



УКРАЇНА

(19) **UA**

(11) **76477**

(13) **U**

(51) МПК

A61K 35/76 (2006.01)

A23K 1/14 (2006.01)

ДЕРЖАВНА СЛУЖБА
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІ
УКРАЇНИ

(12) ОПИС ДО ПАТЕНТУ НА КОРИСНУ МОДЕЛЬ

(21) Номер заявки: **u 2012 06056**

(22) Дата подання заявки: **21.05.2012**

(24) Дата, з якої є чинними
права на корисну
модель: **10.01.2013**

(46) Публікація відомостей
про видачу патенту: **10.01.2013, Бюл.№ 1**

(72) Винахідник(и):

**Харів Іван Іванович (UA),
Драч Магдаліна Петрівна (UA),
Гуфрій Дмитро Федорович (UA),
Гутий Богдан Володимирович (UA)**

(73) Власник(и):

**ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ
С.З. ГЖИЦЬКОГО,
вул. Пекарська, 50, м. Львів, 79010 (UA)**

(54) СПОСІБ КОРЕКЦІЇ АКТИВНОСТІ ФЕРМЕНТІВ КРОВІ ПРИ ЛІКУВАННІ АСОЦІАТИВНОЇ ЕЙМЕРІОЗО-ГІСТОМОНОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

(57) Реферат:

Спосіб корекції активності ферментів крові індиків при лікуванні асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії включає пероральне призначення хворим індікам антигельмінтика бровітакоксиду дозою 2,0 г/кг корму один раз на добу протягом п'яти діб. Одночасно із бровітакоксидом додатково призначають розмелені плоди розторопші плямистої дозою 2,0 г/кг корму 1 раз на добу протягом п'яти діб.

UA 76477 U

Корисна модель належить до галузі ветеринарної медицини, зокрема ветеринарної фармакології та паразитології, а саме до способів лікування еймеріозо-гістомонозної інвазії птиці.

Заявлений спосіб може бути використаний у господарствах із різними формами власності, що вирощують і утримують птицю в умовах асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії, для нормалізації обміну речовин у птиці з метою інтенсифікації галузі.

Відомі способи лікування птиці при асоціативній еймеріозо-гістомонозній інвазії [Скакун Н.П., Степанова Н.Ю. Сравнительная оценка гепатопротекторной, антиоксидантной и желчегонной активности флавоноидных препаратов. //Врачебное дело. - 1988. - № 12. - С. 52-54; Лялін П.В. Розповсюдження, видовий склад збудників та удосконалення заходів боротьби з еймеріозом індиків в спеціалізованих господарствах і фермах України: Автореф. дис. канд. вет. наук. - Харків, 1994. - 24 с.; Лялін П.В. К вопросу эпизоотологии эймериоза и кишечных гельминтозов индеек в условиях Лесостепи Украины. //Тр.: Всесоюз. конф. молодых ученых и аспирантов по птицеводству. - Загорск, 1989. - С. 96-97; Громашевская Л.Л. Некоторые замечания к исследованию активности аминотрансфераз и трактовки его результатов у больных с патологией печени. //Лаб. диагн. - 1997. - № 2. - С. 7-10; Методические указания к физико-химическим, морфологическим, биохимическим и иммунологическим исследованиям крови сельскохозяйственных животных. /В.Е. Чумаченко, Н.А. Судаков, В.И. Береза и др. - Киев, 1991. - 180 с.; Германюк Я.Л., Мартынюк М.М. Аминотрансферазы у сельскохозяйственных животных. //Исслед. в животноводстве: Науч. тр. Львовского зооветеринарного института - Киев, 1964. - С. 56-58; Данченко О.О. Рівень узгодженості показників проантиоксидантної рівноваги печінки гусей як критерій оцінки пошкоджуючого впливу технологічних чинників. //Наук. вісн. Львівського нац. ун-ту вет. мед. - Львів, 2009. Т.П. - № 3 (42). ч. 3. - С. 26-34; Румянцева Ж.Н. Фармакодинамика гепатопротекторов из расторопши пятнистой. //Врачебное дело. - 1991. № 5. - С. 15-19; Тараненко И.Л. К изучению гельминтофауны индеек юга Украины //Мат. науч. конф. по ветеринарии. Одесский с.-х. ин-т. 1970. - С. 67-71; Коваленко И.И., Кальченко А.А., Тронин Г.В. Гельминты и гельминтозы домашней птицы в хозяйствах Херсонской области. //Ветеринария: Киев, Урожай, 1966. - Вып. 6. - С. 32-34; Лялін П.В. Кишечные инвазии в условиях птицеферм и фермерских хозяйств Украины //Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: /Зб. наук, праць ХЗВІ - Харків, 2001, Вип. 7 (31). - С. 245-246; Лялін П.В. Деякі питання епізоотології еймеріозо-нематодозних інвазій шлунково-кишкового тракту курей та індиків. //Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб. - Харків, 2003. - № 81. - С. 202-204, у яких використовуються різні лікувально-профілактичні засоби при асоціативній еймеріозо-гістомонозній інвазії птиці, що пригнічують ріст та розвиток еймерій і гістомонад у кишечнику птиці, сприяють нормалізації морфологічних показників крові, нейтралізують продукти порушеного обміну речовин і забезпечують видужання птиці.

Недоліком відомих способів є мала ефективність знешкодження продуктів метаболізму еймерій і гістомонад, що діють токсично на гепатоцити, що призводить до зниження білосинтезувальної функції печінки. Поряд з цим підвищується проникність біологічних мембран клітинних оболонок, що спричиняє гіперферментемію у сироватці крові, зокрема аминотрансфераз (АсАТ і АлАТ) і дегідрогеназ (ЛДГ і ГГТ). Деструкція еритроцитів слизової оболонки кишечника призводить до зниження активності лужної фосфатази і каталази у сироватці крові індиків, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією.

Найбільш близьким до корисної моделі належить спосіб лікування птиці на асоціативну еймеріозо-гістомонозну інвазію [Богач М.В., Березовський А.В., Тараненко І.Л. Інвазійні хвороби свійської птиці. - К.: Ветінформ, 2007. - 224 с.]

Відомий спосіб включає пероральне застосування препарату бровітакокциду птиці дозою 2,0 г/кг корму.

Спосіб базується на здатності бровітакокциду спричиняти загибель еймерій та гістомонад у кишечнику птиці.

Заявлений спосіб і прототип мають суттєві спільні ознаки: обидва способи включають пероральне використання антигельмінтного препарату бровітакокциду дозою 2,0 г/кг корму протягом п'яти діб.

Недоліком відомого способу є недостатня корекція імунної системи птиці, яка відіграє важливе значення у патогенезі асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії та ефективності лікування.

Заявлений нами спосіб усуває вказані недоліки прототипу і забезпечує високу ефективність видужання птиці. Заявлений спосіб прискорює корекцію активності ферментів у сироватці крові індиків за умов асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії. Таким чином, запропонований

спосіб сприяє корекції активності ферментів у сироватці крові індиків, а це, у свою чергу, прискорює видужання хворих і потребує менших економічних затрат на їх лікування.

В основу корисної моделі поставлена задача розробити ефективний спосіб корекції активності ферментів у крові при лікуванні асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії, зручний в застосуванні, економічно вигідний для використання в господарствах з різними формами власності, що вирощують птицю.

Технічний результат досягають тим, що одночасно з бровітакокцидом додатково згодовують розмелені плоди розторопші плямистої дозою 2,0 г/кг корму.

При еймеріозо-гістомонозній інвазії паразити знаходяться у кишечнику птиці не як моноінвазія, а як асоціативні поліінвазії різні за якісним і кількісним складом. Зокрема, у Західних областях України, найбільш поширений є сукупний паразитоценоз еймерій і гістомонад.

Еймерії уражають епітеліальні клітини слизової оболонки товстого відділу кишечника. В процесі життєвого циклу еймерії проходять три стадії біологічного розвитку - шизогонію, мерозоїтогонію і спорогонію.

Перші дві стадії внутрішньоклітинні - розвиток паразита проходить в епітеліальних клітинах кишечника птиці, або тварин (ендогенний розвиток). Третя стадія відбувається у зовнішньому середовищі (екзогенний розвиток).

Збудником еймеріозу індиків є *Eimeria adenoides*, ендогенний розвиток якої проходить у ворсинках і криптах нижнього відділу тонкого кишечника, у сліпих відростках і в прямій кишці. Шизонти другої генерації локалізуються по всій поверхні слизової оболонки сліпих кишок. Травмування і руйнування тканин слизової оболонки сприяє розвитку інших паразитарних та інфекційних уражень кишечника.

Внутрішньоклітинне паразитування еймерій характеризується впливом на фізіолого-біохімічні та імунологічні реакції організму хазяїна. Проникнення еймерій у клітини слизової оболонки кишечника відбувається на стадії шизогонії (мерозоїти). Розмножуючись у слизовій оболонці паразити спричиняють масову загибель епітеліальних клітин внаслідок чого порушується цілісність слизової оболонки. В уражені ділянки проникає мікрофлора, яка ускладнює перебіг хвороби, спричиняє локальні некрози слизової оболонки, що призводить до погіршення засвоєння поживних речовин корму.

Гістомоноз - інвазивне захворювання індичат, рідше курчат, що характеризується гнійним запаленням однієї або обох сліпих кишок і ураженням печінки. Викликається простими – гістомонадами (*Hystomonas meleagridis*). Гістомоноз характеризується переважним ураженням печінки, у якій розвиваються своєрідні некротичні фокуси, оточені геморагічною зоною.

Встановлено, що еймерії і гістомонади у процесі життєдіяльності виділяють метаболіти, що діють токсично на організм хазяїна та пригнічують його активність ферментів у сироватці крові індиків.

Якщо врахувати, що еймеріостатичні препарати, що застосовують для профілактики еймеріозу, також діють імунодепресивно, то це стає об'єктивною підставою для необхідності корекції активності ферментів у сироватці крові у випадках лікування індиків уражених паразитами.

В процесі розвитку інвазії паразити виділяють в кров продукти метаболізму, що діють токсично на гепатоцити, що призводить до зниження білоксинтезувальної функції печінки. Поряд з цим підвищується проникність біологічних мембран клітинних оболонок, що спричиняє гіперферментемію у сироватці крові, зокрема амінотрансфераз (АсАТ і АлАТ) і дегідрогеназ (ЛДГ і ГТТ). Деструкція еритроцитів слизової оболонки кишечника призводить до зниження активності лужної фосфатази і каталази у сироватці крові індиків, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією.

Технічний результат заявленого способу обумовлений одночасним застосування проти паразитарного препарату бровітакокциду та плодів розторопші плямистої механізмом впливу цих препаратів на організм птиці за асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії та роллю цих препаратів у процесах обміну речовин і, зокрема, впливом їх на активність ферментів у сироватці крові індиків.

Так, бровітакокцид - це є комплексна сполука, що містить ампроліум гідрохлорид (125 мг), вікасол (2 мг), вітамін А (10 000 ОД) та наповнювач (до 1 г). Компоненти препарату за фізико-хімічними властивостями є сумісні та діють як синергісти. Ампроліум - конкурентний інгібітор тіаміну. Імітуючи його структуру, пригнічує використання вітаміну паразитами, що викликає виражену кокцидіостатичну дію. Вікасол і вітамін А підвищують функціональну здатність епітелію і зменшують крововиливи на слизовій оболонці кишечника.

Розторопша плямиста лікувальна рослина *Silybum marianum* родина складноквіткові, у дикому виді росте на пустирях, уздовж доріг, на покинутих полях та культивується на лікарських городах. Для лікування застосовують плоди розторопші плямистої. Вони містять білок 17-18 %, жири 10-11 %, флаволігнани 2-3 %, ефірну олію 0,08 %, вітаміни А, Е, К, біогенні аміни, кварцетин. Імуностимулюючу дію розторопші плямистої проявляють флаволігнани об'єднані за загальною назвою - "Силімарин". Це суміш трьох ізомерів: силікрестину, силідіаніну, силібіліну. Найвищу фармакологічну дію проявляє силібілін. Найбільша кількість флаволігнанів міститься в оболонці насінні розторопші плямистої (7 %), а в самому насінні лише 0,12 %.

Необхідно зазначити широкий набір вітамінів і мінеральних речовин у плодах розторопші плямистої. Вони містять високий рівень вітамінів групи В, А, Е, К, попередники вітаміну Д, каротиноїди, широкий набір макроелементів – калій, кальцій, магній, ферум та мікроелементів – купрум, цинк, марганець, йод. Сумарна дія вказаних біологічно важливих елементів проявляє високу гепатопротекторну та імуностимулювальну дії. Вони також активізують еритропоез, стимулюють утворення антитіл та підвищують імунний стан організму.

Поєднаний вплив препаратів бровітакокциду і плодів розторопші плямистої на обмін речовин у птиці за асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії обумовлює нормалізацію функціонування систем і органів, що проявляється у корекції активності ферментів крові

Ферменти - це біологічні каталізатори, що прискорюють метаболічні процеси в цитоплазмі клітин. Вони безперервно синтезуються в клітинах та надходять в кров'яне русло. Для ферментів притаманна локалізація у відповідних клітинах та в їх структурних елементах (цитоплазмі, мітохондріях, ядрі). За надмірної проникності клітинних мембран ферменти надходять у кров і створюють в ній гіперферментемію.

Важливим діагностичним показником токсичної дії протозойних метаболітів на печінку є дослідження активності індикаторних для печінки ферментів у сироватці крові індиків при лікуванні за асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії.

Індикаторними для оцінки фізіологічного стану печінки за різних патологічних станів є активність у сироватці крові ферментів переамінування

- АлАТ і АсАТ, та ферментів, що беруть участь у процесах фосфорилування

- ЛДГ, ГГТ, і в процесах окиснення - ЛФ і каталаза.

Таким чином наведені інформативні відомості пояснюють технічний результат заявленого способу, підтверджуючи його ефективність і об'єктивність.

При проведенні патентно-інформаційного пошуку авторами і заявником виявлено технічне рішення [Богач М.В., Березовський А.В., Тараненко І.Л. Інвазійні хвороби свійської птиці. - К.: Ветінформ, 2007. - 224 с.], що містить найбільшу кількість суттєвих ознак, спільних із заявленим способом. Спосіб включає згодовування птиці з кормом бровітакокциду дозою 2,0 г/кг комбікорму протягом п'яти діб.

Але наявність зазначених, спільних із прототипом ознак недостатня для одержання технічного результату, який забезпечує заявлений спосіб.

Технічних рішень, які б за сукупністю ознак повністю б співпадали із заявленим, не виявлено.

Це дозволяє зробити висновок про відповідність заявленого технічного рішення критерію винаходу (корисної моделі) "новизна".

У патентній і науково-технічній літературі не знайдено технічних рішень, в яких були б описані відомості про ознаки, що відрізняють заявлений спосіб від прототипу і забезпечують досягнення технічного результату тим, що одночасно з бровітакокцидом додатково застосовують розмелені плоди розторопші плямистої дозою 2,0 г/кг корму.

Корисна модель належить до галузі ветеринарної медицини, зокрема ветеринарної фармакології та паразитології, а саме до способів лікування еймеріозо-гістомонозної інвазії птиці.

Реалізацію заявленого способу здійснюють у такий спосіб. У господарствах, в яких птиця хворіє на асоціативну еймеріозо-гістомонозну інвазію, лікування проводять шляхом поєднаного застосування антигельмінтика бровітакокциду та плодів розторопші плямистої попередньо розмелених.

У день встановлення діагнозу на еймеріозо-гістомонозну інвазію птиці застосовують згодовуючи з кормами бровітакокцид дозою 2,0 г/кг корму сукупно з розмеленими плодами розторопші дозою 2,0 г/кг корму один раз на добу протягом п'яти діб.

Ефективність заявленого способу та його переваги перед прототипом підтверджені прикладом конкретного виконання.

У індивідуальному господарстві СФГ "Гамалія" с. Дмитровичі, Пустомитівського району, Львівської області було відібрано 60 індичат, 40 добового віку.

За принципом аналогів індики були поділені на 3 групи по 20 індиків у кожній (контрольну і дві дослідні). Індики контрольної групи були клінічно здоровими. Індики двох дослідних груп були уражені асоціативною еймеріозо-гістомонозною інвазією. Індичатам дослідної групи Д₁ для лікування задавали бровітакокцид дозою 2 г/кг корму. Індичатам дослідної групи Д₂ задавали бровітакокцид дозою 2 г/кг корму сукупно з плодами розторопші плямистої дозою 2 г/кг корму.

Таблиця

Активність ферментів у сироватці крові індиків, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією і лікованих бровітакокцидом і плодами розторопші плямистої ($M \pm m$; $n=20$)

Групи	Період досліджень (добы)			
	1 доба	3 доба	5 доба	10 доба
АсАТ, ммоль/л				
К	54,5 \pm 2,5	52,4 \pm 3,6	56,8 \pm 3,2	56,5 \pm 3,4
Д ₁	91,6 \pm 2,4	90,8 \pm 3,4	87,8 \pm 2,1	62,7 \pm 2,7
Д ₂	94,6 \pm 2,4	83,8 \pm 2,4	73,2 \pm 3,6	60,8 \pm 3,2
АлАТ, ммоль/л				
К	19,7 \pm 1,4	19,5 \pm 2,8	19,6 \pm 3,2	19,7 \pm 3,6
Д ₁	42,7 \pm 2,8	40,4 \pm 2,5	38,2 \pm 2,8	23,6 \pm 3,2
Д ₂	42,7 \pm 2,8	30,7 \pm 2,6	26,5 \pm 2,3	21,1 \pm 2,9
ЛДГ, ммоль/л				
К	575,4 \pm 26,3	587,6 \pm 24,2	564,8 \pm 22,4	578,6 \pm 18,5
Д ₁	846,5 \pm 13,5	732,8 \pm 18,6	684,3 \pm 16,3	592,4 \pm 14,2
Д ₂	846,5 \pm 23,5	712,4 \pm 16,2	674,8 \pm 14,3	564,2 \pm 14,6
ГГТ, ммоль/л				
К	74,6 \pm 2,3	75,8 \pm 2,5	75,8 \pm 2,5	74,8 \pm 2,7
Д ₁	96,7 \pm 2,8	90,2 \pm 2,3	87,4 \pm 3,6	72,4 \pm 3,4
Д ₂	96,7 \pm 2,8	89,6 \pm 1,4	80,4 \pm 2,6	78,6 \pm 2,4
ЛФ, ммоль/л				
К	230,8 \pm 18,2	238,6 \pm 16,4	246,6 \pm 12,8	234,7 \pm 14,2
Д ₁	124,6 \pm 14,3	160,4 \pm 12,2	188,4 \pm 16,4	190,8 \pm 16,2
Д ₂	124,6 \pm 14,3	195,6 \pm 12,6	202,4 \pm 14,6	223,4 \pm 12,5
Каталаза, ммоль/л				
К	348,7 \pm 24,6	342,8 \pm 23,3	354,3 \pm 18,7	342,4 \pm 23,5
Д ₁	254,2 \pm 26,8	285,7 \pm 22,4	306,2 \pm 16,3	304,5 \pm 18,5
Д ₂	254,2 \pm 26,8	247,6 \pm 14,2	302,7 \pm 16,2	354,8 \pm 14,3

Матеріалом для дослідження слугувала кров. З підкрильцевої вени венозну кров відбирали на 1, 3, 5 та 10 доби після згодовування

вищезгаданих препаратів. В крові визначали: активність аспартат-амінотрансферази, аланін-амінотрансферази, лактатдегідрогенази, гамма-глутамілтрансферази, лужну фосфатазу та каталазу.

Одержані показники імунної системи індиків уражених асоціативною еймеріозо-гістомонозною інвазією та лікованих бровітакокцидом і плодами розторопші плямистої як дослідних так і контрольної груп подані у таблиці.

Результати досліджень, що наведені в таблиці, свідчать, що застосування препаратів індикам, уражених асоціативною еймеріозо-гістомонозною інвазією, сприяли підвищенню показників активності ферментів крові, крім того, сукупне застосування бровітакокциду з розмеленими плодами розторопші плямистої проявляло кращу дію на ферментну систему крові індиків ніж застосування лише бровітакокциду.

За наявності в організмі патологічного процесу, в крові тварин і птиці змінюється якісний і кількісний склад ферментів, що відображають інтенсивність і спрямованість розвитку патології.

В наших дослідях (табл.) встановлено, що у індиків, уражених еймеріозо-гістомонозною інвазією (групи Д₁ і Д₂) у крові наявна підвищена активність ферментів. Вона зумовлена підвищенням проникності клітинних мембран і надходженням внутрішньоклітинних ферментів у кров'яне русло.

При застосуванні бровітакокциду для лікування індиків, що уражені еймеріозо-гістомонозною інвазією встановлено поступову нормалізацію активності амінотрансфераз і фосфатаз у сироватці крові.

При дослідженні активності амінотрансфераз у сироватці крові індиків, що уражені еймеріозо-гістомонозною інвазією (групи Д₁ і Д₂), активність АлАТ була в 2,2 рази вищою, порівняно з клінічно здоровою птицею. При застосуванні для лікування бровітакокциду активність ферменту на 3-у добу залишалася в 2 рази вищою від контрольної. Вона дещо знизилася на 5-у добу, проте, навіть на 10-у добу була на 20 % вищою за нормальних величин.

Активність АсАТ в сироватці крові, хворих індиків була на 68 % вищою ніж у клінічно здорових. Вона незначно знизилася на 3-у добу, хоча і була на 65,6 %, а на 5-у добу на 54,6 % вище, ніж в нормі. На 10-у добу активність АсАТ у індиків, яких лікували бровітакокцидом, була на 11 % вище, ніж у клінічно здорових індиків.

Мала величина коефіцієнта АсАТ/АлАТ протягом досліджу, вказує на вищу активність АлАТ у сироватці крові і дещо нижчу активність АсАТ. Навіть на період клінічного одужання індиченят, яких лікували бровітакокцидом, величина коефіцієнта АсАТ/АлАТ складала $2,66 \pm 0,05$ од. проти $2,86 \pm 0,03$ од., що вказує на те, що активність АлАТ нормалізується повільніше, ніж активність АсАТ. Це вказує на наявність глибокої деструкції клітинних оболонок гепатоцитів та мітохондріальних мембран, спричиненої токсинами еймерій і гістомонад.

Внаслідок підвищення проникності клітинних оболонок у сироватці крові хворих індиків, активність ЛДГ була на 12,3 %, а ГГТ - на 29,6 % вище від клінічно здорової птиці. Це внутрішньоклітинні ферменти, що локалізуються в клітинах жовчних протоків. Зниження активності вказаних ферментів у сироватці крові індиків відбувалося поступово на 3-у і 5-у доби лікування. Нормалізація активності ферментів на 5-у добу після клінічного одужання вказує на відновлення функціонального і морфологічного станів печінки.

У крові хворих індиків встановлено низьку активність каталази - на 38 % нижче ніж у клінічно здорової птиці. Цей фермент у великих кількостях знаходиться в еритроцитах і його активність у крові, в основному, залежить від їх кількості. Отже, зменшення кількості еритроцитів у хворих індиків призвело до зниження активності каталази крові. Враховуючи те, що на період клінічного одужання індиків (5-а доба), та за 5 дів після одужання (10-а доба) кількість еритроцитів була вірогідно низькою, це призвело до зниження активності каталази крові індиків після лікування бровітакокцидом, відповідно на 16 % і 9 %.

Лужна фосфатаза локалізується в ентероцитах слизової оболонки кишечника. Внаслідок ураження їх еймеріями і гістомонадами активність ферменту у сироватці крові індиків була на 23 % нижче нормальних величин навіть на 5-у добу після клінічного одужання.

Швидшу нормалізацію активності ферментів у сироватці крові встановлено при лікуванні індиків бровітакокцидом сукупно із плодами розторопші плямистої.

Встановлено, що у сироватці крові індиків активність амінотрансфераз на 3-у добу лікування залишалася на високому рівні Ас АТ була на 60 %, а АлАТ на 57 % вищою, від клінічно здорової птиці. Активність ферментів значно знизилася на 5-у добу і нормалізувалася на 10-у добу досліджу. Тобто, за 5 дів після клінічного одужання птиці. Величина коефіцієнта АсАТ/АлАТ поступово вирівнювалася і на 10-у добу співвідношення між амінотрансферазами у сироватці крові індиків було в межах нормальної величини.

Отже, при застосуванні для лікування індиків бровітакокциду сукупно з плодами розторопші плямистої (група Д₂) на 5-у добу загальна активність амінотрансфераз була дещо вищою від нормальної. Проте, коефіцієнт АсАТ/АлАТ був у межах нормальних величин. Це вказує на те, що відбувається стабілізація проникності як зовнішньої клітинної оболонки гепатоцитів, так і внутрішніх мітохондріальних мембран.

У індиків, лікованих бровітакокцидом сукупно із плодами розторопші плямистої (група Д₂), у сироватці крові нормалізувалася активність ферментів фосфорилювання - ГГТ на 5-у добу, ЛДГ на 10-у добу досліджу. Це внутрішньоклітинні ферменти активність яких у сироватці крові залежить від проникності клітинних мембран.

Активність каталази в сироватці крові лікованих індиків нормалізувалася на 5-у добу, тобто на період клінічного одужання, а активність лужної фосфатази нормалізувалася за 5 дів після клінічного одужання індиків. Каталаза захищає клітини гепатоцитів від агресивних форм кисню, що утворюються при розщепленні фосфоліпідів. Активність лужної фосфатази у сироватці крові індиків відображає морфологічний стан слизової оболонки кишечника.

Краща нормалізація активності печінкових ферментів у сироватці крові індиків, лікованих бровітакокцидом сукупно з плодами розторопші плямистої (група Д₂), порівняно з лікуванням лише самим бровітакокцидом, зумовлена наявністю в плодах флаволігнану "Силімарину", що проявляє гепатопротекторну дію та відновлює цілісність клітинних мембран гепатоцитів.

Отже, показники активності ферментів крові лікованих індиків, наведені в таблиці свідчать, що за умов асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії, сукупне застосування бровітакокциду з розмеленими плодами розторопші плямистої проявляє кращу лікувальну ефективність, нормалізуючи ферментну систему крові індиків.

5 Таким чином, дані одержані в прикладі конкретного виконання способу підтверджують ефективність заявленого способу щодо корекції активності ферментів крові та лікувального ефекту заявленого способу.

ФОРМУЛА КОРИСНОЇ МОДЕЛІ

10

Спосіб корекції активності ферментів крові індиків при лікуванні асоціативної еймеріозо-гістомонозної інвазії, що включає пероральне призначення хворим індикам антигельмінтика бровітакокциду дозою 2,0 г/кг корму один раз на добу протягом п'яти діб, який **відрізняється** тим, що одночасно із бровітакокцидом додатково призначають розмелені плоди розторопші плямистої дозою 2,0 г/кг корму 1 раз на добу протягом п'яти діб.

15

Комп'ютерна верстка Л. Ціхановська

Державна служба інтелектуальної власності України, вул. Урицького, 45, м. Київ, МСП, 03680, Україна

ДП "Український інститут промислової власності", вул. Глазунова, 1, м. Київ – 42, 01601