює перенесення енергії від мітохондрій до місць її використання в м'язовій клітині, виникла на основі досліджень Bessman, Gudjarnason та інших авторів. Ця концепція отримала експериментальне підтвердження в працях, присвячених синтезу креатинфосфату в мітохондріях серця, у дослідженнях локалізації та функціональної ролі ізоферментів креатинкінази в клітинах міокарда [11].

Відповідно до сучасних уявлень про енергетичне забезпечення функції міофібрил та саркоплазматичного ретикулула серцевого м'язу значне місце займає креатинкіназний механізм, який значною мірою відповідальний як за швидкість та характер внутрішньоклітинного переносу енергії, так і за її утилізацію субклітинними структурами. Важливу роль у цьому складному багатоступеневому процесі відіграє фермент креатинкіназа, що спричиняє обернену реакцію переносу фосфатної групи з АТФ на креатин [12].

Активність креатинкінази залежить від асоціації ізоензимів. М'язова КК міститься у високій концентрації лише в скелетній та серцевій мускулатурі у вигляді відповідних ізоферментів. Розрізняють основні ізоферменти, що мають значення в діагностиці захворювань: серцевий (КК-МВ) та м'язовий (КК-ММ) ізоензими. Наявність цих ізоферментів детермінується геном, що містить 3300 нуклеотидів м'язової КК, активність яких у м'язових елементах більше ніж у 10 разів вище, ніж у нем'язових [13 – 15].

Значне підвищення активності креатинкінази в сироватці крові спостерігається при ураженні скелетної мускулатури. Оскільки при гострій коронарній недостатності скелетна мускулатура в патологічний процес не включається, підвищення креатинкіназної активності в сироватці крові в цих випадках безпомилково свідчить про ураження міокарда [16]. Збільшення вмісту ізоферменту креатинкінази КК-МВ виявляється раніше, ніж підвищення його активності (близько 1 години), що дозволяє отримати найвищу діагностичну чутливість [17; 18].

Нами встановлено, що активність креатинфосфокінази (КК-НАС) та її кардіоспецифічного ізоферменту – КК-МВ у сироватці крові клінічно здорових високопродуктивних корів (глибокотільних, новорозтелених та ранньої лактації) знаходилися в межах 22,0 – 99,1 од/л та 2,8 – 16,5 од/л відповідно й становили в середньому  $43,7 \pm 3,23$  і  $10,2 \pm 0,81$  од/л. Частка міокардіального ізоферменту в загальній активності КК-НАС складає  $23,3 \pm 1,72$  % (8,9 – 37,7) (табл.3).

При розрахунку середнього квадратичного ( $\pm \delta$ ,  $n = 27$ ) нами встановлені фізіологічні ліміти креатинфосфокінази та її ізоферменту в

сироватці крові корів. Так, межі КК-НАС мають становити від 27,2 (min) до 60,2 (max) од/л, а КК-МВ – 6,1 – 14,3 од/л. Частка кардіоспецифічного ізоферменту (КК-МВ) у структурі загальної креатинфосфокінази становить у нормі 14,4 – 32,2 %.

*Таблиця 3*

**Показники активності креатинкінази в сироватці крові корів**

Клінічний стан корів	КК-НАС, од/л	КК-МВ, од/л	КК-МВ/КК- НАС, %
<i>Глибокотільні корови</i>			
Клінічно здорові	46,6±5,6	10,4±1,08	22,3±2,15
Хворі на міокардіодистрофію $P_1 <$	74,1±13,27 0,05	44,7±8,38 0,001	60,3±4,97 0,001
<i>Новорозтелені корови</i>			
Клінічно здорові	48,6±4,62	11,0±1,86	22,6±4,04
Хворі на міокардіодистрофію $P_2 <$	93,0±15,46 0,1	53,3±12,56 0,01	57,3±6,02 0,001
Тварини з гепатокардіальним синдромом $P_2 <$	67,6±6,22 0,05	29,9±2,96 0,001	44,2±5,18 0,001
<i>Корови ранньої лактації</i>			
Клінічно здорові	37,1±4,13	9,8±1,63	26,4±3,78
Хворі на міокардіодистрофію $P_3 <$	78,0±6,98 0,001	37,3±3,69 0,001	47,8±5,62 0,01
Тварини з гепатокардіальним синдромом $P_3 <$	65,6±10,67 0,05	38,2±7,55 0,01	58,2±5,11 0,001

Примітки:  $p_1$  – < глибокотільні нетелі та корови, хворі на міокардіодистрофію, порівняно з клінічно здоровими;  $p_2$  – новорозтелені корови, хворі на міокардіодистрофію та з гепатокардіальним синдромом, порівняно з клінічно здоровими;  $p_3$  – корови ранньої лактації, хворі на міокардіодистрофію та з гепатокардіальним синдромом, порівняно з клінічно здоровими

Нами було виявлено 20,6 % клінічно здорових корів різних технологічних груп, у яких показники активності креатинкінази виходили за межі фізіологічних показників. активність КК-НАС становила  $48,4 \pm 8,15$  од/л (24,8 – 86,7), а КК-МВ –  $27,9 \pm 6,2$  од/л (13,8 – 57,8). Відношення кардіального ізоферменту до активності загальної креатинкінази у тварин цієї групи становило  $57,6 \pm 4,37$  (36,3 – 66,7) %. Це свідчить про наявність деструктивних змін у міокарді, які не можна виявити клінічними методами.

Дані табл. 3 показують, що у тварин з міокардіодистрофією та гепатокардіальним синдромом усіх технологічних груп спостерігається вірогідне збільшення активності як кардіоспецифічного ізоферменту креатинкінази, так і загальної активності ферменту.

Було виявлено вірогідне збільшення процентного співвідношення КК-МВ/КК-НАС, характерне для всіх технологічних

груп тварин, що свідчить про ураження кардіоміоцитів, яке супроводжується виходом у кров специфічних для цих клітин утворень.

Отже, проведене дослідження дозволило дійти таких висновків й визначити наступні перспективи подальших досліджень:

1. При клінічному дослідженні високопродуктивних корів чотирьох технологічних груп ВАТ «Терезине» та ТОВ «Агрофірма Глушки» виявили 39,1 % тварин з ознаками міокардіодистрофії і 21,7 % тварин з гепатокардіальним синдромом.

2. Фізіологічні ліміти активності КК-НАС у сироватці крові клінічно здорових високопродуктивних корів (глибокотільних, новорозтелених і ранньої лактації) становлять 27,2 – 62,2 од/л, а її кардіоспецифічного ізоферменту – 6,1 – 14,3 од/л. Частка КК-МВ у структурі загальної креатинфосфокінази становить 8,9 – 39,7 %.

3. У сироватці крові глибокотільних нетелей та корів з міокардіодистрофією спостерігається збільшення активності КК-МВ у 3,8 та 3,74 рази відповідно по відношенню до групи клінічно здорових тварин.

4. Активність кардіального ізоферменту КК-МВ збільшується в групі новорозтелених та дійних корів з міокардіодистрофією у 4,84 й 3,8 рази та серед тварин із гепатокардіальним синдромом – відповідно у 2,72 та 3,9 рази по відношенню до групи клінічно здорових тварин.

5. Використання ранніх біохімічних тестів дозволяє виявляти порушення в міокарді в тих випадках, коли клінічне дослідження не дає такої можливості. Поєднання біохімічних показників, характерних для різних систем та органів, дозволяє більш точно поставити остаточний діагноз та провести правильне комплексне лікування та профілактику захворювань тварин.

### **Література**

- 1. Kostov Y.** Electrocardiografic-telemetric and morphological studies on cardiac disturbances in cows under conditions of technological stress / Y. Kostov // Bulg. J. agr. Sc. – 1995. – Vol. 1, No. 3. – P. 295 – 302.
- 2. Левченко В. І.** Етіологія, патогенез та діагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк // Вісн. аграр. науки. – 2001. – № 10. – С. 28 – 32.
- 3. Сахнюк В. В.** Поширення внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В. В. Сахнюк // Вісн. Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 23. – Біла Церква, 2002. – С. 159 – 164.
- 4. Левченко В. І.** Ферментодіагностика внутрішніх хвороб у високопродуктивних корів / В. І. Левченко, В. В. Сахнюк // Вісн. Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 13, ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С. 116 – 124.
- 5. Изоферменты в медицине** / Н. М. Петрунь, Л. Л. Громашевская, Т. В. Фетисова и др. – К. : Здоров'я, 1982. – С. 90 – 113.
- 6. Меньшиков В. В.** Ферменты в диагностике: проблемы и методы (заметки с международного симпозиума) / В. В. Меньшиков //

Клин. лабор. диагностика. – 1996. – № 6. – С. 51 – 52. **7. Патологическая анатомия** сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. ; под ред. В. П. Шишкова, А. В. Жарова. – 4-е изд., перераб. и доп. – М. : Колос, 1999. – С. 27 – 28. **8. Ветеринарна клінічна біохімія** / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін. ; за ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. – Біла Церква, 2002. – 400 с. **9. Сахнюк В. В.** Інформативність ензимодіагностики для оцінки функціонального стану серця у високопродуктивних корів / В. В. Сахнюк, П. В. Шарандак // Наук. вісн. Львів. нац. академії вет. медицини ім. С. З. Гжицького. – 2005. – Т. 7, № 2 (ч. 1). – С. 135 – 142. **10. Коровкин Б. Ф.** Ферменты в жизни человека / Б. Ф. Коровкин. – Л. : Медицина, 1972. – С. 68 – 75. **11. Лызлова С. Н.** О возможности участия креатинкиназы в регуляции клеточного метаболизма / С. Н. Лызлова, В. В. Стефанов, Н. Тааме // Материалы IV Сов.-амер. симпозиума. – Ташкент, 1979. – С. 107 – 116. **12. Камышников В. С.** Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 2003. – Т. 1. – 495 с. **13. Johnson J. E.** Muscle creatine kinase sequence elements regulating skeletal and cardiac muscle expression in transgenic mice / J. E. Johnson, B. J. Wold, S. D. Hauschka // Mol Cell Biol. – 1989. – No. 9 (8). – P. 3393 – 3399. **14. Two tissue-specific isozymes of creatine kinase have closely matched amino acid sequences** / L. Pickering, H. Pang, K. Biemann, et al. // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. – 1985. – No. 82 (8). – P. 2310 – 2314. **15. Jockers W.** Quantitation of creatine kinase isoenzymes in human tissues and sera by an immunological method / W. Jockers, E. Wretou, G. Pfeleiderer // Clin. Chim. Acta. – 1975. – No. 58 (3). – P. 223 – 232. **16. Вилкинсон Д.** Принципы и методы диагностической энзимологии / Д. Вилкинсон ; пер. с англ. – М. : Медицина, 1981. – 624 с. **17. Пехота В., Пехота В.** Білкові маркери пошкодження серцевого м'яза / Веслав Пехота, Віктор Пехота // Лаб. діагностика. – 2003. – № 3. – С. 62 – 71. **18. Мещишен І. Ф.** Ферменты : навч. посіб. / І. Ф. Мещишен, В. П. Пішак, Г. П. Копильчук. – Чернівці, 1994. – С. 69.

**Шарандак П. В., Шарандак В. В., Шарандак В. І., Бондаренко О. В., Рахаль Фади.** Використання біохімічних тестів для діагностики патології серця в корів

Активність креатинкінази та її серцевої фракції при міокардіодистрофії та гепато-кардіальному синдромі збільшується в кілька разів і свідчить про порушення роботи серця на ранніх стадіях хвороб міокарда, що свідчить про високу інформативність даного біохімічного тесту.

*Ключові слова:* креатинкиназа, миокардиодистрофия, гепатокардиальный синдром, коровы.

**Шарандак П. В., Шарандак В. В., Шарандак В. И.,  
Бондаренко О. В., Рахаль Фади. Использование биохимических  
тестов для диагностики сердечной патологии у коров**

Активность креатинкиназы и её сердечной фракции при миокардиодистрофии и гепатокардиальном синдроме увеличивается в несколько раз, что свидетельствует о нарушении работы сердца на ранних стадиях болезней миокарда, а также о высокой информативности данного биохимического теста.

*Ключевые слова:* креатинкиназа, миокардиодистрофия, гепатокардиальный синдром, коровы.

**Sharandak P., Sharandak V., Sharandak V., Bondarenko O.,  
Rakhal' Fadi. Using of Biochemical Test for Estimation of Heart  
Pathology in Cows**

Creatinekinase activity and their myocardial fraction under myocardiodistrophia and hepatocardial syndrome increased in several times tells about dysfunction of myocardium on early stages of heart diseases and shows it as a high informative biochemical test.

*Key words:* creatinekinaze, myocardiodistrophia, hepatocardial syndrome, a cow.

УДК 612.122

**В. І. Шейко**

**СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ТА ПОКАЗНИКІВ  
НЕЙРОДИНАМІЧНИХ ФУНКЦІЙ ПРИ ВЖИВАННІ ВІЛОЗЕНУ  
ЗДОРОВИМИ ТА КОРОТКОЗОРИМИ ЛЮДЬМИ**

**Вступ.** Відомо, що інформація із зовнішнього середовища і внутрішніх органів надходить в центральну нервову систему від спеціалізованих рецепторів, будова яких пов'язана із специфікою сприйняття. Адаптаційно-функціональна перебудова в організмі у відповідь на стимул відбувається за допомогою нейрогенної та гормонально-гуморальної ланок регуляції, що супроводжується зміною активності центральної нервової системи (ЦНС) та активацією гіпоталамо-гіпофізарної системи, яка відповідає за підтримку гомеостазу [15; 16]. Дослідження останніх років встановили важливу роль в регуляції гомеостазу організму імунною системою за умов різноманітного впливу на організм [10; 14; 20]. При формуванні адаптаційного стрес-синдрому відбувається функціональна перебудова імунної системи та паралельно змінюється концентрація різноманітних