

## СУБКЛИНИЧЕСКИЙ КЕТОЗ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ У КОРОВ ГЕСТОЗА БЕРЕМЕННЫХ И ЕГО РОЛЬ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**АВДЕЕНКО Владимир Семенович**, Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова

**ТРЕСНИЦКИЙ Сергей Николаевич**, Луганский национальный аграрный университет

**КАЛЮЖНЫЙ Иван Иванович**, Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова

**БАБУХИН Сергей Николаевич**, Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова

*Работу выполняли с 2006 по 2016 г. Проводили гематологические исследования. С помощью соответствующих методик определяли первичные и промежуточные продукты перекисидации липидов, активность супероксиддисмутазы, содержание  $\alpha$ -токоферола, ретинола, общую антиокислительную активность. Подопытную группу сухостойных коров и глубокостельных нетелей с гестозом в сочетании с симптомами субклинического кетоза составили животные с полным симптомокомплексом: артериальная гипертензия (АДС –  $136,1 \pm 2,85$  мм рт. ст.), протеинурия (содержание белка в моче  $3,0 \pm 0,49$  г/л), отеки в области тазовых конечностей, брюшной стенки, подгрудка. Метаболические процессы, включающиеся в компенсаторные механизмы функциональной деятельности фетоплацентарного комплекса, приводят к активизации синтеза тестостерона, эстрадиола и повышению их содержания в крови с полной триадой симптомокомплекса гестоза до уровня клинически здоровых животных. Однако концентрация прогестерона ( $10,2 \pm 1,34$  нг/мл) и кортизола ( $20,5 \pm 1,08$  нг/мл) оставалась низкой. Индекс соотношения прогестерона и эстрадиола у коров с патологией беременности оказался ниже, чем у животных с физиологическим ее течением в 1,8–2,2 раза. Установлено повышение концентрации промежуточных продуктов кетодиенов и сопряженных триенов в крови животных при субклиническом кетозе в 1,75 раза в сравнении с гестозом беременных и в 3,54 раза при синдроме фетоплацентарной недостаточности. Содержание малонового диальдегида при субклиническом кетозе составляет  $1,44 \pm 0,14$  мкмоль/л, при гестозе беременных повышается в 1,11 раза, а в сравнении с фетоплацентарной недостаточностью (ФПН) в 1,35 раза. Следовательно, метаболические параметры, которые традиционно используются в диагностическом алгоритме у животных при субклиническом кетозе и гестозе беременных, в ряде случаев отличаются меньшей чувствительностью и специфичностью, чем показатели системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» (ПОЛ – АОЗ). При изучении субклинического и клинического кетоза, гестоза и фетоплацентарной недостаточности у домашних животных следует учитывать полученные результаты как концепцию развития нарушений при функционировании системы ПОЛ – АОЗ при данных метаболических патологиях.*

Одна из основных проблем современной ветеринарии – повышение плодовитости и сохранение продуктивного долголетия высокопродуктивного молочного скота. Механизм развития гестоза беременных животных в контексте метаболических нарушений рассматривается в научных публикациях как фактор субклинического кетоза и до конца не изучен. В последние годы установлено, что ведущими механизмами возникновения и развития гестоза беременных являются спазм микроциркуляторного сосудистого русла плаценты, повышение свертываемости крови и дисфункция почек. Это приводит к нарушению кровотока в артериальном русле фетоплацентарного комплекса и снижению объема циркулирующей крови в системе мать – плацента – плод [3, 5].

Результатом отмеченных изменений в организме стельных коров, по некоторым данным [1, 2], является развитие синдрома фетоплацентарной недостаточности – основного механизма нарушения развития плода во внутриутробный

период. В настоящее время установлено участие селена в снижении уровня перекисного окисления липидов и связывании свободных радикалов, что оптимизирует иммунобиологические реакции в организме [10].

Микроэлемент селен стимулирует синтез антител, повышает бактерицидную активность, активизирует поствакцинальный ответ на введение биопрепаратов и тем самым стабилизирует антиоксидантную систему защиты [13]. В работах E.W. Edens [9] и K.A. Jacques [10] показано, что при метаболизме селен, всосавшийся в ткани животного, фиксируется глобулинами белков. При низком содержании селена в рационе крупного рогатого скота нарушается работа преджелудков, в результате нарушается метаболизм в рубце с образованием нерастворимых форм микроэлемента, которые выводятся с фекалиями, что приводит к значительному накоплению свободных радикалов и срыву системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» [11].



Многие вопросы функционирования системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита», по данным ряда исследователей [7, 8], касающиеся состояния плода и плаценты при наличии у беременных коров гестоза на фоне субклинического кетоза, еще не изучены. Отмечено, что экстрагенитальные болезни у беременных могут провоцировать фетоплацентарную недостаточность и гестоз, что негативно отражается на развитии плода и новорожденных [4, 6].

Цель данной работы – определение изменения статуса системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» при гестозе беременных на фоне субклинического кетоза.

**Методика исследований.** Работу выполняли с 2006 по 2016 г. Подопытную группу сухостойных коров и глубокостельных нетелей с гестозом в сочетании с симптомами субклинического кетоза составили животные с полным симптомокомплексом: артериальная гипертензия (АДС  $-136,1 \pm 2,85$  мм рт. ст.), протеинурия (содержание белка в моче –  $3,0 \pm 0,49$  г/л), отеки в области тазовых конечностей, брюшной стенки, подгрудка.

Для анализа гематологических исследований кровь брали из подхвостовой вены до кормления животных, применяли ветеринарный автоматический гематологический анализатор крови Абакус Джуниор Pse 90 Vet (Automatic Veterinary, производство Германия) и биохимический анализатор крови Chem Well combi Models 2902 and 2910 (USA, Florida). Для гормонального скрининга состояния больных использовали набор реагентов для иммуноферментного определения ЛГ, ФСГ, прогестерона, эстрадиола, тестостерона (Алкор Био, Санкт-Петербург). Система «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» изучена у глубокостельных нетелей и сухостойных коров при верификации диагноза субклинический кетоз ( $n = 15$ ), гестоз беременных ( $n = 15$ ) и синдром фетоплацентарной недостаточности ( $n = 15$ ).

В крови больных животных определяли первичные и промежуточные продукты перекисидации липидов, которые оценивали по содержанию изолированных двойных связей, кетодиенов и сопряженных триенов (КДиСТ) и диеновых конъюгатов (ДК), вторичные – по содержанию малонового диальдегида (МДА). Полученные данные выражали в мкмоль/л, КДиСТ – в усл. ед.

Общую антиокислительную активность устанавливали с помощью модельной системы (суспензия липопротеидов желтка куриных яиц), позволяющей оценить способность сыворотки крови тормозить накопление ТБК-активных продуктов в суспензии. Антиокислительную активность выражали в усл. ед.

Определение  $\alpha$ -токоферола проводили флуориметрическим методом. В качестве стандарта использовали D-, L-,  $\alpha$ -токоферол фирмы Serva. Содержание  $\alpha$ -токоферола выражали в мкмоль/л. Содержание ретинола, мкмоль/л, устанавлива-

ли одновременно с  $\alpha$ -токоферолом. При этом  $\alpha$ -токоферол и ретинол обладают интенсивной флуоресценцией с максимумом возбуждения при  $X = 350$  нм и излучения при  $X = 420$  нм.

Определение восстановленного глутатиона (GSH), окисленного глутатиона (GSSG) осуществляли флуориметрическим методом (Hissin, Hilf, 1976): GSSG – в щелочной среде (pH = 12). Кроме того, для предотвращения окисления GSH в GSSG в пробы добавляли N-этилмалеинит. Измерения проводили на спектрофлуорофотометре (RT-5000) Shimadzu. Содержание GSH и GSSG выражали в мкмоль/л.

Активность супероксиддисмутазы (СОД) выявляли методом, основанным на способности СОД тормозить реакцию аутоокисления адреналина при pH = 10,2. Активность СОД измеряли на спектрофлуорофотометре при  $X = 320$  нм. СОД выражали в усл. ед.

Статистический анализ данных проводили при помощи стандартных программ Microsoft Excel 2000 SPSS 10.0.5 for Windows.

**Результаты исследований.** Установлено, что развитие гестоза у беременных животных происходило на фоне фетоплацентарной недостаточности. На это указывают показатели эндокринного статуса, свидетельствующие о пониженном содержании в периферической крови стероидных гормонов (табл. 1).

Как следует из приведенных данных, у коров с легким течением патологического процесса (или на начальном этапе его развития) концентрация прогестерона оказалась ниже, чем у клинически здоровых животных в 2,4 раза ( $p < 0,01$ ), тестостерона – в 1,7 раза, эстрадиола – в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ), кортизола – в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ).

Включающиеся впоследствии в процесс компенсаторные механизмы функциональной деятельности фетоплацентарного комплекса приводят к активизации синтеза тестостерона и эстрадиола, а также повышению их содержания в крови коров третьей группы (синдром фетоплацентарной недостаточности) до уровня клинически здоровых животных.

Однако концентрация прогестерона ( $10,3 \pm 1,34$  нг/мл) и кортизола ( $20,5 \pm 1,08$  нг/мл) оставалась низкой. Индекс соотношения прогестерона и эстрадиола у коров с патологией беременности оказался ниже, чем у животных с физиологическим ее течением в 1,8–2,2 раза ( $p < 0,01$ ).

У высокопродуктивных коров с патологией беременности в сухостойный период (гестоз беременных) уже на начальном этапе ее развития отмечали увеличение содержания в крови промежуточного продукта перекисидации липидов – МДА на 43,0 % ( $p < 0,05$ ) и активизацию системы антиоксидантной защиты как компенсаторной реакции на повреждающее действие продуктов перекисного окисления (табл. 2). Активность возросла на 14,3 %, содержание стабильных метаболитов оксида азота – на 38,0 %, витамина С – на 24,1 %. В то же время содержание витамина Е, не синтезирующегося в организме, снизилось на 13,1 % ( $p < 0,05$ ),



что связано со значительным его расходом при нейтрализации токсических продуктов перекисного окисления липидов.

При синдроме фетоплацентарной недостаточности сохраняется высокий уровень активности ферментативного звена антиоксидантной защиты в комплексе с системой оксида азота. Мощность неферментативного звена продолжает снижаться: содержание в крови витамина Е – до  $7,4 \pm 0,62$  мкмоль/л, или на 44,5 %, витамина С – до  $11,6 \pm 1,05$  ммоль/л, что ниже клинически здоровых животных на 20,8 % ( $p < 0,05$ ).

Для исследования состояния процессов перекисного окисления липидов у больных гестозом беременных коров на фоне субклинического кетоза определяли концентрации первичных, промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов (табл. 3).

При анализе концентраций двойных связей в крови отмечали у глубокоостельных нетелей и сухостойных коров с гестозом их повышение на 20,46 % ( $p < 0,01$ ), при субклиническом кетозе на 15,74 % ( $p < 0,05$ ) и при синдроме фетоплацентарной недостаточности на 34,13 % ( $p < 0,05$ ).

Уровень диеновых конъюгатов в крови нетелей и коров при проявлении субклинического кетоза в сравнении с гестозом беременных был

статистически достоверно повышен ( $p < 0,05$ ), а с синдромом фетоплацентарной недостаточности в 1,87 раза ( $p < 0,01$ ).

Концентрация промежуточных продуктов кетодиенов и сопряженных триенов в крови нетелей и коров с гестозом статистически достоверно повышена в 1,75 раза в сравнении с субклиническим кетозом, в 3,54 раза – с синдромом фетоплацентарной недостаточности ( $p < 0,01$ ). Для определения диагностической значимости показателей системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» при синдроме фетоплацентарной недостаточности нами был использован дискриминантный анализ. Так, содержание малонового диальдегида при субклиническом кетозе составляет  $1,125 \pm 0,34$  мкмоль/л, при гестозе повышается в 1,11 раза, а при синдроме фетоплацентарной недостаточности в 1,35 раза ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, в ходе исследования нами получены данные о преимущественном образовании при фетоплацентарной недостаточности первичных и промежуточных продуктов свободно радикального окисления липидов: диеновых конъюгатов, кетодиенов и сопряженных триенов.

У нетелей и коров с диагнозом субклинический кетоз активность глутатиона окисленного ( $2,179 \pm$

Таблица 1

#### Гормональные показатели крови беременных коров при гестозе и субклиническом кетозе

Показатель	Субклинический кетоз	Гестоз беременных	Синдром ФПН
Прогестерон, нг/мл	$14,7 \pm 1,62$	$20,5 \pm 2,00^{**}$	$10,3 \pm 1,34^{**}$
Тестостерон, нг/мл	$1,3 \pm 0,02$	$0,7 \pm 0,09^*$	$1,4 \pm 0,03$
Эстрадиол, пг/мл	$173,4 \pm 18,40$	$215,2 \pm 17,90^*$	$280,4 \pm 10,46$
Кортизол, нг/мл	$12,7 \pm 1,79$	$24,4 \pm 1,01^*$	$20,5 \pm 1,08^{**}$

\*  $p < 0,05$ ; \*\*  $p < 0,01$  (здесь и далее).

Таблица 2

#### Состояние системы ПОЛ – АОЗ у коров при физиологическом и патологическом течении беременности

Показатель	Субклинический кетоз	Гестоз беременных	Синдром ФПН
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	$1,44 \pm 0,14$	$1,49 \pm 0,12$	$1,48 \pm 0,14$
ГПО, мМ 0-8Н/л-мин	$34,6 \pm 1,54$	$17,2 \pm 2,11$	$18,4 \pm 2,58$
Каталаза, мМ $H_2O_2$ /л-мин	$30,1 \pm 1,26$	$34,4 \pm 0,93$	$35,3 \pm 2,44$
Витамин Е, мкмоль/л	$7,2 \pm 0,89$	$9,9 \pm 1,20$	$7,4 \pm 0,62$
Витамин С, ммоль/л	$12,5 \pm 5,73$	$18,1 \pm 4,02$	$11,6 \pm 1,05$
NO*, мкмоль/л	$60,1 \pm 8,02$	$83,0 \pm 7,87$	$79,3 \pm 8,19$

Таблица 3

#### Колебания первичных, промежуточных и конечных продуктов перекисного окисления липидов в крови больных нетелей и коров

Показатели	Субклинический кетоз (n = 15)	Гестоз беременных (n = 15)	Синдром ФПН (n = 15)
Изолированные двойные связи, усл. ед.	$1,686 \pm 0,4$	$1,644 \pm 0,41^*$	$1,858 \pm 0,2^{**}$
Диеновые конъюгаты, мкмоль/л	$0,572 \pm 0,07$	$0,509 \pm 0,19^*$	$0,696 \pm 0,14^{**}$
Кетодиены и сопряженные триены, усл. ед.	$0,186 \pm 0,07$	$0,186 \pm 0,05^*$	$0,376 \pm 0,11^{**}$
$\alpha$ -токоферол, мкмоль/л	$6,16 \pm 0,38$	$7,57 \pm 0,41$	$6,99 \pm 0,58$
Ретинол, мкмоль/л	$1,523 \pm 0,52$	$1,785 \pm 0,39$	$1,548 \pm 0,60$
Глутатион восстановленный, мкмоль/л	$1,846 \pm 0,16$	$1,756 \pm 0,34$	$2,055 \pm 0,35$
Глутатион окисленный, мкмоль/л	$2,179 \pm 0,32$	$2,146 \pm 0,56$	$1,748 \pm 0,27$
Супероксиддисмутаза, усл. ед.	$1,336 \pm 0,37$	$1,323 \pm 0,29$	$1,088 \pm 0,35$







$\pm 0,32$  мкмоль/л) и супероксиддисмутазы ( $1,336 \pm \pm 0,37$  усл. ед.) была ниже, чем в группе с гестозом беременных –  $2,146 \pm 0,56$  мкмоль/л и  $1,323 \pm \pm 0,29$  усл. ед., и в группе с фетоплацентарной недостаточностью  $1,748 \pm 0,27$  мкмоль/л и  $1,088 \pm \pm 0,345$  усл. ед. Это свидетельствует о снижении активности не только ферментативного, но и ферментативного звена антиоксидантной защиты.

Для определения значимости метаболических показателей как диагностических критериев, позволяющих предполагать наличие синдрома фетоплацентарной недостаточности у глубококостельных нетелей и сухостойных коров, устанавливали их специфичность, чувствительность, прогностическую ценность положительного и отрицательного результатов.

Анализ полученных данных свидетельствуют о том, что показатели системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» обладают достаточно высокой диагностической ценностью. Например, при снижении супероксиддисмутазы менее 1,55 усл. ед. можно выявить 82,0 % животных, больных субклиническим кетозом, только у 25,0 % этот показатель неинформативен.

Из представленных данных следует, что метаболические параметры, которые традиционно используются в диагностическом алгоритме у животных при субклиническом кетозе и гестозе беременных, в ряде случаев отличаются меньшей чувствительностью и специфичностью, чем показатели системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита», особенно проявляющиеся на фоне субклинического кетоза и гестоза. Поэтому повышение уровня промежуточных продуктов перекисного окисления липидов имеет сопоставимую чувствительность и большую специфичность в сравнении со снижением метаболических параметров крови.

**Выводы.** Рассмотрено влияние субклинического кетоза на механизм развития гестоза беременных у глубококостельных нетелей и беременных коров в сухостойный период, показаны факторы возникновения синдрома фетоплацентарной недостаточности. Показатели системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» обладают достаточно высокой диагностической ценностью при проявлении синдрома фетоплацентарной недостаточности у глубококостельных нетелей и сухостойных коров.

Среди изученных показателей наименьшей чувствительностью (26,0 %) и специфичностью (43,0 %) характеризуется восстановленный глутатион. Концентрация промежуточных продуктов кетодиенов и сопряженных триенов в крови глубококостельных нетелей и сухостойных коров статистически достоверно повышена при субклиническом кетозе и фетоплацентарной недостаточности.

В перспективе полученные результаты рекомендуются учитывать при изучении субклинического и клинического кетоза, гестоза глубококостельных нетелей и сухостойных коров и фетоплацентарной недостаточности у домашних

животных как концепцию развития нарушений при функционировании системы ПОЛ – АОЗ при данных метаболических патологиях.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авдеенко В.С., Мигаенко С.А. Применение препарата «Селенолин®» для коррекции репродуктивного здоровья овцематок // Вестник Саратовского госагроуниверситета им. Н.И. Вавилова. – 2011. – № 7. – С. 23–24.
  2. Баринов Н.Д., Калюжный И.И. Влияние бутофосфана и витамина В<sub>12</sub> на показатели крови коров при профилактике кетоза // Вестник Саратовского госагроуниверситета им. Н.И. Вавилова. – 2014. – № 07. – С. 3–7.
  3. Верификация диагноза и антиоксидантная терапия гестоза суягных овец / В.С. Авдеенко [и др.] // Аграрный научный журнал. – 2015. – № 12. – С. 3–8.
  4. Возрастная динамика образования оксида азота в организме крупного рогатого скота / М.И. Рецкий [и др.] // Доклады РАСХН. – 2004. – № 4. – С. 58–60.
  5. Калюжный И.И., Баринов Н.Д. Патология обмена веществ у импортного молочного скота // Вестник Саратовского госагроуниверситета им. Н.И. Вавилова. – 2012. – № 01. – С. 23–27.
  6. Кустаров В.Н., Линде В.А. Гестоз: патогенез, симптоматика, лечение. – СПб.: Гиппократ, 2000. – 160 с.
  7. Лободин К.А. Репродуктивное здоровье высокопродуктивных молочных коров красно-степной породы и биотехнологические методы его коррекции: автореф. дис. ... д-ра вет. наук. – СПб., 2011. – 45 с.
  8. Нежданов А.Г., Мисайлов В.Д., Шахов А.Г. Болезни органов размножения у коров и проблемы их диагностики, терапии и профилактики // Актуальные проблемы болезней органов размножения и молочной железы у животных: материалы Междунар. науч.-практ. конф. – Воронеж: Европолиграфия, 2005. – С. 8–11.
  9. Edens E.W. Potential for organic selenium to replace selenite in poultry diets // Zootech. Intern., 1997, Vol. 20, P. 28–31.
  10. Jacques K.A. Selenium metabolism in animals. The relationship between dietary selenium form and physiological response // th. Science and Technology in the Feed Industry, Proc. 17 AlltechAnnualSymp.-NottinghamUniversity Press, 2001, P. 319–348.
  11. Johannigman J.A., Davis K. Jr., Miller S.L. Prone positioning and inhaled nitric oxide: synergistic therapies for acute respiratory distress syndrome // J. Trauma, 2001, Vol. 50(4), P. 589–596.
  12. Kehrle J., Brigelius-Flohe R., Block A., Gartner R. Selenium Biology: facts and medical perspectives. // Biol. Chem., 2000, Vol. 381, P. 849–864.
  13. Surai P.F., Dvorska J.E. Is organic selenium better for animals than inorganic sources? / P.F. Surai, // Feed Mix., 2001, Vol. 9, P. 810.
- Авдеенко Владимир Семенович**, д-р вет. наук, проф. кафедры «Болезни животных и ветеринарно-санитарная экспертиза», Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова. Россия.  
410005, г. Саратов, ул. Соколова, 335.  
Тел.: (8452) 69-25-32.
- Тресницкий Сергей Николаевич**, канд. вет. наук, доцент кафедры «Внутренние незаразные болезни животных», Луганский национальный аграрный университет. Украина.  
9100, г. Луганск, ул. Луганск-8, городок ЛНАУ.  
Тел.: (068) 96-60-00.
- Калюжный Иван Иванович**, д-р вет. наук, проф. кафедры «Болезни животных и ветеринарно-санитарная экспертиза», Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова. Россия.

**Бабухин Сергей Николаевич**, аспирант кафедры «Болезни животных и ветеринарно-санитарная экспертиза», Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова. Россия.

410005, г. Саратов, ул. Соколова, 335.

Тел.: (8452) 69-25-32.

**Ключевые слова:** глубокоостельные нетели; сухостойные коровы; кровь; система ПОЛ – АОЗ; гестоз беременных; субклинический кетоз; фетоплацентарная недостаточность.

## SUBCLINICAL KETOIS AS A REASON OF TOXEMIA IN PREGNANT CROPS AND ITS ROLE IN THE FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY DEVELOPMENT

**Avdeenko Vladimir Semenovich**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor of the chair "Animals' Diseases and Veterinarian-sanitarian Expertise", Saratov State Agrarian University named after N.I. Vavilov. Russia.

**Tresnitskiy Sergey Nikolaevich**, Candidate of Veterinary Sciences, Associate Professor of the chair "Internal non-contagious Animal Diseases", Lugansk National Agrarian University. Ukraine.

**Kalyuzniy Ivan Isaevich**, Doctor of Veterinary Sciences, Professor of the chair "Animals' Diseases and Veterinarian-sanitarian Expertise", Saratov State Agrarian University named after N.I. Vavilov. Russia.

**Babukhin Sergey Nikolaevich**, Post-graduate Student of the chair "Animals' Diseases and Veterinarian-sanitarian Expertise", Saratov State Agrarian University named after N.I. Vavilov. Russia.

**Keywords:** down-calving heifer; dry cows; blood; system "lipids peroxidation-antioxidant protection", preeclampsia during pregnancy, subclinical ketosis; fetoplacental insufficiency.

The work was carried out from 2006 to 2016. Hematological studies were performed. Using appropriate techniques they were determined primary and intermediate lipid peroxidation products, superoxide dismutase activity, content of  $\alpha$ -tocopherol, retinol, as well as total antioxidant activity. The experimental group of dry cows and down-calving heifer with preeclampsia during pregnancy in combination with symptoms of subclinical ketosis consisted of animals with a

complete symptom complex: hypertension ( $136.1 \pm 2.85$  mm Hg), proteinuria (protein content in urine  $3.0 \pm 0.49$  g/l), and swelling in the pelvic extremities, abdominal wall, sub-breast. It was found out that metabolic processes were the reason of activation of testosterone and estradiol synthesis, and of increase in their content in the blood. However, the concentration of progesterone ( $10.2 \pm 1.34$  ng/ml) and cortisol ( $20.5 \pm 1.08$  ng/ml) was still low. The index of the ratio of progesterone and estradiol in cows with pregnancy pathology was lower than in animals with a physiological gestation course in 1.8-2.2 times. It is established an increase in the concentration of intermediate products of keto-dienes and conjugated trienes in the blood of animals with subclinical ketosis in 1.75 times compared with preeclampsia during pregnancy and in 3.54 times in the syndrome of fetoplacental insufficiency. The content of malonic dialdehyde in subclinical ketosis was  $1.44 \pm 0.14$  mcM/l, in preeclampsia during pregnancy it was increased by 1.11 times, and in comparison with fetoplacental insufficiency it was increased by 1.35 times. Consequently, in some cases the metabolic parameters used in the diagnostic of subclinical ketosis and preeclampsia during pregnancy are characterized by a lower sensitivity and specificity than those of the "lipid peroxidation – antioxidant protection" system. When studying subclinical and clinical ketosis, preeclampsia during pregnancy and fetoplacental insufficiency in domestic animals, it is necessary to take into account obtained results.

УДК 615.038.28:648.61

## РАЗДРАЖАЮЩЕЕ, АЛЛЕРГЕННОЕ И КОЖНО-РЕЗОРБИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ АНТИСЕПТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА ВЕТЕРИНАРНОГО НАЗНАЧЕНИЯ «СМЕЙК-ХУВС»

**ВАСИЛЬЕВА Светлана Алексеевна**, Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова

**РОДИОНОВА Тамара Николаевна**, Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова

**МАРИНИЧЕВА Марина Петровна**, Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова

**САВИНА Светлана Валерьевна**, Саратовский государственный аграрный университет имени Н.И. Вавилова

**ФОКИН Андрей Иванович**, ООО «Группа Фокина»

Предлагается использовать в ветеринарной практике новое антисептическое средство «Смейк-ХУВС». Изучены его специфическая токсичность, раздражающее, аллергенное и кожно-резорбтивное действие. Проведено тестирование средства в разных концентрациях на кроликах и белых крысах. Результаты исследования аллергенного действия препарата показали отсутствие каких-либо признаков сенсибилизации кроликов к нему. Пороговой концентрацией «Смейк-ХУВС» является 2%-й раствор. Для объективной оценки кожно-резорбтивного действия препарата проведено исследование белка в сыворотке крови, гематологических показателей крови. Установлено, что антисептическое средство не способно проникать через кожу в том количестве, которое способно вызвать отравление животных.

Антисептика как метод предупреждения заражения и лечения инфицированных ран, а также различных гнойных процессов на

сегодняшний день переживает второе рождение. Развитие резистентности к антибиотикам, узкий спектр их действия и ряд других факторов дик-

