

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ

ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ

**НАУКОВІ ПРАЦІ
ПОЛТАВСЬКОЇ ДЕРЖАВНОЇ
АГРАРНОЇ АКАДЕМІЇ**

Серія: Ветеринарна медицина

Випуск 3

Полтава – 2011

УДК 619 : 06.055.2 : 378.014.15 : 63(477.53)

ББК 48

П 52

Рекомендовано до друку за рішенням вченої ради Полтавської державної аграрної академії (протокол № 1 від 20 вересня 2011 р.)

Редакційна колегія:

Панікар І.І., к.в.н. *(відповідальний редактор)*;
Дмитренко Н.І., к.в.н. *(відповідальний секретар)*;
Бердник В.П., д.в.н.,
Євстаф'єва В.О., д.в.н.,
Замазій А.А., д.в.н.,
Каришева А.Ф., д.в.н.,
Киричко Б.П., д.в.н.,
Локес П.І., к.в.н.,
Передера С.Б., к.в.н.,
Скрипка М.В., д.в.н.

Засновник –
Полтавська державна
аграрна академія.
Свідоцтво про державну реєстрацію
ПЛ № 970-227Р від 10 червня 2011 р.

Адреса редакції: 36003,
м. Полтава, вул. Г.Сковороди, 1/3,
Полтавська державна
аграрна академія,
тел. +38(05322) 2-28-93
e-mail: pii.vet.2009@mail.ru

П 52 Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія:
Ветеринарна медицина. – Полтава : ПДАА. – 2011. – Вип. 3. – 132 с.

У збірник включені наукові праці фахівців Полтавської державної аграрної академії, провідних навчальних закладів, науково-дослідних установ, підприємств і організацій Полтавщини, в яких відображені результати теоретичних і практичних досліджень з ветеринарної медицини.

УДК 330 : 06.055.2 : 378.014.15 : 63(477.53)

ББК 65

© Полтавська державна аграрна академія, 2011.

Бондаревський М.М., старший викладач, здобувач*

Харківська державна зооветеринарна академія

ІНФОРМАТИВНІСТЬ ОСТЕОМЕТРИЧНИХ ПАРАМЕТРІВ ПУТОВИХ КІСТОК ТАЗОВОЇ КІНЦІВКИ ДЛЯ ВИЗНАЧЕННЯ ВІКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНІЙ ЕКСПЕРТИЗИ

Рецензент – доктор ветеринарних наук М.В. Скрипка

Досліджено динаміку абсолютних значень лінійних остеометричних параметрів путових кісток (ПтК) тазової кінцівки великої рогатої худоби (ВРХ) у широкому віковому діапазоні. Встановлено тривалість, інтенсивність та достовірність збільшення лінійних остеометричних параметрів ПтК у постнатальному онтогенезі. З використанням регресійного аналізу, розраховано рівняння регресії яке покладене в основу способу діагностики віку ВРХ за лінійними остеометричними параметрами ПтК. Проаналізовано інформативність рівняння регресії для діагностики віку ВРХ у “сліпому методі дослідження.”

Ключові слова: лінійні остеометричні параметри, путові кістки тазової кінцівки, велика рогата худоба, вік, судова ветеринарна експертиза.

Постановка проблеми. Правопорушення в галузі тваринництва є, нажаль, однією з актуальних проблем сьогодення. Викрадення тварин – одна з них. Розкриття подібних злочинів можливе, в більшості випадків, із застосуванням спеціальних наукових знань, зокрема з класичної морфології, коли йде мова про дослідження невідомого біологічного матеріалу, як речового доказу у досудовому слідстві, тобто шляхом проведення судово-ветеринарної експертизи. Особливу цінність в експертному відношенні мають кістки, оскільки вони несуть інформацію про видову, статеву та вікову характеристики тварини [1], можуть тривалий час зберігатися в зовнішньому середовищі [2]. Тож детальний аналіз видових та особливо вікових та статевих характеристик кісток, суттєво збагачує не лише знання з класичної морфології, а й дає можливість їх прикладного застосування для вирішення завдань судово-ветеринарного напрямку.

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук Яценко І.В.

Завдання досліджень: 1) проаналізувати вікову динаміку абсолютних значень лінійних остеометричних параметрів путових кісток (ПтК) у широкому віковому діапазоні; 2) розробити спосіб діагностики віку ВРХ за абсолютними значеннями лінійних остеометричних параметрів ПтК з використанням рівняння регресії; 3) визначити інформативність лінійних остеометричних параметрів ПтК для діагностики віку ВРХ з використанням розрахованого рівняння регресії.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконана у межах наукової тематики “Морфологічні параметри організму тварин як об’єкти судово-ветеринарної експертизи” (державний реєстраційний номер – 0109U008561), що розробляється на кафедрі ветеринарно-санітарної експертизи та судової ветеринарної медицини Харківської державної зооветеринарної академії. Досліджуваний кістковий матеріал відбирали від забитих тварин в умовах господарства. Загалом досліджено 320 путових кісток від 80-и голів ВРХ (самців та самок) червоно-рябої порода у віці від народження до 12-и років. Відпрепаровані кістки піддавали остеометрії, яку проводили за методикою В. П. Алексеева [3] у нашій модифікації [4] з використанням штангенциркуля, з точністю 0,05 мм.

Результати досліджень. Для об’єктивної оцінки росту ПтК в постнатальному онтогенезі ВРХ, на досліджуваних кістках виділили сім лінійних остеометричних параметрів [4]. Зазначені параметри дають об’єктивну характеристику динаміки росту кісток у поздовжньому напрямку, а також у сагітальній та сегментальній площинах, її структурних компонентів, зокрема, епіфіза, діафіза та голівки.

Встановлено, що абсолютні значення досліджуваних лінійних параметрів ПтК вірогідно збільшуються від народження ВРХ до 14-20 – міс. віку (табл. 1). Максимальна інтенсивність процесів росту характерна для всіх досліджуваних лінійних остеометричних параметрів у період від народження до 6-и міс. У період від 6-и до 14-20-міс. віку спостерігається поступове зменшення інтенсивності приросту абсолютних значень досліджуваних параметрів. Відносно постійних лінійних розмірів ПтК набувають у тварин віком 14-20 міс. У тварин старше 20 міс. віку реєструється незначне зменшення аб-

солютних показників досліджуваних параметрів, що очевидно, пов'язано з процесами синостозування ПтК у ВРХ цього віку та процесами постійної ремоделювання, які відбуваються під дією біомеханічних навантажень.

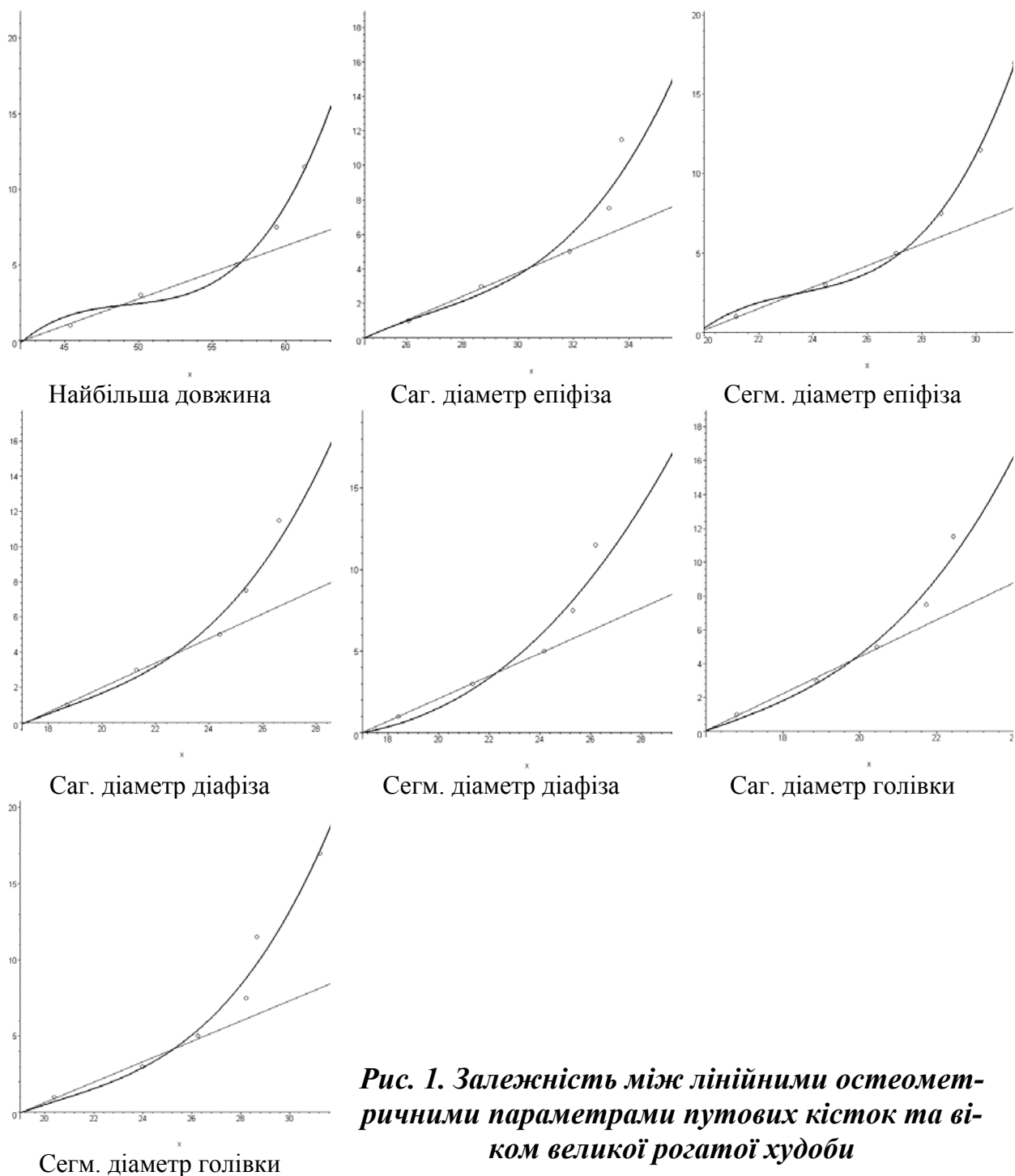
1. Абсолютні остеометричні параметри путових кісток тазової кінцівки ВРХ (мм)

Остеометричні параметри	Біометричні параметри	Вікові групи								
		1. (0-2 міс.)	2. (2-4 міс.)	3. (4-6 міс.)	4. (6-9 міс.)	5. (9-14 міс.)	6. (14-20 міс.)	7. (20-36 міс.)	8. (36-60 міс.)	9. (60-144 міс.)
Найбільша довжина	$P \leq$		0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$
	M	45,36	50,14	56,64	59,38	61,28	63,58	62,66	61,93	61,84
	$\pm m$	0,27	0,23	0,49	0,29	0,23	0,46	0,44	0,62	0,43
Сагітальний діаметр епіфіза	$P \leq$		0,001	0,001	0,01	0,001	0,01	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$
	M	26,07	28,68	31,86	33,28	35,73	36,18	35,07	34,33	33,61
	$\pm m$	0,19	0,20	0,42	0,23	0,21	0,50	0,24	0,32	0,27
Сегментальний діаметр епіфіза	$P \leq$		0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$
	M	21,17	24,45	27,06	28,71	30,16	31,4	30,34	29,36	29,25
	$\pm m$	0,21	0,16	0,26	0,24	0,14	0,46	0,38	0,34	0,25
Сагітальний діаметр діафіза	$P \leq$		0,001	0,001	0,01	0,001	0,001	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$
	M	18,68	21,29	24,39	25,38	27,60	28,97	28,15	27,36	27,09
	$\pm m$	0,17	0,23	0,48	0,21	0,21	0,35	0,48	0,38	0,22
Сегментальний діаметр діафіза	$P \leq$		0,001	0,001	0,01	0,001	0,001	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$
	M	18,41	21,35	24,18	25,30	27,21	29,29	28,84	28,21	28,20
	$\pm m$	0,16	0,24	0,30	0,19	0,21	0,42	0,29	0,31	0,23
Сагітальний діаметр голівки	$P \leq$		0,001	0,001	0,01	0,01	0,001	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$
	M	16,81	18,88	20,44	21,73	22,43	24,21	23,90	22,95	22,48
	$\pm m$	0,2	0,22	0,21	0,22	0,14	0,5	0,27	0,32	0,21
Сегментальний діаметр голівки	$P \leq$		0,001	0,001	0,001	0,01	0,001	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$	$\geq 0,1$
	M	20,38	23,99	26,26	28,22	29,67	31,25	30,32	29,66	29,31
	$\pm m$	0,20	0,16	0,27	0,27	0,22	0,47	0,31	0,24	0,22

За результатами попередніх досліджень, встановлено, що вірогідної різниці між абсолютними значеннями досліджуваних параметрів ПтК самців та самок ВРХ не існує. Аналогічна закономірність виявлена і для ПтК III та IV пальців тазової кінцівки.

Враховуючи вищезазначені закономірності, результати математичних розрахунків були оброблені з використанням методу регресійного аналізу.

Завдяки чому встановлено, що між віком ВРХ та абсолютними значеннями досліджуваних лінійних остеометричних параметрів ПтК існує тісний кореляційний зв'язок про що свідчать значення відповідних коефіцієнтів детермінації (табл. 2). Рівень статистичної помилки при цьому – не нижче 90 %. Слід зазначити, що такий кореляційний зв'язок реєструється у період від народження ВРХ до 14-20-міс. віку (рис. 1).



Виявлено, що залежність між віком ВРХ та абсолютними значеннями лінійних параметрів ПтК описується рівнянням регресії третього порядку:

$$t = ay^3 + by^2 + cy,$$

де t – вік тварини в місяцях; a , b , c – коефіцієнти рівняння регресії (константи), для кожного з лінійних параметрів; $y = x - a_0$ (x – абсолютне значення остеометричного параметра, a_0 – екстрапольоване значення цього показника в $T = 0$) (рис. 1).

2. Коефіцієнти рівняння регресії, коефіцієнти детермінації, вірогідність, значення розрахункових помилок

Назва виміру	Коефіцієнти				Вірогідність за критерієм Фішера, F (%)	Середня розрахункова помилка (міс.)
	рівняння регресії (константи)			детермінації		
	a	b	c	R ²		
Найбільша довжина	0,0045	-0,0961	0,7887	0,994	99	1,0
Саг. діаметр епіфіза	0,0127	-0,0856	0,7510	0,966	90	3,5
Сегм. Діаметр епіфіза	0,0232	-0,2565	1,2985	0,998	99	2,0
Саг. діаметр діафіза	0,009	-0,0337	0,6109	0,983	95	2,5
Сегм. діаметр діафіза	0,002	0,067	0,2834	0,971	95	3,5
Саг. діаметр голівки	0,018	0,008	0,7985	0,987	95	2,8
Сегм. діаметр голівки	0,0086	-0,0344	0,5513	0,971	95	2,8

Розраховане рівняння регресії покладене в основу способу діагностики віку ВРХ за абсолютними значеннями лінійних параметрів ПтК. Для перевірки практичної інформативності цього рівняння під час діагностики віку ВРХ, застосовано метод “сліпого дослідження”. З цією метою створено окрему колекцію ПтК від ВРХ (самців та самок) віком від новонароджених до 14-20-міс. віку. Критерієм інформативності при цьому були значення середньої розрахункової помилки під час діагностики віку ВРХ за кожним окремим параметром ПтК.

Середню розрахункову помилку визначали як середнє арифметичне значення різниці фактичного та розрахункового віку ВРХ у місяцях (табл. 2). Встановлено, що інформативність кожного з досліджуваних лінійних параметрів ПтК різна (табл. 2). Отримані значення середніх розрахункових помилок, дають можливість стверджувати про доцільність застосування розрахо-

ваного рівняння регресії при діагностиці віку ВРХ за абсолютними значеннями лінійних параметрів ПтК. Крім того, зберігається можливість діагностики віку ВРХ за великими фрагментами ПтК, проте це значно знижує об'єктивність досліджень і вимагає залучення більш складних взаємодоповнюючих методів дослідження (рентгенографія, мікроструктурний аналіз, ІЧ-спектроскопія.) Остаточним розрахунковим віком ВРХ є середнє арифметичне значення суми результатів одержаних за кожним окремим лінійним параметром.

Висновки: 1. Абсолютні значення лінійних параметрів ПтК вірогідно зростають від народження ВРХ до 14-20 міс. віку, набуваючи при цьому відносно постійних показників.

2. Залежність між віком ВРХ та абсолютними значеннями лінійних параметрів ПтК описується рівнянням регресії третього порядку:

$$t = ay^3 + by^2 + cy.$$

3. Розраховане рівняння регресії є основою способу визначення віку ВРХ за абсолютними значеннями лінійних остеометричних параметрів ПтК. Запропонований спосіб дозволяє діагностувати вік ВРХ від народження до 20-міс. віку.

4. Розроблений спосіб визначення віку ВРХ може бути автоматизований шляхом залучення комп'ютерних технологій.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Яценко І. В. Кістковий матеріал як об'єкт судово-ветеринарної експертизи / [Яценко І. В., Гетманець О. М., Бондаревський М. М. та ін.] // VII Міжнародний конгрес спеціалістів ветеринарної медицини. – Київ. – 2009. – С. 145-150.
2. Рубежанский А.Ф. Определение по костным останкам давности захоронения трупа. Методические рекомендации / Рубежанский А.Ф. – Киев. – 1979. – 23 с.
3. Алексеев В.П. Остеометрия: Методика антропологических исследований / Алексеев В.П. – М.: Наука, 1966. – 252 с.
4. Яценко І.В. Теоретичне обґрунтування методики остеоскопічного та остеометричного досліджень кісток ступні великої рогатої худоби для завдань судово-ветеринарної експертизи / І.В. Яценко, М.М. Бондаревський // Науковий вісник Львівської академії ветеринарної медицини імені С. З. Гжицького. – 2010. – Т. 12, № 2 (44), ч. 4. – С. 314-321.

Головка Н.П., студентка факультету ветеринарної медицини

Яценко І.В., доктор ветеринарних наук

Харківська державна зооветеринарна академія

**КУЛЬТУРНА, НАУКОВА, ІСТОРИЧНА СПАДЩИНА ОРДИНАРНОГО
ПРОФЕСОРА ХАРКІВСЬКОГО ВЕТЕРИНАРНОГО ІНСТИТУТУ ТА
ХАРКІВСЬКОГО ІМПЕРАТОРСЬКОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

О.Ф. БРАНДТА

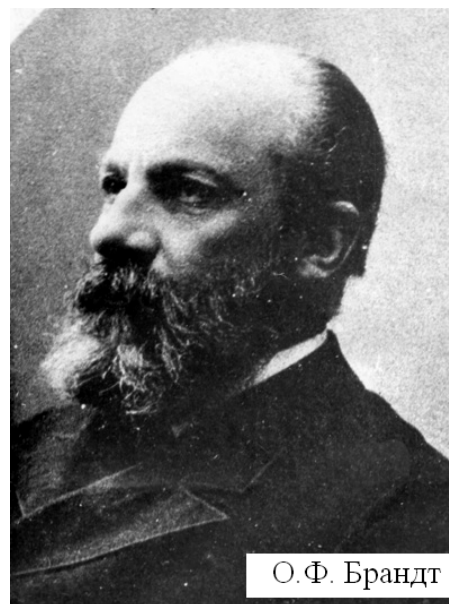
Рецензент – доктор ветеринарних наук М.В. Чорний

Висвітлено внесок професора О.Ф. Брандта в розвиток Харківського ветеринарного інституту та Харківського університету в світлі приєднання до Болонської угоди, розвитку національно-освітнього потенціалу України, який зазначив роль та проаналізував внесок ученого у громадсько-суспільне, організаційне, наукове, культурне життя міста Харкова та Слобожанщини. Проаналізовано джерела літератури щодо діяльності О.Ф. Брандта в Харківському ветеринарному інституті.

Ключові слова: професор О.Ф. Брандт, історія ветеринарної медицини, Харківський ветеринарний інститут.

Постановка проблеми. Недостатня вивченість наукової, культурної, громадсько-суспільної, організаційної діяльності ординарного професора О.Ф. Брандта під час роботи в Харківському університеті, Харківському ветеринарному інституті та під час виконання громадської роботи.

Мета роботи - дослідити спадщину ординарного професора О.Ф. Брандта через призму 99-річчя в науковій та культурній діяльності в Харківському університеті та Харківському ветеринарному інституті. Встановити його внесок під час становлення та розвитку Харківської публічної акварії та в громадсько-суспільній роботі. Оцінити його внесок у розвиток ветеринарної освіти, науки і практи-



О.Ф. Брандт

ки на Слобожанщині.

Матеріали і методи. Матеріалом для досліджень послужили наукові фонди бібліотеки Харківської державної зооветеринарної академії [11, 14, 15], Харківської національної бібліотеки ім. Короленка [1-10], а також дані Державного архіву Харківської області [13].

Методи дослідження: логіка, діалектика, індукція, дедукція, аналіз і синтез.

Предмет дослідження. Внесок та значення ординарного професора О.Ф. Брандта в культурне, наукове, громадсько-суспільне життя міста Харкова та Слобожанщини.

Результати досліджень. Талановитий учений, О.Ф. Брандт все своє життя 68 років присвятив служінню науки, культурному розквіту Харківщини та Слобожанщини. Олександр Федорович Брандт народився в Санкт-Петербурзі 16 лютого 1844 року в сім'ї академіка і професора Федора Федоровича Брандта. З 1854 по 1861 рік навчався в Ларинській гімназії, потім - в медико-хірургічній академії, повний курс якої він закінчив з золотою медаллю і премією Бута. Під час навчання в 1862 році він виїздив за кордон для удосконалення знань та практичного досвіду у своїй майбутній професії. Перебуваючи студентом академії, він займався в зоологічному та порівняльно-анатомічному кабінеті свого батька, професора Ф.Ф. Брандта. Приватно навчався гістології у Ф.В. Овсяникова. Особливо його цікавили практичні роботи у фізіологічній лабораторії Сеченова. З метою удосконалення зоологічних наук з 1 січня 1867 по 1 січня 1870 року він у званні молодшого ординатора продовжував працювати при медико-хірургічній академії. В 1867 році О.Ф. Брандт був удостоєний ступеня доктора медицини, 1870 році – магістра. У період з 1867 по 1870 роки він виїздив за кордон, де слухав лекції професорів Геккеля, Гегенбаура. Його знання поповнювались в лабораторії Лейкарта. Повторюючи шлях свого батька в зоологічному напрямку, з 1871 по 1880 рік. він працював зберігачем зоологічного музею Імператорської Академії наук, приват-доцентом при Санкт-Петербурзькому університеті. У 1876 році О.Ф. Брандт був удостоєний ступеню доктора зоології [10].

На своєму професійному та життєвому шляху вчений наслідував батька

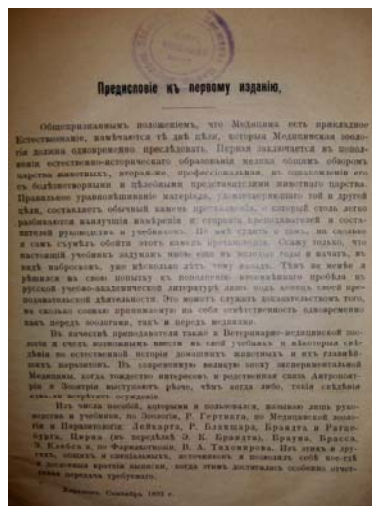
та повторив у своєму подальшому житті його шлях в професійній та науковій діяльності. У 1879 році працював в зоологічному музеї Імператорської Академії Наук, зоологічному та порівняльно-анатомічних кабінетах разом зі своїм батьком, приклад якого надихав на подальші наукові дослідження в зоології та анатомії, на суспільно-громадську діяльність. Його батько був відомим науковим діячем, членом-кореспондентом Парижської академії Наук. Всі 77 років свого життя Ф.Ф. Брандт присвятив служінню науки. Свій життєвий шлях Федор Федорович починав з навчання в гімназії рідного міста, а потім у ліцеї Віттенберга. У 1821-1826 роки він вивчав медицину в Берлінському університеті під керівництвом Рудольфа, Круга, Гуфеленда, Руста, Грефе. Деякий час займався ботанікою, а потім зоологією та анатомією під керівництвом Ліхтенштейна та Рудольфі, у яких був помічником. У 1824 році він захистив дисертацію на ступінь доктора медицини та хірургії. Ф.Ф. Брандт почав свою медичну службу в Берліні з посади асистента при терапевті Гейне. Через дев'ять місяців змінив це місце роботи на посаду помічника в анатомічному музеї. На початку 1828 року вчений вступив приват-доцентом на медичний факультет. У 1830 році науковець був обраний ад'юнктом Петербурзької академії наук, а у 1831 році був удостоєний звання екстроординарного професора та отримав посаду ад'юнкта з зоології та директора зоологічного музею Петербурзької академії наук [17].

З 1831 року і до самої смерті Брандт був директором зоологічного музею академії наук. У 1832 році був обраний в екстроординарні професори, а в 1833 році - в ординарні академіки. Крім того Брандт протягом декількох років входив до складу інспекторів жіночого Маріїнського інституту. Працював професором зоології та порівняльної анатомії в 1843-1859 рр. при головному педагогічному інституті, а потім з 1857 по 1869 рік. при медико-хірургічній академії. Брандт був членом-кореспондентом багатьох учбових закладів, членом-кореспондентом Парижської академії наук. Помер професор Ф.Ф. Брандт 15 липня 1879 року [16].

Федір Федорович Брандт був видатним німецьким натурознавцем, лікарем, зоологом та ботаніком, президентом Російського ентомологічного товариства. Син Ф.Ф. Брандта – О.Ф. Брандт продовжив справу свого батька. З

1880 року О.Ф. Брандт обирався ординарним професором при Харківському ветеринарному інституті. Він почав працювати в Харківському ветеринарному інституті з 1880 року, це був період становлення та розширення закладу. З 1879 року Харківський ветеринарний інститут отримує нове поле перспектив для розширення сфери діяльності. З цього часу до складу Ради інституту входять професори Харківського університету. Інститут вступає на шлях прискореного економічного та наукового розвитку. У своїй доповіді, Міністр Народного Просвітництва зазначив: «Государь Император 23 января 1879 года высочайше повелел соизволить: 1) ввести с 1-го февраля преподавание по всем предметам в Харьковском ветеринарном институте отдельно от студентов университета; 2) дозволить профессорам и преподавателям Харьковского университета, которые изъявили уже или изъявят согласие читать лекции в Харьковском ветеринарном институте по вспомогательным предметам, считаться полноправными членами совета, в виду усиления личного состава сего совета и обеспечения интересов преподавания этих предметов» [12].

До складу Ради крім шести працівників інституту ввійшли вісім професорів університету, які приймали найактивнішу участь у діяльності закладу, маючи на меті підняти його на новий освітній рівень. З цього часу в інституті починає розвиватись плідна наукова робота, а з 1888 року інститут починає видавати збірки спеціальних робіт з дослідів та досліджень, що проводились в його лабораторіях. Ця наукова діяльність згодом висунула інститут на почесне місце серед інших ветеринарних інститутів та зробила знаним серед західно-європейських ветеринарних інститутів. Збільшилась популярність Харківського інституту і в Царській Росії, цьому сприяла практична діяльність з проведення Пастером «предохранительных прививок против повальных болезней животных». Розпочалось будівництво нових та реконструкція старих приміщень інституту, стали розширюватись філіальні відділи лабораторій, удосконалюватись організації земської ветеринарної частини. Кожного року до інституту відряджалося близько 30 урядових і земських ветеринарних лікарів з метою вивчення бактеріології та використання отриманих знань в ветеринарно-санітарній практиці. Радикальні зміни суспільства по відношенню до ветеринарії призвели до покращення ветеринарної освіти на Слобожанщині [1].



**Рис.1. «Краткий курс
медицинской зоологии»
1893 год**

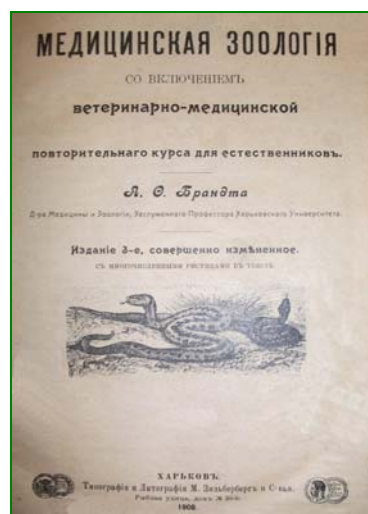


Рис.2. «Медицинская зоология со включением ветеринарно-медицинской и повторительного курса для естественников» 1908 рік.

Вчений імператорського університету О.Ф. Брандт викладав у Харківському ветеринарному інституті з 1880 по 1887 рр. зоотомію і екстер'єр. З 1880 року тимчасово завідував кафедрою анатомії. Наукові праці О.Ф. Брандта викликали чималу зацікавленість у громадських та наукових колах міста. У зв'язку з цим доценту Данилевському науковою Радою закладу було доручено написати рапорт та рецензію про представлені наукові роботи О.Ф. Брандта. Згідно цього рапорту, датованого 15 березня 1880 року, можна зробити висновок, що автор цих праць на протязі багатьох років успішно та плідно займався вивченням деяких питань з фізіології, це підтверджують його наукові праці та результати різноманітних і спеціальних досліджень. У своєму рапорті доцент Данилевський приводить таку характеристику наукових праць О.Ф. Брандта: «Ввиду этого мне кажется нельзя не признать А. Брандта за человека научнообразованного, способного к самостоятельному научно-му труду, а потому и достойного быть одним из официальных представителей науки» [11, 13].

Вченим також була представлена рецензія, в якій він вивчив кожную роботу свого колеги окремо та представив їх у хронологічному порядку: 1. «Опыты над сердцем речного рака -1865 год». «Статья – представляет наблюдения над действием различных физических и химических действий над сердцем речного рака, автор приходит к заключению, что орган работает вполне автоматически». 2. «Серце и кишки-1866 год». «Работа заключает в себе попытки автора сблизить с физиологической точкой зрения сердце и кишки, столь различные по строению и функции с организмом животных-позвоночных». 3. «Об отношении количества мозга к массе тела у различных животных». «Объектом исследования выступает, так званная морская корова, автор приводит результаты своих определений объёма мозга морской коровы. Дальнейшая часть статьи занята чисто теоретическими соображениями по вопросу о влиянии массы тела на напряжение психических и других физиологических процессов» [13].

Найголовніші наукові праці О.Ф. Брандта були надруковані в різноманітних наукових виданнях.: «Physiolog. Beobachtungen am Herzen d. Flusskrebses»; «Опыты над сердцем речного рака»; «Сердце и кишки»; «Сердце, кишки и мышцы», диссертация на степень доктора медицины.; «Об отношении количества мозга к массе тела у различных животных»; «Beitrage zur Entwicklungsgeschichte d. Libelluliden und Hemipteren»; Морфологическое исследование о корнероте», диссерт. на степень магистра зоологии; «Анатомические и гистологические исследования над Sipunculus nudus»; «Ueber fossile Medusen»; «Heber activen Formveränderungen d. Kernkörperchens»; «Bemerkung über die Kerne d. rothen Blutkörperchen»; «Ueber die Eifurchung, d. Ascaris nigrovenosa»; «Fragment. Bemerk, über das Ovarium des Frosches»; «Bemerkungen über die Eifurchung und die Betheiligung des Keimblaschens an derselben»; «Сравнительные исследования над яйцевыми трубочками и яйцом насекомых»; «Commentare zur Blaschentheorie des Eies»; «По поводу мезодермных фагоцитов»; «Животный индивидуум»; «Атлас естественной истории Арэндта, переделанный А. Брандтом.»; «Краткий курс сравнительной анатомии позвоночных»(1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8) [5;7;8].

Праці О.Ф. Брандта



Рис.3 Атлас естественной истории, 1880

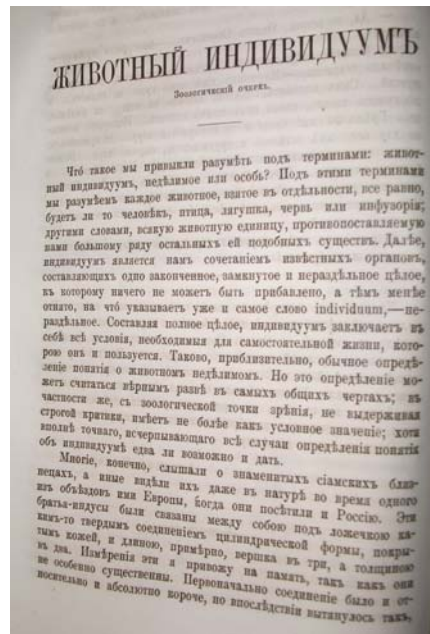
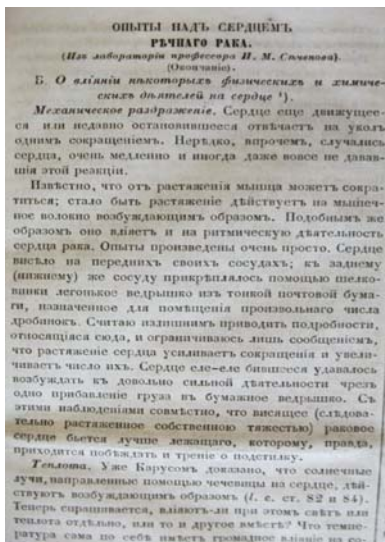


Рис.4 Животный индивидуум, 1877



В. Рис.5 Опыты над сердцем речного рака, 1866



Рис.6. Сердце и кишки, 1866.

Через 7 років, у 1887 році, О.Ф. Брандт був затверджений ординарним професором Харківського імператорського університету. Професором з 1887 по 1903 роки завідував зоологічним музеєм та доклав багато зусиль для збільшення колекції хребетних. У 1886 році він надрукував у спеціальних наукових виданнях ряд своїх праць з зоології та декілька курсів з порівняльної анатомії, зоології хребетних, медичної зоології [3, 4].

Професор О.Ф. Брандт був не тільки талановитим вченим, а й громадським діячем, що активно приймав участь в благоустрої міста Харкова. Він неодноразово висловлював твердження про важливість відкриття «публічної акварії» на Харківщині: «Такого рода учреждение, устроенное по образцу столь распространенного за границей составляет давно назревшую необходимость для нашего юга ..., ознакомление публики и учащихся с богатствами пресноводного и животного мира...». Відкриття «акварії» сприяло б зміцненню наукового потенціалу, поширенню знань з міста Харкова, Слобожанщини на території Російської імперії. Великого значення набуває благоустрій земель та міських зон відпочинку Харкова: садів, парків, скверів. Ідея створення публічної акварії на території Харківщини цікавила багатьох наукових діячів, передову інтелігенцію того часу, суспільних діячів міста. На початку 80-х років 19 сторіччя в Харкові створюється «Общество местных любителей и ревнителей распространения естественноисторических знаний», яке через проміжок часу стало співпрацювати з Південно – Українською організацією акліматизації, що поширила в майбутньому сферу впливу на всю територію України [1].

З 90-х років XIX сторіччя науковими діячами та керівництвом міста Харкова була здійснена спроба організації акварії. У комітет по створенню акварії при кафедрі зоології Харківського університету увійшли вчені та громадські діячі міста. На одному з перших засідань нової громадської організації було прийнято рішення надіслати до столиці Російської Імперії Санкт-Петербургу прохання про виділення коштів на будівництво громадської акварії. Президент Академії Наук великий князь Констянтин Романов згодився прийняти нову споруду під свою опіку. Цей задум був дуже актуальним на той період часу, але Харківська Дума не змогла позитивно вирішити питання про надання земельної ділянки та не знайшла змоги надати фінансової допомоги. До складу комітету із створення акварії увійшли: Харківський губернатор, таємний радник А.І. Петров; піклувальник Харківського учбового округу Н.П. Воронцов – Вільямінов; Харківський міський голова І.О. Фесенко; професор Харківського імператорського університету О.Ф. Брандт; професор Харківського імператорського університету В.Я. Данилевський; професор Харківського імператорського університету А.Н. Краснов; купець першої гі-

льдії дійсний статський радник І.Г. Харитоненко; оптик двору його величності А.Н. Єдельберг та інші.

Навесні 1890 року комітет подав на розгляд клопотання про створення акварії в Санкт – Петербурзі. В другому параграфі статуту йшла мова про те, що «акварий служит для распространения в среде публики и учащихся сведений о морских и пресноводных животных и об искусственном разведении рыб в прудах и естественных водоемах». У третьому параграфі статуту оговорювались заохочувальні дії спонсорів. Та на жаль у цей період питання акварії неможливо було вирішити позитивно. Тому О.Ф. Брандтом була здійснена спроба для подальшого вирішення цієї проблеми. Ним було написано листа до Думи про перегляд питання, щодо заснування акварії. Через два роки, 27 січня 1892 року, на засіданні міської Думи було повторно розглянуто питання «Об учреждении аквария». Лист Брандта стосовно цього питання був опублікований в «Журналі Харківської міської Думи». У ньому він писав: «...город Харьков, лишён достопримечательностей, осмотром которых могли бы скоротать время с пользой для себя, как местные жители, так и многочисленные приезжие. Аквариум предстать сделаться в нашем многолюдном городе первою по времени достопримечательностью. Во всей России, не исключая из столицы, до сих пор не существует подобного учереждения, почиму и понятен тот интерес с котрим вся интелегентная публика слидит за полезным начинанием». Харківський філіал Південно-Російського товариства акліматизації під керівництвом О.Ф. Брандта звернувся до міського голови Івана Тимофійовича Голеніщева-Кутузова з проханням про позитивне вирішення питання акварії. На засіданні Думи 28 квітня 1892 року було прийнято рішення про «отвод места в Мироносицком сквере под устройство публичного аквария, о субсидировании денег на постройку». В листі до Харківського міського голови наголошувалось, що комітет готовий взяти на себе всі роботи по перенесенню з вулиці Сумської водорозбірної башти, а також роботи по відкриттю демонстративної рибоводні, птахівень та висадженню тутових дерев. Представники Південно-Російського товариства висловлювали подяку за надання субсидій в розмірі 2000 карбованців[15].

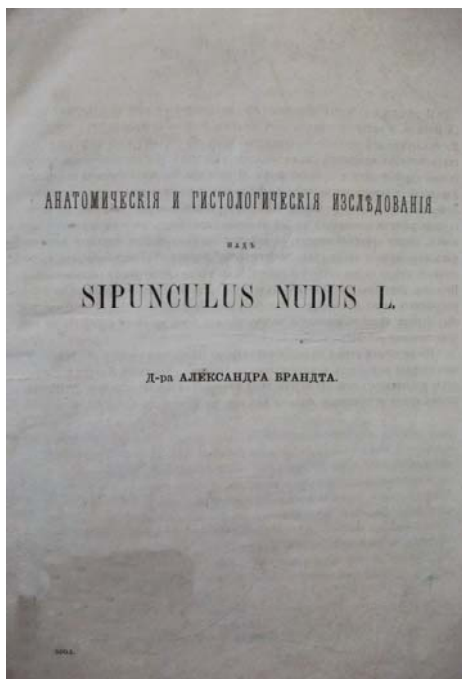


Рис. 7. «Анатомические и гистологические исследования над sipunculus nudus L.» 1884 год.

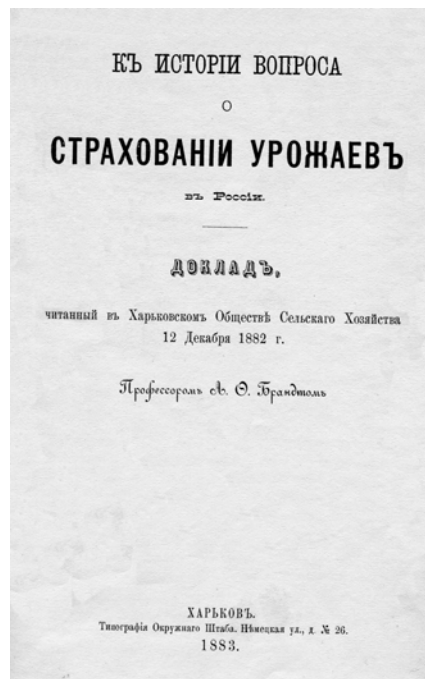


Рис. 8. Доклад «К истории вопроса страхования урожаев» 12 декабря 1882 год.

Але це питання знову не було вирішено позитивно, воно було відхилено Думою. Професором О.Ф. Брандтом 20 червня 1892 року, було написано листа Харківському міському голові, в якому він підводив підсумок: «Місцем будівництва, може бути територія, що знаходиться на Лопанській набережній, якщо позитивно не вирішиться питання про будівництво акварії в Миколаївському сквері». Стаття «Харківський публічний акварій» була надрукована в журналі «Ніва», в якій було представлено проект майбутнього будинку акварії. Матеріал стосовно цього питання, піднятого вченим О.Ф. Брандтом в журналі «Ніва», не залишився не поміченим міською громадськістю. Чергове засідання Харківської міської Думи відбулось 23 липня 1892 року, воно було присв'ячене питанню будівництва акварії. На цьому засіданні одним з опонентів Бранта був професор Юрій Іванович Морозов. Він піддав критиці місце будівництва та план акварії. У зв'язку з цим Харківська міська Дума прийняла рішення про перегляд питання в майбутньому. Попри всі негаразди із заснуванням акварії професор ветеринарного інституту Олександр Федорович Брандт та викладач Дергачівського землеробського училища Володимир Іванович Ломакін заснували в 1892 році «Харківське товариство

бджільництва при Південно-Російському товаристві акліматизації». Через два роки, в 1894 році, до ректора Харківського Імператорського університету М. Олексієнка звернулось правління Південно-Російського товариства акліматизації з проханням передати в аренду частину території університетського саду для організації виставки [1, 6].

В 1895 році товариством акліматизації було почато будівництво бджільничо-шовківничої станції на землях університетського саду. 1 грудня 1896 року це товариство відкрило бджільничу станцію з музеєм за проектом братів С.І. та І.І. Загоскіних. Розпорядником по благоустрою території був запрошений міський садівник В.І. Іванов. У побудованій птахівні відвели кімнату для наукових занять, виділили літні та зимові приміщення для птахів. На проведення цих робіт були використані субсидії та благодійні пожертвування.

Реальна можливість будівництва акварії з'явилась тільки у 1896 році, через шість років з моменту розгляду цього питання. Постанова Харківської міської Думи від 27 червня 1896 року містило таке рішення: «Большинством против шести голосов, Дума постановила: отвести в использование Харьковского общества акклиматизации, под устройство рыбоводни и аквариума места в городском Николаевском парке». В друкованому виданні «Известия» за 1897 рік було викладено тези, що «правление Императорского Харьковского университета предоставило Южно-Русскому обществу акклиматизации во временное пользование участок земли в Университетском саду, а Харьковское городское общественное управление выразило готовность отвести обществу для его нужд в Николаевском парке (по Сумскому шоссе) до 11/2 десятин. И ещё могут быть сделаны прирезки в случае устройства обществом акклиматизации зоологического сада» (рис. 9,10). Згідно рішення будівництво павільйону розпочали на території університетського саду, а не в Миколаївському парку. На землях Університетського саду в 1895 році було побудовано невелику птахівню, повністю птахівня була споруджена в 1900 році. На виділеній території Південно-Російське товариство акліматизації вирішило організувати та провести першу виставку садівництва рослинництва [20].



Рис. 9. Вхід до Харківського зоопарку у XIX сторіччі

Влітку 1900 року будівництво павільйонів та виставкових будівель розпочалося швидкими темпами. 28 серпня 1900 року Харківський губернатор Г.А. Тобизен урочисто відкрив виставку. Її проведення дало можливість зібрати кошти за виставлені експонати та отримати грошову допомогу, виділену міністерством землеробства та державного майна. Це дозволило розпочати роботу по створенню акліматизаційного саду. Розпочалося заснування Харківського зоосаду – третього зоопарку в Російській імперії [19].



Рис. 10. Меморіальна дошка О.Ф. Бранту біля входу до Харківського зоопарку

У вересні 1900 року з акліматизаційного саду та зоопарку Асканія-Нова до Харкова було привезено ссавців та птахів переданих Херсонським землевласником Ф.Е. Фальц-Фейнум. Першого грудня 1900 року було оголошено про відкриття зоосаду, для всіх жителів губернії. Через рік Південно-Російським товариством акліматизації було сформовано відділення рибацтва, а також стали проводитися роботи з організації акваріума. Нову птахівню, створену для відвідування населенням, в 1902 році прикрашав напис «Птичник Харьковско-го общества птицеводства. Отделение Южно-Русского общества акклиматизации». Таким чином була створена можливість для демонстрування птахів, проведення дослідів, обміну та комісійного продажу птахів, продуктів птахівництва. У 1903 році було відкрито віварій, що в майбутньому мав перерости в зоологічний сад. Газета «Харьковские губернские ведомости», за 30 липня 1906 року повідомляла, що закінчується «...Сооружения и оборудования главного корпуса аквариума, устраиваемого в университетском саду, почти закончены и аквариум предполагается открыть 15 августа 1906 года. Боковые корпуса, преднозначены для фауны теплых стран, будут выстраены летом будущего года. В постройки аквариума по проекту гражданского инженера В.А. Брандта принимали участие скульпторы В.Ф. Соммавила, Н.М. Ляховский и инженер-строитель С.Г. Мацнев». Після відкриття акваріума працівники відділу рибицтва разом з О.Ф. Брандтом почали проектувати рибоводну станцію. 22 серпня 1910 року в приміщенні бджільничо-шовківничої станції відкрилась перша Харківська виставка акваріумів, тераріумів та кімнатних рослин [20]. До участі у виставці були запрошені 16 знаменитих та досвідчених акваріумістів різних губерній. Під час відкриття у квітковому павільйоні ботанічного саду університету була показана чудова колекція кімнатних рослин, а кафедра ботаніки ветеринарного інституту представила рідкісні види водних рослин. На зібрані під час виставки кошти вдалося закупити нових тварин та птахів. З 1911 року Південно-Російське товариство акліматизації стало проводити збір коштів серед населення, ці пожертвування дали можливість побудувати приміщення та купувати тварин. Зоосад на ті часи мав досить велику зооколекцію. Газета «Южный край», датована 2 липня 1914 року, писала: «Город Харьков является крупным промышленным и образовательным центром и поэтому вопросы ро-

зумного и поучительного досуга населения являются особенно важными. Одним из лучших мест такого хорошего времяпровождения везде считаются зоологические и акклиматизационные сады...Задача нашего общества сохранить сад для здорового отдыха. Годичного бюджета общества, около 10000 рублей, еле хватает на текущие нужды. Вносящие 5 рублей избираются пожизненными членами общества». Нестабільність в суспільстві та скрутне фінансове становище змушувало членів Південно-Російського товариства акліматизації шукати шляхи та способи вирішення, додержання в належному стані птахівень, акварії, акліматизаційного саду. О.Ф. Брандт вів різнопланову діяльність у культурному, громадському та суспільному житті міста Харкова. До організаційної та громадської роботи була повсякденно прикута увага професора О.Ф. Брандта, він не залишав суспільної справи - протягом багатьох років [19].

З 1902 року був сформований новий склад міської Думи, на засіданні якої були розроблені положення та викладена програма подальшої діяльності. Найважливішим завданням міського самоуправління в місті Харкові було визнано: муніципалізація різних галузей міського господарства; охорона виключного права міського суспільства на задоволення всіх потреб міського населення; звільнення міського суспільства від економічного рабства.

До складу управи в кінці 1903 року був офіційно обраний О.Ф. Брандт. Цей вчений увійшов і до складу відродженої садової комісії в 1902 році. Журнал Харківської міської Думи за 1902 рік опублікував на своїх сторінках склад музейної комісії, що була створена для завідування міським художньо-промисловим музеєм. В оновлену музейну комісію було обрано вченого О.Ф. Брандта. Він також очолив створену підготовчу комісію з благоустрою ринків. Нова Дума плідно та продуктивно стала втілювати в життя основи і положення, програму розвитку міста.

- У 1903 році був побудований новий Маріїнський міст;
- З 1903 року в центрі міста, на майданах були встановлені електричні ліхтарі;
- У 1904 році водопровід перейшов до міського управління;
- Була значно розширена зона міських рослинних насаджень.

Громадському та науковому діячеві О.Ф. Брандту вдалося поєднати сус-

пільно громадську та наукову роботу в місті Харкові. Працюючи в Харківському ветеринарному інституті та проводячи викладацьку та наукову роботу, професор О.Ф. Брандт надав в Раду Харківського ветеринарного інституту в 1905 році доповідну записку (отдельное мнение по вопросу применения предметной системы преподавания). Його матеріали були надруковані в збірці праць Харківського ветеринарного інституту (том 7 випуск. 3-4. Харківська типографія Адольфа Дарре, 1906 рік) [14].

Викладацьким складом Харківського ветеринарного інституту 24 вересня 1905 року в Раду закладу були представлені матеріали до проекту плану предметної «системи викладання в Харківському ветеринарному інституті». До складу комісії по розробці плану предметної системи викладання у Харківському ветеринарному інституті були залучені заслужений професор О.Ф. Брандт, професор А.А. Альбицький, професор Г.І. Косяков та доцент М.Ф. Іванов.

Комісія написала доповідь та інші документи:

- Проект плану предметної системи (відповідне розподілення предметів по семестрам), проект студентської екзаменаційної книжки.

Усі предмети згідно з рішенням комісії стосовно до іспитів були поділені на три групи: природно-історичні; спеціальні; сільськогосподарські.

- Додаток (проект студентської екзаменаційної книжки).

Харківський ветеринарний інститут було віднесено до розряду вищих вчено-практичних закладів Російської Імперії з правами медичного факультету та з метою освіти вчених ветеринарів. Цей учбовий заклад був перетворений в 1873 році з ветеринарного училища в Харківський ветеринарний інститут. У зв'язку з 59-ю річницею з моменту свого заснування, у 1909 році були проведені заходи з покращення наукової та освітньої роботи. Радою інституту було заслухано звіт, затверджена Рада інституту у складі: голова виконуючий обов'язки директора, заслужений професор Гумелеський, заслужені професори О.Ф. Брандт та А.Д. Чириков, ординарні професори: (сім осіб). Звіт 1909 року було надруковано в Харківській типографії Адольфа Дарре в 1910 році.

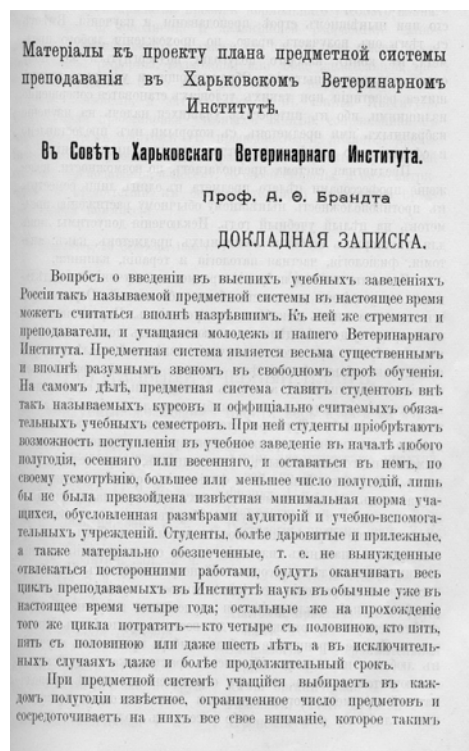
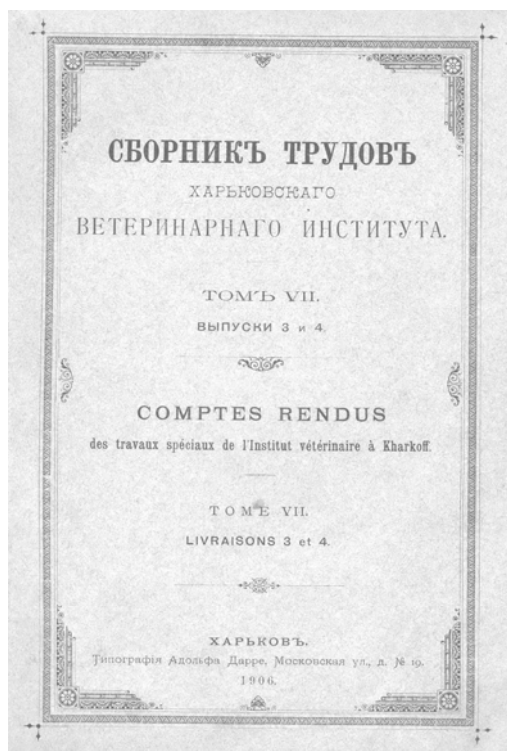


Рис. 11. «Отдельное мнение по вопросу применения предметной системы преподавания» О.Ф. Брандта.

У 1909 році в Харківському ветеринарному інституті було надруковано «Отчет о состоянии и деятельности Харьковского ветеринарного института за 1909 год» (рис. 11). В історичному нарисі ветеринарного інституту було відмічено, що в збірці спеціальних робіт були висвітлені праці та лабораторні роботи, що проводились в його лабораторіях. Відмічено, що свою діяльність в інституті починав О.Ф. Брандт, який потім перейшов на професорську кафедру в університет. З 1901 по 1912 рік. ординарний професор О.Ф. Брандт читав курси зоології та порівняльної анатомії (рис. 12) [14].

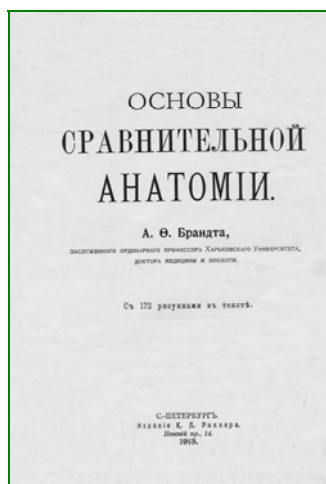


Рис. 12 «Основы сравнительной анатомии» 1913 год.

Професор О.Ф. Брандт завідував зоологічним кабінетом. Помічником його був ветеринарний лікар та консерватор кабінету М.С. Хитров. Зоологічний кабінет займав лише одну кімнату, в ній була розташована і учбова колекція. Приміщення було надзвичайно мале, тому практичні заняття з зоології проводилися поза учбовим кабінетом, в коридорах. На практичних заняттях студенти не тільки уважно слідкували за роботою ветеринарного лікаря, а й слухали пояснення та рекомендації по проведенню досліду, самостійно припарували. Ці заняття були присвячені виключно вивченню паразитичних червів плоских та круглих, також студенти вивчали найпростіших паразитичних та не паразитичних збудників. Під час занять вони працювали з дихотомічними таблицями, виготовляли з наданого матеріалу мікроскопічні препарати (рис. 13) [2].

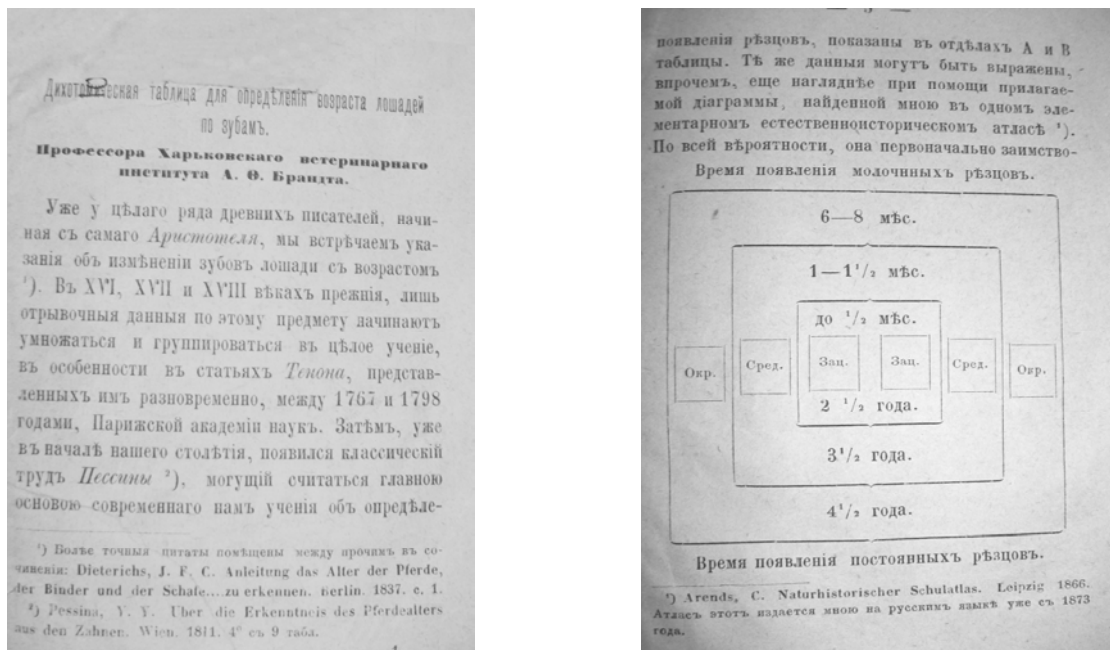


Рис. 13. «Дихотомическая таблица для определения возраста лошадей по зубам» 1882 год.

Цей кабінет виконував дві основні функції: перша - посібник для теоретичного вивчення матеріалу, друга - практичне викладання зоології. Учбова колекція, представлена в кабінеті, не була достатньою для демонстративної обстановки лекцій. Розширенню колекції зоологічного кабінету бракувала нестача коштів та бюджет в сумі 200 рублів. Ці кошти витрачались на утримання кабінету та придбання матеріалів та інструментів для ведення практичних занять. Поповнення зоологічної колекції йшло повільними темпами, за рік було придбано лише 21 настінну таблицю паразитів та мікроскопічні пре-

парати, необхідні для подальшого ведення занять. В 1911 році О.Ф. Брандту було відмовлено в друкуванні його збірки «Керівництва по зоології» у зв'язку з нестачею коштів на видавничу діяльність.

У останні роки свого життя він поєднував викладацьку діяльність в Харківському університеті та жіночому Патріотичному інституті, в якому викладав природну історію. 31 травня 1912 року, за наказом №12620 був звільнений від обов'язків викладача зоології та порівняльної анатомії Харківського ветеринарного інституту за виходом на пенсію професор змінив місце проживання, та перейшов на заслужений відпочинок [13].

В 1912 році професор змінив місце проживання та відмовився від викладання курсів в інститутах. Брат О.Ф. Брандта – Роман (1853-1920) – славіст, професор Московського університету, член-кореспондент РАН.

Син О.Ф. Брандта – Володимир Олександрович (1874-1944) – інженер-архітектор та професор архітектури, автор проекту православного храму на «Русском Ольшанском кладбище» в Празі. Брат та син О.Ф. Брандта були діячами науки, багато зробили для розвитку культури та мистецтва країн світу. Олександр Федорович зміг не тільки виховати сина – науковця, а й зростити молодих талановитих науковців міста Харкова та Слобожанщини. Професор О.Ф. Брандт багато зробив для розвитку науки, культури на Слобожанщині. Спадщина ординарного професора О.Ф. Брандта, через призму 99- річчя в науковій та культурній діяльності при Харківському університеті та Харківському ветеринарному інституті підлягає вивченню з метою оцінки її значення в розвитку ветеринарної освіти, науки і практики на Слобожанщині [10].

Висновки. Ординарний професор О.Ф. Брандт багато зробив для наукового, культурного, освітнього розвитку студентів, молоді Харківського ветеринарного інституту та Харківського університету. Тому в наш час здобутки минулого надихають сучасників до досконалого вивчення наукових надбань та поглядів, освітніх традицій для подальшого розвитку науково-освітнього потенціалу України. Вагомий внесок ординарного професора О.Ф. Брандта простежується в розвитку науки, освіти, культури в місті Харкові та на Слобожанщині.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Багале́й Д.И. История г. Харкова за 250 лет его существования.- Х., 1912. - Т.2. – С. 312-648.
2. Брандт А.Ф. Дихотомическая таблица для определения возраста лошадей по зубам. – Х., 1882.- С. 1-15.
3. Брандт А.Ф. Медицинская зоология со включением ветеринарно-медицинской и повторительного курса для естественников. – Х.: Изд. 3, 1908. - С. 1-342.
4. Брандт А.Ф. Краткий курс медицинской зоологии. – Х., 1893. - С. 1-269.
5. Брандт А.Ф. Анатомические и гистологические исследования над *sirunculus nudus*. - L., 1884. – С. 13-136.
6. Брандт А.Ф. К истории вопроса о страховании урожаев. Доклад. - Х: 12 декабря 1882.
7. Брандт А.Ф. Опыты над сердцем речного рака // Медиц. Вестн. -1866. - № 7- 8.
8. Брандт А.Ф. Сердце и кишки // Медик. Вестн.- 1866. - № 51-52.
9. Брандт А.Ф. Животный индивидуум // Вестник Европы. – 1877. - № 5.
10. Енциклопедичний словник Брокгауз і Ефронь. – С. – Петербург, 1894. - Т.8. - Типо-литография І.А. Ефрона, Прачешній. - С. 592-595.
11. Історія Харківської державної зооветеринарної академії. 155 років // Міністерство аграрної політики України. Харк. держ. зоовет. акад.; Ред. кіл.: В.О. Головка, Ю.Д. Рубан (голова), В.М. Кандиба та ін. – Х.: Золоті сторінки. 2006. – С. 10-11.
12. Медичний факультет Харківського університету за перших 100 років його існування (1805–1905). Подредактор і.П. Скворцова і Д.І. Багале́й – Х: видавництво Ун-та, 1805-1906.- VI. 472,314, XVI С. - С. 128, 142, 189.
13. Державний архів Харківської області. – Ф.928. – Оп.2. – Справа №13.
14. Сборник трудов Харьковского ветеринарного института. - Х., 1906. - Т. 7.- Выпуск 3-4.
15. Харьковский государственный зоопарк. Сборник научных статей. – Х., 1992. – С. 1-8.
16. <http://ru.wikipedia.org/wiki/>
17. http://www.biografija.ru/show_bio.aspx?id=12971
18. <http://macroevolution.narod.ru/elasm.htm>
19. <http://studentbank.ru/view.php?id=7316> История Харьковского зоопарка
20. http://www.zoo.kharkov.ua/r/our_zoo/history.html Аквариум. История аквариума.

Гуральська С.В., кандидат ветеринарних наук

Житомирський національний агроекологічний університет

**МОРФОЛОГІЯ КЛОАКАЛЬНОЇ СУМКИ КУРЕЙ КРОСУ
«ХАЙСЕКС», ВАКЦИНОВАНИХ ПРОТИ ІНФЕКЦІЙНОГО
БРОНХІТУ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ф.І. Кропивницький

Проведено аналіз досліджень клоакальної сумки вакцинованих та невакцинованих курчат на ранніх етапах постнатального періоду онтогенезу. У роботі представлено морфологічну характеристику клоакальної сумки птиці. Проведені нами дослідження показали, що при імунізації курчат проти інфекційного бронхіту спостерігається зменшення абсолютної маси клоакальної сумки, що вказує на посилення міграції В- лімфоцитів у периферичні органи імуногенезу для здійснення імунних реакцій.

Ключові слова: *кури, клоакальна сумка, інфекційний бронхіт курей, морфологічна характеристика.*

Постановка проблеми. Одним із основних завдань сільського господарства є забезпечення населення продуктами харчування і для цього необхідно постійно підвищувати ефективність виробництва продукції тваринництва і птахівництва. Птахівництво – одне із перспективних та динамічних галузей сільського виробництва, яке відіграє значну роль в забезпеченні населення високоякісними продуктами харчування. В період адаптації до нових технологічних процесів, на організм птиці постійно діють чисельні негативні фактори навколишнього середовища. Основу сучасного птахівництва складають промислові господарства, які на обмеженій території утримують велику кількість птиці. Це створює небезпеку для виникнення інфекційних захворювань і швидкого поширення їх.

Однією із головних і важливих проблем залишається вивчення закономірностей індивідуального розвитку сільськогосподарської птиці. Для вивчення розуміння обмінних процесів, що протікають в організмі птиці, необхідна більш повна інформація про морфологічні особливості систем організму.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Економічна ситуація щодо ІБК як у світі, так і в Україні взагалі стабільна, проте викликає тривогу виникнення спалахів хвороби, яка наносить значні економічні збитки птахівництву [5, 6]. Для розуміння патогенезу захворювання птиці останніми роками велика увага приділяється вивченню особливостей розвитку, будови і функціонування органів імунної системи [3, 4].

Питання закономірностей розвитку, будови і функцій органів кровотворення та імуногенезу є однією із фундаментальних проблем сучасної ветеринарної медицини. Клоакальна сумка є центральним органом імуногенезу птахів, в якому відбувається утворення В-лімфоцитів [3, 4].

Для розуміння патогенезу інфекційних захворювань птиці останніми роками велика увага приділяється вивченню впливу антигенних подразників, внаслідок застосування вакцин для профілактики тієї чи іншої хвороби, на імунні органи птахів, що й послужило напрямком наших досліджень.

Мета і завдання досліджень. Дослідити розвиток клоакальної сумки вакцинованих та невакцинованих курей на ранніх етапах постнатального періоду онтогенезу.

Матеріали і методи досліджень. Для досліду було відібрано групу курчат віком 1 день, вирощених в умовах СТОВ „Старосолотвинська птахофабрика” Бердичівського району Житомирської області, розділених за принципом аналогів на дві групи по 70 голів в кожній. Перша група – контрольна, друга – дослідна, курчат якої вакцинували згідно плану щеплень ремонтного молодняку живою ліофілізованою вакциною, штам Н-120 серотипу Массачусетс на 1, 13, 33 добу. При виконанні роботи виконували анатомічні, органо-метричні та гістологічні дослідження.

Гістологічне дослідження проводили на кафедрі анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Житомирського національного агроекологічного університету. Матеріалом була селезінка курчат відібрана від клінічно здорової птиці контрольної та дослідних груп на 7 добу після вакцинації, відповідно на 8, 20, 40 день. Для проведення гістологічних досліджень застосовували загальноприйняті методи фіксації тканин та виготовлення зрізів [1, 3].

Результати досліджень та їх обговорення. Стінка клоакальної сумки складається із слизової, м'язової та серозної оболонок. Слизова оболонка утворює первинні та вторинні складки, які розміщуються в радіальному на-

прямку щодо входу у КС. Складки КС вкриті багаторядним призматичним епітелієм. В них знаходяться численні лімфатичні вузлики, які щільно прилягають один до одного.

Клоакальна сумка у курей має 12-14 поздовжніх складок. Строма складок складається із пухкої сполучної тканини, в якій розміщені кровоносні судини. Паренхіма складається із кіркової речовини, пограничної зони та мозкової речовини. В кірковій речовині знаходяться переважно малі та середні лімфоцити, що розміщені в петлях ретикулярної тканини. Тут проходить проліферація і дозрівання В-лімфоцитів. Погранична зона представлена капілярною сіткою та ендотеліоцитами, які розміщені на базальній мембрані.

Проведеними дослідженнями встановлено, що в 1-денному віці жива маса курчат становила в середньому $30 \pm 1,06$ г, у 8-денному віці, через 7 днів після вакцинації жива маса у контрольній групі становила $41,5 \pm 0,69$ г, у другій групі – $40,8 \pm 0,87$ г. В 20-денному віці приріст живої маси у вакцинованих курей був менший ніж у контролі і становив $122,7 \pm 2,87$ та $129,8 \pm 2,27$ г відповідно. В 40-денному віці спостерігаємо дещо більший приріст у дослідній групі ($332 \pm 6,42$ г), в контрольній даний показник складав $315 \pm 4,47$ г.

Після визначення живої маси курей проводили макроскопічне препарування КС для визначення її топографії і форми. Відділивши КС від клоаки та оточуючих тканин визначали її ширину, довжину, висоту, абсолютну та відносну маси.

Форма КС змінюється із збільшенням віку курей. У добових курчат вона куляста, у 8-денному віці стає видовженоовальною. Аналіз досліджень показує, що абсолютна маса КС у курей 1 денного віку становила в середньому $58 \pm 2,28$ мг, у 8 денному віці в контрольній групі цей показник становив $73 \pm 4,81$ мг, у дослідній групі відповідно $63,6 \pm 1,88$ мг. У 20- денному віці в контролі – $574 \pm 32,32$ мг, в досліді – $464 \pm 17,57$ мг. У 40-денному віці – відповідно $624 \pm 39,25$ та $545 \pm 31,74$ мг. Таким чином, абсолютна маса КС залежить від живої маси, віку тварин.

У вакцинованих курей проводили морфометричне дослідження лімфоїдних структур КС. У КС на 7-й день після першої вакцинації спостерігалася явна гіперплазія лімфоїдних вузликів, що відбувалася за рахунок розростання кіркової і в меншій мірі мозкової речовин. Починаючи з 20-го дня, відбувається поступове зменшення розмірів лімфатичних фолікулів. По відношенню розмірів мозкової і кіркової речовин значних змін ми не виявляли. В 40- денному віці, на 7 день після повторної вакцинації спостерігалися деякі

зміни в розмірах кіркової і мозкової речовини лімфоїдних вузликів, відбулося зменшення площі кіркової речовини. В окремих випадках ми спостерігали розростання сполучної тканини, формування на місці лімфоїдних фолікулів залозистих структур.

Таким чином, проведені нами дослідження показали, що при імунізації курчат проти інфекційного бронхіту спостерігається зменшення абсолютної маси КС, що вказує на посилення міграції В- лімфоцитів у периферичні органи імуногенезу для здійснення імунних реакцій.

Висновки:

1. У вакцинованих курей відмічається зменшення живої маси тіла відносно контрольної групи, відповідно абсолютної маси КС, що вказує на посилення міграції В - лімфоцитів у периферичні органи імуногенезу для здійснення імунних реакцій.

2. Імунізація курчат проти інфекційного бронхіту призводить до зменшення площі кіркової речовини КС у порівнянні з курчат контрольної групи.

Перспективи подальших досліджень. Планується провести морфологічні дослідження органів імуногенезу та кровотворення при інфекційному бронхіті курей.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т.Хомич, О.І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
3. Зайцева Е.Д. К вопросу о статусе фабрициевой сумки как центрального органа лимфопоза / Е.Д. Зайцева. – М: Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологий, 1996. – С. 5.
4. Коробкова Р.В. Микроморфология фабрициевой сумки кур в постнатальном периоде онтогенеза / Р.В. Коробкова // Состояние и развитие морфологических исследований домашних и диких птиц. – Челябинск, 1990. – С. 60- 63.
5. Прудников В.С. Патоморфологическая диагностика инфекционных болезней птиц / В.С. Прудников, Б.Я. Бирман, И.Н. Громов. – Минск: Бизнесофсет, 2004. – 120 с.
6. Mclarthey E. Infectious bronchitis update / E. Mclarthey // Egg. Ind., 1989. – Vol. 95, № 8. – P. 12, 14, 16.

Данкович Р.С., кандидат ветеринарних наук

Львівський національний університет ветеринарної медицини

та біотехнологій ім. С.З. Гжицького

Андрійчук А.В., кандидат ветеринарних наук

Білоцерківський національний аграрний університет

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГОСТРОГО ОХРАТОКСИКОЗУ МОРСЬКИХ СВИНОК

Рецензент – кандидат ветеринарних наук А.О. Драчук

У статті описано патоморфологічні зміни, які розвиваються у морських свинок за експериментального гострого охратоксикозу. Встановлено, що унаслідок дії охратоксинів виникає комплекс дистрофічно-некротичних, дисциркуляторних та запальних змін, що були найбільш вираженими в органах сечовиділення. Значного ураження зазнають також органи травлення, імунної та нервової системи

Ключові слова: *охратоксини, плісєневі гриби, органи сечовиділення, гіаліноз ниркових клубочків, вакуольна дистрофія, некроз*

Постановка проблеми. Впродовж багатьох десятиліть увагу мікробіологів, токсикологів, біохіміків, патоморфологів та інших спеціалістів, як гуманної так і ветеринарної медицини привертають увагу мікроскопічні гриби, які є продуцентами мікотоксинів – вторинних низькомолекулярних метаболітів мікроскопічних плісєневих грибів [1-3; 5]. В останні роки науковці різних країн почали ґрунтовно досліджувати охратоксини, які синтезують мікроскопічні гриби з родів *Aspergillus* та *Penicillium* [1; 4-5; 6-8].

Охратоксини володіють токсичним, мутагенним, а також тератогенним впливом і становлять значну небезпеку для здоров'я людей та тварин [1-2; 4-5; 8-11]. У зв'язку з цим, вивчення впливу охратоксинів на організм тварин є актуальним питанням патології і має науково-практичне значення.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Охратоксини – це група структурно-споріднених сполук, а саме ізокумаринів, зв'язаних пептидним зв'язком з L-фенілаланіном. Найчастіше, природнім забруднювачем кормів є охратоксин

А (5-хлорізокумарин, зв'язаний пептидним зв'язком з L-фенілаланіном), основними продуцентами якого є *Aspergillus ochraceus* і *Penicillium viridicatum*. Охратоксин В – це аналог охратоксину, що не містить хлору і є у 50 разів менш токсичним ніж охратоксин А. Охратоксин С – етиловий ефір охратоксину А, токсичність якого приблизно дорівнює охратоксину А. Охратоксин С зазвичай утворюється в лабораторних умовах, а як природний забруднювач кормів виявлений не був [2; 5; 12]. Здатність синтезувати охратоксини описана у *A. sulphureus*, *A. sclerotium*, *A. illiaceus*, *A. melleus*, *A. ostianus*, *A. petrakii*, *A. niger*, *P. purpurrescens*, *P. commune*, *P. palitans*, *P. cyclopium*, *P. variable*, *P. verruculosum* [1-2; 5; 7; 12]. У природних умовах охратоксикози найчастіше трапляються у свиней, курей, індиків, качок та великої рогатої худоби. Морфологічні зміни в нирках характеризуються дистрофічними змінами епітелію проксимальних та дистальних звивистих канальців та інтестіціальним фіброзом. Окрім ураження нирок, також спостерігається ураження печінки, кишечника, селезінки, лімфоїдної тканини [2; 5; 11].

Мета і завдання досліджень. Вивчити морфологічні зміни, які виникають у морських свинок за гострого охратоксикозу.

Матеріал і методи досліджень. З метою вивчення патоморфології гострого охратоксикозу не вагітним самкам морських свинок, віком 6 місяців перорально (за допомогою зонда), щодня вводили $1/5 LD_{50}$ охратоксину А (1,62 мг/кг, який розчиняли в 1,2 % $NaHCO_3$). Дослідних тварин розділили на три групи (по 5 тварин у кожній групі). Для контролю використовували використали тварин, з принципом аналогів ($n=9$), яким перорально вводили 1,2% розчин бікарбонату натрію (питної соди). Матеріал відбирали на 3 (І група), 5 (ІІ група) та 12 (ІІІ група) день досліду. Розтин тварин проводили за методом Шора. Шматочки органів фіксували у 10% нейтральному формаліні, розчині Карнуа, рідині Буена. Гістозрізи виготовляли за допомогою санного та заморожуючого мікротомів, фарбували гематоксилін-еозином, метиленовим зеленим та піроніном за Браше, суданом-ІІІ.

Результати досліджень. Клінічно у хворих тварин спостерігали пригнічення, незначне погіршення апетиту та полідипсію. Нервові явища (тремор кінцівок, закидання голови, похитування) були вираженими лише у 26,6%

дослідних тварин.

Під час розтину, у тварин усіх дослідних груп, виявили поодинокі крапкові крововиливи у підшкірній клітковині, що були найбільш вираженими у тварин II групи. У тварин усіх дослідних груп, унаслідок розвитку гострого катару, слизова оболонка шлунка та тонкого кишечника набухла, незначно почервонівша, покрита надмірною кількістю слизу. Печінка дещо збільшена, зафарбована у коричнево-червоний колір, у тварин III групи – коричнево-черво-сірого кольору, дряблої консистенції. З поверхні розрізу печінки стікає венозна кров. Нирки у дослідних тварин незначно збільшені, волокниста капсула напружена, знімається легко, межа між кірковою та мозковою речовиною виражена. Консистенція нирок здебільшого пружна. Колір кіркової речовини коричнево-сірий, мозкової – світло-сіро-рожевий. Слизова оболонка сечового міхура незначно набухла, сеча мутна, з осадом біло-сірого кольору. Ниркові та брижові лімфатичні вузли незначно збільшені, набухлі. Селезінка незбільшена, рожево-червоного кольору, зіскрібок пульпи незначний.

Головний мозок у дослідних тварин дещо набухлий, незначно почервонівший, на розрізі вологий, пастоподібної консистенції.

Гістологічно, у тварин I та II дослідних групи, найбільш виражені зміни спостерігаються в органах сечовиділення і травлення. Променеві артерії кіркової кіркової речовини нирок розширені, переповнені кров'ю. В просвіті розширених артерій зустрічаються нейтрофіли, які інколи локалізуються біля стінки судини. Більшість ниркових клубочків збільшена, судинні петлі їх набухлі, просякнуті плазмою. В порожнині капсули Шумлянського-Боумена частини ниркових тілець нагромаджується гомогенна білкова маса. Епітелій більшості проксимальних та деяких дистальних каналців набухлий, містить дрібну ацидофільну зернистість, межі між клітинами нечіткі, просвіт каналця вузький, подекуди заповнений білковою масою. У тварин II дослідної групи спостерігаються фокальні некробіотичні зміни нефротелію. Також виявили помірну інфільтрацію сполучної тканини міжканальцевого інтерстицію фібробластами, макрофагами, лімфоцитами.

Під час гістологічного дослідження печінки, у тварин I та II дослідних груп, встановили, що синусоїди часточок, а також центральні вени розшире-

ні, переповнені кров'ю. Гепатоцити набухлі, цитоплазма їх нерівномірно зафарбована, нерівномірно просвітлена, а у тварин II дослідної групи в гепатоцитах наявні напівпрозорі вакуолі, що заповнені цитоплазматичною рідиною. В стромі, збільшена кількість клітин Купфера, наявні лімфоцити.

У лімфатичних вузлах спостерігається перепонення артеріальних судин кров'ю, стази у судинах мікроциркуляторного русла, набряк синусів та десквамація ендотеліоцитів.

У головному мозку спостерігається розширення судин мікроциркуляторного русла та переповнення їх кров'ю. Цитоплазма нервових клітин набухла, дрібнозерниста. Периваскулярних муфт та проліферації гліальних елементів не виявлено.

У тварин III дослідної групи, в окремих ниркових тільцях, судинне сплетіння капілярних петель просякнуте гомогенною ацидофільною гіаліноподібною масою, яка відкладається під гломерулярною базальною та у мезангії. Просвіт частини ниркових капілярів заповнений еозинофільною масою. Подекуди спостерігається проліферація мезангіоцитів, а в окремих клубочках ендотеліальних клітин. Епітелій проксимальних звивистих каналців різко набухлий, цитоплазма його нерівномірно зафарбована, подекуди просвітлена, містить вакуолі, що заповнені цитоплазматичною рідиною. За фарбування гістозрізів, виготовлених за допомогою заморожувального мікромому та пофарбованих суданом-III, в поодиноких нефроцитах проксимального сегменту нефрона та петлі Генле, виявили нагромадження нейтральних жирів. В деяких нефроцитах спостерігаються ознаки каріопікнозу та каріорексису, а в окремих клітинах ядра відсутні. Просвіт таких каналців заповнений некротичним детритом та гіаліновими масами. Навколо каналців нагромаджується значна кількість фібробластів, макрофагів, збільшується кількість лімфоцитів.

Слід зазначити, що у тварин III дослідної групи судинна реакція у нирках та у печінці менш виражена. У гепатоцитах виявляють об'ємні вакуолі, заповнені цитоплазматичною рідиною. Подекуди спостерігаються некротичні зміни гепатоцитів. У стромі нагромаджується значна кількість клітин Купфера, лімфоцитів, з'являються фібробласти.

У лімфатичних вузлах та селезінці, виявили некротичні зміни паренхіматозних елементів, що призводить до збіднення периферичних органів імунної системи імунокомпетентними клітинами, особливо у лімфатичних фолікулах та мозкових тяжках (В-залежних зон лімфатичних вузлів). Також спостерігається значне спустошення лімфоцитами лімфатичних фолікулів товстого кишечника.

Під час гістологічного дослідження головного мозку, у тварин III дослідної групи, виявили, що нервові клітини мозочка, кори головного мозку та довгастого мозку збільшені в об'ємі, цитоплазма їх набухла, неоднорідно зафарбована, містить напівпрозорі вакуолі, що заповнені цитоплазматичною рідиною. Ядро у таких клітинах відтиснуте до периферії. В окремих нейронах спостерігається конденсація хроматину та пікнотичні зміни ядра. Навколо найбільш уражених нейронів нагромаджуються макрофаги та лімфоцити.

Висновки. Унаслідок проведення патоморфологічного дослідження гострого охраткосикозу морських свинок встановлено, що найважчого пошкодження зазнають органи сечовиділення, а також травлення, імунної та нервової системи. Зокрема, в нирках, розвиваються дистрофічні та некротичні зміни нефротелію, які були найбільш виражені в проксимальному сегменті нефрона, розлади мікроциркуляції, а також фокальний сегментарний гіаліноз ниркових клубочків. В органах травлення реєструється гострий катаральний гастроентерит, гостра застійна гіперемія та вакуольна дистрофія гепатоцитів. У лімфатичних вузлах, селезінці та лімфатичних фолікулах товстого кишечника спостерігаються некротичні зміни паренхіматозних елементів, що призводить до збіднення периферичних органів імунної системи імунокомпетентними клітинами. У головному мозку виявили розвиток вакуольної дистрофії нейронів кори головного мозку, мозочка та довгастого мозку.

Перспективи подальших досліджень. Варто вказати на те, що на сьогодні залишаються не з'ясованими особливості патогенезу та деякі біологічні ефекти, які виникають за впливу різних доз охратоксинів на організм ссавців та птиці.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Андрійчук А. В. Мікобіота зерна ячменю, біосинтез і біологічна дія охратоксину А: Автореферат дис. кандидата ветеринарних наук: спец. 16.00.03 “Ветеринарна мікробіологія та вірусологія” / Андрійчук А.В. – Одеса. – 2008. – 18 с.
2. Гигиенические критерии состояния окружающей среды. Т. 11. – Микотоксины. – ВОЗ, Женева, 1982. – 146 с.
3. Коцюмбас Г.І. Морфо-функціональні зміни у головному мозку щурів, порослят і курей за експериментального Т-2 токсикозу та впливу розчинів натрію гіпохлориту: Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук: спец. 16.00.02 “Патологія, онкологія та морфологія тварин” / Коцюмбас Г.І. – Біла Церква, 2008. – 40 с.
4. Маринкович Д.; Светисанин С. Популяционно-генетическое исследование балканской эндемической нефропатии в Сербии // Генетика. – 2007. – Т.43, N 8. - С. 1134-1138.
5. Тутельян В.А., Кравченко Л.В. Микотоксины.– М., Медицина, 1985. – 320 С.
6. Amézqueta S., González-Peñasa E., Murillo-Arbizub M. et all. Ochratoxin A decontamination: A review // Food Control. – 2009. - Volume 20, Issue 4, April. – P.326-333.
7. Cabañes F. J., Bragulat M. R. Castellá G. Ochratoxin A Producing Species in the Genus *Penicillium* // Toxins. - 2010. – 2(5). – P. 1111-1120.
8. Elling F., Moller T. Mycotoxis nephropathy in pigs . – Bull. World Health Organ. – 1973. – 49. – P.
9. Galtieri P., Alvineria M., Charpenteaub L. The pharmacokinetic profiles of ochratoxin A in pigs, rabbits and chickens // .. Food and Cosmetics Toxicology. – 1981. – 19. – P. 735 - 738.
10. Huff, W. E., J. A. Doerr, and P. B. Hamilton, Decreased glycogen mobilization during ochratoxicosis in broiler chickens // Appl. Environ. microbiol. – 1979. – 37. – P. 122–126.
11. Krogh P., Elling F. Mycotoxis nephropathy // Vet. Sci Commun. – 1977. – 1. – P.51-63.
12. Van der Merwe K., Steyn, P.; Fourie, L. Mycotoxins. Part II. The constitution of ochratoxin A, B, and C, metabolites of *Aspergillus ochraceus* // Wilh. J. Chem. Soc. – 1965. – P. 7083-7088.

Жила М.І., кандидат ветеринарних наук,

Лісова Н. Е., кандидат сільськогосподарських наук,

Михалусь Г. М., науковий співробітник

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних
препаратів та кормових добавок, м. Львів

ІМУНОФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ СИРОВАТКИ КРОВІ КУРЧАТ- БРОЙЛЕРІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРОБІОТИЧНОГО ПРЕПАРАТУ

Рецензент – доктор ветеринарних наук В.О. Величко

У статті проаналізовано динаміку показників лізоцимної активності, вмісту білкових фракцій і циркулюючих імунних комплексів сироватки крові курчат-бройлерів при застосуванні пробіотичного препарату "Пробіон". Згідно отриманих результатів досліджень, вплив препарату в найбільшій мірі проявлявся на 30 добу його застосування в дозі 1,0 г/кг корму і характеризувався активацією імунофізіологічних процесів та підвищенням приростів маси тіла курчат.

Ключові слова: *пробіотики, імунітет, природна резистентність, курчата.*

Постановка проблеми. Пробіотики як біологічно активні препарати, широко використовуються на сучасному етапі ведення промислового птахівництва [7]. За останні роки перелік таких кормових добавок різного походження значно зріс, проте вивчення механізмів їх впливу на організм тварин часто залишається поза увагою розробників. Разом з тим це питання варто дослідити більш ретельно, оскільки пробіотики та біотерапевтичні агенти (пробіотики з відомими терапевтичними властивостями) можуть виступати не тільки в ролі антигенних компонентів, а також активаторів синтезу біологічно активних речовин, тим самим здійснюючи вплив на різні ланки імунного захисту [3]. Тому лабораторією імуноморфології ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок проведено вивчення впливу на організм курей пробіотичного препарату "Пробіон", основу якого складають спороутворюючі аеробні бактерії *B. subtilis*.

Матеріали і методи. Дослід проведено в приватному господарстві КТ

"Его" Жовківського району Львівської області на курчатах-бройлерах кросу "Kobb-500", добового віку, сформованих у 4 групи по 300 голів у кожній. Препарати застосовували з кормом у наступних дозах: 1 група (I) отримувала пробіотик "Пробіон" у дозі 1 г/кг, 2 група (II) – "Пробіон" у дозі 0,5 г/кг, 3 група курчат (III) отримувала пробіотик-аналог "Bio plus 2B" у дозі 0,4 г/кг, 4 група (K) була контролем. Комбікорм згодовували згідно з нормами, рекомендованими для кросу "Kobb-500»; вакцинацію курчат проводили проти інфекційного бронхіту, хвороби Гамборо та хвороби Ньюкасла. Щоденно спостерігали за клінічним станом птиці та проводили щотижневе зважування з визначенням середньодобових приростів живої маси курчат.

Забір матеріалу для досліджень проводили на 15, 30 і 43 доби досліду. При визначенні імунного статусу курей застосовували комплексний підхід, враховуючи стан клітинних і гуморальних факторів захисту і функціональний стан імунокомпетентних органів та систем організму. Визначення показників сироватки крові (СК) проводили за загальноприйнятими методиками [4, 5, 11]. Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми STATISTICA, визначали критерій достовірності Стюдента (t) і коефіцієнт Фішера, згідно з якими статистично вагомою вважали різницю з імовірністю безпомилкового прогнозу не менше ніж 95%, тобто при $p < 0,05$ [6].

Результати досліджень. Як показує аналіз отриманих даних, показник лізоцимної активності сироватки крові (ЛАСК) курей дослідних груп характеризувався позитивною динамікою протягом періоду досліджень. Так, приблизно однаковий рівень ЛАСК у курей усіх груп на 15 добу застосування пробіотику був достатньо високим і свідчив про активний стан природної резистентності (табл. 1). На 30 добу згодовування "Пробіону" дослідженнями встановлено найвищий рівень ЛАСК у курей I дослідної групи. Також суттєво вищим (на 25,1%) показник був у порівнянні з попереднім періодом досліджень, і на 30% вищим у порівнянні до ЛАСК курей III групи. Показники контрольної групи залишалися незмінними.

На час завершення досліду ЛАСК курей усіх дослідних груп характеризувалася найвищими значеннями за весь період проведення досліджень. При цьому відзначимо найвищий показник ЛАСК у курей I дослідної групи; різниця з

показником контрольної групи складала 13,5%. ЛАСК курей II та III дослідної груп, по відношенню до контролю, мали на 7,8 та 9,9% вищі значення, відповідно. Рівень ЛАСК в оцінці природної резистентності має велике значення і дає вагому інформацію про стан та функціонування імунного захисту організму в цілому. Хоча для продукції лізоциму не потрібно антигенної стимуляції, проте, за твердженням деяких авторів, білок бере участь у реакціях набутого імунітету [2, 9], регулюючи процеси диференціювання та проліферації клітин. Існує постійний трансфер "макрофаги – сироватка – гранулоцити", завдяки чому регуляція рівня лізоциму в сироватці крові має оптимальну направленість. Отже, отримані дані свідчать про активуючий вплив "Пробіону" на стан неспецифічної резистентності організму.

1. Динаміка ЛАСК при застосуванні "Пробіону" курчатам-бройлерам, ($M \pm m$, $n=12$)

Показник	Група	Час проведення досліджень		
		15 доба	30 доба	43 доба
ЛАСК, %	I	37,7 $\pm$ 2,2	47,2 $\pm$ 2,1 ^o	55,3 $\pm$ 1,1*
	II	43,0 $\pm$ 2,6	42,2 $\pm$ 1,5	52,5 $\pm$ 6,5 ^o
	III	44,4 $\pm$ 1,0	36,3 $\pm$ 3,1	53,5 $\pm$ 2,3 ^o
	K	44,9 $\pm$ 2,4	44,3 $\pm$ 1,4	48,7 $\pm$ 1,7

Примітка: у цій і наступних таблицях $p \leq 0.05$

*^o – до попереднього визначення протягом досліджу; * – до контролю*

Аналіз білкового спектру сироватки крові курей на 15 добу застосування препарату показав вищий вміст α_1 - глобулінів у курей I, II та III дослідних груп порівняно до контролю (табл. 2). Оскільки α -глобуліни мають адаптивні функції, виконують певну роль у процесах енергообміну та у деяких випадках мають антиоксидантну функцію і здатність інактивувати вільні радикали, захищаючи тканини [1, 8], то встановлений факт має позитивне значення для оцінки впливу пробіотичних препаратів на організм курей. Зауважимо, що найбільшу різницю за цим показником щодо контролю мали курчата I групи.

На 30 добу застосування препарату виявлено вірогідно вищий вміст сироваткового альбуміну курей I дослідної групи у порівнянні з контролем ($p \leq 0,05$). У курей II і III груп показник був нижчим у порівнянні з даними I групи на 21 і 12%.

**2. Динаміка білкових фракцій сироватки крові курчат
при застосуванні "Пробіону", ($M \pm m$, $n=12$)**

Показник	Група	Час проведення досліджень		
		15 доба	30 доба	43 доба
Альбумін, %	I	48,1 $\pm$ 2,3	45,0 $\pm$ 2,1*	40,7 $\pm$ 2,6
	II	55,3 $\pm$ 3,6	35,5 $\pm$ 1,5	38,2 $\pm$ 2,5
	III	47,0 $\pm$ 1,8	39,4 $\pm$ 1,9	36,8 $\pm$ 1,1*
	K	46,1 $\pm$ 1,4	38,6 $\pm$ 1,4	41,7 $\pm$ 1,3
α_1 -глобуліни, %	I	6,3 $\pm$ 0,3*	9,2 $\pm$ 1,7	8,1 $\pm$ 1,1
	II	6,1 $\pm$ 1,1	6,1 $\pm$ 0,7	7,8 $\pm$ 1,1
	III	5,6 $\pm$ 1,0	7,9 $\pm$ 0,6	7,6 $\pm$ 1,1
	K	3,7 $\pm$ 0,3	7,5 $\pm$ 0,5 ⁰	5,9 $\pm$ 0,9
α_2 – глобуліни, %	I	7,1 $\pm$ 0,7	9,3 $\pm$ 1,2	11,5 $\pm$ 1,8
	II	8,6 $\pm$ 1,0	12,3 $\pm$ 0,7	11,1 $\pm$ 0,9
	III	10,5 $\pm$ 1,2	13,6 $\pm$ 1,5	10,8 $\pm$ 1,0
	K	7,4 $\pm$ 1,5	12,9 $\pm$ 1,1	12,1 $\pm$ 0,6
β -глобуліни, %	I	8,2 $\pm$ 1,0	7,1 $\pm$ 0,8*	18,7 $\pm$ 1,8 ⁰
	II	7,8 $\pm$ 1,8	16,4 $\pm$ 1,7 ⁰	19,3 $\pm$ 1,9 ⁰
	III	11,0 $\pm$ 2,1	16,2 $\pm$ 1,9	19,7 $\pm$ 1,9 ⁰
	K	7,6 $\pm$ 0,9	20,8 $\pm$ 1,0 ⁰	20,0 $\pm$ 1,4 ⁰
γ -глобуліни, %	I	30,2 $\pm$ 2,0	27,7 $\pm$ 1,5*	21,2 $\pm$ 4,1
	II	22,2 $\pm$ 2,0 ^{ж*}	29,9 $\pm$ 2,3*	23,5 $\pm$ 3,3
	III	26,0 $\pm$ 2,2 ^{ж*}	22,8 $\pm$ 2,0	25,0 $\pm$ 1,9
	K	35,0 $\pm$ 1,1	20,3 $\pm$ 1,3	20,4 $\pm$ 1,8

Рівень β – глобулінів у СК курчат зростає протягом дослідження, а відмінності між групами за цим показником проявлялися починаючи з 30 доби дослідження. Загалом на час завершення дослідження, у порівнянні з вихідними даними, вміст білків цієї фракції зріс у 2,3 – 2,6 рази. За даними [10], β – глобуліни в організмі можуть виконувати імуномодуляторну роль. Вони активують функцію клітин ретикуло-ендотеліальної системи. Трансферин, що належить до цієї ж фракції, виконує транспортну роль, переносячи ліпопротеїни, деякі імуноглобуліни, компоненти комплексу.

Динаміка γ -глобулінових фракцій СК курей відповідає формуванню специфічного поствакцинального імунітету та свідчить про наявність достатнього імунореактивного потенціалу птиці. При цьому зауважимо, що рівень γ -глобулінів на 15 добу застосування препарату був найвищим у СК I дослідної та контрольної груп на 36 та 57,7% відповідно у порівнянні до цього показника II групи. На 30 добу згодовування "Пробіону" рівень γ -глобулінів залишався високим у курей I дослідної групи. У курей II групи показник суттєво зростає в порівнянні з попереднім періодом і на даний час

проведення досліджень був найвищим. У той же час у контрольній групі показник знижувався та надалі залишався стабільним. На 43 добу рівень γ -глобулінів у СК курей усіх груп був приблизно однаковим і відповідав фізіологічним нормам. Враховуючи важливість ролі білків сироватки крові, в тому числі велику їх реактивність на введення різних біологічно активних речовин [9], виявлені зміни вмісту білкових фракцій в СК підтверджують позитивний вплив пробіотика на стан організму курчат.

Аналіз концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) показав, що їх кількість знижувалася протягом дослідів в СК курчат усіх груп. Утворення ЦІК відноситься до первинних актів імунної реакції організму, тому встановлені на початку дослідів величини у значній мірі можна пояснити реакцією організму курчат на введення вакцин (табл. 3).

3. Динаміка ЦІК при застосуванні "Пробіону" курчатам-бройлерам, ($M \pm m$, $n=12$)

Показник	Група	Час проведення досліджень		
		15 доба	30 доба	43 доба
ЦІК, од.	I	26,2 $\pm$ 1,7*	24,0 $\pm$ 2,8	10,8 $\pm$ 1,2*
	II	38,6 $\pm$ 2,5	19,8 $\pm$ 2,1	16,5 $\pm$ 2,0
	III	45,2 $\pm$ 3,1	16,5 $\pm$ 2,0*	15,2 $\pm$ 6,3
	K	41,5 $\pm$ 5,7	27,7 $\pm$ 3,6	16,0 $\pm$ 0,5

Слід, однак, зазначити, що в СК I групи рівень ЦІК був суттєво нижчим, ніж у курей решти дослідних груп. Надалі зберігалось таке ж співвідношення концентрації ЦІК. По мірі зниження антигенного навантаження концентрація ЦІК у СК курей нормалізувалася, при цьому на кінцевий період проведення досліджень найнижчими був показник ЦІК курчат I дослідної групи, що опосередковано свідчить про ефективне функціонування системи фагоцитозу та комплементу.

За весь період вирощування спостерігали покращення показників конверсії корму і збільшення маси курчат-бройлерів дослідних груп порівняно з контролем. Так, маса тіла курчат в кінці дослідів (на 43 добу) становила: I група – 2426,92 $\pm$ 34,43г, II група – 2411,15 $\pm$ 43,13г, III група – 2293,56 $\pm$ 37,24г, і була більшою відповідно на 248,46г; 232,69г; 115,1г (контроль 2178,46 $\pm$ 43,78г).

Висновки: узагальнюючи результати проведених досліджень, на основі отриманих біохімічних та імунологічних даних, можна зробити висновок про

активуючий вплив пробіотику "Пробіон" на важливі ланки імунного захисту організму та підвищення приростів маси тіла курчат. Зокрема, на 30 добу його застосування в дозі 1,0 г/кг корму спостерігали високий рівень лізоцимної активності сироватки крові, вірогідно вищий вміст сироваткового альбуміну та γ -глобулінів.

Перспективним напрямком подальших досліджень препарату "Пробіон" залишається вивчення його впливу на стан імунітету птиці при вакцинопрофілактиці та комплексному застосуванні з хіміотерапевтичними ветеринарними засобами.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ангельські С., Якубовські З., Домінічак М.Г. Клінічна біохімія. – Сопот, 1998. – 451с.
2. Бухарин О.В., Васильев Н.В. Лизоцим и его роль в биологии и медицине // Труды Томского ун-та. – Томск, 1994. – 48с.
3. Влияние пробиотиков и биотерапевтических препаратов на иммунную систему организма-хозяина /В.М. Коршунов, Н.Н. Володин, С.А. Агафонов, О.В. Коршунова //Педиатрия. – 2002. – №5. – С. 92-100.
4. Доклінічні дослідження лікарських засобів. Методичні рекомендації. – Київ, 2004.
5. Комплексна оцінка впливу ветеринарних препаратів на морфофункціональний стан імунної системи. Методичні рекомендації // І. Я. Коцюмбас, Г.І. Коцюмбас, Є.М. Голубій та ін.-Львів, 2009. – 63 с.
6. Мазур Т. Константні методи математичної обробки кількісних показників //Ветеринарна медицина України. — 1998. — № 11. — С. 35–37.
7. Ніколаєнко В.М. Ефективність застосування пробіотиків "Моноспорин ПК" і "Лактин-К" при експериментальному сальмонельозі, колібактеріозі і мікоплазмозі у курчат – бройлерів //Ветеринарна медицина. Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Харків. – 2006. – В.86. – С.258-263.
8. Пробиотики и микронутриенты при интенсивном выращивании цыплят кросса Смена /Г.А. Ноздрин, А.Б. Иванова, А.И. Шевченко, А.Г.Ноздрин// Применение пробиотиков в птицеводстве. – 2005.
9. Ройт А., Бростоф Дж., Мейл Д. Иммунология. — М: Мир, 2000. — С.241–242.
- 10.Сімчук С.Р., Хоменчук В.О., Курант В.З., Прібич Ф.А., Грубінко В.В. Еколого – еволюційні особливості білкового складу сироватки крові тварин за дії іонів металів. // Біологія тварин. Науково-теоретичний журнал. – 2009. – Т 11, №1-2. – С. 133-139.
- 11.Чумаченко В.Е., Высоцкий А.М., Сердюк Е.А. Определение естественной резистентности и обмена веществ сельскохозяйственных животных. – Киев: Урожай, 1990. – 200 с.

Киричко Б.П., доктор ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

ЕФЕКТИВНІСТЬ РІЗНИХ МЕТОДІВ ЛІКУВАННЯ ОВЕЦЬ З ГНІЙНИМИ РАНАМИ ЗА РЕЗУЛЬТАТАМИ ГІСТОЛОГІЧНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Рецензент – доктор ветеринарних наук М.В. Скрипка

Проведено визначення ефективності різних методів лікування овець з експериментальними гнійними ранами на основі гістологічного дослідження ранового біоптату. Встановлено, що швидкість перебігу ранового процесу залежить від значної кількості факторів зовнішнього та внутрішнього середовища, а також від активності лікарських речовин. Найшвидше очищення ран і формування рубцевої тканини відбувалося в овець першої дослідної групи, яким комплексно використовували препарат «Трифузол» у формі мазі, крем-емульсії та розчину для ін'єкцій.

Ключові слова: *вівці, гнійні рани, лікування, гістологічні дослідження.*

Постановка проблеми. Проблема лікування випадкових ран, ранової інфекції та їх профілактика у сільськогосподарських і дрібних домашніх тварин актуальна у ветеринарній хірургії [5, 6]. Це пов'язано з тим, що дана патологія реєструється досить часто й завдає значних матеріальних і моральних збитків. Також істотно знизилася терапевтична ефективність традиційних лікарських засобів, що застосовуються для лікування ран (антибіотики, сульфаніламід, нітрофуран).

Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми. Важливе значення в науковій концепції патогенезу запальної реакції відводиться процесам ліпопероксидації та стану антиоксидантної системи, від співвідношення яких суттєво залежить направленість ранового процесу [5, 7]. Проте ціленаправлена корекція процесів ліпопероксидації при хірургічних запальних процесах висвітлена недостатньо, іноді має суперечливий характер та стосується, в основному, дрібних тварин [6].

Мета і завдання досліджень. Спираючись на результати експериментальних досліджень, ми провели клінічну апробацію комплексного методу «направленої корекції» процесів ПОЛ і АОЗ при лікуванні локалізованих форм запально-гнійних процесів у тварин із використанням сучасних багатофакторних похідних 1,2,4-триазолу [3].

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проведені на вівцях сокільської породи віком 1–1,2 роки. Експериментальною моделлю слугували різано-розміжчені інфіковані рани м'яких тканин у ділянці крупа, площею 18 см². Рани наносилися після попереднього знеболювання за спеціально виготовленим шаблоном. На третю добу розвитку запального процесу з числа піддослідних овець було сформовано дві групи.

Дослідним тваринам першої групи (n=6) після хірургічної обробки використовували комплексний метод лікування: внутрішньом'язове введення 1% розчину трифузолу у дозі 1,0 мг/кг з інтервалом у дві доби до видужування. Місцево раз на добу використовували мазь «Левоксид» у першу фазу ранового процесу. У другу фазу ранового процесу трифузол застосовували у формі 1 % крем-емульсії.

У другій дослідній групі овець (n=6) медикаментозне лікування було традиційним. Місцево – мазь «Левомеколь» (перша фаза) і лінімент бальзамічний за О.В. Вишневським (друга фаза). Парентерально – «стандартний антиоксидант» – водний розчин натрію селеніту (0,01 мг/кг).

Біоптат для гістологічних досліджень відбирали на третю, сьому і 14 добу з часу нанесення експериментальних ран. Відбір біоптату, виготовлення гістозрізів, їх опис проводили за стандартними методами [4], а мікрофотографування – на мікроскопі «Konus-5604» з цифровою фотонасадкою WEBERS 1,3M.

Результати досліджень. Як показали наші гістологічні дослідження, на третю добу після нанесення ран реєструються яскраво виражені деструктивні процеси тканин у ділянці ушкодження. Слід відзначити, що ці процеси мають мозаїчний характер. Так, у глибоких шарах, зокрема, в підшкірній жировій клітковині виявляються окремі вогнища клітинної інфільтрації на фоні деструкції ліпоцитів. Причому в окремих місцях ліпоцити, внаслідок порушення їх цитолемми, утворюють жирові кісти. Клітинні інфільтрати складаються переважно з

нейтрофільних лейкоцитів. У складі таких інфільтратів реєструються поодинокі скупчення лімфоцитів, макрофагів, плазмоцитів та еритроцитів.

Характерно, що подібні клітинні комплекси пронизують жирову клітковину у вигляді різних за товщиною тяжів у напрямку до поверхні ранового каналу (рис. 1).

Слід відзначити, що судини мікроциркуляторного русла, прилеглі до клітинного інфільтрату, різко розширені, переповнені кров'ю.

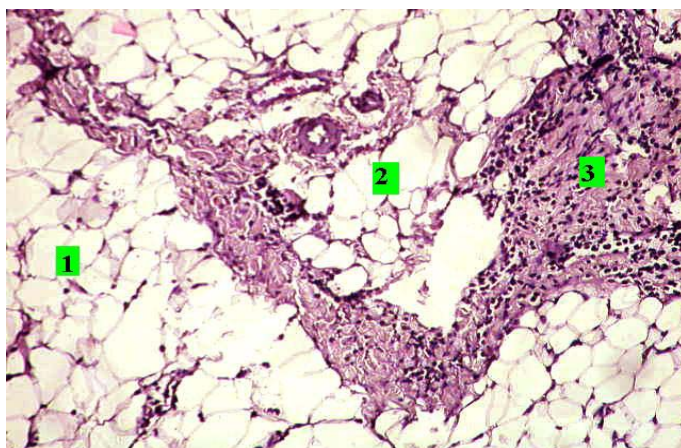


Рис. 1. Просочена гнійним ексудатом в жирова клітковина (3 доба): 1 – жирові кісти; 2 – жирова тканина; 3 – інфільтрована лейкоцитами волокниста сполучна тканина. Забарвлення гематоксиліном Ерліха та еозином. Зб. $\times 100$.

На поверхні ранового дефекту в зоні підшкірної жирової тканини виявляється струп. Структура його неоднорідна. На поверхні простежуються гомогенні еозинофільні маси, у вигляді згорнутої лімфи та плазми крові. В глибоких шарах струпу зосереджені круглоклітинні інфільтрати. У шкірі запальний процес виражений неоднозначно. При вивченні мікропрепаратів зустрічаються ділянки, заповнені гнійним ексудатом, місцями з домішками еритроцитів. При цьому гнійний ексудат поширюється не тільки у власне дермі, але й виходить на поверхню через ділянки зруйнованого епідермісу. Останнє закінчується формуванням струпу.

В окремих місцях дерма різко набрякла. Нейтрофільний ексудат поширюється відносно рівномірно. Відмічається потоншення епідермісу з наявністю в ньому мікроабсцесів. За рахунок формування останніх відбувається перфорація епідермісу, і через новоутворений канал гнійний ексудат виходить на поверхню шкіри. Зустрічаються місця, де виникає відшарування епідермісу ексудатом (рис. 2). У цьому випадку нейтрофіли виходять на поверхню шкіри

між клітинами епідермісу, внаслідок його різного набряку.

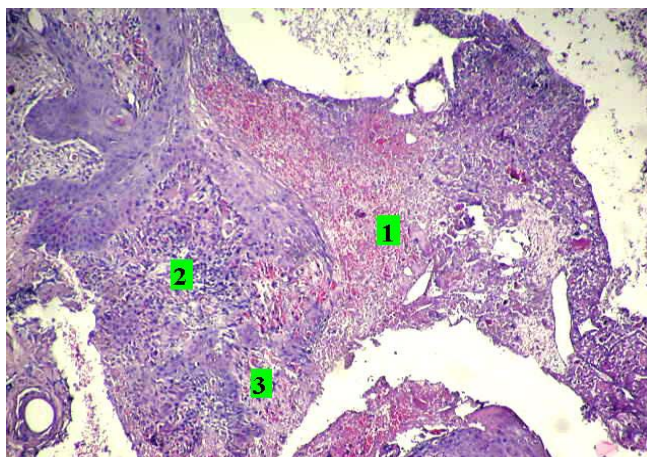


Рис. 2. Гістоструктура поверхневих шарів шкіри (3 доба): 1 – геморагічне вогнище; 2 – гнійний ексудат; 3 – відділення епідермісу від дерми. Забарвлення гематоксиліном Ерліха та еозином. Зб. $\times 100$.

Аналізуючи гістологічні препарати ранового біоптату через 7 діб від початку лікування, можна відзначити суттєві позитивні зрушення в бік загоювання ранового дефекту внаслідок застосування медикаментозних препаратів.

У першій групі експериментальних тварин відмічається інтенсивне звільнення шкірних покривів від залишків нейтрофільної інфільтрації, тобто гною. Характерно, що клітинний склад ексудату різко відрізняється від такого в попередньому часовому періоді. Як видно з рис. 3, в ексудаті переважають еозинофільні тіні нейтрофілів – гнійні тільця.

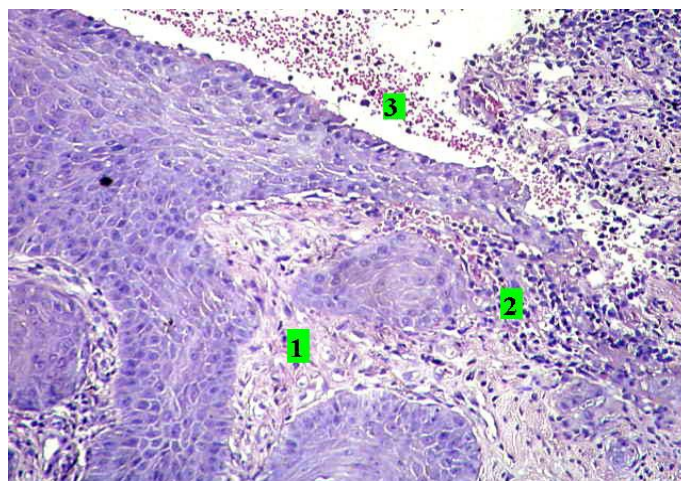


Рис. 3. Гістоструктура ранового біоптату на 7-у добу в першій дослідній групі: 1 – грануляційна тканина під епідермісом з утворенням тоненьких волокон; 2 – лейкоцитарно-геморагічний інфільтрат; 3 – вихід ексудату на поверхню епідермісу. Забарвлення гематоксиліном Ерліха та еозином. Зб. $\times 100$.

Звертає увагу гіпертрофія епідермісу за рахунок гіперплазії клітин кожного шару. Має місце помірно виражений набряк. У дермі розвивається склероз, що проявляється наявністю значної кількості фібробластів та невеликої кількості тонких еозинофільних волокон, що формують рубцеві структури в цьому шарі шкіри.

Аналіз гістологічних препаратів із біоптатів ран експериментальних тварин другої дослідної групи на 7 добу лікування гнійного запалення свідчить про нерівномірність репаративних процесів у різних ділянках. Поряд з еміграцією гнійного ексудату на поверхню шкіри відмічається формування грануляційної тканини.

Звертає на себе увагу рідкий характер ексудату, клітинний склад якого складається переважно з гнійних тілець, серед яких розміщені поодинокі нейтрофіли з різним станом ядра. В них відмічаються явища каріопікнозу, каріореक्सису та каріолізису.

Поряд із цим у дермі виявляється грануляційна тканина. Простори між судинами в ній густо заповнені фібробластами. Явища фібрилогенезу не виражені (рис. 4).

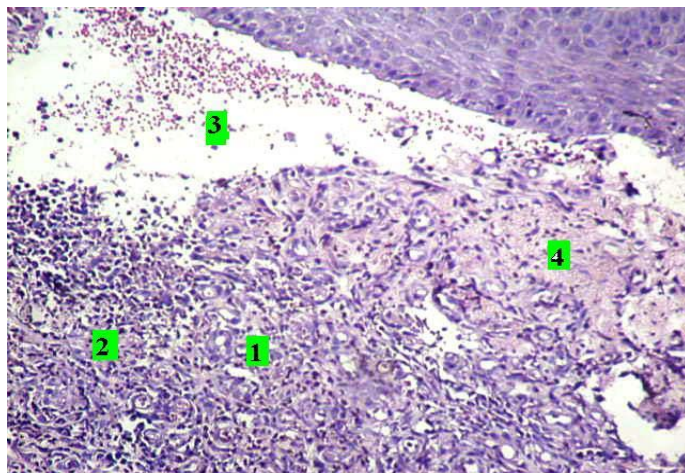


Рис. 4. Гістоструктура ранового біоптату на 7-у добу в другій дослідній групі: 1 – молода грануляційна тканина; 2 – значна кількість фібробластів; 3 – гнійний ексудат; 4 – островці молодої волокнистої сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном Ерліха та еозином. Зб. $\times 100$.

У ділянках із неушкодженим епідермісом розвивається набряк шипуватого шару та явища акантозу.

В інших ділянках шкіри, не дивлячись на значне скупчення гною на її, позбавленій епідермісу поверхні, місцями виявляються островці грануляційної тканини, а також початкові етапи її дозрівання, що характери-

зуються наявністю тонких еозинофільних волокон. Поверхневі шари дерми просочені густим гнійним ексудатом, у якому переважають нейтрофіли.

На 14-у добу експерименту в овець першої дослідної групи процеси репаративної регенерації відмічаються в усіх шарах шкіри. Клітини епідермісу досягають рівня дефінітивних структур. Епідерміс представлений всіма шарами. Роговий шар тонкий.

Дерма виглядає повністю сформованою. В ній виявляються товсті й тонкі колагенові волокна. Єдиною особливістю слід вважати неупорядкованість ходу цих волокнистих структур (рис. 5). Крім цього відмічається різке зменшення кількості тонкостінних кровоносних судин, а також фібробластів. В окремих мікросудинах, що збереглися, реєструється потовщення стінки, тобто утворення всіх її шарів. У сосочковому шарі дерми розосереджені чисельні залози й одиничні волосяні фолікули. Це свідчить про активні регенеративні процеси в шкірі.

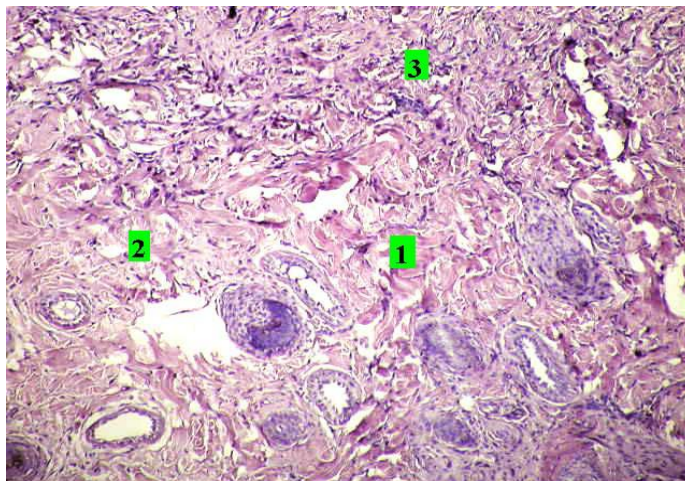


Рис. 5. Гістоструктура ранового біоптату в тварини першої дослідної групи на 14-ту добу: 1 – грубі колагенові волокна; 2 – одиничні кровоносні судини; 3 – тонкі колагенові волокна і фібробласти. Забарвлення гематокси-ліном Ерліха та еозином. Зб. $\times 100$.

Що стосується процесів загоювання ран у тварин другої дослідної групи, то станом на 14 добу значних відмінностей в гістологічних препаратах, порівнюючи з першою дослідною групою овець, практично не відмічається. Ретельний аналіз мікропрепаратів дозволяє відзначити певне відставання в процесах рубцювання. Свідченням цього твердження слід вважати ту обставину, що в дермі знаходяться ще недозрілі ніжні волокнисті структури, а також наявність великої кількості фібробластів (рис. 6).

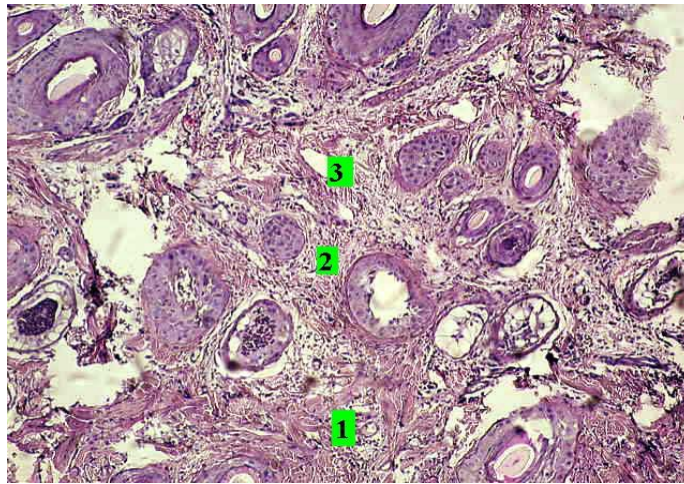


Рис. 6. Гістоструктура ранового біоптату в тварини другої дослідної групи на 14-ту доба: 1 – ділянки товстих колагенових волокон; 2 – тонкі волокнисті структури; 3 – розширений кровоносний капіляр. Забарвлення гематоксиліном Ерліха та еозином. Зб. $\times 100$.

Крім цього, в даній групі тварин регенерація придатків шкіри виражена недостатньо.

Висновки: 1. Підсумовуючи наведений фактичний матеріал, слід відзначити, що загоювання нанесених ран у нашому експерименті відбувається через нагноювання.

2. На перших етапах цього процесу виникає гнійне запалення. За рахунок складних морфо-біохімічних процесів відбувається лізис змертвілих тканин і, з часом, вихід гнійного ексудату на поверхню. Швидкість перебігу ранового процесу залежить від значної кількості факторів зовнішнього та внутрішнього середовища, а також від активності лікарських речовин.

3. Як показали наші гістологічні дослідження, найшвидше очищення ран і формування рубцевої тканини відбувалося в овець першої дослідної групи, яким комплексно застосовували препарат „Трифюзол”.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Виденин В.Н. Осложнения операционных ран у животных: автореф. дисс. на соискание уч. степени докт. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарная хирургия» / В.Н. Виденин. – Санкт-Петербург, 2005. – 32 с.
2. Власенко В.М. Сучасний стан та перспективи розвитку ветеринарної хірургії / Власенко В.М. // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 2000. – Вип.13.– Ч.1. – С. 8–14.
3. Киричко Б.П. Патогенетичне обґрунтування лікування тварин із запальною хірургічною патологією препаратами з антиоксидантною дією: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. вет. наук: спец. 16.00.05 «Ветеринарна хірургія» / Киричко Б.П. – Київ, 2010. – 36 с.

4. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники / Меркулов Г.А. – Л.: Медицина, 1969. – 422 с.
5. Перекисне окислення ліпідів та активність пероксидази сироватки крові у хворих з гнійно-запальними ураженнями / Подільчак М.Д., Макар Д.А., Огоновський В.К. [та ін.] // Клін. хірургія. – 1995. – № 2. – С. 11–12.
6. Ускоренные методы лечения раневой патологии животных с использованием синтетических антиоксидантов / Бурков В.И., Колесниченко И.О., Мельниченко В.И. [и др.] // Матеріали III міжнародн. наук.-практ. конф. з проблем дрібн. тварин (Полтава, 12-14 травня 2004 р.). – Полтава, 2004. – С. 29–31.
7. Шаповал С.Д. Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы при сепсисе у больных с гнойно-воспалительными поражениями мягких тканей / Шаповал С.Д. // Клін. хірургія. – 1998. – № 11. – С. 15–16.

УДК: 619:576.895.1:619:616-07

*Коваль І.В., лікар ветеринарної медицини**

Державна лабораторія ветеринарно-санітарної експертизи №9, м. Полтава

ГІСТОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ, ОТРИМАНОЇ ВІД ТВАРИН ІНВАЗОВАНИХ ФАСЦІОЛАМИ, ДИКРОЦЕЛІЯМИ ТА ЕХІНОКОКАМИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ж.О. Передера

Патоморфологічні і гістологічні зміни в печінці великої рогатої худоби та свиней за асоціативного перебігу залежать від ступеню інвазії фасціольозу, дикроцеліозу, ехінококозу. При цьому патологоанатомічні зміни, пов'язані із механічною дією гельмінтів, а також порушенням обміну речовин. Фасціоли, дикроцелії та ехінококи мають значний негативний вплив на тканину печінки, що характеризується некротично-дистрофічними змінами паренхіми, катаральним холангітом та цирозом.

Ключові слова: *фасціольоз, дикроцеліоз, ехінококоз, патологоанатомічні зміни, паренхіма, катаральний холангіт, цироз.*

Постановка проблеми. Найпоширенішими серед паразитарних захворюваннях є гельмінтози, які вражають тварин усіх видів. На відміну від збудників інфекційних хвороб гельмінти мають складний шлях розвитку. Серед

* Науковий керівник - доктор ветеринарних наук Т.І. Фотіна

біологічних ризиків, які знижують якість та безпечність харчових продуктів в тому числі м'яса та м'ясопродуктів є такі паразитарні захворювання, як фасціольоз, дикроцеліоз великої рогатої худоби та ехінококоз свиней. Ці гельмінтози завдають відчутних збитків тваринництву.

Патологічні зміни, що виникають при фасціольозі і дикроцеліозі пов'язані з механічною дією гельмінтів і продуктів їх життєдіяльності, а також порушенням обміну речовин.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Патологічні зміни, що виникають при фасціольозі і дикроцеліозі великої рогатої худоби та ехінококозі свиней пов'язані з механічною і хімічною (токсичною) дією гельмінтів, а також порушенням обміну речовин.

На підставі цього твердження, ми перед собою поставили завдання вивчити гістологічні зміни в печінці великої рогатої худоби при різних ступенях фасціольозної і дикроцеліозної інвазій та печінці свиней при різній ступені ехінококозної інвазії [1]. Дослідження Г.А. Зона вказують на те, що за хронічного перебігу фасціольозу проявлявся паренхіматозно-інтерстиціальний гепатит, а іноземні дослідники наводять такі дані про гістологічні зміни в печінці, як гіперплазія печінки та стінок жовчних ходів, некроз, крововиливи і проникнення ацидофільних гранулоцитів у печінку [2, 3].

Мета і завдання досліджень було вивчення патоморфологічних та гістологічних змін у печінці великої рогатої худоби і свиней при різних ступенях ураження фасціолами, дикроцеліями та ехінококами.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для дослідження була печінка великої рогатої худоби з різним ступенем фасціольозної і дикроцеліозної інвазії та печінка свиней з різним ступенем ехінококозної інвазії, отримана при забої тварин на КП „Полтавський м'ясокомбінат”.

При визначенні інтенсивності інвазування печінки фасціолами, дикроцеліями та ехінококами застосовували кількісний та якісний методи встановлення рівня інтенсивності інвазії. З метою виявлення гістопатологічних змін у печінці великої рогатої худоби при фасціольозі і дикроцеліозі, а також свиней при ехінококозі, нами були проведені гістологічні дослідження. Зразки

для дослідження фіксували у розчині нейтрального формаліну з масовою часткою 10 %. Загальний аналіз гістопатологічних препаратів проводили на парафінових зрізах товщиною 7 мкн, пофарбованих гематоксилін-еозином.

Результати досліджень. За результатами наших досліджень патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при низькому ступені фасціольозної інвазії були слабо виражені: незначне розширення просвітів жовчних ходів, потовщення стінок та заповнення просвітів жовчу.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при середньому ступені фасціольозної інвазії були наступними: капсула печінки напружена, гладка, блискуча, іноді місцями вкрита сіро-білими сиркоподібними нашаруваннями. Печінка збільшена в об'ємі, жовчні ходи заповнені жовчу густої сметаноподібної консистенції, сіро-коричневого кольору, у якій знаходяться фасціоли завдовжки 2-3 см, завширшки до 1 см, кількість яких досягає до 20 екземплярів.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при високому ступені фасціольозної інвазії були наступними: печінка атрофована, тверда на розрізі прослуховується хрускіт, порталні лімфатичні вузли збільшені. Жовчні ходи заповнені жовчу густої сметаноподібної консистенції, сіро-коричневого кольору, у яких знаходились дорослі фасціоли. Паралельно при гістологічних дослідженнях печінки спостерігали проліферацію дрібних жовчних протоків, руйнування балочної будови печінки, мукоїдно-фібріозне набрякання.

Некрози, виникають внаслідок дистрофічних і атрофічних змін гепатоцитів. Усі судини печінки в стані венозної гіперемії. При високому ступені інвазії виявляли проліфірацію дрібних жовчних ходів, руйнування балочної будови печінки та мукоїдно-фібріозне набрякання. Розвиток патологічного процесу представляється в наступному вигляді. Міграція паразитів і проникнення їх із жовчних ходів печінки в паренхіму обумовлює вогнищевий паренхіматозний травматичний гепатит.

Поява грануляційної тканини на місці зруйнованої паренхіми і перетворення її в щільну фіброзну тканину призводять до виникнення цирозу печінки, при якому розростання сполучної тканини відбувається шляхом злиття

окремих фіброзних полів. Пізніше процес розповсюджується на жовчні протоки. Він має прояв у вигляді катарального холангіту і супроводжується потовщенням сполучнотканинної основи стінок протоків і виникнення біліарного цирозу.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при низькому ступені дикроцеліозної інвазії були наступними: помітних змін у печінці не виявляли, лише стінки жовчних протоків дещо потовщені. Гістологічним дослідженням встановлено, що у печінці великої рогатої худоби, відмічали набряк міжбалкової сполучної тканини, балочна будова гепатоцитів збережена.

Внаслідок набряку відбуваються атрофічні зміни в печінкових балках, судини не розширені і запустілі.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при середньому ступені дикроцеліозної інвазії були наступними: у печінці діафрагмальна і вісцеральна поверхні мають вигляд малюнка дрібної сітчастості. Під капсулою помітні розширені жовчні протоки. Печінка збільшена, її поверхня горбиста, окремі осередки ураження в формі обмежених білих плям.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при високому ступені дикроцеліозної інвазії були наступними: збільшення її розмірів, поверхня мала горбисту структуру, окремі осередки ураження у формі обмежених білих плям.

Міжчасточкова сполучна тканина інфільтрована великою кількістю лімфоїдних клітин і поодинокими гістіоцитами.

Кількість паразитів у печінці досягає декількох тисяч, що спричиняє хронічне запалення жовчних протоків та цироз печінки. При низькому ступені дикроцеліозної інвазії на гістологічному рівні спостерігали набряк міжбалкової сполучної тканини. У печінці великої рогатої худоби при середньому ступені інвазії виявляли інтерстиційний гепатит, катаральний холангіт. При високому ступені інвазії на гістологічному рівні у печінці спостерігали перехо-лангіт, біліарний цироз. Це пов'язано з тим що паразит розвивається у різних частинах біліарної системи печінки, де виникали катаральні, атрофічні, некротичні, а згодом і проліферативні процеси, що викликали розвитки цирозу.

Патогенний вплив личинок фасціол при міграції відбувався внаслідок

травмуванню слизової оболонки кишкового, кровоносних судин, що порушує місцевий кровообіг, а в печінці – руйнацію паренхіми. При розривах капсули печінки виникала кровотеча в черевну порожнину, а в травмованих ділянках органу розвивалось продуктивне запалення. Наслідком механічної і токсичної дії паразитів є потовщення жовчних ходів. При травмуванні жовчних ходів статевозрілими фасціолами розвивалось гостре, а згодом і хронічне запалення, що супроводжувалось фіброзом стінок протоків і виникненням біліарного цирозу.

Характер патогенної дії дикроцелій на організм жуйних у значній мірі залежить від загального стану дефінітивного хазяїна, а також від інтенсивності інвазії. Особливістю даного захворювання є відсутність фази гематогенної міграції паразита, тобто метацеркарії дикроцелій потрапляють до печінки жовчовидільним шляхом із кишкового. У зв'язку з цим капсула та паренхіма органу не зазнавали такого інтенсивного механічного пошкодження, як при фасціольозі, чим пояснюється відсутність при цій інвазії гострого перебігу. Паразит розвивався у різних частинах міліарної системи печінки, де виникали запальні, атрофічні, некротичні, а згодом і проліферативні процеси, що стимулювали виникнення цирозу.

Внаслідок патогенної дії дикроцелій спостерігали значні структурні і функціональні зміни в печінці.

Ехінококові міхури ростуть, тиснуть на паренхіму органу, викликаючи його атрофію і склероз строми, що призводить до порушення нормальної функції, обміну речовин та змін в організмі в цілому. Міхури здавлюють великі протоки, спричиняють механічну жовтяницю, а іноді й біліарний цироз. Механічний тиск міхурів призводить до передавлювання лімфатичних і кровоносних судин, в яких в подальшому відбуваються процеси облітерації, гіалінозу, дикалібровки, склерозу.

Іноді знаходять вогнищеве гостре або хронічне гнійне запалення паренхіми печінки, клітинні інфільтрати, що складаються з лімфоїдних, плазматичних і гістіоцитарних клітин, осередки некрозу гепатоцитів.

Патологоанатомічні зміни у печінці свиней при низькому ступені ехінокозової інвазії були наступними: колір печінки не змінювався, орган не збі-

льшений, ехінококозний міхур мав розмір горошини. Гістологічно спостерігали фіброз міжчасточкової сполучної тканини.

Гістологічно характерною ознакою є розростання сполучної міжчасточкової печінкової тканини. В місцях межування із міжчасточковою сполучною тканиною гепатоцити атрофовані. Всі судини печінки в стані венозної гіперемії. Судини розширені і незначно заповнені еритроцитами.

Патологоанатомічні зміни у печінці свиней при низькому ступені ехінококозної інвазії були наступними: колір печінки не змінювався, орган не збільшений, ехінококозний міхур мав розмір горошини. Гістологічно спостерігали фіброз міжчасточкової сполучної тканини. Характерною ознакою є розростання міжчасточкової сполучної тканини. В місцях межування із міжчасточковою сполучною тканиною гепатоцити атрофовані.

Гістологічно судини печінки в стані венозної гіперемії. Патогістологічні зміни у печінці свиней при середньому ступені ехінококозної інвазії були наступними: у печінці венозна гіперемія, осередки некрозу та десквамація епітелію слизової жовчного ходу. Патологоанатомічні зміни у печінці свиней віком 9 місяців при високому ступені ехінококозної інвазії були наступними: печінка збільшена, горбиста, розмір міхурів від горошини до курячого яйця. Орган сірувато-жовтого кольору. На розрізі ділянки печінки, що знаходяться навколо міхурів, щільні, сурувато-коричневого кольору. Гістологічно спостерігається гіперемія синусоїдних гемокапілярів печінки. Синусоїдні гемокапіляри гіперемійовані, добре виражені. В окремих ділянках відмічали некроз гепатоцитів. Нами було доведено, що за відсутністю дистрофічних процесів у зачищеній печінці при фасціольозі, дикроцеліозі, ехінококозі виявлялися значні гістологічні зміни, які знижують її якість, як продукту харчування.

Висновки:

1. Патологічні зміни, що виникають при фасціольозі, дикроцеліозі великої рогатої худоби та ехінококозі свиней, пов'язані із механічною дією гельмінтів, а також порушенням обміну речовин.

2. Фасціоли, дикроцелії та ехінококи мають значний негативний вплив на тканину печінки, що характеризується глибокими деструктивними стромально-судинними та некротично-дистрофічними змінами.

3. Нами було доведено, що за відсутністю дистрофічних процесів у зачищеній печінці при фасціольозі, дикроцеліозі, ехінококозі виявлялися значні гістологічні зміни, які знижують її якість, як продукту харчування.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Зон Г. А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин / Г. А. Зон. Суми, „Джерело”. 2005. – 226 с.
2. Практикум з паразитології / В. Ф. Галат, Ю. Г. Артеменко, М. П. Прус [та ін]. – К. : Урожай, 1999. – С. 115–175.
3. Струков А. И. Патологическая анатомия / А. И. Струков, В.В. Серов – М. : Медицина, 1995. – С. 421–502.
4. Юрина Н. А. Гистология / Н. А. Юрина, А. Радостина. – М. : Медицина, 1995. – 256 с.

УДК 619:611.8:616-091

Коцюмбас Г.І., доктор ветеринарних наук

Львівський національний університет ветеринарної медицини

та біотехнологій ім. С.З. Гжицького

Тішин О.Л., кандидат ветеринарних наук,

Пелешак М.І., лаборант

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок

ДИНАМІКА ГІСТОЛОГІЧНИХ ЗМІН КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА ВВЕДЕННЯ ТЕРАПЕВТИЧНИХ ТА СУБТОКСИЧНИХ ДОЗ КЛАЗОВЕРМУ А

Рецензент – доктор ветеринарних наук П.П. Урбанович

У статті наведені результати гістологічних досліджень біологічної дії нового протипаразитарного препарату клазоверм А на кору головного мозку щурів. Встановлено, що за введення препарату протягом 7 і 14 діб у терапевтичній дозі зумовлює дистрофічні зміни у нейронах. Тоді, як застосування клазоверму А в дозах вищих за терапевтичну на 7 і 14 добу введення на тлі дистрофічних процесів астроцити піддавались регресивним змінам з утворенням амебовидних форм, клазматодендрозу, морщення та зернистого розпаду.

Ключові слова. *Кора головного мозку, нервові клітини, щурі, дистрофічні процеси, регресивні зміни.*

Постановка проблеми. На сьогоднішній день наукою і практикою накопичений великий досвід із застосування численних антигельмінтиків. Вони відносяться до різних класів сполук і, як правило, шкідливо діють на організм тварин та небезпечні в екологічному аспекті. Тому, у створенні та впровадженні препарату обов'язковим є проведення токсикологічних та морфологічних досліджень, які є важливою ланкою, що визначає не лише успішний розвиток подальших експериментальних, клінічних досліджень та практичних розробок, а й має вирішальний вплив на можливість створення високоефективних, малотоксичних препаратів [4]. Важливим етапом при вивченні дії на організм різноманітних речовин екзогенного походження є дослідження нервової тканини, особливостей структурних порушень та відновних процесів.

Аналіз основних досліджень і публікацій. Перспективним і ефективним напрямком у боротьбі з статевозрілими паразитами і личинками є розробка і застосування багатокомпонентних препаратів з широким спектром антигельмінтної дії [5].

Для профілактики та лікування екто- і ендопаразитів худоби, овець і кіз „Укрзооветпромпостачем” м. Київ, розроблений препарат клазоверм А у формі розчину на основі клозантелу та аверсектину С. Рекомендований для лікування та профілактики інвазій, викликаних нематодами, трематодами, личинками підшкірних і порожнинних оводів у ВРХ і ДРХ.

Метою досліджень було вивчення гістоструктури кори головного мозку щурів за введення препарату клазоверм А в терапевтичній і субтоксичній дозах.

Матеріали і методи досліджень. Досліди проводили у віварії ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок, на 48 білих щурах-самцях, 2-3-місячного віку, масою 170-185 г. Було сформовано 4 групи по 12 щурів в кожній. Перша група - контрольна, вводили розчин із дистильованої води та пропіленгліколю у співвідношенні 1:1. Тваринам інших трьох груп вводили клазоверм А у дозах: II група – терапевтична 0,05 мл/кг, III група – 0,125 мл/кг та IV група – 0,25 мл/кг – субтоксичні. Препарат вводили протягом 14 діб одноразово, щоденно, підшкірно. На 7 і 14 добу по 6 щурів з усіх дослідних груп зважу-

вали, декапітували за умов легкого ефірного наркозу, проводили патологоанатомічний розтин. Для гематологічних та імунологічних досліджень відбирали кров. Для гістологічних досліджень відбирали мозок, фіксували у 10% нейтральному формаліні. Зневоднювали у спиртах, ущільнювали з наступною заливкою в парафін. Гістозрізи фарбували за Нісслем та Гольджі-Клатцо для виявлення астроцитарної глії.

Результати досліджень. Макроскопічно у щурів I і II дослідної груп видимих змін мозкових оболонок не спостерігали. У щурів III і IV груп відзначали кровонаповнення судин мозкових оболонок.

При гістологічному дослідженні кори головного мозку щурів контрольної групи, виявляли зірчасті та пірамідні клітини з великим ядром та чітко вираженим темно-синім ядерцем. Цитоплазма таких клітин інтенсивно забарвлена у синій колір. Відростки пірамідних клітин видовженої форми з голубуватим відтінком. Біля основи пірамідних клітин кори розміщуються олігодендроцити (рис. 1).

Складовими структурними елементами гематоенцефалічного бар'єру є стінки судин і гліальні елементи. На препаратах імпрегнованих за Гольджі-Клатцо в протоплазматичних астроцитах павукоподібної форми, які розміщувались в III шарі сенсомоторної кори, переважно, у шахматному порядку, спостерігали наявність опорних або судинних ніжок – невеликих кінцевих відростків, розпластаних по стінках маленьких судин, що утворюють на їх поверхні особливу гліальну мембрану (рис. 2).

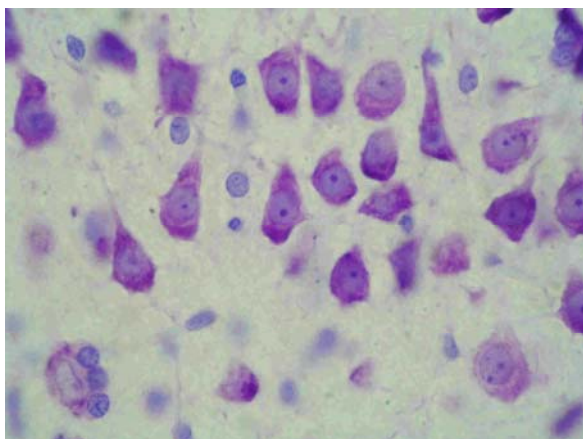


Рис. 1. Щури. I група. 7 доба. Кора головного мозку. Пірамідні та зірчасті клітини. Ніссл. Ок.10. об. 40

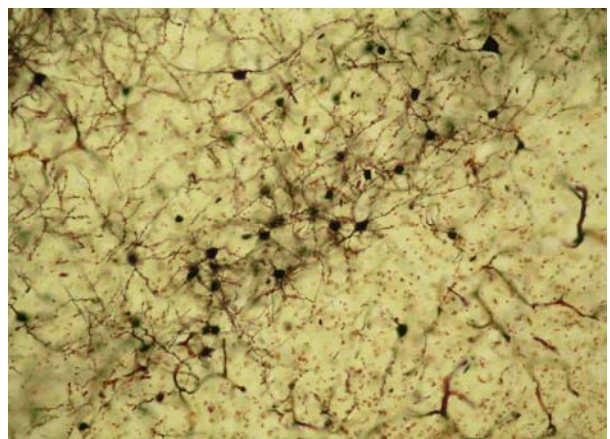


Рис. 2. Щури. I група. 7 доба. Кора головного мозку. Шахматне розміщення астроцитів павукоподібної форми. Гольджі-Клатцо. Ок.10. об. 20.

На 7 добу досліду в корі головного мозку щурів II групи відзначали зниження вмісту хроматофільної речовини у цитоплазмі зірчастих клітин. Зірчасті клітини округлої форми, з великими, світло-голубими ядрами. Ядерця, переважно, невеликі, забарвлені у синій колір. Серед зірчастих клітин добре проглядались трикутної форми пірамідні клітини з різко конденсованим хроматином, що утворював конгломерати у вигляді дрібних зерен, а це зумовлювало інтенсивне забарвлення цитоплазми. Ядра видовженої форми, темно-синього кольору, в яких погано проглядаються ядерця (рис. 3).

У щурів III групи на 7 добу досліду різко змінювалась цитоархітектоніка кори. Зміни відбувались в астроцитарній глії та нервових клітинах кори. Спостерігали виражену дрібноміхурцеву дистрофію зірчастих нейронів (рис. 4). Цитоплазма клітин заповнювалась різними за величиною, прозорими міхурцями, які розміщувались периферично. Клітини набували неправильної круглої форми, хроматофільна речовина гіалоплазми місцями розплавлена. Ядра з круглими ядерцями розміщувались у центрі клітини. Реакція глії виражалась у потовщенні, фрагментації та розпаді відростків астроцитів, особливо тих, які розміщувались навколо судин.

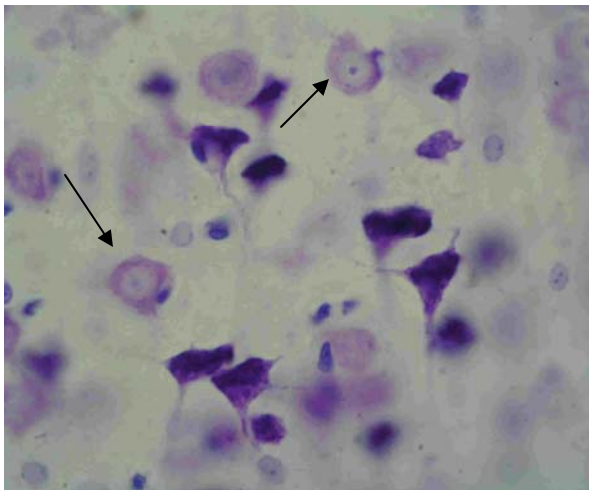


Рис. 3. Щури. II група. 7 доба. Кора головного мозку. Зниження вмісту хроматофільної речовини у зірчастих клітинах (показано стрілками). Нісль. Ок.10. об. 40

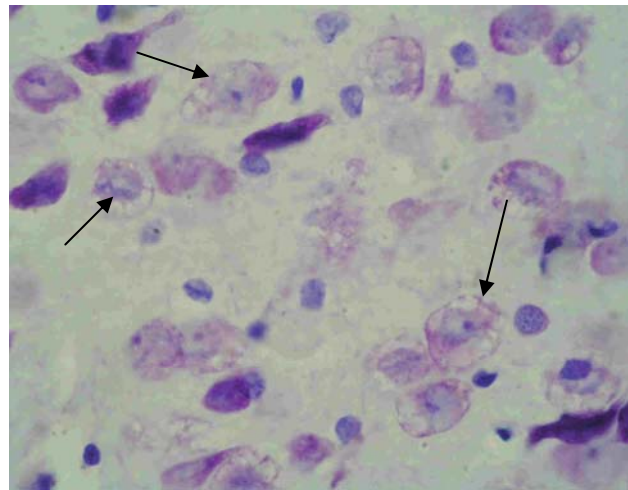


Рис. 4. Щури. III група. 7 доба. Кора головного мозку Гідропічна дистрофія зірчастих клітин (показано стрілками). Нісль. Ок.10. об. 40

При гістологічному дослідженні астроцитарної глії щурів IV групи на 7 добу досліду у судинах мікроциркуляторного русла спостерігали стази, гемо-ліз еритроцитів у венулах, гіалінові тромби в капілярах, плазматичне просо-чування стінок судин та периваскулярний набряк. Такі порушення гемоцир-куляції супроводжувались змінами реологічних властивостей крові і вираже-ною судинною проникністю, що пов'язана із токсичним впливом клазоверму А. Зменшення кількості гліоцитів, порушення їх розміщення та втрата конта-ктів між відростками, деструкцію частини відростків астроцитів, з подаль-шим утворенням амебовидних форм. Зміни у гліальних клітинах спричиняли порушення трофіки нервових клітин [3].

Мікроскопічно на 14 добу введення щурам II групи клазоверму А в тера-певтичній дозі відзначали порушення гемоциркуляції у вигляді застійної гі-перемії та периваскулярного набряку. У корі головного мозку виявляли аст-роцити з фрагментованими відростками та в стані клазматодендрозу, що вка-зувало на порушення структур гематоенцефалічного бар'єру (рис. 5).

Тривале введення клазоверму А щурам III групи зумовлювало розвиток як регресивних форм астроцитів, так і їх гіперплазію та проліферацію. При фарбуванні за Гольджі-Клатцо павукоподібні астроцити виявляли в стані по-ділу (рис.6). Серед гліальних клітин активізувались проліферативні процеси, особливо у зонах випадіння нервових клітин. Астроцити піддавались регре-сивним змінам з утворенням амебоподібних форм, клазматодендрозу, мор-щенню і зернистому розпаду [1]. Найбільше уражались астроцити, що роз-міщувались біля судин, вони перетворювались у безвідросткові тіла, які ле-жали у набряклих лагунах (рис. 7).

На 14 добу досліду у корі головного мозку щурів IV групи переважали амебовидні форми астроцитів, які характеризувались дезінтеграцією, дестру-кцією і втратою відростків, набуханням клітин. Це зумовило порушення тро-фіки нервових клітин. Окрім того, визначали клітини в стані розчинення - вторинний каріоцитоліз (перетворення нейрона в якому раніше відбувалися інші дистрофічні зміни в помітну клітину-тінь) [2], (рис.8).

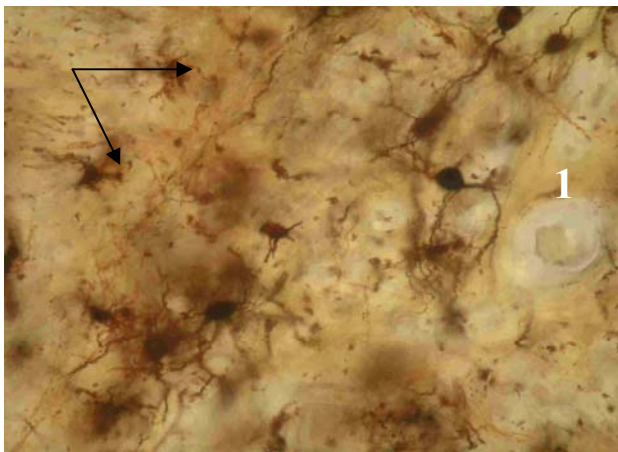


Рис. 5. Щури. II група. 14 доба. Кора головного мозку. Периваскулярний набряк (1) та фрагментація відростків астроцитів (показано стрілками). Гольджі-Клатцо. Ок.10. об. 40

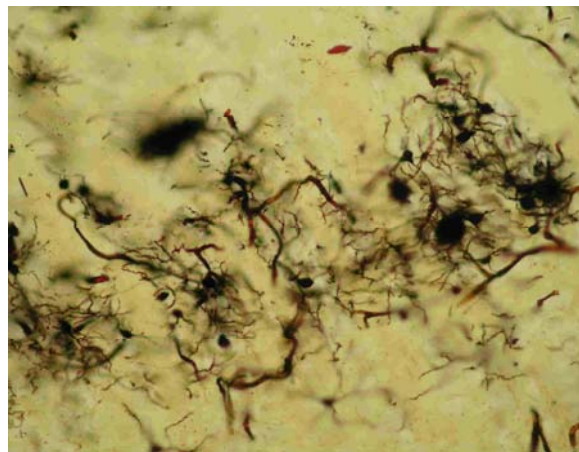


Рис.6. Щури. III група. 14 доба. Кора головного мозку. Аміотичний поділ астроцитів на місці загинулих нейронів. Гольджі-Клатцо. Ок.10. об. 40

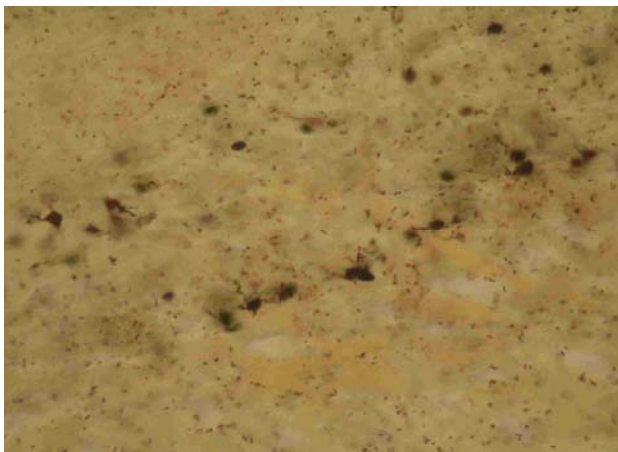


Рис. 7. Щури. IV група. 14 доба. Кора головного мозку. Амебовидні форми астроцитів. Гольджі Клатцо. Ок.10. об. 40

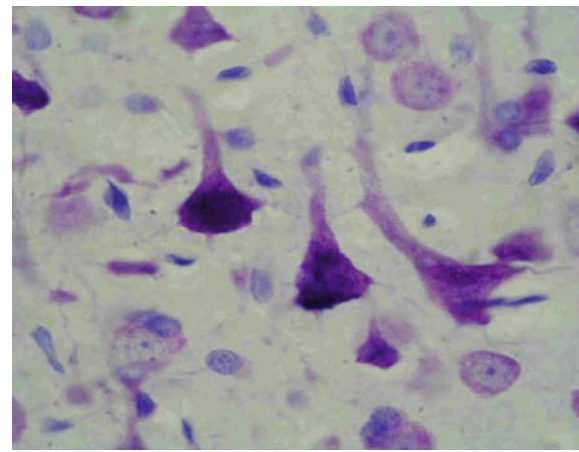


Рис. 8. Щури. IV група. 14 доба. Кора головного мозку. Пікноформні пірамідні нейрони та каріоцитоліз клітин. Нісль. Ок.10. об. 40

Висновки. В результаті проведених досліджень встановлено, що застосування препарату клазоверм А у терапевтичній та субтоксичних дозах як на 7 так і 14 добу досліду спричиняє порушення структурно-функціонального стану мікроциркуляторного русла і, як наслідок, зумовлює руйнування структурних елементів гематоенцефалічного бар'єру та нейронів сенсомоторної кори головного мозку щурів, що вказує на нейротоксичну дію препарату.

Перспективи подальших досліджень. Вивчення віддалених наслідків впливу терапевтичних та субтоксичних доз клазоверму А на кору головного мозку щурів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Боголепов Н.К. Невропатология / Н. К. Боголепов // М. Медицина, 1967. – 564с.
2. Винницький О.Р. Аналітична невропатологія / О. Р. Винницький // К.: Здоров'я, 1972. – 240с.
3. Ермохин П.Н. Гистопатология центральной нервной системы / П.Н. Ермохин. // Атлас микрофотографий. – Москва: Медицина, 1969. – С. 153-205.
4. Косенко Ю. М. , Хом'як Р.В., Кружель Н.П. Терапевтична ефективність протипаразитарних препаратів авермектинового ряду отодектин та івермек-гель при отодектозі собак / Ю. М. Косенко, Р.В. Хом'як, Н.П. Кружель // Наук.-техніч. бюлетень Інституту біології тварин УААН і ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок. — 2009, № 3. — С. 78–82.
5. Черепанов А.А. Новое в теории противопаразитарных мероприятий / А. А. Черепанов, Л. А. Перова // Ветеринария. — 1999, № 6. — С. 31–33.

УДК 65.012.16:637.521

Коцюмбас Г.І., доктор ветеринарних наук

Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій ім. С.З. Гжицького

Щебенцовська О.М., кандидат ветеринарних наук

Державний науково-дослідний контрольний інститут
ветеринарних препаратів та кормових добавок

ЕКСПЕРТИЗА ВАРЕНИХ КОВБАСНИХ ВИРОБІВ

МІКРОСТРУКТУРНИМ МЕТОДОМ

Рецензент – доктор ветеринарних наук П.П. Урбанович

Безпека тваринницької продукції і продовольчої сировини є однією з вирішальних складових економічної безпеки кожної держави й визначається спроможністю країни ефективно контролювати виробництво й ввезення безпечного та якісного продовольства на загальновизнаних у світі засадах. До вступу України в СОТ вся відповідальність за безпеку та якість харчових продуктів була покладена на виробників, які часто розробляли і затверджували власні технічні умови без жодних обмежень, окрім дотримання санітарних вимог. Розробка власних ТУ дозволяла виробникам застосовувати при виробництві м'ясопродуктів різноманітні харчові добавки з метою покращення смакових якостей, кольору, надання необхідної консистенції, вологості, замінювати натуральні

льну сировину соєю, високосортне м'ясо низькосортним, а в окремих випадках заміниками, які могли бути шкідливими для здоров'я людей.

Ключові слова. *Безпека тваринницької продукції, експертиза, ковбасні вироби, субпродукти, соєві білкові компоненти.*

Постановка проблеми. За багато століть ковбаса пройшла непростий шлях, з плином часу рецептури удосконалювались. У виробника ковбасних виробів, особливо невеликих підприємств, часто виникала спокуса підробити або збільшити обсяги своєї реалізації шляхом розведення ковбасного фаршу субпродуктами, нетрадиційною сировиною, соєвим текстуратом тощо. Викликало занепокоєння і використання у великих кількостях мороженого м'яса у блоках (брикетах). Як правило, так зберігають м'ясо з численними вадами, при розморожуванні якого, вносять фосфати, малоцінні добавки у вигляді кутерованого фаршу, м'ясо механічного обвалювання тощо. Проте, не зважаючи на всі вади м'яса механічного обвалювання, слід відзначити, що його дозволено використовувати при виготовленні варених ковбас 1 та 2 сорту (не більше 10-20 %). У вищій сорті ковбас м'ясо механічного обвалювання застосовувати заборонено. Але через брак якісної сировини виробники здійснюють фальсифікацію, яку без висококваліфікованих фахівців та спеціальних лабораторій виявити дуже важко, а іноді неможливо. І в цьому випадку, пересічний споживач змушений вірити тому, що написано на етикетці.

Аналіз основних досліджень і публікацій. В м'ясній промисловості при виготовленні великої кількості ковбас різного асортименту, у якості функціональних інгредієнтів, використовують текстуровані соєві білкові продукти, такі як, текстуроване соєве борошно, ізольований соєвий білок і текстурований соєвий концентрат. Незважаючи на всі позитивні властивості соєвих білкових інгредієнтів використання їх у м'ясній промисловості часто піддають різкій критиці. Це, як правило, пов'язують з тим, що виробники та постачальники не завжди гарантують якість та відсутність фальсифікації цього продукту. Занепокоєння викликає і проблема біологічної безпеки цього продукту для людей, оскільки соя та її похідні виготовляються із генетично модифікованих рослин, а відповідний контроль за їх якістю не проводиться ретельно.

Контроль якості та безпеки харчової продукції, зокрема м'ясних виробів (сосисок, варених, варено-копчених, копчених ковбас), неможливе без дотримання вимог і рецептур, передбачених для тих чи інших харчових продуктів. В Україні, до сьогоднішнього дня, контроль здійснюють використовуючи традиційні методи дослідження: біохімічні, фізико-хімічні та органолептичні, які не завжди дозволяють виявити якісний склад продукту. У зв'язку з цим все актуальнішим постає питання про розробку методів ідентифікації складників чи компонентів у м'ясних продуктах та сировині для отримання повнішої оцінки їх якості. Саме тому, фахівцями лабораторії імуноморфології ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок пропонується, для контролю якості ковбасних виробів, застосовувати ДСТУ 7063:2009 “Напівфабрикати м'ясні та м'ясо-рослинні січені. Визначення складників мікроструктурним методом”, за допомогою якого можна визначити точний склад продукту, встановити можливі фальсифікації, ідентифікувати різноманітні спеції, харчові добавки, гелеутворювачі тощо.

Метою нашої роботи було перевірити, методом мікроструктурного дослідження, варені ковбасні вироби одного виробника (закуплені у фірмовому магазині Львова). Першочерговим нашим завданням був аналіз вмісту інгредієнтів (вказаних на етикетці) та ідентифікація (якщо ковбаса виготовлена за ДСТУ) їх за рецептурою. Для дослідження відбирались сардельки «Шкільні» і «Молочні», сосиски «Екстра».

Матеріали і методи досліджень. Для мікроскопічного дослідження відібраний матеріал напівфабрикатів фіксували в 10 % нейтральному формаліні. Після фіксації його зневоднювали, ущільнювали і заливали в парафін, виготовляли гістозрізи, які фарбували гематоксиліном та еозином. Світлову мікроскопію та мікрофотографування гістопрепаратів здійснювали за допомогою мікроскопа OLYMPUS CX 41 та фотокамери OLYMPUS C – 5050.

Результати досліджень. М'ясні продукти на кожній стадії технологічної обробки і в готовому вигляді переважно зберігають свої морфологічні особливості, що дає можливість проводити гістоструктурний аналіз для ідентифікації сировини та встановлення фальсифікації готового продукту.

При органолептичному дослідженні сардельок „Шкільні” встановлено:

батончики з чистою сухою поверхнею, без пошкодження оболонки, напливів фаршу. Консистенція пружна. На розрізі – однорідна структура, світло-рожевого кольору, без порожнин і сірих плям. Запах властивий даному продукту з вираженим ароматом прянощів, без стороннього запаху та присмаку. Розміри батончиків від 11 до 13 см, діаметром від 32 до 40 мм.

При гістологічному дослідженні виявлено дрібнозернистий кутерований фарш з численними вакуолями різної форми, які заповнені жирною субстанцією. Місцями, зустрічалися ділянки із залишками м'язових волокон, що свідчить про невеликий вміст у продукті яловичини (рис. 1).

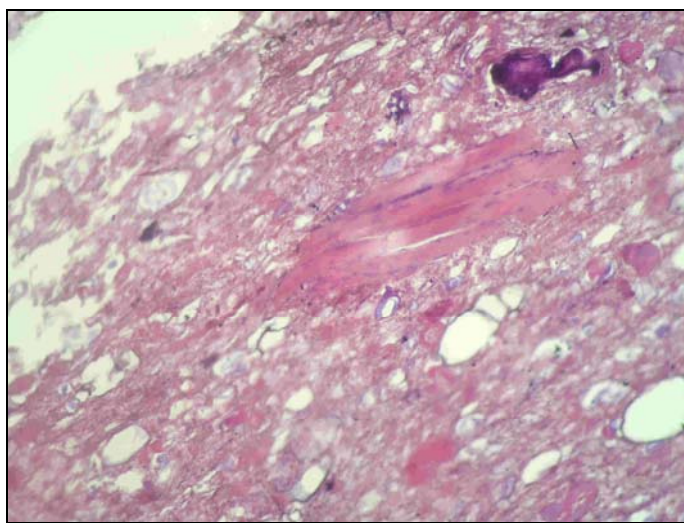


Рис. 1. Сарделька „Шкільна”. Дрібнозерниста маса з численними вакуолями та залишками м'язових волокон. Гематоксилін та еозин.

Ок. 10, об. 20

Для виготовлення ковбас різних сортів технологи використовують харчові добавки, які мають своє функціональне навантаження. Сардельки «Шкільні» згідно ДСТУ 4436:2005 «Ковбаси варені, сосиски, сардельки, хліби м'ясні» відносяться до сардельок першого сорту, які рекомендовані МОЗ для дитячого харчування, вміст білкових гідратованих препаратів (соеві, молочні) не повинні перевищувати 10 %, крохмалю – 3 %.

У практиці як зарубіжних, так і вітчизняних виробників м'ясопродуктів у якості білкових харчових добавок найчастіше використовують похідні соєвих бобів з різною технологічною обробкою. Це, як правило, соєве борошно (вміст білка до 50 %), соєві концентрати (вміст білка до 70 %), ізольований соєвий білок (вміст білка до 90 %). Крім того, в м'ясній промисловості вико-

ристовуюють текстуровані соєві білкові продукти, такі як, текстуроване соєве борошно і текстурований соєвий концентрат.

Продукти переробки сої здатні зв'язувати від 1 до 6 грамів води на грам білка, а їх амінокислотний склад дуже подібний до м'яса. Також ці продукти забезпечують необхідний баланс азоту в організмі і є джерелом глютаміну та аргініну, не містять холестерину і можуть використовуватись для виготовлення безлактозних продуктів. За смаком повноцінний рослинний протеїн не має присмаку чи специфічного запаху. Використання соєвих високобілкових продуктів у якості функціональних інгредієнтів при виготовленні варених ковбас (на заміну еквівалентної кількості м'ясної сировини) дозволяє утворювати стабільну емульсію, яка здатна утримувати воду і жир при нагріванні і, як наслідок, отримувати готову продукцію щільної та пружної консистенції. Використання соєвих білків при виготовленні ковбас, сосисок, сардельок та іншої м'ясної продукції не потребує додаткових складних процесів і не призводить до зміни традиційних технологічних схем виробництва.

При гістологічному дослідженні сардельки «Шкільної» встановлено, що в її склад входить соєвий концентрат – функціональний інгредієнт, який покращує зовнішній вигляд м'ясних продуктів, надає їм соковитості і одночасно зменшує вміст жиру. Це важливо, перш за все, по відношенню до зниження кількості холестерину в м'ясних продуктах. Соєвий концентрат ідентифікується як група клітин з вираженою еозинофільною реакцією, що розділені між собою не зафарбованими прошарками целюлози (рис. 2). Клітини сої можуть бути орієнтовані на гістопрепаратах як в поперечному, так і в повздовжньому напрямках відносно осі клітин. При цьому вони зберігають округлу чи овальну-циліндричну форму. Мікроструктурне дослідження готової м'ясної продукції дозволяє диференціювати особливості різних тканинних і клітинних утворень, які мають специфічні структурні особливості. Ідентифікувати можна склад не тільки м'ясної сировини, а й рослинних компонентів. При гістологічному дослідженні сардельок «Шкільних» виявляли і соєвий ізолят у вигляді окремих округлих бульбикоподібної форми різного розміру включень. Слід відзначити, що при виготовленні ковбасних виробів і напівфабрикатів за використання великої

кількості соєвого ізоляту на гістопрепаратах виявляють дрібні включення ізолюваного соєвого білка, які нагромаджуються в ділянках з дрібно змеленими компонентами, особливо в асоціації з дрібнозернистою білковою масою (рис. 3). Характерною особливістю їх є складна структурованість у вигляді дрібних кілець, які нашаровуються одні на одних у вигляді пластівців з невеликими каплеподібними пустотами всередині. При фарбуванні гематоксиліном та еозином компоненти соєвого ізолюваного білка зафарбовуються у рожевий колір з голубуватим відтінком.

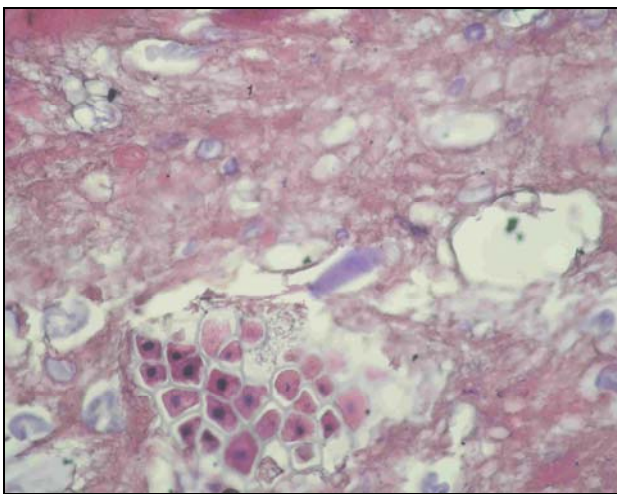


Рис. 2. Сардельки «Шкільні». Фрагмент соєвого концентрату між кутерованим фаршем. Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 20

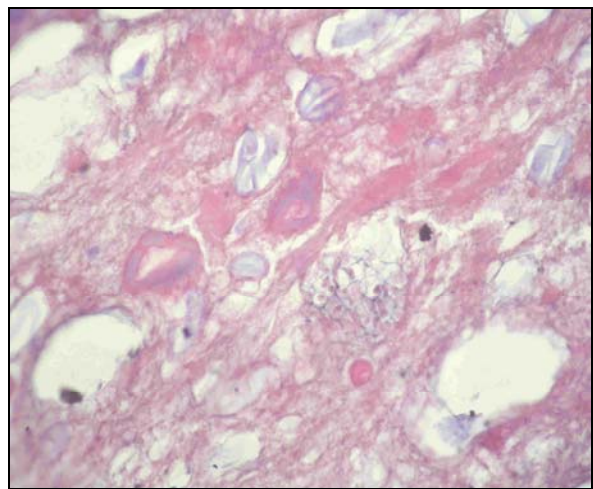


Рис. 3. Сардельки «Шкільні». Кільцеподібні структури – ізолюваний соєвий білок. Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 20

Для виготовлення варених ковбас, сосисок виробники успішно використовують функціональні суміші гідроколоїдів (карагінанів), які дають функціональні можливості зменшувати введення у продукт м'ясної сировини, сприяють зниженню вмісту жирів у ковбасних виробках.

Дослідження сосисок «Шкільних» показало, що окрім соєвого концентрату та ізоляту в технологічному процесі використовували гідроколоїд – карагінан. Гістологічно ці структури виявляли у вигляді синіх закручених фігур, які розміщувались у просвітах прозорих вакуоль (рис. 4).

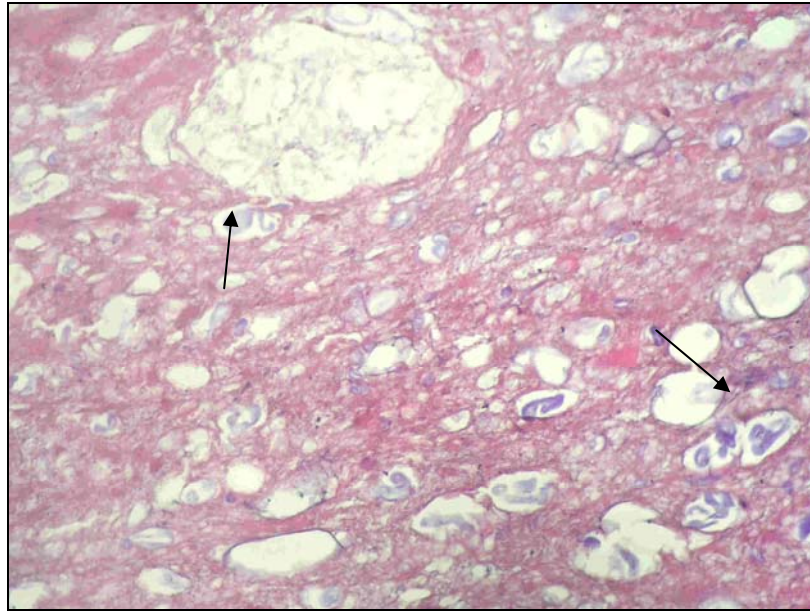


Рис. 4. Сардельки «Шкільні». Вакуолі, заповнені синіми фігурними структурами. Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 20

Отже, в результаті гістологічного дослідження сардельок «Шкільних» встановлено, що виготовленні вони з кутерованого фаршу (60 %), свіжого знежированого мяса (10 %), застосовані соєвий ізольований білок (20 %), соєвий концентрат (5 %) та гідроколоїд – карагінан (5 %). Останні два компоненти не передбачені рецептурою. Занепокоєння викликає і низький вміст свіжого знежированого м'яса, заміна його кутерованим фаршем.

При органолептичному дослідженні сардельок «Молочних» встановлено, що розмір батончиків від 10 до 13 см, діаметром від 25 мм до 32 мм. Поверхня сардельок суха, без пошкоджень оболонки. На розрізі – світло-рожевого кольору, однорідної структури. При варінні утворився бульйон жовтого кольору. Запах з ароматом прянощів.

При гістологічному дослідженні зразків сардельок «Молочних» виявлено безструктурну масу з численними, різними за величиною вакуолями круглої і овальної форми (рис. 5). При зменшенні вмісту дрібнодисперсного білка м'язової тканини, внаслідок заміни його важкодисперсним білком сполучної тканини або жиром, утворюються різної форми жирові вакуолі.

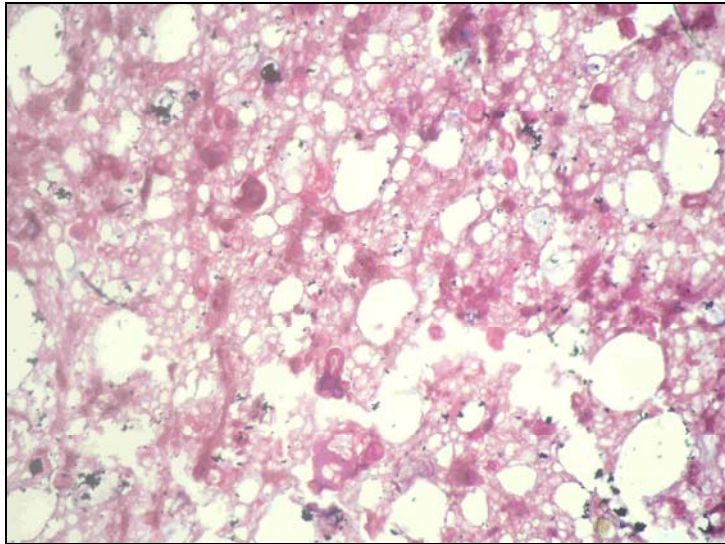


Рис. 5. Сардельки «Молочні». Кутерований фарш з дрібними, середніми і грубими вакуолями. Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 10

Наявність чисельних вакуоль різної величини та форми свідчить про високий вміст жиру. Серед кутерованої маси виявляємо фрагменти хрящової тканини, що може свідчити про внесення у продукт м'яса механічного обвалювання (рис. 6). На окремих ділянках гістопрепарату сардельок «Молочних» поодинокі виявляли частково збережені фрагменти сполучної та м'язової структур (рис. 7).

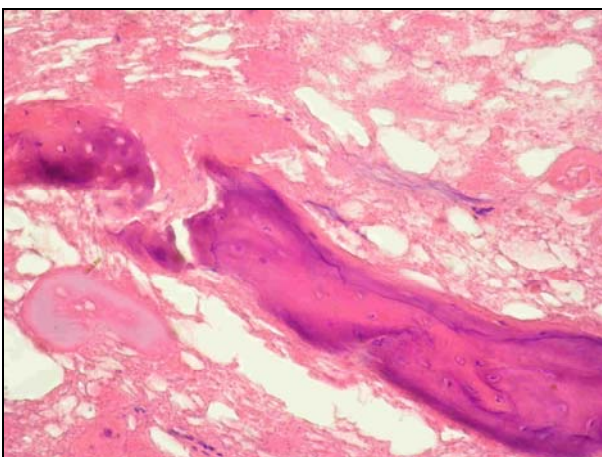


Рис. 6. Сарделька «Молочна». Фрагмент хрящової тканини. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 20

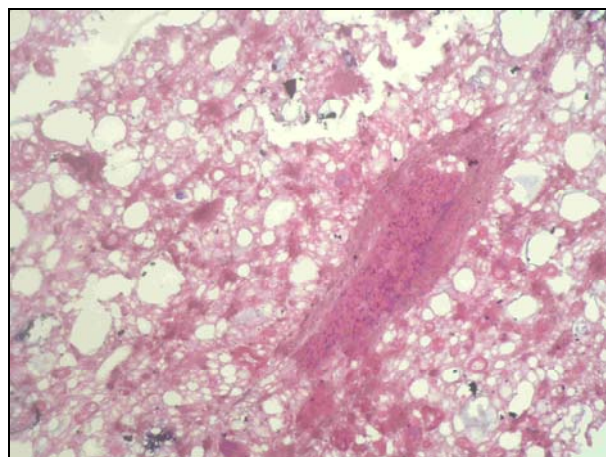
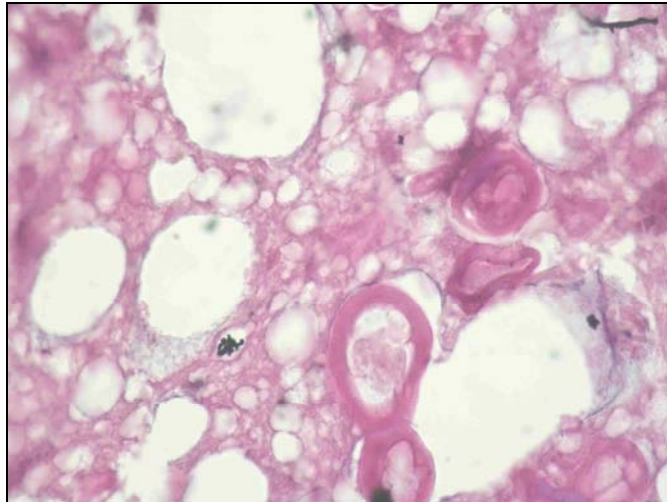


Рис. 7. Сарделька «Молочна». Фрагменти сполучної тканини. Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 10

Як зазначалось вище, одним із видів допоміжної сировини, що використовується при виготовленні варених ковбасних виробів є різні види білкових соєвих продуктів. При дослідженні сардельок «Молочних» було виявлено, що виробник також застосував ізольований соєвий білок, який гістологічно визначається еозинофільними бубликоподібними кільцями (рис. 8).



***Рис. 8. Сарделька «Молочна». Ізольований соєвий білок.
Гематоксилін та еозин. Ок.10, об. 40***

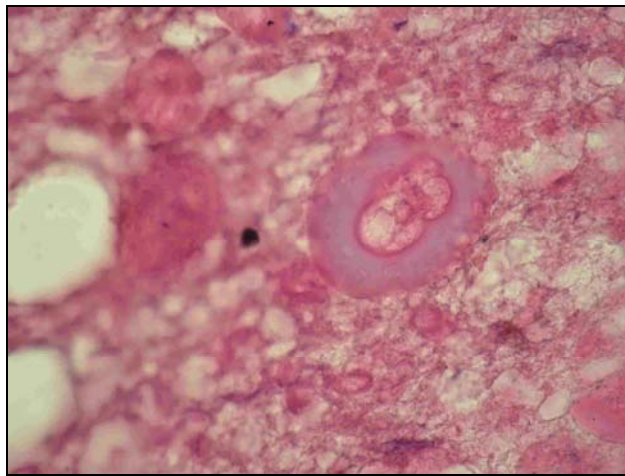
Отже, мікроструктурним методом дослідження сардельок «Молочних» встановлено, що при їх виготовленні був використаний кутерований фарш з домішками м'яса механічного обвалювання. Крім цього, виробник увів до складу продукту велику кількість ізольованого соєвого білка. Склад сардельки «Молочна» вказаний на етикетці не відповідає ДСТУ 4436:2005 «Ковбаси варені, сосиски, сардельки, хліби м'ясні».

На даний час при виготовленні ковбас застосовують широкий асортимент харчових добавок, ароматизаторів, барвників, функціональних інгредієнтів та інших допоміжних матеріалів, якість яких не завжди викликає довіру. У зв'язку з цим все актуальнішим постає питання про ідентифікацію складників та компонентів у м'ясних продуктах для отримання детальнішої інформації та оцінки їх якості.

При зовнішньому огляді сосисок «Екстра» (вищий сорт) встановлено: батони з чистою, сухою поверхнею, без пошкоджень оболонки, напливів фаршу та злипань. На розрізі фарш однорідного рожевого кольору, пружної консистенції. Запах властивий даному виду продукту із легким ароматом

прянощів. Смак приємний, достатньо солоний, сторонніх присмаків не відчувається. Довжина батончиків 13-15 см, діаметр – 5-7 см. При варінні утворився прозорий бульйон з великою кількістю бульбашок жиру на поверхні.

Мікроструктурне дослідження показало, що при виготовленні сосисок «Екстра» використаний кутерований фарш, який представлений у вигляді пористої структури, між яким проглядались структури соєвого борошна та ізолюваний соєвий білок (рис. 9).



***Рис. 9. Сосиска «Екстра». Фрагмент ізолюваного соєвого білка.
Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 90***

Слід відзначити, що застосування ізолюваного соєвого білка при виготовленні варених ковбас, сосисок, сардельок тощо дозволяє стабілізувати частинки жиру, які фіксуються в набухлій білковій структурі та у вигляді стабільної емульсії утримує жирові бульбашки і воду. При виготовленні продукту, окрім соєвого борошна, було застосовано ізолюваний соєвий білок, ймовірно для стабілізації жиру, вміст якого був перевищеним.

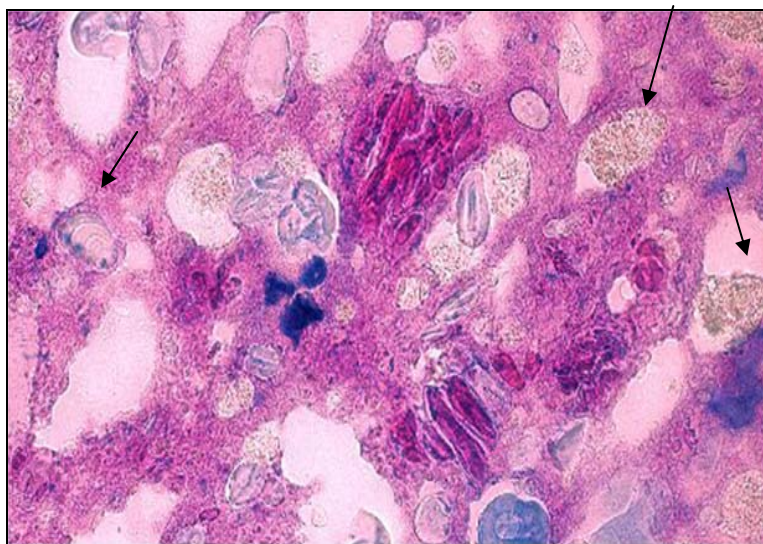
Оскільки ковбасні вироби містять досить багато води, а у варених ковбасах її вміст може досягати 70 %, то у «виробників-фальсифікаторів» є широке поле для діяльності у цій галузі. Для утримання підвищеної води у таких виробках (сосиски, сардельки, варена ковбаса) зазвичай вводять вологозв'язуючі компоненти: крохмаль, камеді, декстрини, інулін та інші полісахаридні комплекси. Встановлено, що ковбаса із вмістом лише 3-5 % крохмалю утримує води на 20-

25 % більше, ніж ковбаса без домішок крохмалю. Виявити вміст крохмалю у ковбасі досить просто: необхідно капнути краплю розчину йоду на ковбасний зріз. Якщо оброблена ділянка посиніла, або з'явилися сині крапочки, то це однозначно вказує на те, що в даний виріб введений крохмаль (рис. 10).



Рис. 10. Зерна крохмалю, зафарбовані синім кольором.

При гістологічному дослідженні сосиски «Екстра», окрім соєвих білкових компонентів, виявлено велику кількість зерна крохмалу (рис.11).



***Рис. 11. Сосиска «Екстра». Крохмальні зерна.
Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40***

Аналізуючи гістоструктуру досліджуваних нами варених ковбасних виробів (сардельок, сосисок) слід відзначити порушення ДСТУ 4436:2005 «Ковбаси варені, сосиски, сардельки, хліби м'ясні». Виробник, ігноруючи

рецептурні вимоги щодо сарделенок першого сорту, здійснив заміну свіжого знежиреного м'яса низькосортним, з великою кількістю сполучної та жирової тканини. Крім того, ввів ізольований соєвий білок та соєвий концентрат у великому відсотковому співвідношенні, що підвищує вихід готової продукції, приховує недоліки основної сировини-низькосортного м'яса та м'яса механічного обвалювання. У сосисках вищого сорту було застосовано крохмал.

Висновки: Мікроструктурний метод, як спеціальний метод гістоструктурного аналізу, дає можливість відслідкувати процес виготовлення м'ясних продуктів згідно із затвердженою рецептурою та визначити можливу фальсифікацію. Результати, отримані після проведення досліджень, можуть бути аргументом для бракування продукту у зв'язку з наявністю недопустимих або не передбачених рецептурою компонентів, невідповідності ДСТУ або ТУ.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ветров В. С. Современные аспекты производства мясных фаршевых продуктов / В.С. Ветров, А.Н. Измер // Пищевая промышленность: наука и технологии, 2009. – №3 (5). – С. 25–30.
2. Коцюмбас Г. І. Мікроструктурна характеристика фаршу пельменів в аспекті контролю якості харчових продуктів / Г. І. Коцюмбас, П. П. Урбанович, О.В. Мисів // Науковий вісник ЛНАВМ імені С.З. Гжицького. – 2004., Т-6 (№1), Ч.2. – С. 37–43.
3. Хвыля С.И. Оценка качества мясного сырья и готовой продукции на основе государственных стандартов / С.И. Хвыля, В.А. Пчелкина // Мясная индустрия. – 2007, №8. – С. 9–12.
4. Хвыля С.И. Структурно-функциональные особенности соевых белковых продуктов / С.И. Хвыля, В.А. Пчелкина // Мясной бизнес. – 2008, № 7. – С. 24–28.
5. Юхневич К. П. Сборник рецептур мясных изделий и колбас / К. П. Юхневич. – Санкт-Петербург, 2003. – 321 С.

Кравченко С.О., кандидат ветеринарних наук,

Локес П.І., кандидат ветеринарних наук,

Полтавська державна аграрна академія

ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ПОЛІКІСТОЗІ НИРОК У ДОМАШНІХ КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук К.В. Супруненко

Вивчено патологоанатомічні та морфологічні зміни в нирках та печінці домашніх котів за полікістозу нирок. Полікістоз нирок – це патологія, що супроводжується характерними проліферативними змінами ниркової тканини, клінічно проявляється симптомами пієлонефриту та ниркової недостатності. Захворюваність становить від 1 до 37 %, у залежності від породи. Встановлено, що захворювання супроводжується вираженими змінами будови нирок (утворення кіст різного розміру). Структура оболонки кіст залежить від розміру. При цьому в печінці відмічається зерниста дистрофія гепатоцитів, розвиток паранекрозу та атрофії.

Ключові слова: *коти, печінка, нирки, полікістоз, морфологічні зміни.*

Постановка проблеми. Серед захворювань нирок у тварин окреме місце займають патології, зумовлені порушенням онтогенезу, що супроводжуються проліферативними кістозними змінами ниркової тканини (аутосомно-домінантний та аутосомно-рецесивний полікістоз нирок людей, полікістоз нирок домашніх котів [1] та полікістоз нирок у собак). Це захворювання, що характеризується заміщенням паренхіми нирок кістозними утвореннями різної форми та розміру [2]. Клінічно патологія проявляється симптомами пієлонефриту та хронічної ниркової недостатності.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Полікістоз нирок у котів є одним із найбільш яскравих та водночас маловивчених захворювань, яке реєструють у 37 % особин екзотичної короткошерстної породи, 26 % персидської, 12 % британської короткошерстної та у 1 % породи американський мейн-кун, рідше у котів інших порід [3,4]. За даними зарубіжних дослідників, полікістоз нирок у 21 % котів є причиною розвитку хронічної ниркової недостатності [5].

Незважаючи на те, що питання полікістозу нирок домашніх котів вивчено у деяких роботах, залишаються невисвітленими патоморфологічні зміни печінки хворих тварин, тому дослідження у цьому напрямку є актуальними.

Мета досліджень та методика їх виконання. Метою роботи було вивчення патологоанатомічних змін печінки та нирок домашніх котів за полікістозу.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження виконували на базі клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії ПДАА. Матеріалом слугували внутрішні органи (печінка і нирки) домашніх котів, відібрані під час автопсій. Шматочки тканин 1×1×1 см фіксували у 10%-му нейтральному розчині формаліну протягом 1–2 діб, потім зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації (від 50° до абсолютного), після чого заливали парафіном за класичною методикою [6]. З отриманих блоків на санному мікротомі виготовляли серійні зрізи товщиною 7,5 мкм, які фарбували гематоксилін-еозином та стабілізували у полістиролі. Фотографування препаратів проводили на мікроскопі МБІ-3, з мікрофотонасадкою МФН-12.

Результати досліджень. За полікістозу нирки були неправильної форми, горбкуватими, на розрізі знаходили замкнені, сферичної чи неправильної форми обмежені порожнини різних розмірів та локалізації.

У більшості випадків кісти були однокамерними (містили одну порожнину), а іноді внаслідок злиття двох і більше сусідніх кіст в одну утворювались багатокамерні кісти, які містили дві й більше розділених перегородками порожнин, як правило, різних за розмірами.

Стінки кістозних утворень були напружені. У великих кістах вони являли собою тонку, прозору оболонку, через яку просвічувався вміст. Оболонка малих кіст була більш щільна. Внутрішня поверхня стінки кіст була гладка, слизька, блискуча, білуватого кольору, рівна.

При проведенні гістологічних досліджень було встановлено, що стінка великих за розмірами кіст нирок утворена тонким прошарком щільної волокнистої сполучної тканини. Маленькі кісти являли собою розтягнені вмістом каналці нирок. Їх стінка була утворена базальною мембраною каналців, на якій місцями зберігалися нефроцити з ознаками атрофії (пласкої

форми зі зменшеним в об'ємі ядром). Зовнішній шар стінок таких кіст складався з концентричних розростань щільної волокнистої сполучної тканини.

Канальці нирок, розташовані навколо кіст, також були змінені. Одні з них були стиснені, а інші – нерівномірно розтягнені вмістом (сечею), внаслідок чого набували неправильної форми.

У ділянках нирок, які прилягали до кіст різних розмірів, нерідко реєструвався виразний набряк стромы та субепітеліальні набряки в канальцях, вакуолізація цитоплазми нефроцитів. Окрім того, за полікістозу нирок патологічні зміни відбуваються не лише в нирках, а й в інших паренхіматозних органах, зокрема, в печінці.

Печінка тварин, що загинули внаслідок полікістозу нирок, була гіперемійована, темно-вишневого кольору. Макроскопічно ознак кістозних змін ми не виявили. Під час мікроскопії гістопрепаратів було встановлено, що в печінці відбувалися зміни у вигляді зернистої дистрофії гепатоцитів, а саме: цитоплазма таких клітин із мутним набуханням, у ряді клітин – із дрібнозернистим переродженням. Ядра гепатоцитів не зазнавали істотних змін, однак не чітко простежувалися на фоні цитоплазми. При цьому спостерігали дифузне ураження паренхіматозних елементів. На окремих ділянках печінкових часточок реєстрували групки гепатоцитів (3-5) в стані паранекрозу. Такі клітини були збільшені в об'ємі, контури ледь виражені, цитоплазма набувала інтенсивного рожевого забарвлення, ядра були з ознаками рексису. Спостерігали кровонаповнення центральної вени часточок та вени тріади міжчасточкової сполучної тканини, помірно виражений набряк периваскулярної тканини.

По периферії часточок відмічали ознаки атрофії гепатоцитів. У міжчасточковій сполучній тканині – набряк та розростання сполучної тканини (рис. 1). Судини венозного русла були кровонаповненими.

Висновки. Полікістоз нирок у домашніх котів при виразних клінічних ознаках хвороби супроводжується розростанням щільної сполучної тканини навколо великих за розміром кіст у паренхімі нирок із розтягненням стінок дрібних кіст, внутрішній шар яких представлений базальною мембраною ниркових канальців, що розтягується за рахунок вмісту. Зміни в печінці за

полікістозу нирок характеризуються зернистою дистрофією, розвитком паранекрозу та атрофії гепатоцитів.

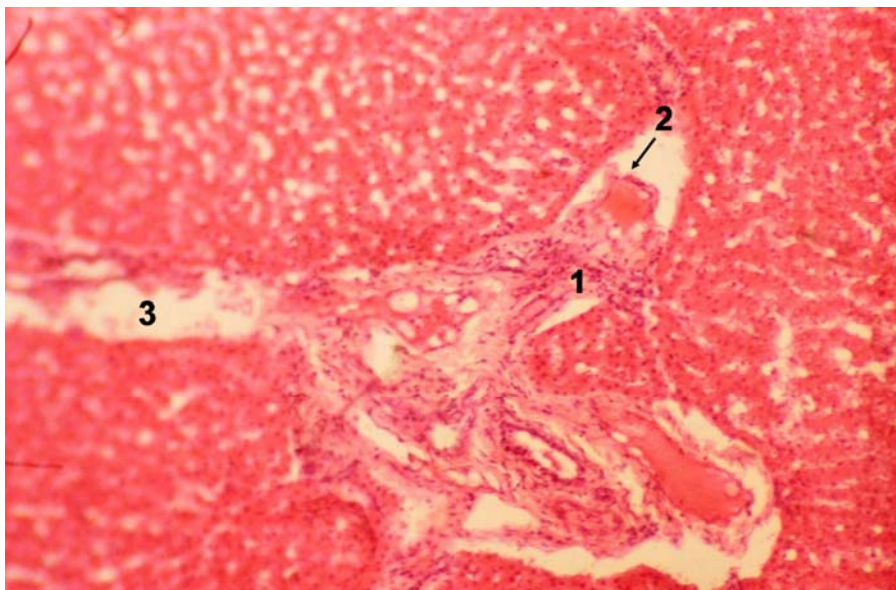


Рис. 1. Гістологічний препарат печінки (за полікістозу нирок) кота віком 3 роки: 1 – розростання сполучної тканини в навколо печінкової триади; 2 – кровонаповнення вени триади; 3 – набряк між часточкової сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином, ок. 10, об. 20.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Кравченко С.О. Полікістоз нирок у домашніх кішок (патогенез, діагностика і лікування): Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук : спец. 16.00.01 “Діагностика і терапія тварин” – Біла Церква, 2009. – 19 с.
2. Кондрахин И.П., С.А. Наследственные болезни и пороки развития животных: Справочное пособие / И.П. Кондрахин, С.А. Войналович. – М.: КолосС., 2008. – С. 216-217.
3. Локес П.І. Поширеність та диференційна діагностика захворювань сечовидільної системи в котів / П.І. Локес, Н.І Дмитренко // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип.25, ч. 2. – Біла Церква, 2003. – С. 148–151.
4. Greco D.S. Congenital and inherited renal disease of small animals / Greco D.S. // Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract. – 2001 Mar. – N 31 (2): 393-9.
5. Колмыкова О.В. Морфологические основы хронической почечной недостаточности у кошек / О.В. Колмыкова, Е.П. Копенкин // Ветеринария. – 2007. – № 9. – С. 58–59.
6. Меркулов А.Б. Курс патогистологической техники / А.Б. Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 237 с.

УДК 637.07:637.04:637.524.2

Ложкіна О.В., завідувач відділу

Марчук О.Т., заступник завідувача відділу

*Теплих Н.І., головний фахівець – лікар ветеринарної медицини –
патоморфолог*

Меженська Н.І., кандидат ветеринарних наук

Калиновська І.Г., кандидат ветеринарних наук

Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики
та ветеринарно-санітарної експертизи, м. Київ

МІКРОСТРУКТУРНИЙ МЕТОД ВИЗНАЧЕННЯ СКЛАДНИКІВ ГОТОВОЇ ПРОДУКЦІЇ ІЗ М'ЯСНОЇ СИРОВИНИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук А.О. Меженський

У статті висвітлено принцип мікроструктурного методу визначення складників готової продукції із м'ясної сировини, описана послідовність проведення випробувань, починаючи з відбору матеріалу і закінчуючи інтерпретацією результатів досліджень та результати впровадження методу на базі науково-дослідного патоморфологічного відділу ДНДІ ЛДВСЕ.

Ключові слова: мікроструктурний метод, м'ясопродукція, матеріал, сировина.

Постановка проблеми. Останнім часом в Україні значно збільшилася кількість невеликих приватних підприємств що займаються переробкою м'ясної сировини тваринного походження. Як наслідок, на споживчому ринку з'явився досить широкий асортимент готових виробів та напівфабрикатів із м'яса. При цьому в державі існує проблема виробництва якісної готової м'ясної продукції, про що свідчать публікації в засобах масової інформації. Так, виявляють численні фальсифікації м'ясних продуктів за рахунок заміни м'яса соєвими продуктами, введенням малоцінних, непередбачених рецептурою добавок, а також несвіжого м'яса, що не лише значно знижує якість готових виробів, але може бути небезпечним для здоров'я споживачів.

Мікроструктурний аналіз (гістологічне дослідження) – єдиний метод, що

дає можливість ідентифікувати склад компонентів готової м'ясопродукції, саме тому він потребує постійного вдосконалення та впровадження в практику.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Асортимент готових виробів із м'яса на споживчому ринку України досить широкий, але значна кількість продукції дуже різноманітна за якістю. Як свідчать проведені дослідження [1], в багатьох випадках при виробництві харчових продуктів із м'яса виробники замінюють м'ясо сировиною рослинного походження, зокрема соєвим білком, вводять малоцінні, непередбачені рецептурою добавки, а також часто використовують не-свіже м'ясо або повторно використану сировину.

Метод мікроструктурного аналізу м'ясної сировини, напівфабрикатів та готової продукції із м'ясної сировини використовується у Європейських країнах [1]. Проте, у переважній більшості країн цей метод не має юридичного підґрунтя [4]. Досить потужна нормативно-правова база напрацьована фахівцями Всеросійського науково-дослідного інституту м'ясної промисловості ім. В.М. Горбатова (лабораторії мікроструктурного дослідження м'яса) [2 – 4].

М'ясопродукти на різних стадіях технологічної обробки, а також у готовому вигляді, зберігають свої морфологічні особливості. Тому, за допомогою мікроструктурного аналізу сировини, напівфабрикатів чи готової продукції можна визначити наявність тих чи інших видів тканин, органів, спецій, а також малоцінних добавок, непередбачених рецептурою, повторно використану сировину [1, 6 – 8]. При цьому, мікроструктурний метод дає можливість проводити кількісний аналіз окремих складових частин продукту [4, 7]. Мікроструктурний аналіз дає можливість не тільки виявляти фальсифікації, а й контролювати відповідність складу м'ясопродукції затвердженій рецептурі [11].

Тому в даний час в Україні особливий інтерес представляє використання мікроструктурного аналізу з метою контролю якості і безпечності готової продукції із м'ясної сировини як вітчизняного так і зарубіжного виробництва.

Мета та завдання досліджень провести валідацію мікроструктурного методу визначення складників готової продукції із м'ясної сировини при дослідженні готової продукції із м'ясної сировини українських виробників, на відповідність складу, зазначеному на етикетці.

Матеріали і методи. Було проведено дослідження 118 зразків ковбасних виробів 9 українських виробників, а саме: ковбаса варена, напівкопчена, сирко-копчена, сосиски, сардельки, ковбаски копчені.

Дослідження проводили відповідно до «Методичних вказівок з визначення складників всіх видів м'ясної сировини, напівфабрикатів та готової продукції з м'ясної сировини».

В умовах науково-дослідного патоморфологічного відділу було проведено пробопідготовку дослідних зразків, яка включала гістологічну обробку проб: фіксацію, промивання, зневоднення та ущільнення матеріалу, мікротомування, фарбування гістозрізів (гематоксиліном та еозином, метиленовою синькою з еозином (для виявлення бактерій), за методом ван Гізона (для диференціації м'язової та сполучної тканин), фарбування зрізів розчином Люголю (для виявлення крохмалю) та заведення гістопрепаратів [7, 8, 10, 11].

Виготовлені гістопрепарати досліджували за допомогою світлового мікроскопа при малому (об'єктив 10х), середньому (20х) та великому (40х) збільшеннях, а при необхідності – під імерсією (об'єктив 100х). Розпочинали з мікроскопії гістопрепаратів, зафарбованих гематоксиліном та еозином.

Результати дослідження. В період з 2005 по 2010 роки фахівцями науково-дослідного патоморфологічного відділу було досліджено 118 зразків ковбасних виробів наступних українських торгових марок: Фарро Кременчукм'ясо, Алан, Поліс, Русанко, Ятранчик, Премія, Тульчинка, М'ясна лавка, ЛД «Луганські делікатеси». Найбільша кількість досліджень (50) була проведена у 2010 році (табл.1. та рис.1).

1. Кількість видів дослідженої м'ясної продукції по роках

№ п/п	Продукція	Рік						Загальна кількість зразків
		2005	2006	2007	2008	2009	2010	
1	Ковбаса варена	5	10	1	7	7	14	44
2	Ковбаса сиркопчена	6	-	-	-	8	11	25
3	Сосиски	-	-	3	10	1	11	25
4	Ковбаски копчені	-	6	-	-	1	-	7
5	Ковбаса напівкопчена	-	-	-	-	3	3	6
6	Ковбаса дитяча	-	-	-	-	-	11	11
Всього		11	16	4	17	20	50	118

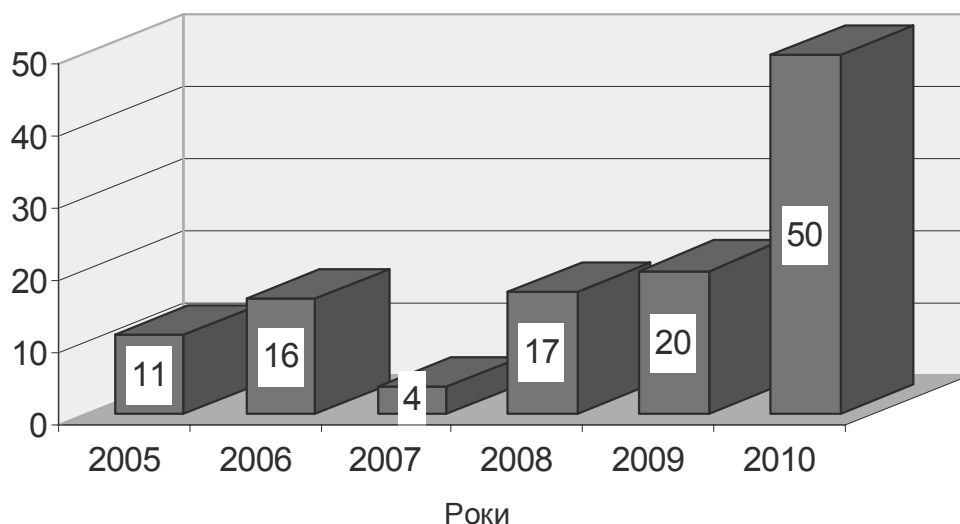


Рис. 1. Кількість досліджених зразків ковбасних виробів мікроструктурним методом за 2005 – 2010 роки.

Відбір зразків проводили керуючись «Порядком відбору зразків продукції тваринного, рослинного і біотехнологічного походження для проведення досліджень», затвердженим Кабінетом Міністрів України (постанова № 833 від 14.06.2002 р.)

За мікроскопічною будовою визначали склад компонентів ковбасних виробів. В першу чергу оцінювали кількість і стан скелетних м'язів, жирової тканини та елементів сполучної тканини. При цьому враховували особливості мікроскопічної будови тканинних компонентів, ступінь їх подрібнення і рівномірність розподілу по всій масі зразка.

На наступному етапі встановлювали наявність в пробі інших м'язових тканин— серцевої і гладкої. Скелетні м'язи ссавців і птахів диференціювали враховуючи локалізацію ядер.

Потім встановлювали вміст покривних епітеліальних структур, а також щільної сполучної тканини та субпродуктів. Разом з цим звертали увагу на наявність рослинних компонентів та проводили їх ідентифікацію. Для виявлення крохмалю окремі зрізи фарбували за Люголем і проглядали відразу ж після виготовлення гістологічного препарату, оскільки такі препарати мають обмежений термін зберігання.

На підставі даних, отриманих в результаті гістологічного аналізу, робили висновок щодо наявності непередбачених компонентів, відповідності реаль-

ного складу зразка тому, що зазначений в діючій документації або на етикетці продукту.

При дослідженні ковбасних виробів крім м'яса виявляли сою, крохмаль, карагенан, про що не було зазначено на етикетці виробу. Частина м'яса в зразках була замінена субпродуктами, що не зазначалося в рецептурі, між окремими шматочками м'язової тканини або в товщі кутерованого фаршу виявляли колонії бактерій та грибів, а також саркоцисти у м'язових волокнах (рис. 2).

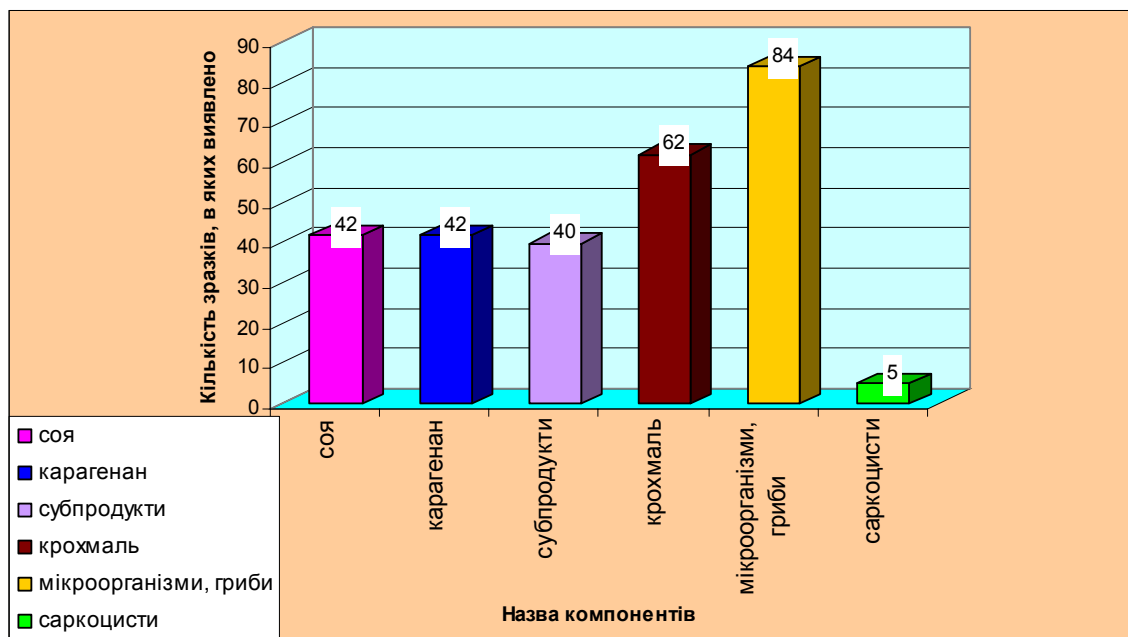


Рис. 2. Співвідношення різних видів компонентів, виявлених в досліджених зразках м'ясопродуктів.

Так, при дослідженні варених ковбас та сосисок відмічали, що фальсифікація відбувалася в основному шляхом додавання карагенану – у 27% зразків, крохмалю – у 53 % зразків та сої – у 19 % зразків (рис. 1 та 2).

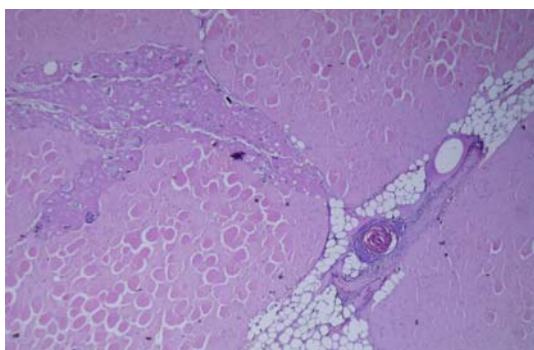


Рис. 1. Виявлення карагенану та сої. Фарбування гематоксиліном та еозином, x20

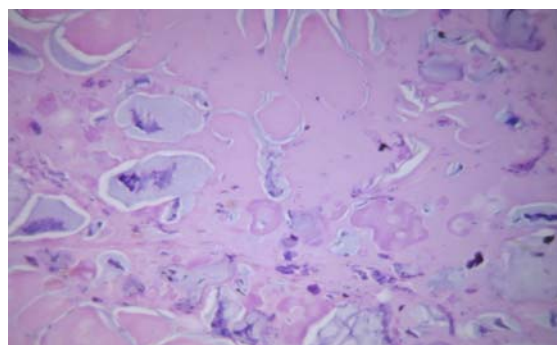


Рис. 2. Виявлення карагенану та сої. Фарбування гематоксиліном та еозином, x5

У сирокочених, напівкочених та копчених ковбасах відмічалось значне ураження зразків колоніями мікроорганізмів та гіфами грибів – 71 % усіх досліджених зразків (рис. 3 та 4). При цьому окрім м'яса в даних зразках виявляли субпродукти (легені, серце, слинні та молочні залози, бронхи, стравохід, язик тощо) – 34 % зразків, карагенан – у 8 % зразків та сою – у 17 % зразків.

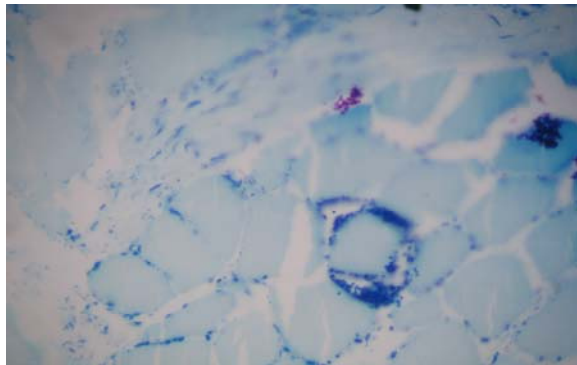


Рис. 5. Виявлення мікроорганізмів Фарбування гематоксиліном та еозином, x40 синього

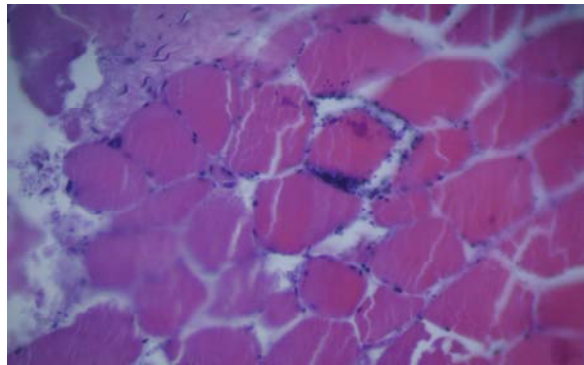


Рис. 6. Виявлення мікроорганізмів. Фарбування сумішшю метиленового та еозину, x40

Висновки:

1. Дослідження м'ясопродуктів шляхом мікроструктурного аналізу дає можливість визначати їх склад, свіжість м'яса, заміну м'яса різними компонентами рослинного походження, а також проводити кількісний аналіз окремих складових частин у виробі.

2. Найчастіше всього ковбасні вироби фальсифікують шляхом додавання у фарш карагенану – 36 % зразків, сої – 36 % зразків, крохмалю – 53 % зразків, а недотримання технологічного процесу при виробництві продукції призводить до обсіменіння готової продукції мікроорганізмами та грибами – 71 % зразків.

3. Фальсифікація м'ясопродуктів не тільки впливає на зниження якості готових виробів, а також може бути небезпечним чинником для здоров'я споживачів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Коцюмбас І.Я., Коцюмбас Г.І., Щербетовська О.М. Експертиза напівфабрикатів м'ясних та м'ясорослинних січених мікроструктурним методом // Методичні рекомендації. – Львів: Афіша, 2011. – 80 с.
2. ГОСТ Р 52 480-2005 Мясо и мясные продукты. Ускоренный гистологи-

- ческий метод определения состава структурных компонентов.
3. ГОСТ Р 51 604-2001 Мясо и мясные продукты. Метод гистологической идентификации состава.
 4. Хвиля С.И., Кузнецова Т.Г., Авилов В.В. Оценка мясного сырья и определение состава м'ясопродуктів микроструктурными методами // Методические рекомендации. – Москва, 1998. – 31 с.
 5. Коцюмбас Г.І., Бісюк І.Ю., Коцюмбас І.Я., Щербатовська О.М., Рудик Г.В., Мисів О.В., Козак М.В. Мікроструктурне дослідження сировини у м'ясних фаршах // Методичні рекомендації. – Львів: Афіша, 2006. – 48 с.
 6. Адуцкевич В.А., Белоусов А.А. Микроструктурные показатели степени созревания и порчи мяса // XVII Европейский конгресс работников НИИ мясной промышленности. – Англия, 1971. – 142 с.
 7. Беем Р., Плева В. Микроскопия мяса и сырья животного происхождения // Перевод с чешского Вольшанского М.И. – Москва, 1964. – 336 с.
 8. Горегляд Х.С. Ветеринарно-санитарная экспертиза с основами технологии переработки продуктов животноводства. – М., 1981 – 584 с.
 9. Коцюмбас Г.І., Урбанович П.П., Мисів О.В. Мікроструктурна характеристика фаршу пельменів в аспекті контролю якості харчових продуктів // Науковий вісник ЛНАВМ імені С.З. Гжицького. – 2004 – Т-6 (№ 1), Ч. 2 – С. 37 – 43
 10. Методичні вказівки з визначення складників всіх видів м'ясної сировини, напівфабрикатів та готової продукції із м'ясної сировини / Ложкіна О.В., Меженська Н.А., Калиновська І.Г., Марчук О.Т., Теплих Н.І., Андрієнко О.В. – К., ДНДІЛДВСЕ, 2010. – 28 с.
 11. Тиняков Г.Г. Гистология мясопромышленных животных / Пищевая промышленность, Москва, 1967 – 460 с.

Омеляненко М.М. кандидат ветеринарних наук,

Гаркуша С. Є. кандидат ветеринарних наук,

Філонова К. В. студентка

Національний університет біоресурсів і природокористування України.

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В МІОМЕТРІЇ ПРИ ПІОМЕТРІ СУК

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Т. А. Мазуркевич

Представлені результати гістологічних змін в міометрії матки собак різних порід при піометрі. Робота була виконана в ветеринарних клініках міста Києва та на кафедрі патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України. Останнім часом в Україні захворювання репродуктивних органів у сук спостерігається досить часто, і чималу частку серед них займає піометра. Труднощі своєчасної діагностики й тяжкість перебігу даної хвороби представляють серйозну проблему для практичних ветлікарів.

Ключові слова: *матка, міометрій, гістологічні дослідження, піометра.*

Постановка проблеми. У собак піометра - нагромадження гною в матці - розглядається багатьма авторами, як частина єдиного патологічного процесу, в основі якого лежать порушення гормональної функції яєчників: залозисто - кістозна гіперплазія ендометрію, хронічний ендометрит і піометра. Але деякі дослідники диференціюють хронічний ендометрит як гормонально обумовлене захворювання від так званої «типової піометри», яка на їхню думку, може виникати й при непорушеній функції яєчників[1, 2]. Недолік об'єктивної і всебічної інформації з даної проблеми породжує серед ветеринарних ліуврів домисли й помилкові думки стосовно точної постановки діагнозу.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Піометра найчастіше виникає в тварин старшої вікової групи, коли захисні сили організму слабшають. Вона може тривалий час залишатися непоміченою, власниками тварин через невиражені симптоми [3, 4] У доступній нам літературі гістологічні зміни в матці сук при піометрі описані досить не повно та поверхнево. Лише останнім часом почався пошук удосконалення методів лікування тварин та вивчення гістологічних змін в матці при

даній хворобі [3-5].

Мета досліджень. У відповідності з науковою тематикою кафедри та завданням на виконання дипломної роботи виданому Філоновій К. В. і для більш точної постановки діагнозу і глибшого та всебічного вивчення цієї проблеми була поставлена мета вивчити гістологічні зміни в міометрії матки при пірометрі сук.

Матеріал і методи дослідження. У трьох тварин в результаті хірургічної операції було видалено матку і доставлено для проведення гістологічного дослідження на кафедру патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України..

Відібрані тканини фіксували у 10%-вому водному нейтральному розчині формаліну за прописом Ліллі. Після фіксації шматочки промивали водопровідною водою та проводили зневоднення у серії спиртів зростаючої міцності, витримуючи в кожній порції по 24 год., і заливали у парафін. З одержаних блоків виготовляли зрізи, які фарбували гематоксиліном Караці та еозином і за ван Гізон. Гістопрепарати вивчали під мікроскопом Біолам Р 12 [6].

Результати дослідження. При проведенні гістологічних досліджень встановлено, що патологічні зміни в міометрії характеризуються значним розростанням сполучної тканини та атрофією м'язових компонентів оболонки. Внутрішній шар м'язової оболонки ущільнений і потоншений, артеріальні судини гіалінізовані, а венозні розширені і пусті або наповнені пінистою масою (рис.1).

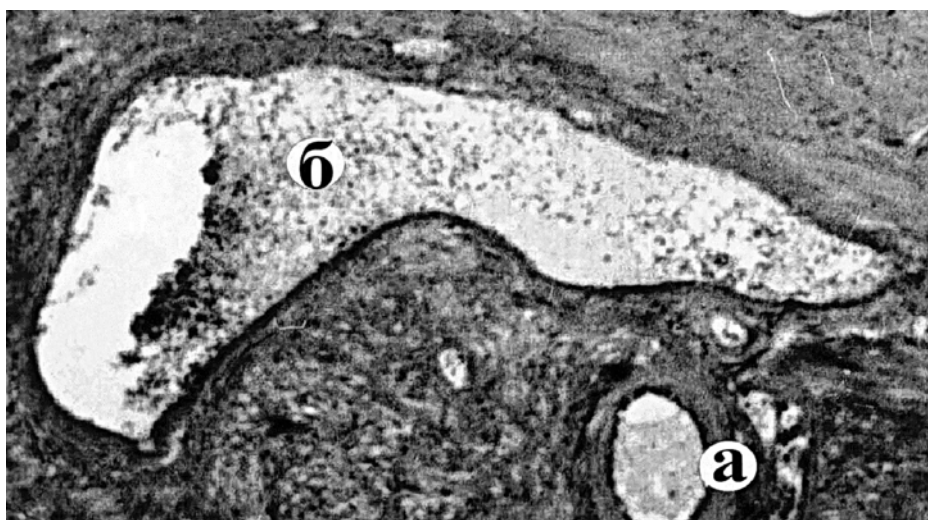


Рис 1. Судинний шар м'язової оболонки: а – гіаліноз стінки артерії; б – вена розширена і наповнена пінистою масою. Фарбування гематоксиліном та еозином. x 200.

Пасивна гіперемія супроводжується ерозією стінок вен і виходом крові у тканини з утворенням мікрогематом (рис.2).

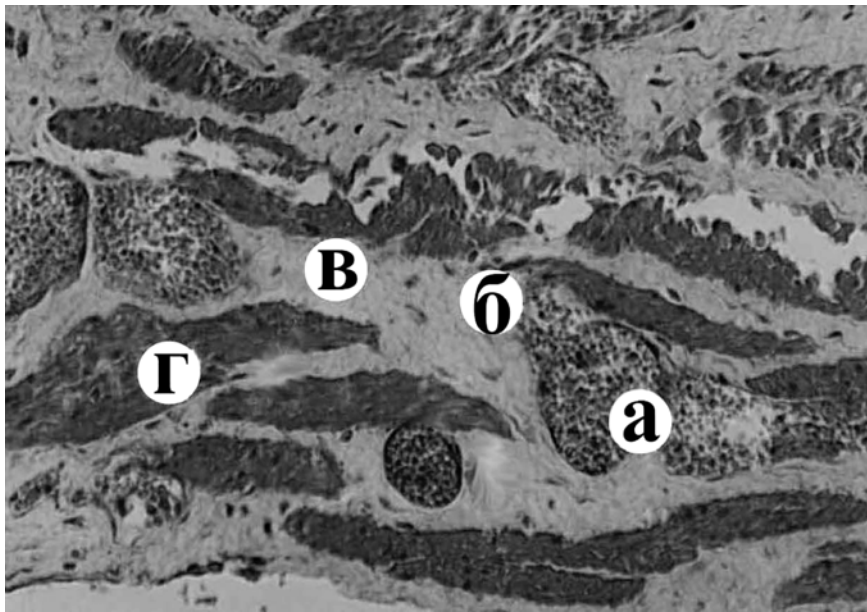


Рис.2 Міометрій: а – гіперемія судин; б – мікрогематоми; в – розростання сполучної тканини; г – атрофія м'язових компонентів міометрію. Фарбування гематоксиліном та еозином. х 200.

Зустрічаються розширені вени, наповнені кров'ю або пінистою масою (рис. 3).

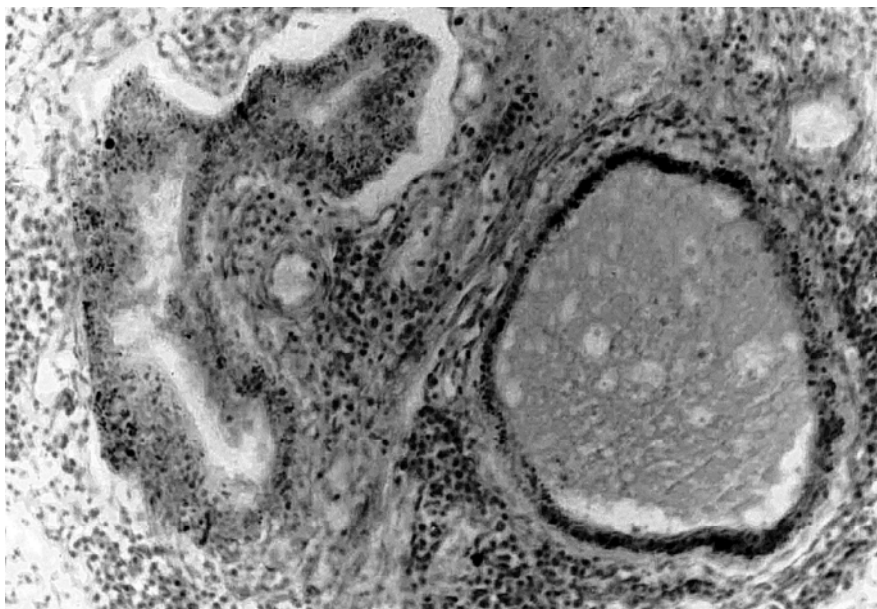


Рис.3. Розширення вен і дистрофія глибоких залоз. Фарбування гематоксиліном та еозином. х 200.

Висновки:

Після проведених гістологічних досліджень міометрію матки при пірометрії нами були знайдені наступні зміни: розростанням сполучної тка-

нини та атрофія м'язових компонентів міометрію, гіаліноз стінок артерій, розширення вен і дистрофія глибоких залоз.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Астраханцев В. И. Болезни собак / Астраханцев В. И. – М.: Колос, 1985. – 224 с.
2. Баранов А. Е. Для любимой собаки / Баранов А. Е. - М.: Эквус, 1993. - 128 с.
3. Братюха С. Болезни ваших питомцев. / Братюха С., Нагорный И., Ревенко И. - К.: Альтерпрес, 1995. - 335 с.
4. Борисевич В. Б. Болезни собак. / Борисевич В. Б., Борисевич Б.В. – К.: Урожай, 1997. – 280 с.
5. Белов А. Д. Болезни собак и кошек / Белов А. Д., Данилов Е. П., Дукур И. И.– М.: Колос, 1995. – 386 с.
6. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. – Ж.: Полісся, 2005. – 275 с.

УДК: 619:616–091.:579.882:636.8

Скрипка М.В., доктор ветеринарних наук,

Панікар І.І., кандидат ветеринарних наук,

Самченко І.М., лікар-ординатор

Полтавська державна аграрна академія

ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ ХЛАМІДІОЗУ КОШЕНЯТ ВІКОМ ДО ОДНОГО МІСЯЦЯ

Рецензент – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

За хламідіозу кошенят розвивається: інтерстиційне запалення лімфоцитарного характеру легенів, печінки та нирок, кон'юнктивіти та кератити. Характерними є гемоліз еритроцитів у кров'яному руслі, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, а саме зерниста та гідропічна дистрофія паренхіматозних клітин печінки, нирок та міокарда. Спостерігаються, дрібні вогнища некрозів. Про алергізацію організму свідчать набряки строми органів, а також наявність еозинофілів у запальних інфільтратах.

Ключові слова: хламідіоз, запалення, еритроцити, дистрофія, печінка.

Постановка проблеми. Проблема хламідіозу котів є актуальною внаслідок значного розповсюдження у всьому світі. Питання хламідіозу котів було піднято вперше в 1942 році в США вченим Бакером. Своїми дослідженнями він встановив, що пневмонія була викликана мікроорганізмами *Chlamydia psittaci*. На даний момент з'ясовано, що хламідіози, які виявляють у птахів та савців, являються класичними антропозоонозними інфекційними захворюваннями [2].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Існуюча статистика вказує на значний відсоток поширення хламідіозу серед котів в різних країнах світу: Швейцарія – 48%, США – 47%, Великобританія – 21%, Франція – 49%, Бельгія – 25%, Німеччина – 65%, Канада – 35%. Неконтрольований резервуар збудника в природі постійно створює загрозу виникнення захворювання, що проявляється у формі кон'юнктивітів, кератитів, катаракти, абортів, безпліддя, народження мертвого чи нежиттєздатного молодняку. Крім того, описані випадки коли кішки стають джерелом збудника для людини [5].

Мета і завдання досліджень – вивчити патологоанатомічні і гістологічні зміни в органах кошенят за хламідіозу.

Методи досліджень – клінічні, патоморфологічні, ПЛР-діагностика [1, 3].

Результати досліджень. За результатами патоморфологічного дослідження у тварин встановлено серозно-катаральний кон'юнктивіт, катаракту (рис. 1), кахексію, атрофію паренхіматозних органів.

При виражених змінах в легенях, лімфатичні вузли грудної порожнини збільшені, мають бугристу поверхню та темно-рожевий колір. В окремих випадках відбувається незначне збільшення та нерівномірне, від рожевого до темно-червоного забарвлення поверхневих і глибоких шийних лімфатичних вузлів.

Легені, з ділянками ураження червоного кольору, мають невеличкі ділянки потовщення сірого забарвлення із гомогенною структурою на розрізі. Просвіти альвеол містять серозний ексудат, судини значно кровонаповнені.



Рис. 1. Катаракта у кошеняти віком 3 тижні

Селезінка рожева з синюшним відтінком, в товщі паренхіми та по краю органу – темно-червоні дрібні плямисті та смугасті крововиливи.

Печінка дифузно чи плямистого глинисто-коричневого забарвлення з ледь помітними крапковими крововиливами. Жовчний міхур в багатьох випадках переповнений густою жовчу жовто-зеленого кольору.

Стінка кишечника з ознаками гіперемії.

Поверхневі пахвині лімфатичні вузли бугристі, щільні, не рівномірного забарвлення з ділянками рожевого, синюшного та темно-червоного кольору.

В переважній більшості випадків нирки з поверхні мають дифузне глинисто-коричнєве забарвлення.

Гістологічним дослідженням легенів тварин зареєстровано виразне кровонаповнення судин, набряки. На окремих ділянках міжальвеоларні перегородки потовщені як за рахунок розширення і переповнення кров'ю капілярів, так і за рахунок інфільтрації лімфоцитами, макрофагами, моноцитами, окремими нейтрофілами і еозинофілами. Просвіти альвеол значно зменшені, спостерігаються вогнища емфіземи. Слизова оболонка бронхів – із ознаками помірного набряку, гістологічна структура стінок бронхів збережена. В окремих бронхах слизова оболонка інфільтрована великою кількістю лімфоцитів, а також окремими макрофагами, еозинофілами й нейтрофілами. Крім

того, спостерігається гіперплазія бронхіального епітелію з поверхневою десквамацією апікальних клітин та гіперпродукцією ексудату миготливим епітелієм; лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки бронхів.

У випадках серозно-геморагічної пневмонії – розширення та переповнення кров'ю капілярів міжальвеолярних перегородок, набряк та інфільтрація міжальвеолярних перегородок великою кількістю еритроцитів, їх потовщення.

У цитоплазмі багатьох клітин міжальвеолярних перегородок, а також у цитоплазмі макрофагів, що їх інфільтрують, у міжклітинній речовині й у просвіті альвеол тварин реєструються тільця хламідій.

Дослідженням нирок встановлено розширення просвітів кровоносних судин кіркової зони з помірним їх кровонаповненням, гемоліз еритроцитів у кров'яному руслі. Мікроскопічно добре виражена зерниста й гідропічна дистрофія епітелію всіх відділів канальців нирок, дрібні крововиливи під капсулу. Судинні клубочки ниркових тілець кровонаповнені, порожнини ниркових тілець розширені, в них часто виявляються еритроцити. В канальцях з ознаками руйнування нефроцитів (в ряді випадків до оголення базальної мембрани всієї стінки), спостерігається значне розширення просвітів. Спостерігаються невеличкі запальні інфільтрати, що складаються переважно з лімфоцитів.

При гістологічному дослідженні стінки шлунка встановлено часткову десквамацію й зернисту дистрофію клітин епітелію шлункових ямочок, гіпертрофію келихоподібних клітин, помірний набряк підслизової основи. В тонкому відділі кишечника патологічні зміни мають прояв від некрозу апікальної частини ворсинок до руйнації великих ділянок до крипт. Відбувається інфільтрація слизової оболонки великою кількістю лімфоцитів, окремими моноцитами та нейтрофілами. У багатьох сегментах тонкого відділу кишечника залишки ворсинок інфільтровані еритроцитами, характерним є набряк м'язового шару та підслизової основи.

Дослідженням печінки встановлено зміни характерні для гідропічної та зернистої дистрофії гепатоцитів, ділянки ареактивного некрозу, поодинокі

діapedезні крововиливи, гемоліз еритроцитів у кров'яному руслі. Печінкові часточки різної величини, міжчасточкова сполучна тканина інфільтрована лімфоїдними, плазматичними клітинами та фібробластами. В печінкових часточках навколо центральних вен відсутня балочна будова паренхіми, простежуються поодинокі розташовані гепатоцити з ознаками дистрофії та некрозу, судини містять незначну кількість еритроцитів.

Мікроскопічно в мозковій речовині тимусу між лімфоцитами знаходиться велика кількість еозинофілів, тільця-включення виявляються в цитоплазмі тілець Гассаля. В селезінці спостерігаються субкапсулярні дрібні крововиливи. Червона пульпа виразно набрякла, інфільтрована великою кількістю лімфоцитів і моноцитів, окремими еозинофілами. Спостерігається кровонаповнення судин, виразне заселення еритроцитами червоної пульпи. В лімфатичних вузлах що на макрорівні характеризуються почервонінням, гістологічно встановлено кровонаповнення судин, дрібні крововиливи. До 40% лімфатичних вузликів лімфовузлів та селезінки з ознаками спустошення, інші з помірно вираженим заселенням тканини вузлика лімфоцитами (переважно Т- формами).

Патогістологічні зміни в серці мають прояв у вигляді набряку сполучної тканини та зернистої дистрофії кардіоміоцитів.

Висновки:

1. За хламідіозу кошенят відбувається ураження всього організму, в наслідок чого розвивається: інтерстиційне запалення лімфоцитарного характеру легень, печінки та нирок; кон'юнктивіти та кератити.
2. Хламідії викликають в організмі інфекційно-токсичний процес: гемоліз еритроцитів у кров'яному руслі, дистрофічні зміни в паренхіматозних органах, а саме зернисту та гідропічну дистрофію паренхіматозних клітин печінки, нирок та міокарда. Спостерігаються, дрібні вогнища некрозів.
3. Виявлення ретикулярних тілець хламідій у багатьох органах та тканинах інфікованих тварин, є показником генералізації патологічного процесу за хламідіозу. Про алергізацію організму свідчать набряки строми органів, а також наявність еозинофілів у запальних інфільтратах.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В. Т. 13.
2. Гранитов В.М. Хламидиозы. – М., 2000. – 191 с.
3. Зон Г.А. / Патологоанатомічний розтин тварин / Навчальний посібник / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Іванівська / Донецьк, 2009. – 190 с.
4. Зон Г.А. Івановська Л.Б. Хламідіоз м'ясоїдних // Вісник Сумського національного аграрного університету. - 2010. - № 8. – С. 31-35.
5. Равилов Р.Х. Хламидиоз собак и кошек. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006. – 128 с.

УДК 619:612.428:636.47

Тішкіна Н.М., кандидат ветеринарних наук,

Олійр А.В., кандидат ветеринарних наук

Дніпропетровський державний аграрний університет

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЛИВОСТІ ЛІМФАТИЧНИХ

ВУЗЛІВ ПОРОСЯТ УПРОДОВЖ РАННЬОГО

ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРІОДУ

Рецензент – кандидат біологічних наук С.М. Масліков

Досліджено структурно-функціональні особливості лімфатичних вузлів у поросят 1–20-ти добового віку. З'ясовано, що в лімфатичних вузлах поросят до моменту народження формується повний комплекс морфологічних маркерів імункомпетентності на тканинному і клітинному рівнях структурної організації, а інтенсивний розвиток функціональних структур у всіх зонах паренхіми вузлів починається з перших днів позаутробного існування, з формуванням дефінітивної гісто- і цитоархітекτονіки функціональних сегментів органів до кінця молочного періоду.

Ключові слова: *лімфатичні вузли, лімфоїдна тканина, кіркова речовина, мозкові тяжі, паракортикальна зона, лімфатичні вузлики.*

Становлення повноцінних функціональних структур у вторинних лімфоїдних органах у ссавців у період адаптації до умов позаутробного існування визначається статусом їх паренхіматозних тканинних компонентів на момент народження [2]. Зниження життєздатності продуктивних тварин у період новонародженості при їх вирощуванні в умовах інтенсивної дії

чинників людської діяльності за свіденнями ряду авторів є наслідком значної варіабельності ступеня пренатального розвитку органів кровотворення та імунного захисту [4, 5].

Дефіцит інформації про закономірності морфогенезу органів, що забезпечують імунітет у свині свійської на різних етапах онтогенезу, не дає можливості для розробки адекватних методів профілактики і лікування хвороб новонароджених поросят [6].

Мета і завдання досліджень. З'ясувати особливості структурно-функціональної організації соматичних та вісцеральних лімфатичних вузлів у поросят у ранньому постнатальному періоді онтогенезу.

Матеріали і методи досліджень. Досліджували тотальні, тонкі парафінові (7-10 мкм) та заморожені (10-20 мкм) зрізи соматичних і вісцеральних лімфатичних вузлів добових, 5-, 10-, 15-, 20-ти добових поросят білої української та полтавської м'ясної порід, забарвлені гематоксиліном і еозином та імпрегновані азотнокислим сріблом за Футом у модифікації П.М. Гавриліна [3]. В гістопрепаратах методом стереометрії із застосуванням окулярних тестових систем Автанділова [1] визначали відносну площу лімфоїдної тканини мозкової речовини (мозкові тяжі), кіркової речовини (кіркове плато, паракортикальна зона), лімфатичних вузликів та її загальну кількість у вузлах за допомогою світлового мікроскопу "Olympus CH/20" (окуляр 10×/0,8, об'єктив 10×/0,25). Діаметр лімфатичних вузликів визначали окулярною лінійкою за допомогою мікроскопа МБС-10 (окуляр 8×/23, об'єктив 7×). Статистичну обробку здійснювали на персональному комп'ютері за допомогою стандартних програмних пакетів.

Результати досліджень. З'ясували, що паренхіма лімфатичних вузлів новонароджених поросят представлена лімфоїдною тканиною, а сполучнотканинна строма (капсула, трабекули і ворітне потовщення) – щільною волокнистою неоформленою сполучною тканиною. Ступінь розвитку паренхіми або лімфоїдної тканини в лімфатичних вузлах новонароджених поросят практично не відрізняється від відповідного показника у тварин старших вікових груп. Відносна площа лімфоїдної тканини у різних лімфатичних вузлах новонароджених тварин коливається від $81,2 \pm 0,8$ % до $84,6 \pm 3,4$ %, а строми – від $10,3 \pm 0,3$ % до $14,3 \pm 0,2$ %. При цьому відносна кількість лімфоїдної тканини більша у вісцеральних вузлах, а сполучної тканини – у соматичних. Сполучнотканинний остов серед лімфатичних вузлів новонароджених поросят розвинений краще в соматичних вузлах, ніж у вісцеральних.

У результаті ширина (товщина) капсули і трабекул у соматичних лімфатичних вузлах новонароджених поросят перевищує ці показники вісцеральних вузлів (46,7–58,3 мкм і 39,7–70,0 мкм та відповідно 30,3–49,0 мкм і 33,6–37,3 мкм). У паренхімі лімфатичних вузлів новонароджених поросят чітко виявляються всі основні структурно-функціональні зони зі специфічною для кожної з них архітектонікою сіток ретикулярних волокон, у тому числі й лімфатичні вузлики з центрами розмноження, причому ступінь розвитку відносної площі та особливості локалізації функціональних зон у паренхімі лімфатичних вузлів новонароджених поросят мають багато відмінностей від відповідних характеристик поросят наприкінці молочного періоду.

Більша частина лімфоїдної тканини у лімфатичних вузлах новонароджених поросят припадає на кіркове плато з паракортикальною зоною (сукупність одиниць глибокої кори) – $30,6 \pm 1,3$ – $49,7 \pm 3,0$ % і мозкові тяжі – $43,9 \pm 2,9$ – $57,1 \pm 1,9$ %. Відносна площа лімфатичних вузликів у лімфовузлах новонароджених поросят мінімальна – $1,6 \pm 0,1$ – $4,3 \pm 0,2$ %. Так, відносна площа лімфатичних вузликів без центрів розмноження у різних лімфатичних вузлах коливається від $1,3 \pm 0,1$ % до $3,3 \pm 0,1$ %, а з центрами – від $0,3 \pm 0,1$ % до $1,7 \pm 0,3$ %. Абсолютні розміри (діаметр) лімфатичних вузликів у новонароджених поросят не перевищують $104,4 \pm 2,2$ – $140,0 \pm 4,8$ мкм. Як відносні, так і абсолютні характеристики лімфатичних вузликів вісцеральних вузлів поросят більші, ніж відповідні показники соматичних. Відносна площа синусів у лімфатичних вузлах новонароджених поросят коливається від $3,2 \pm 1,2$ до $4,9 \pm 0,4$ %.

Отримані результати показують, що в поросят до моменту народження морфологічні ознаки імунокомпетентності на тканинному рівні структурної організації більш виражені у вісцеральних лімфатичних вузлах. Співвідношення лімфоїдної і сполучної тканин у цілому, а також відносний об'єм лімфатичних синусів у лімфатичних вузлах поросят протягом перших 20-ти діб їхнього життя вірогідно не змінюються. Кількісна динаміка відносної площі лімфоїдної тканини у лімфовузлах поросят упродовж неонатального періоду зумовлена явно вираженою тенденцією до її перерозподілу між мозковою і кірковою речовинами на користь останньої, що відповідно супроводжується суттєвим зменшенням відносної площі мозкових тяжів. Процес перерозподілу лімфоїдної тканини у лімфатичних вузлах поросят відбувається поетапно, з характерною на кожному етапі інтенсивністю збільшення відносної площі окремих функціональних зон кіркової речовини вузлів.

На першому етапі, до 5-ти добового віку, відносна площа лімфоїдної тканини у

більшості лімфатичних вузлів поросят зростає за рахунок збільшення відповідного показника усіх функціональних зон кіркової речовини вузлів і, особливо, лімфатичних вузликів, відносна площа яких зростає у 1,5–5 разів, що більше виражено в соматичних вузлах. У вісцеральних лімфовузлах поросят темпи збільшення відносної площі лімфатичних вузликів як без, так і з центрами розмноження за даний період є практично рівнозначними, а в соматичних – більш інтенсивно розвиваються вузлики з центрами розмноження, відносна площа яких в окремих вузлах зростає у 5–7 разів ($p < 0,001$). Відносна площа кіркового плато з паракортикальною зоною у лімфатичних вузлах 5-добових поросят, порівняно з новонародженими, зростає на 18,0–66,0 % ($p < 0,01$), що більше виражено в соматичних вузлах.

На другому етапі, до 20-ти добового віку, переважний розвиток кіркової речовини вузлів поросят відбувається за рахунок лімфатичних вузликів з центрами розмноження і кіркового плато з паракортикальною зоною на тлі відсутності у більшості вузлів суттєвих змін відносної площі вузликів без центрів розмноження. У результаті – сукупна відносна площа лімфатичних вузликів з центрами розмноження перевищує відносну площу вузликів без гермінативних центрів у вісцеральних вузлах поросят, починаючи з 10-ти, а в соматичних – з 15-ти добового віку. На відміну від 5-ти добових, у 20-ти добових відносна площа лімфатичних вузликів з центрами розмноження у соматичних лімфатичних вузлах зростає в 1,9–2,8 рази, а у вісцеральних – 1,6–2,2 рази. Відносна площа лімфоїдної тканини кіркового плато з паракортикальною зоною збільшується в лімфатичних вузлах обох груп від 3,0 до 29,0 %.

Діаметр (ширина) лімфатичних вузликів у лімфатичних вузлах поросят упродовж неонатального періоду зростає до 5-ти добового віку на 35,5–72,0 % ($p < 0,05$), без суттєвої різниці в соматичних і вісцеральних лімфовузлах, до 15-ти добового – лише на 5,0–30,0 %, більш інтенсивно – в соматичних вузлах.

Динаміка відносної площі мозкових тяжів у лімфовузлах поросят протягом неонатального та молочного періодів має зворотний характер, порівняно з відповідним показником кіркового плато з паракортикальною зоною і лімфатичних вузликів з центрами розмноження. До 5-ти добового віку відносна площа мозкових тяжів у лімфатичних вузлах поросят зменшується на 10,0–22,0 %, крім вузлів черевної порожнини, де вона залишається без суттєвих змін, до 15-ти добового – на 8,0–33,0 %, відносно рівномірно у лімфовузлах обох груп.

Структура сполучнотканинного каркасу лімфатичних вузлів у поросят протягом неонатального періоду змінюється менше. Спостерігається лише деяке потов-

щення капсули і, особливо ворітних трабекул, за рахунок збільшення кількості колагенових та еластичних волокон. З віком у поросят спостерігається тенденція до незначного зростання об'єму всіх синусів, особливо кіркових, у місцях розгалуження ворітних і кіркових трабекул, а також мозкових синусів, що в соматичних лімфовузлах більшою мірою виражено в 15-ти добових поросят, а у вісцеральних – у 5-ти і 20-ти добових. Зниження інтенсивності розвитку структурних маркерів імунного статусу в поросят 15–20-ти добового віку може бути наслідком природного зниження стимулюючого впливу колостральних антитіл на відповідні функціональні зони периферичних лімфоїдних органів на тлі становлення власних адаптивних механізмів системи органів кровотворення та імунного захисту щодо факторів позаутробного існування, з відповідною стабілізацією морфологічних показників її функціональної активності.

Чітко виражена зональна та сегментарна структура паренхіми лімфатичних вузлів виявляється у поросят з моменту народження. Архітектоніка сіток ретикулярних волокон у кірковому плато лімфатичних вузлів новонароджених поросят є плотоподібною, одиницях глибокої кори – стільникоподібною, мозкових тяжках – вовноподібною, у лімфатичних вузликах – у вигляді рівномірних середньо- і великовічкових сіток. З віком, до кінця неонатального періоду, у більшості функціональних зон відбувається потовщення ретикулярних волокон з поступовим розрідженням їхніх ретикулярних сіток, а в мантийних зонах лімфатичних вузликів – ущільнення ретикулярних волокон з утворенням “корзинок”. У новонароджених поросят лімфатичні вузлики в сегментах лімфатичних вузлів локалізуються переважно вздовж ворітного синуса, що є однією з морфологічних ознак структурно-функціональної незавершеності їх функціональних сегментів на цьому етапі онтогенезу. Структурно-функціональні перетворення функціональних сегментів у лімфатичних вузлах поросят упродовж перших 20-ти діб після народження зумовлені формуванням лімфатичних вузликів на основі кіркового плато по всій поверхні одиниць глибокої кори, з поступовим їх “проникненням” у товщу паренхіми вздовж кіркових лімфатичних синусів до самих мозкових тяжів, з характерними змінами гістоархітектоніки їхнього ретикулярного остову. Причому в лімфатичних вузлах поросят вони взаємопов'язані з формуванням їхніх щільних сіток у мантийних зонах вузликів, які стають більш вираженими з віком у міру збільшення абсолютних і відносних розмірів лімфатичних вузликів. Інтенсивний розвиток вузликів на “бічних” поверхнях одиниць глибокої кори починається у 10-ти добових поросят і продовжується до кінця неонатального періоду.

Морфофункціональна зональна спеціалізація паренхіми лімфатичних вузлів поросят проявляється і на клітинному рівні структурної організації, що характеризується вираженою гетерогенністю клітинного складу в межах окремих ділянок лімфоїдної тканини. Так, в усіх зонах лімфоїдної тканини паренхіми лімфатичних вузлів переважають лімфоїдні клітини над клітинами ретикулярної стромы і гранулоцитами.

Динаміка клітинного складу паренхіми лімфатичних вузлів у поросят протягом неонатального періоду значною мірою координована з її змінами на органному й тканинному рівнях структурної організації, проявляється поєднанням загальних, характерних для всіх ділянок лімфоїдної тканини тенденцій з окремими, що специфічні для кожної функціональної зони. Найбільш суттєві зміни цитограми у функціональних сегментах лімфатичних вузлів поросят протягом неонатального періоду зумовлені поступовим наростанням об'єму лімфоїдних клітин переважно за рахунок великих і, особливо, малих лімфоцитів за відсутності суттєвих змін відносної кількості плазматичних клітин на тлі відповідного зменшення частки ретикулярних клітин. Більшою мірою вищевказана тенденція спостерігається у соматичних лімфовузлах, а серед окремих функціональних зон їхньої паренхіми – в одиницях глибокої кори і кірковому плато.

Висновки. В лімфатичних вузлах поросят до моменту народження формується повний комплекс морфологічних маркерів імунокомпетентності на тканинному і клітинному рівнях структурної організації, а інтенсивний розвиток функціональних структур у всіх зонах паренхіми вузлів починається з перших днів позаутробного існування, з формуванням дефінітивної гісто- і цитоархітекτονіки функціональних сегментів органів до кінця молочного періоду. Закономірності структурно-функціональних перетворень паренхіми лімфатичних вузлів у поросят у перші 20-ть діб постнатального онтогенезу значною мірою зумовлені регіональною специфікою взаємодії органів і тканин, що дренуються вузлами з антигенними компонентами зовнішнього середовища, а також динамікою становлення колострального (пасивного) та набутого (активного) імунітетів в період постнатальної адаптації.

Структурно-функціональні особливості лімфатичних вузлів новонаро-

джених поросят характеризуються значною перевагою паренхіми над стро-мою, чітко вираженим розподілом її на функціональні сегменти і зони з характерною для кожної з них гісто- і цитоархітектонікою та морфологічними маркерами імунобіологічної активності (лімфатичні вузлики з центрами розмноження, плазматичні клітини).

Кількісна динаміка паренхіми в лімфатичних вузлах поросят пов'язана з її перерозподілом між кірковою і мозковою речовинами в межах кожного функціонального сегмента з тенденцією наростання об'єму лімфоїдної тканини з віком у кірковій речовині та з її розповсюдженням у напрямку до крайового синуса вузлів: до 5-добового віку – за рахунок розвитку обох груп вузликів (з центрами розмноження і без) і кіркового плато з паракортикальною зоною (в соматичних лімфовузлах), до 15-добового – кіркового плато з паракортикальною зоною і лімфатичних вузликів із центрами розмноження (в усіх вузлах).

Постнатальне перетворення гістоархітектоніки функціональних сегментів лімфатичних вузлів у поросят зумовлено, насамперед, інтенсивним формуванням лімфатичних вузликів із центрами розмноження на основі кіркового плато по периферії одиниць глибокої кори з розповсюдженням їх у товщу паренхіми вузлів у напрямку крайового синуса до самих мозкових тяжів, з утворенням чисельних “наскрізних” (від ворітного до крайового синусів) скупчень лімфатичних вузликів у вісцеральних вузлах до 30-ти добового віку.

Висновок: Вікові зміни клітинного складу лімфатичних вузлів у поросят зумовлені поступовим помірним наростанням об'єму лімфоїдних клітин у всіх функціональних зонах сегментів, переважно за рахунок малих лімфоцитів в одиницях глибокої кори і в лімфатичних вузликах на тлі відповідного зменшення частки ретикулоцитів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М: Медицина, 1990. – 387 с.
2. Бородин Ю.И. Лимфатические узлы: Научные труды. – Новосибирск, 1978. – 135с.

3. Гаврилин П.Н. Модификация способа импрегнации серебром по Футу гистотопограмм органов кроветворения, изготовленных на микротоме-криостате // Вісник морфології. – 1999. – Т.5, №1. – С.106-108.
4. Гаврилин П.Н. Морфо-функциональный статус лимфатических узлов неонатальных телят // Научные труды Крымского гос. аграр. ун-та. – Симферополь: Таврия. – 1997. – №12. – С.28-29.
5. Криштофорова Б.В. Неонатологія продуктивних тварин – досягнення та проблеми // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького. – 2001. – Том 3, №3. – С.63-66.
6. Шубина Т.П. Возрастная морфология лимфоидных органов у свиней при обычных условиях промышленного содержания и при использовании озонородушной смеси: Автореф. дисс. ... канд. вет. наук: 16.00.02 / М.: МВА им. К.И. Скрябина. – 1993. – 19 с.

УДК 636.7:619

Хоменко З.В., кандидат ветеринарных наук

Житомирський національний агроекологічний університет

МОРФОЛОГІЯ ЛЕГЕНЬ СОБАК, ВИРОЩЕНИХ НА РАДІОАКТИВНО ЗАБРУДНЕНІЙ ТЕРИТОРІЇ

Рецензент – кандидат ветеринарных наук С.С. Заїка

На основі комплексного дослідження легень собак, які народились і яких утримували на забрудненій радіонуклідами територіях. Встановлені зміни у легенях собак проявляються розростанням сполучнотканних елементів легеневої стромы, набряком та інфільтрацією міжальвеолярних перегородок, внаслідок тривалої дії на організм собак іонізуючого випромінювання.

Ключові слова: *легені, собаки, малоінтенсивне іонізуюче випромінювання, електронна мікроскопія.*

Постановка проблеми. Аварія на Чорнобильській АЕС, є найглобальнішою ядерною катастрофою, які вже пережило людство. Вона спричинила значне радіоактивне забруднення навколишнього середовища в двадцяти областях України на площі близько 50 тис. км² [2, 5, 6]. Особливою характеристикою даного катаклізму є перевага так званих малих доз радіації, вивченню впливу яких на живі організми лише останнім часом приділяється деяка ува-

га вітчизняних дослідників [1, 9]. В тому числі фрагментарно висвітлені і прояви патологій на ультраструктурному рівні.

Аналіз основних досліджень і публікацій. Постійне перебування тварин на забрудненій радіонуклідами території, призводить до зовнішнього і внутрішнього опромінення, останнє спричинене надходженням і кумуляцією в окремих органах і тканинах інкорпорованих радіонуклідів, які надходять в організм разом із кормом, водою, атмосферним повітрям і через шкірні покриви [2, 4]. Згідно досліджень, проведених після аварії на Чорнобильській АЕС, патологія органів дихання займає одне із перших місць у структурі хвороб пов'язаних із радіаційним навантаженням на організм. Інгаляційний шлях надходження радіонуклідів до організму відомий як найбільш найнебезпечний, що обумовлене інтенсивним всмоктуванням та високою токсичною дією продуктів ядерного розпаду [6, 8]. В зв'язку з чим у людей і тварин (зокрема собак) збільшилась кількість неспецифічних хронічних захворювань легень (хронічний бронхіт), які характеризуються прихованими клінічними симптомами, затяжним перебігом та бронхообструктивним синдромом [7, 8]. Особливу увагу вчених з позиції глобальності теми привертають до себе проблеми пов'язані із патологічними перетвореннями в легеневій тканині під впливом малоінтенсивного іонізуючого випромінювання.

Мета і завдання досліджень. Метою наших досліджень було комплексне вивчення можливих патоморфологічних змін в легеневій тканині тварин, які народились і постійно утримувались в зоні радіоактивного забруднення.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проводили на кафедрі анатомії і гістології, навчально-ветеринарній клініці факультету ветеринарної медицини Житомирського національного агроекологічного університету, радіологічному відділі Житомирської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини та вимірювальній лабораторії НДІ регіональних проблем при ЖНАЕУ.

Для досліджень було використано 20 безпорідних статевозрілих собак (10 контрольних і 10 дослідних тварин) віком 3–4 роки. Собаки контрольної групи утримувались в умовно чистій, щодо радіоактивного забруднення зоні (м. Житомир), дослідної – у третій зоні радіаційного забруднення – зона добро-

вільного гарантованого відселення (с. Ігнатпіль, Овруцького району, Житомирської області).

У роботі використовували радіологічні, клінічні, анатомічні, гістологічні, електронно-мікроскопічні, морфометричні та статистичні методи досліджень.

Гістологічні методи досліджень проводили згідно рекомендацій запропонованих у посібнику [3]. Відбір матеріалу для електронно-мікроскопічних досліджень проводили згідно загальноприйнятих методик. Шматочки легенів об'ємом 1 мм³, занурювали у фіксуючу суміш – 1% розчин тетроксиду осмію на Буфері Колфілда на 2 години. Після промивки матеріалу 0,1 М фосфатним буфером 3 рази по 30 хв. та дегідратації в спиртах зростаючої концентрації (50°, 70°, 90°, 100°) по 10 хв. з триразовою заміною кожної із порцій, шматочки контрастували в 2% розчині ураніл-ацетату, приготованому на 70° спирті. Потім матеріал пропускали через абсолютний спирт з ацетоном (10 хв), та через ацетон (10 хв). Далі поміщали в суміш ацетону з епоксидними смолами (3:1–30 хв; 1:1– 1 год) та чисту смолу впродовж 1 год. Зафіксовані шматочки матеріалу поміщали в желатинові капсули, заливали епоксидними смолами з додаванням каталізатора і ставили в термостат ($t+56^{\circ}\text{C}$) для полімеризації на 24 год. Для ультраструктурної оцінки тканинні зрізи (50–60 нм) виготовляли за допомогою ультрамікротому (LKB, Швеція), контрастували ураніл-ацетатом та нітратом свинцю за Рейнольдсом. Цифрові зображення отримували та аналізували за допомогою електронного мікроскопа ПЕМ-125 (Суми) з відеокамерою DX 2, KARPA (збільшення у 6400, 8000, 10000 разів).

Результати досліджень. За результатами наших досліджень макроскопічно легені дослідних тварин майже не відрізнялись від таких у контрольній групі. Проте, вони були темнішого кольору і дещо різнилися за вагометричними параметрами. У собак дослідної групи абсолютна маса органа дорівнювала $175,9 \pm 8,60$ г; відносна при цьому складала $1,20 \pm 0,06$ %, що на 9 % менше, ніж у тварин контрольної групи, у яких абсолютна і відносна маса легенів становила $194,1 \pm 13,68$ г та $1,23 \pm 0,08$ % відповідно.

При гістологічному дослідженні структурної організації легенів собак, які народилися і яких постійно утримували на території, забрудненій радіонуклідами, спостерігали мозаїчний характер змін у структурних елементах

легеневої тканини.

Форма альвеол була мінливою, альвеолярні ходи звивисті, їх стінка потовщувалась за рахунок набряку інтерстицію. Зустрічались ділянки ураження паренхіми у вигляді вогнищ ателектазу. Місцями навколо термінальних бронхіол зустрічали ділянки ателектазу, які мали тенденцію до злиття і формування більш масштабних ділянок ураження.

З боку судин легеневої паренхіми відмічали певні розлади, які характеризувались кровонаповненням судин дрібного і середнього калібру. В капілярах знаходились форменні елементи крові, які щільно заповнювали їх просвіт (рис. 1).

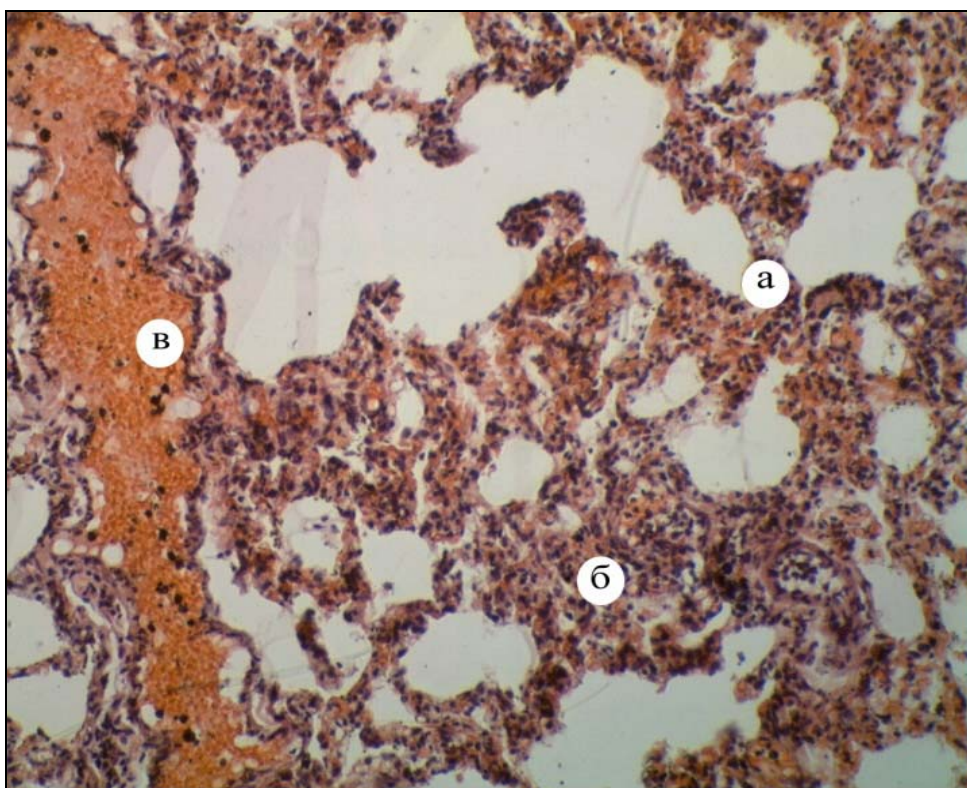
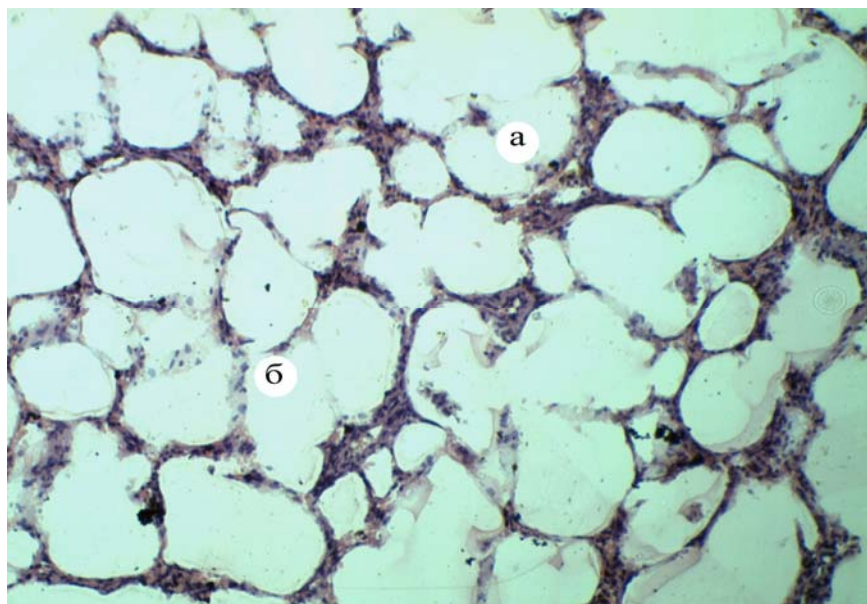


Рис. 1. Мікроскопічна будова легені собаки 3-річного віку дослідної групи: а – потовщення міжальвеолярних перегородок; б – лімфоцитарна інфільтрація міжальвеолярних перегородок; в – нерівномірно розширена переповнена кров'ю вена. Гематоксилін Караці та еозин. X 280.

Це свідчить про розвиток застійних явищ в мікроциркуляторному руслі легень. Деякі альвеоли, навпаки, мали дуже потоншену стінку. Частина з них була емфізематозно розширена, зі стоншеними міжальвеолярними перегородками (рис. 2).



**Рис. 2. Мікроскопічна будова легені собаки 4-річного віку дослідної групи:
а – альвеоли; б – стоншення та розрив міжальвеолярної перегородки.
Гематоксилін Ерліха та еозин. X 280.**

Морфометричними дослідженнями встановили, що середній об'єм альвеол у собак дослідної групи альвеол дорівнював $34,4 \pm 2,8$ тис. мкм³, що достовірно ($p < 0,001$) нижчий від аналогічного показника в групі контрольних тварин, який відповідно становив $58,7 \pm 5,5$ тис. мкм³ (табл.).

Звідси, у дослідних собак, вираховували достовірне ($p < 0,001$) зменшення дихальної частини легенів по відношенню до сполучнотканинної, яка дорівнювала $18,1 \pm 0,7$ %, що на 64,5 % менше, порівняно з контролем ($28,1 \pm 0,8$ %). При цьому сполучнотканинна основа легенів становила $81,8 \pm 0,7$ % та $71,9 \pm 0,8$ % відповідно (табл. 1).

1. Морфометричні показники легенів у собак дослідної та контрольної груп ($M \pm m$; $n=10$)

Показники	Одиниці виміру	Контроль	Дослід
Респіраторний відділ легенів на ум. од. площі (ок. 8, об. 7)	%	$28,1 \pm 0,8$	$18,2 \pm 0,7^{***}$
Сполучно-тканна основа легенів на ум. од. площі (ок. 8, об. 7)	%	$71,9 \pm 0,8$	$81,8 \pm 0,7^{***}$
Середній об'єм альвеол	тис. мкм ³	$58,7 \pm 5,5$	$34,4 \pm 2,8^{***}$

*Примітка: *** – $p < 0,001$ – у відношенні до контрольної групи*

На ультрамікроскопічному рівні у легенях собак дослідної групи спостерігали зміни, які проявлялись перебудовою клітин епітелію альвеол та інтер-

стицію. В ультраструктурі альвеолярного епітелію спостерігалась вакуолізація і набряк цитоплазми альвеолоцитів І типу, що призводило до зміни їх поверхні у вигляді “вітрилоподібних виступів”.

У частини альвеолоцитів реєструвались ознаки виснаження енергетичних систем клітини, які проявлялися виразними змінами мітохондрій. При цьому кількість мітохондрій в цитоплазмі таких клітин була помітно збільшена.

В частині мітохондрій, які ще лишалися збереженими, встановлювали порушення структури зовнішньої та внутрішньої мембран, деформацію та деструкцію крист і початкову стадію гідратації їх матриксу. В подальшому відбувалося “злипання”, а потім – повне розчинення крист, а також матриксу мітохондрій. Наростаючи, такі зміни призводили до деформації мітохондрій, а також до “здуття” їх внутрішньої мембрани. Процес закінчувався повним лізисом мітохондрій (рис. 3). Відомо, що набухання, вакуолізація, просвітлення матриксу, локальне або повне пошкодження зовнішньої мембрани та подальший лізис мітохондрій характерні для дії іонізуючого випромінювання. Такі зміни призводять до зменшення, а потім і повного чи майже повного припинення утворення АТФ. Крім того, в цитоплазмі реєструвалась втрата зв'язку між рибосомами в складі полісом. Така фрагментація полісом свідчила про порушення синтезу білкових речовин.

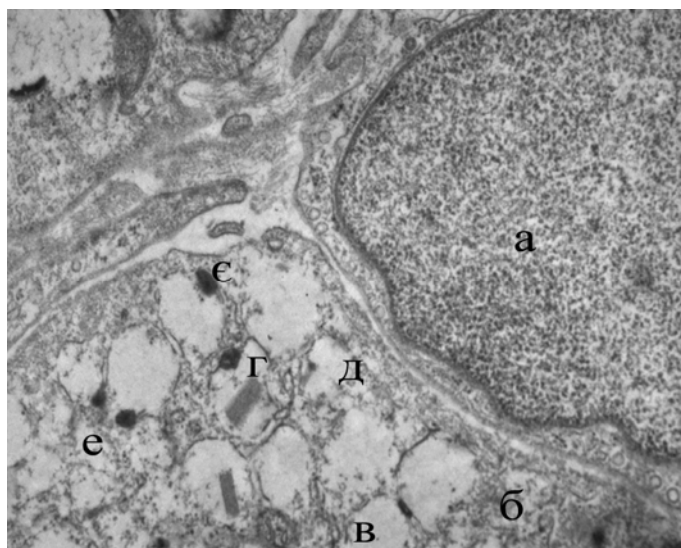


Рис. 3. Ультрамiкроскопiчна будова легенi собаки 4-рiчного вiку дослiдної групи: а – ядро альвеолоциту; б – цитоплазма; в – руйнування мiтохондрiальних мембран, деформацiя та деструкцiя крист; г – “злипання” крист; д – повний лiзис мiтохондрiї; е – гiдратацiя цитоплазми; є – гiалiнове утворення. X 100000.

В частини альвеолоцитів реєструвалось відкладання ліпофусцину в цитоплазмі. Відомо, що відкладання ліпофусцину відбувається при переважанні в клітинах процесів автооксидації й пероксидації, які направлені на забезпечення клітин енергією в умовах дефіциту кисню і при посиленні автофагії внаслідок вогнищевої деструкції цитоплазми. Підтвердженням того, що такі відкладання ліпофусцину відбувались як наслідок вогнищевої деструкції цитоплазми, що розвивалась в результаті дії радіації, було наявність в ділянках цитоплазми частини альвеолоцитів, які ще відносно добре зберігались, великої кількості великих за розмірами фагосом (рис. 4).

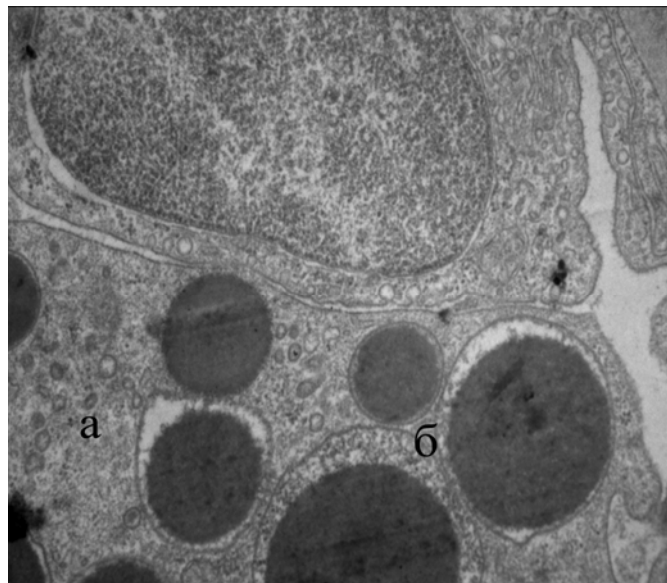


Рис. 4. Ультрамiкроскопiчна будова легенi собаки 4-рiчного вiку дослiдної групи: а – цитоплазма альвеолоцита; б – фагосоми. X 10000.

В цитоплазмі деяких альвеолоцитів І типу, відмічали появу значної кількості мікропіноцитозних пухирців, що також свідчить про активність функціонального стану транспортних систем клітини, які забезпечують надходження кисню у клітину.

Кількість альвеолоцитів ІІ типу була незначною, переважно вони мали кубічну форму та велике, овальне, розміщене по центру ядро. Апікальна поверхня їх цитоплазми була вкрита невеликою кількістю мікроборсинок, які виступали в просвіт альвеоли. В цій частині цитоплазми знаходилась значна кількість осміофільних пластинчастих тілець (ОПТ), які є маркерами альвеолоцитів ІІ типу. ОПТ мали різну форму та розміри, в основному вони були представлені щільно упакованим матеріалом, який був сконцентрований в

електроннопрозорих вакуолях. Проте, деякі з них містили ділянки з просвітленим матриксом. В окремих альвеолоцитах відмічали секрецію осміюфільного пластинчастого матеріалу в просвіт альвеоли, що свідчить про посилення секреторної активності альвеолоцитів II типу, можливо як розвиток пристосувально-компенсаторних реакцій організму на дію малоінтенсивного іонізуючого випромінювання (рис. 5).

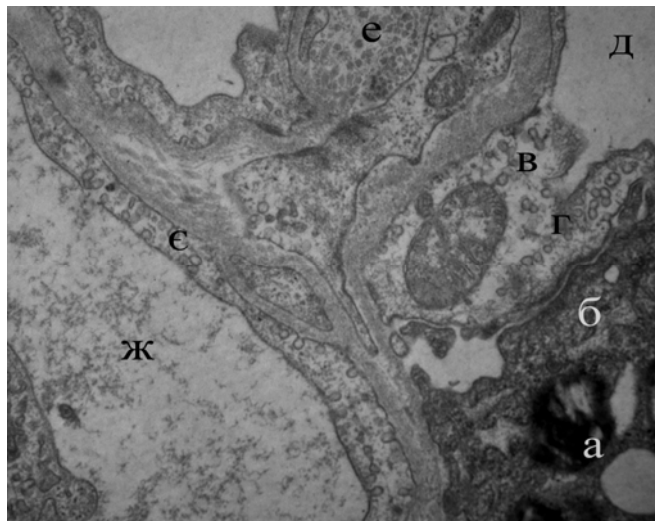


Рис. 5. Ультрамiкроскопiчна будова легенi собаки 3-рiчного вiку дослiдної групи: а – секрецiя осмiюфiльних пластинчастих тiлецi в альвеолоцитi II типу; б – бiлкововмiстнi гранули; в – цитоплазма альвеолоцита I типу; г – мiтохондрiї; д – просвiт альвеоли; е – розростання елементiв iнтерстицiї; є – ендотелiй; ж – просвiт капiляра. X 8000.

Висновки:

1. Перебування тварин на радіоактивно забрудненій території призводить до змін мікроскопічної будови легень, які проявляються розростанням сполучнотканинних елементів між альвеолярних перегородок, їх набряком та інфільтрацією поліморфними клітинами.

2. Виявлені зміни на ультраструктурному рівні проявляються деструктивними процесами з боку альвеолоцитів I та II типів, які виражаються руйнуванням мітохондрій і збільшенням кількості фагосом та піноцитозних пухирців у цитоплазмі альвеолоцитів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Алесина М.Ю. Формирование радиобиологических эффектов при хроническом внутреннем и внешнем облучении экспериментальных животных в малых дозах / М.Ю. Алесина // Междунар. журн. радиационной медицины. – 1999. – № 2. – С. 92–99.

2. Бодаченко Т.П. Структура патологии, связанной с работами по ликвидации последствий аварии на ЧАЭС: взгляд с современной позиции // *Вестник гигиены и эпидемиологии*. – 2006. – Т.10, № 1. – С.17–21.
3. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
4. Киндзельський Л.П., Зверкова А.С., Сивкович С.А., Демина Э.А. и др. Острая лучевая болезнь в условиях Чернобыльской катастрофы // *Киев, Телеоптик*, 2002. – 223с.
5. Пристер Б.С. Закономерности миграции радионуклидов в системе “почва – растение – животное” на территории, подвергшейся загрязнению в результате аварии на ЧАЭС / Б.С. Пристер, Л.С. Прелеметников, В.В. Халеев // *Тр. 1 Всесоюз. радиобиол. съезда (Москва, Пушино, 1989 г.)*. – М., 1989. – С. 507–508.
6. Радиобиологические аспекты аварии на Чернобыльской АЭС / Я.И. Серкиз, В.Г. Пинчук, Л.Б. Пинчук [и др.]; отв. ред. В.А. Барабой. – К.: Наук. думка, 1992. – 172 с.
7. Терещенко В.П., Козлова Т.Г., Гичка С.Г. та ін. Особливості патоморфологічної діагностики хронічних обструктивних захворювань легень: Методичні рекомендації. – Київ, 2004. – 24 с.
8. Терещенко В.П., Сегеда Т.П., Сушко В.А., Гребенщиков Н.А. Морфогенез патологогистологических процессов в слизистой оболочке бронхов лиц, подвергшихся радиационному воздействию // *Очерки экологической патологии*, Киев, 1999. – С.170–183.
9. Ярмоненко С.П. Кризис радиологии и ее перспективы, связанные с изучением гормезиса / С.П. Ярмоненко // *Медицинская радиология и радиационная безопасность*. – 1997. – №2. – С. 5–10.

Шулешко О.О., кандидат ветеринарних наук

Жоріна Л.В., старший викладач

Беспалова О.О., студентка

Дніпропетровський державний аграрний університет

**ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ РІЗНИХ СПОСОБІВ ВВЕДЕННЯ
ІВЕРМЕКТИНУ НА КЛІНІЧНИЙ СТАН, БІОХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ
ТА МОРФОЛОГІЮ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ РІЗНИХ ВИДІВ ТВАРИН**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.Г.Єфімов

Вивчали вплив препарату івермектину на клінічний стан, біохімічні властивості та морфологію внутрішніх органів щурів та свійських собак породи середньоазійська вівчарка. Встановили, що введення препарату івермектину собакам як перорально, так і підшкірно, впливає на метаболічні процеси в організмі вівчарок. Цей вплив більш виражений при пероральному застосуванні антибіотика. Деякі зміни біохімічних показників сироватки крові собак породи середньоазійська вівчарка після застосування івермектину мають компенсаторний характер і не призводять до глибоких патологоморфологічних змін в організмі тварин.

Ключові слова: івермектин, клінічний стан тварин, морфологія внутрішніх органів, біохімічні показники крові, щури, собаки породи середньоазійські вівчарки.

Постановка проблеми Демодекоз - широко поширене захворювання тварин і людини, що викликається кліщами з роду *Demodex*, при якому в шкірі хворих на демодекоз тварин виникають вогнищеві дистрофічні і некротичні процеси. Крім того, хвороба викликає функціональні зміни в організмі тварин, які іноді приводять до смерті. Останнім часом поширене лікування демодекозу собак препаратами івермектинового ряду. Механізм дії даних препаратів базується на впливі діючої речовини на нервову систему паразитів. При демодекозі собак лікування здійснюється тривалий час (до декількох місяців), тому необхідно враховувати можливі побічні дії обраного лікарського засобу і схеми його застосування. [1, 5, 9].

Аналіз основних досліджень і публікацій. Для лікування хворих на де-

модекоз тварин існує велика кількість схем лікування. З літературних джерел відомо, що при сквамозній формі демодекозу собак лікувального ефекту можна досягнути шляхом підшкірних ін'єкцій івомек у дозі 250 мг івермектину на 1 кг маси тіла з інтервалом 6-7 доби. Інші автори, вважають, що для повного лікування собак від демодекозу достатньо двох підшкірних ін'єкцій івомек в дозі 200 мг івермектину з інтервалом 20 діб. Деякі закордонні автори відзначають, що пероральне введення івермектину в дозах 0,6 мг щодня протягом 2-х тижнів призводить до 100% лікування генералізованого демодекозу. Але в деяких випадках і доза в 350 мг/ не дає терапевтичного ефекту. [1-9].

Отже, виходячи з даних наукових джерел можна зробити висновки, що в наш час захворюваність на демодекоз складає значний відсоток серед м'ясоїдних тварин. Достовірних відомостей про вплив івермектину на організм хижих тварин не багато. Але як серед ветеринарних спеціалістів, так і серед власників тварин існує думка, що застосування івермектину дуже негативно впливає на здоров'я собак та кішок. Виходячи з цього, ми вирішили вивчити вплив препарату івермектину на стан внутрішніх органів та показники крові щурів та собак.

Мета і завдання досліджень. Вивчити вплив двох способів введення препарату івермектину на метаболічні процеси у собак породи середньоазійська вівчарка та стан внутрішніх органів щурів.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом дослідження були клінічно здорові тварини, лабораторні щури і собаки – по 10 особин кожного виду тварин. Кожна група тварин була в свою чергу поділена на дві однакові групи. Лабораторні щури утримувались в умовах віварію факультету ветеринарної медицини аграрного університету міста Дніпропетровськ.

Собаки, які увійшли у дослідні групи, утримуються у зоозоні для охорони території. Тварини утримуються в окремих клітках, але у нічний час їх випускають на територію зоозони. Годування тварин здійснюється згідно встановлених раціонів.

Собакам і лабораторним щурам вводили препарат двома методами: перорально та підшкірно. Перорально івермектин давали тваринам у вигляді пре-

парату – бровамектин гранулят. Підшкірно вводили 1% івомек. В обох способах застосування препаратів – тварини всіх груп отримували однакову дозу івермектину. З десяти щурів створили дві групи. Тварини першої групи за три доби перорально отримали бровамектин гранулят у вигляді мікрогранул у загальній дозі 0,04 г, або 2г бровамектину на 10 кг ж.м., а щурам 2-ї групи одноразово підшкірно ввели 1% івомек у дозі 0,1мл, згідно настанови, або 1 мл івомеку на 17 кг ж.м.

Середньоазіатським вівчаркам, поділеним на дві однакові групи вводили івермектин за аналогічною схемою, тобто перша група собак отримувала препарат бровамектин перорально протягом 3х днів в кількості 2г на 10 кг ж.м., а тваринам другої групи одноразово, підшкірно зробили ін'єкцію івомека в дозі -1 мл на 17 кг ж.м.

На протязі дослідів проводились збір анамнезу і клінічний огляд тварин, при цьому спостерігали за зміною фізіологічних показників: температура, пульс, дихання, вага. По закінченню досліду щури були піддані еутоназії шляхом внутрішньом'язового введення розчину тіопентола в дозі 60 млг/кг маси, після чого провели розтин трупів та відбір органів для патогістологічного дослідження (печінка, підшлункова залоза, головний мозок, нирки.) У вівчарок відбирали кров з підшкірної вени передпліччя для дослідження. Гематологічні та біохімічні показники визначали за загальноприйнятими методами.

Результати досліджень Для першого досліду були відібрані клінічно здорові лабораторні щури одного віку і статі, з яких сформували дві дослідні групи по 5 особин в кожній. Щури утримувались у віварії у клітках, годівля згідно встановленого раціону.

На протязі досліду, на 1-й, 5-й та 10-й день проводили клінічний огляд тварин з визначенням температури, пульсу, дихання та зважування тварин. Температура тіла тварин коливалась в межах - $38,0 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$ - $39,3 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$, частота пульсу дорівнювала 350 ± 12 - 415 ± 20 , частота дихання за хвилину складала 150 ± 27 , 135 ± 24 . Середня маса щурів була 240 ± 15 г. Отримані дані свідчать, що щури обох груп протягом досліду були клінічно здорові. Апетит у тварин обох груп на протязі досліду був добрий, про що свідчить їх

зовнішній стан та висока вгодованість.

Через 10 діб тварин піддали еутаназії, після чого провели розтин та відбір органів для патогістологічних досліджень (печінка, підшлункова залоза, головний мозок, нирки.)



Рис.1 Патологоанатомічний розтин щурів, яким вводили івермектин.

При зовнішньому огляді трупів відмітили, що шерсть у тварин блискуча, добре фіксована, підшкірна клітковина та скелетні м'язи добре розвинуті; печінка була блискучою, темно-червоного кольору, краї загострені; підшлункова залоза анатомічно правильна, світло-рожева; нирки гладенькі, бобоподібні, темно-червоні.

Патологогістологічні дослідження не виявили токсичного впливу івермектину при різних способах його введення в зазначених дозах на внутрішні органи щурів: печінку, підшлункову залозу, головний мозок, нирки.

Другий дослід проводився на собаках породи середньоазіатська вівчарка. Тварини були поділені на дві групи по 5 тварин в кожній. Івермектин отримували згідно схеми дослідів. На протязі десяти днів тварини піддавались клінічному огляду на 1-й, й 5- та 10-й дні досліду. В цей період у тварин вимірювались температура, пульс, дихання. Всі фізіологічні показники у собак в дослідний період знаходились в межах фізіологічної норми, тобто температура тіла зберігалась в межах $38,0 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$ - $38,8 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$; пульс дорівнював 75 ± 11 - 81 ± 10 ; частота дихання за хвилину складала частота дихання за хвилину складала 13 ± 6 - 16 ± 7 . Стан здоров'я тварин як на початок експеримен-

ту, так і поспіль відображають показники крові. Так, вміст гемоглобіну в крові собак до застосування івермектину дорівнював $177,05 \pm 12,8$ та $187,83 \pm 14,2$ г/л відповідно по першій та другій групам. Концентрація еритроцитів в крові азіатів становила $5,68 \pm 0,37$ та $6,05 \pm 0,42$, а кількість лейкоцитів дорівнювала $9,6 \pm 0,5$ та $8,2 \pm 0,7$ відповідно по першій та другій групам собак. Всі ці показники знаходились в межах фізіологічних норм дорослих хижаків.

Через тиждень після застосування івермектину у всіх дослідних собак знову була відібрана та досліджена кров. В крові вівчарок, яким вводили івермектин підшкірно морфологічні показники крові знаходились в межах фізіологічних норм, але вони були нижче попередньо отриманих результатів. Найбільш суттєво знизилось кількість лейкоцитів в крові собак даної групи. Концентрація лейкоцитів в крові собак перед застосуванням івермектину становила $9,6 \pm 0,37$, а через тиждень після ін'єкції $8,2 \pm 0,4$, тобто менше на 15%. Івермектин належить до групи протипазитарних антибіотиків, відомо що застосування цієї групи препаратів знижує кількість лейкоцитів крові тварин [1, 3]. Але крім загальної концентрації лейкоцитів ми реєстрували, що підшкірне застосування препарату вплинуло на показники лейкоцитарної формули. Так концентрація еозинофілів в крові собак до ін'єкції івермектину становила $14,6 \pm 0,59$, тоді як після застосування $18,6 \pm 0,61$, або на 27% вище попереднього показника. Відсоток паличкоядерних нейтрофілів в крові дослідних тварин перед ін'єкцією антибіотика дорівнювала $2,0 \pm 0,00$, тоді як через сім днів після цього $4,0 \pm 0,09$, що перевищує попередні базові показники в два рази.

Одночасно відсоток сегментоядерних нейтрофілів в складі лейкоцитарної формули собак даної групи зменшується на 15 %, а кількість лімфоцитів збільшується на 54 %. При цьому вміст моноцитів в складі лейкоцитарної формули крові собак, яким підшкірно вводився івермектин не реєструється, тоді як на початку їх відсоток становив $2,6 \pm 0,45$. Деякі зміни морфологічного складу лімфоцитарної формули крові собак, зокрема збільшення кількості еозинофілів та лімфоцитів, свідчить про реакцію організму на застосування івермектину, але ці коливання показників крові азіатів відбуваються в межах фізіологічної норми і не впливають на загальний стан здоров'я тварини.

Пероральне застосування івермектину собакам породи азійська вівчарка, як і попередній групі, суттєво не вплинуло на стан тварин. Майже всі досліджені морфологічні показники собак після застосування івермектину залишались в межах фізіологічних норм та достовірно не відрізнялися від попередньо отриманих даних. Тільки концентрація лейкоцитів в крові собак, яким перорально вводили івермектин достовірно зменшується, порівняно з даними отриманими на початку експерименту. Тобто кількість лейкоцитів лейкоцитів у собак перед пероральним застосуванням івермектину дорівнювала $8,2 \pm 0,3$, то як після прийому препарату $6,7 \pm 0,25$, що не тільки на 19 % нижче попереднього показника, але й дещо нижче фізіологічної норми. Але при пероральному введенні препарату івермектину, на відміну від підшкірного застосування, лейкоцитарна формула не змінюється. Відсоток еозинофілів, нейтрофілів, лімфоцитів та моноцитів в крові собак, як до перорального введення препарату, так і після цього достовірно не змінюється і залишається в межах фізіологічної норми.

Таким чином проаналізувавши отримані результати, ми вважаємо, що як підшкірне так і пероральне застосування івермектину суттєво не впливає на гематологічні показники крові собак породи азійська вівчарка.

Біохімічні показники сироватки крові відображають стан метаболічних процесів в організмі тварин. тому ми вивчали ці параметри крові дослідних собак. В сироватці крові собак перед застосуванням івермектину обох дослідних груп концентрація більшості біохімічних компонентів реєструвались в межах норми. Так рівень загального білка сироватки крові коливався на рівні $60,5 \pm 4,4$ – $66,2 \pm 3,2$; кількість сечовини становила $4,95 \pm 0,5$ та $5,73 \pm 0,4$ м. моль/л; вміст глюкози дорівнював $4,27 \pm 0,4$ та $4,27 \pm 0,32$ м. моль/л відповідно по першій та другій дослідним групам. Концентрація загального кальцію в сироватці крові собак обох груп була однаковою, та становила $2,06 \pm 0,05$ та $2,18 \pm 0,05$ м. моль/л. Активність ферменту АЛТ-трансферази в сироватці крові дослідних собак перед застосуванням препарату в першій групі дорівнює $1,17 \pm 0,05$, а в другій $0,88 \pm 0,02$ моль/год/л, тоді як фізіологічні норми становлять 0,1- 0,6 моль/год/л.

Крім того в сироватці крові дослідних середньо-азійських вівчарок дещо

знижена концентрація фосфору та, відповідно, співвідношення кальцію та фосфору. Кількість фосфору в крові першої дослідної групи собак становила $0,68 \pm 0,001$ м. моль/л, а в сироватці крові другої групи $0,84 \pm 0,002$ м. моль/л, тоді як показники норми, для даної групи тварин становлять 0,9-2,8 м. моль/л. Крім того в крові обох груп собак реєструється підвищена активність ферменту підшлункової залози альфа-амілази. Але ці отримані результати однаково відхиляються в крові собак обох дослідних груп. Ймовірно це пов'язано з особливостями годівлі дослідних тварин, і собаки перед початком застосування івермектину мали однакові стартові умови.

Біохімічні показники крові собак після застосування івермектину як підшкірно, так і перорально не вийшли за межі фізіологічних норм. Концентрація загального білка та його фракцій (альбуміну та глобуліну) в обох групах як до використання, так і потім достовірно не змінюється. Кількість холестерину, білірубіну та сечовини в сироватці крові собак обох груп є постійною. Активність аспартат-амінотрансфери в крові вівчарок, яким вводили івермектин підшкірно, перед ін'єкцією дорівнювала $0,48 \pm 0,01$ моль/год/л, після ін'єкції $0,28 \pm 0,009$ моль/год/л. – тобто активність ферменту АСТ після підшкірного застосування препарату знизилась на 42 %. Ферментативна активність аспартат-амінотрансфери в крові собак яким вводили івермектин перорально становить $0,27 \pm 0,008$ моль/год/л, що нижче попереднього показника на 20 %. Активність аспартат-амінотрансфери відображає активність процесів переамінування амінокислот в печінці тварин і інтенсивність білкового обміну. Зниження активності цього ферменту - це реакція печінки й організму собак в цілому на дію антибіотиків групи макроциклічних лактонів. Але все одно зменшення активності даного ферменту в крові обох дослідних груп собак реєструється в межах фізіологічної норми, тому на загальний рівень метаболічних процесів організму суттєво не впливає.

Ще один біохімічний показник прореагував на введення в організм собак івермектину – це креатинін. Концентрація креатиніну у собак першої дослідної групи (підшкірне введення) до застосування препарату становила $95,16 \pm 7,2$ мк.моль/л, після ін'єкції антибіотика цей показник дорівнював

123,8±8,1 мк.моль/л, та перевищував попередні дані на 30 %. В групі собак, яким івермектин застосовували перорально концентрація креатиніну в сироватці крові перед прийомом препарату визначалась 131,9±6,7, а після – 115,2±5,9 мк.моль/л. Тобто пероральне застосування івермектину знизило вміст креатиніну на 13%. Введення препарату внутрішньо впливає на концентрацію в крові ферменту підшлункової залози альфа-амілази. Активність даного ензиму перед прийому івермектину становила 98,19±4,1 г/год/л, а через тиждень після застосування антибіотику – 51,86±6,3 г/год/л, що нижче на 50% стартового показника.

Таким чином введення препарату івермектин собакам як перорально так і підшкірно впливає на метаболічні процеси вівчарок. Цей вплив більш виражений при пероральному застосуванні антибіотика. Деякі зміни біохімічних показників сироватки крові собак породи середньоазіатська вівчарка після застосування івермектину мають компенсаторний характер і не призводять до глибоких патолого-морфологічних змін в організмі тварин.

Висновки:

1. Одноразове введення івермектину, у рекомендованих дозах, до організму щурів не спричинює змін у внутрішніх органах і не впливає на клінічний стан тварин.

2. Одноразове введення івермектину перорально у рекомендованих дозах в організм собак, впливає на метаболічних процеси в організмі вівчарок, що виражається в змінах біохімічних показників сироватки крові, (зокрема печінки та нирок), але не призводять до глибоких патологоморфологічних змін, небезпечних для життя тварини та носить компенсаторний характер.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Авдиенко В.А Лечение собак при демодекозе // Ветеринария. – 2003. – №7, с.53-54.
2. Борисевич Б.В., Ігнатенко Н.А. Клінічні ознаки і зміни у шкірі собак при демодекозі // «Ветеринарна медицина». – Харків, 2002. – №83.– С. 105–107.
3. Василевич Ф.И., Яровая Н.В., Енгашев С.В. Комплексная терапия собак при демодекозе // Ветеринария – 2010, №5.– С. 38–41.
4. Василевич Ф.И., Кирилов А.К., Демодекоз - учебное пособие.– Москва, 2000.– С. 32.

5. Новиков Д.Д., Польшкова Е.В. Применение препарата Амит-форте при саркаптозе и демодекозе собак и кошек // Ветеринария – 2009, №6.– С. 16–19.
6. Патерсон С. «Кожные болезни собак» перев. с англ. Е. Осипова // ООО Аквариум ЛТД, 2000.– С. 160.
7. Павленко С., Березовський А. Порівняльна ефективність різних схем терапії паразитозів собак // Ветеринарна медицина України.– 2004, №9.– С. 19-20.
8. Роменский В.И., Шинкаренко А.А., Петров Ю.Ф. и др. Лечение собак при демодекозе // Ветеринария – 2004, №3.– С. 30–31.
9. Титаренко А.М., Галат В.Ф. Ефективність лікарських засобів при демодекозі собак // Науковий вісник національного аграрного університету: НАУ – Київ. – 2005. – С. 204-206.

УДК: 619:616-091:619:576.89:636.5

Щербакова Н.С., кандидат ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ПАРАЗИТОЦЕНОЗІ

ЕЙШИРИХІОЗУ З ЕЙМЕРІОЗОМ ПТИЦІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О.О. Міланко

В статті наведені дані про патоморфологічні зміни при паразитоценозу ешерихіозу та еймеріозу, який завдає значних економічних збитків птахогосподарствам. При цьому захворюванні загибель молодняку коливається в межах величин від 5 до 40 % і більше; несучість знижується до 25-28 %, а загибель ембріонів сягає понад 50 %. У птахівничих господарствах України, з кожним роком виявляється тенденція до зростання неблагополучних пунктів щодо даного паразитоценозу. Так у 2005 році даний паразитоценоз протікав у 18 % від захворілих еймеріозом та ешерихіозом, а у 2010 році спостерігалось вже 40 %.

Ключові слова: паразитоценоз ешерихіозу та еймеріозу, патологоанатомічні зміни, ешерихії, еймерії.

Постановка проблеми. Однією із найпоширеніших заразних хвороб є паразитоценоз ешерихіозу та еймеріозу, який завдає значних економічних збитків птахогосподарствам. При цьому загибель молодняку коливається в межах величин від 5 до 40 % і більше; несучість знижується до 25-28 %, а за-

гибель ембріонів сягає понад 50 % (Апатенко В.М., 2003; Горжеєв В.М., 2003; Венгеренко Л.А., 2007). Загальновідомо, що при протіканні паразитоценозів клінічні прояви захворювання та патологічні зміни нетипові й визначаються характером взаємодії між різними збудниками, що призводять до пригнічення або стимуляції одного виду мікроорганізму іншим.

Метою роботи було визначити патогномонічні ознаки при паразитоценозі ешерихіозу та еймеріозу.

Матеріали і методи. Гістологічний матеріал від спонтанно хворих курей збирався в приватних господарствах Полтавської та Сумської областей, неблагополучних по даному захворюванню. Розтин загиблих птахів проводився, як правило, в перші чотири години після смерті.

Для гістологічного дослідження брали шматочки печінки, тонкого та товстого відділу кишечника. Для фіксації патологічного матеріалу використовували 10% розчин нейтрального формаліну. Зрізи отримували на мікротомі. При фарбуванні зрізів застосовували гематоксилін-еозин.

Діагноз встановлювався на підставі епізоотичних даних, на основі клінічних ознак, патологоанатомічних змін, серологічних та паразитологічних досліджень.

Результати досліджень. У птахівничих господарствах України, з кожним роком виявляється тенденція до зростання неблагополучних пунктів щодо даного паразитоценозу. Так у 2005 році даний паразитоценоз протікав у 18 % від захворівших еймеріозом та ешерихіозом, а у 2010 році спостерігалось вже 40 %. Така ж тенденція залишається і по нині.

За асоційованого перебігу еймеріозу та ешерихіозу: курчата помітно відставали у розвитку, у них спостерігали пригнічення, скуйовджене, матове пір'я, іноді реєстрували потовщення суглобів, анорексію, виразну спрагу, пронос інколи з домішками крові.

Перед смертю у курчат спостерігалися парези крил і кінцівок. Хвора птиця при відсутності лікування гинула упродовж двох тижнів.

У результаті досліджень встановлено, що паразитоценоз еймеріозу та ешерихіозу спостерігається у птахів у віці до 3 місяців. Доросла птиця є носієм без клінічного і морфологічного прояву.

При патологоанатомічному розтині: трупі птахів виснажені, пір'яний покрив скуйовджений тьмянний, виразною є анемія гребенів і сережок, суглоби розпухлі, область клоаки забруднена каловими масами бурого кольору, скелетна мускулатура в'яла і анемічна. Основні патоморфологоанатомічні зміни локалізувалися в шлунково-кишковому тракті та повітряних мішках. У більшості трупів птахів зміни обмежувалися ураженням сліпих кишок, але у деяких також вражався і тонкий кишечник. Стінка тонкого відділу кишечника запалена, з боку серозного покриву проглядаються множинні дрібні крововиливи і сірі вогнища. Слизова оболонка, почервоніла з крововиливами, вкрита фібринозним нашаруванням.

Спостерігається фібринозно-геморагічний тифліт, а саме кишки збільшення об'єму сліпої кишки, просвіт останньої заповнен кров'яним вмістом, з домішкою пластівців фібрину. Слизова оболонка темно-червоного кольору, набрякла.

Печінка збільшена в об'ємі, в'ялої консистенції, неоднорідного забарвлення, на темно-коричневому тлі виявляються більш світлі ділянки без чітких меж, жовчний міхур переповнений жовчу.

Стінка повітряних мішків вогнищево або дифузно потовщена, частково або повністю непрозора, вакуолізована. В їх порожнині міститься в різній кількості серозно-фібринозний ексудат. В окремих випадках виявляли казеозні маси.

Легені нерівномірного пожево-червоного забарвлення, судини кровонаповненні, на розрізу з просвіту альвеол виділяється в невеликій кількості піниста рідина.

При гістологічному дослідженні виявлено у тонкому кишечнику - дифузну інфільтрацію слизової оболонки лімфоїдними, еозинофільними клітинами з домішкою еритроцитів, зустрічається гніздове скупчення шизонтів другої генерації. Навколо паразитів реєстрували збільшення фібробластичних елементів.

У товстому кишечнику характерним є набряклість стінки, скупчення еритроцитів поза кровоносного русла, інфільтрація псевдоеозинофільними клітинами. У просвіті кишечника спостерігали десквований епітелій,

формені елементи крові, еймерій в різних стадіях розвитку та ешерихій. У товщі кишкової стінки виявляли численні шизонти другої генерації.

У печінці - порушення балочної структури, в цитоплазмі клітин відзначаються зернисті включення білкової природи, ендотелій кровоносних судин ерозований, в місцях розривів судин скупчення еритроцитів поза кровоносного русла, є ділянки з вираженими деструктивними змінами паренхіми - слабка диференціація клітинних елементів, ядра клітин у стані лізису.

Висновки:

1. Отже паразитоценоз ешерихіозу з еймеріозом має гострий перебіг та високу летальність.

2. При даному паразитоценозі поталогоанатомічні основні зміни локалізуються в шлунково-кишковому тракті, та в дихальній системі.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Апатенко В. М. Эмерджентные болезни и паразитоценозы / В. М. Апатенко, В. М. Горжеев // Зб. наук. праць Луганського НАУ : Ветеринарні науки. – 2003. – № 27/39. – С. 10–15.
2. Венгеренко Л. А. Ветеринарно-санитарные мероприятия по защите птицеводческих хозяйств от заноса возбудителей заразных болезней / Л. А. Венгеренко // Ефективне птахівництво. – 2007. – № 6. – С. 5–8.
3. Микробиологические и вирусологические методы исследования в ветеринарной медицине : [справочное пособие] / А. Н. Головкин, В. А. Ушкалов, В. Г. Сріпник и др. ; [под редакцией А. Н. Головкин]. – Х. : НТМТ, 2007. – 512 с.
4. Основи гістологічної техніки і морфо функціональні методи досліджень у нормі та при патології : [навчальний посібник] / Л. П Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський . – Полісся, 2011. 518 с.

АННОТАЦИИ

Бондаревский Н.М. Информативность остеометрических параметров путовых костей тазовой конечности для определения возраста крупного рогатого скота у судебной ветеринарной медицине

Исследовано динамику абсолютных значений линейных остеометрических параметров путовых костей тазовой конечности крупного рогатого скота в широком возрастном диапазоне. Определена длительность, интенсивность и достоверность увеличения линейных остеометрических параметров путовых костей в постнатальном онтогенезе. С использованием регрессионного анализа, рассчитано уравнение регрессии, которое послужило основой для разработки способа диагностики возраста КРС за линейными остеометрическими параметрами ПтК. Проанализирована информативность уравнения регрессии для диагностики возраста КРС в “слепом методе исследования.”

Головко Н.П., Яценко И.В. Культурное, научное, историческое наследие ординарного профессора Хаюковского ветеринарного института и Харьковского императорского университета А.И. Брандта.

Отражен вклад профессора А.Ф. Брандта в развитие Харьковского ветеринарного института и Харьковского университета, в свете присоединения к Болонскому соглашению, развития национально-образовательного потенциала Украины. Отметил роль и проанализировал вклад ученого в общественно-общественное, организационное, научное, культурная жизнь города Харькова и Слобожанщины. Проанализированы источники литературы, деятельности А.Ф. Брандта в Харьковском ветеринарном институте.

Гуральская С.В. Морфология клоакальной сумки кур, вакцинированных против инфекционного бронхита

Проведен анализ исследований клоакальной сумки вакцинированных и невакцинированных кур на ранних этапах постнатального периода онтогенеза. В работе представлена морфологическая характеристика клоакальной сумки птицы. Проведенные нами исследования показали, что при иммунизации цыплят против инфекционного бронхита наблюдается уменьшения абсолютной массы клоакальной сумки, которое указывает на усиление миграции В- лимфоцитов в периферические органы иммуногенеза для осуществления иммунных реакций.

Данкович Р.С., Андрийчук А.В. Патоморфология острого охратоксикоза морских свинок

В статье описаны патоморфологические изменения, развивающиеся в морских свинок за экспериментального острого охратоксикоза. Установлено, что вследствие действия охратоксинов возникает комплекс дистрофических и некробиотических, дисциркуляторных и воспалительных изменений, которые были наиболее выраженными в органах мочевого выделения. Значительного поражения подвергаются также органы пищеварения, иммунной и нервной системы

Жила Н.И., Лисовая Н.Э., Михалусь Г.М. Иммунофизиологические показатели сыворотки крови цыплят-бройлеров при применении пробиотического препарата

В статье проанализирована динамика изменений показателей лизоцимной ак-

тивности, содержания белковых фракций и концентрации циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови цыплят-бройлеров при применении пробиотического препарата "Пробион". Согласно полученным результатам, влияние препарата в наибольшей степени проявляется на 30 сутки его применения в дозе 1,0 г/кг корма и характеризуется активацией иммунофизиологических процессов и повышением приростов массы тела цыплят.

Киричко Б.П. Эффективность разных методов лечения овец с гнойными ранами по результатам гистологических исследований.

Проведено определение эффективности разных методов лечения овец с экспериментальными гнойными ранами на основании гистологического исследования раневого биоптата. Установлено, что скорость течения раневого процесса зависит от значительного количества факторов внешней и внутренней среды, а также от активности лекарственных веществ. Быстрее всего очищение ран и формирование рубцовой ткани происходило в овец первой опытной группы, которым комплексно использовали препарат «Трифузол» в форме мази, крем-эмульсии и раствора для инъекций.

Коваль И.В. Гистологические исследования печени, полученной от животных инвазированных фасциолами, дикроцелиями та эхинококами

Патоморфологические и гистологические изменения в печени крупного рогатого скота и свиней при ассоциативном течении зависят от степени инвазии фасциолеза, дикроцелиоза, эхинококкоза. При этом патологоанатомические изменения, которые возникают при фасциолезе, дикроцелиозе крупного рогатого скота и эхинококкозе свиней связано с механическим действием гельминтов, а так же с нарушением обмена веществ. Фасциолы, дикроцелии и эхинококи имеют значительное негативное влияние на ткань печени, которое характеризуется некротично-дистрофическими изменениями паренхимы, катаральным холангитом и циррозом.

Коцюмбас Г.И., Тишин А.Л., Пелешак М.И. Динамика гистологических изменений коры головного мозга крыс за введение терапевтических и субтоксических доз клазоверму А.

В статье приведены результаты гистологических исследований биологического действия нового противопаразитарного препарата клазоверм А на кору головного мозга крыс. Установлено, что за введение препарата в течение 7 и 14 суток в терапевтической дозе приводит к дистрофическим изменениям в нейронах. Тогда, как применение клазоверму А в дозах превышающих терапевтическую на 7 и 14 сутки введения на фоне дистрофических процессов астроциты подвергались регрессивным изменениям с образованием амёбовидных форм, клазматодеврозу, сморщивание и зернистого распада.

Коцюмбас Г.И., Щербетовска О.М. Экспертиза вареных колбасных изделий микроструктурным методом

Безопасность животноводческой продукции и продовольственного сырья является одной из решающих составляющих экономической безопасности каждого государства и определяется возможностью страны эффективно контролировать производство и ввоз безопасного и качественного продовольствия на общепризнанных в мире принципах. До вступления Украины в ВТО вся ответственность за

безопасность и качество пищевых продуктов была возложена на производителей, которые часто разрабатывали и утверждали собственные технические условия без ограничений, кроме соблюдения санитарных требований. Разработка собственных ТУ позволяла производителям применять при производстве мясопродуктов разнообразные пищевые добавки с целью улучшения вкусовых качеств, цвета, предоставления необходимой консистенции, влажности, заменять натуральное сырье соей, высокосортное мясо низкосортным, а в отдельных случаях заменителями, которые могли быть вредными для здоровья людей.

Кравченко С.А., Локес П.И. Патологоанатомические изменения при поликистоз почек у домашних котов

Изучены патологоанатомические и морфологические изменения в почках и печени домашних кошек за поликистоза почек. Поликистоз почек - это патология, сопровождающаяся характерными пролиферативными изменениями почечной ткани, клинически проявляется симптомами пиелонефрита и почечной недостаточности. Заболеваемость составляет от 1 до 37%, в зависимости от породы. Установлено, что заболевание сопровождается выраженными изменениями строения почек (образование кист различного размера). Структура оболочки кист зависит от размера. При этом в печени отмечается зернистая дистрофия гепатоцитов, развитие паранекроза и атрофии.

Ложкина Е.В., Марчук О.Т., Теплых Н.И., Меженская Н.А., Калиновская И.Г. Микроструктурный метод определения компонентов готовой продукции из мясного сырья

В статье представлены принцип микроструктурного метода определения составляющих готовой продукции из мясного сырья, описана последовательность проведения испытаний начиная с отбора материала и заканчивая интерпретацией результатов исследований, а так же внедрение метода на базе научно-исследовательского патоморфологического отдела Государственного научно-исследовательского института с лабораторной диагностики и ветеринарно-санитарной экспертизы.

Омеляненко М.М., Гаркуша С. Є., Филонова К. В. Гистологические изменения в миометрии при пиометре сук

Представлены результаты гистологических изменений в миометрии матки собак разных пород при пиометре. Работа была выполнена в ветеринарных клиниках города Киева и на кафедре патологической анатомии Национального университета биоресурсов и природопользования Украины. В последнее время в Украине заболевание репродуктивных органов у сук встречаются довольно часто, и немалую часть среди них занимает пиометра. Трудности своевременной диагностики и тяжесть течения данной болезни представляют серьезную проблему для практических ветврачей.

Скрипка М.В., Паникар И.И., Самченко И.Н. Патоморфологическое проявление хламидиоза котят возрастом до одного месяца.

При хламидиозе котят развивается: интерстициальное воспаление лимфоцитарного характера легких, печени и почек; конъюнктивиты и кератиты. Характерны гемолиз эритроцитов в кровяном русле, дистрофические изменения в паренхима-

тозных органах, а именно зернистая и гидропическая дистрофия паренхиматозных клеток печени, почек и миокарда. Наблюдаются, мелкие очаги некрозов. Об аллергии организма свидетельствуют отеки стромы органов, а также наличие эозинофилов в воспалительных инфильтратах.

Тишкина Н.Н., Олияр А.В. Морфофункциональные особенности лимфатических узлов поросят на протяжении раннего постнатального периода.

Исследовано структурно-функциональные особенности лимфатических узлов у поросят 1-20-ти суточного возраста. Установлено, что в лимфатических узлах поросят к моменту рождения формируется полный комплекс морфологических маркеров иммунокомпетентности на тканевом и клеточном уровнях структурной организации, а интенсивное развитие функциональных структур во всех зонах паренхимы узлов начинается с первых дней внеутробного существования, с формированием дефинитивной гисто- и цитоархитектоники функциональных сегментов органов до конца молочного периода.

Хоменко З.В. Морфология легких собак, выращенных на радиоактивно загрязненной территории.

На основе комплексного исследования легких собак, которые родились и которых содержали на загрязненной радионуклидами территории, установили изменения в легких собак, которые проявляются разрастанием соединительнотканых элементов легочной стромы, отёком и инфильтрацией междульвеолярных перегородок, вследствие длительного действия на организм собак ионизирующего излучения.

Шулешко А.А., Жорина Л.В., Беспалова О.А. Изучение влияния различных способов введения ивермектина на клиническое состояние, биохимические показатели и морфологию внутренних органов различных видов животных

Изучали влияние препарата ивермектина на клиническое состояние, биохимические показатели и морфологию внутренних органов лабораторных крыс и собак породы среднеазиатская овчарка. Установили, что введение препарата ивермектина крысам и собакам как перорально, так и подкожно, влияет на метаболические процессы. Эти изменения более выражены при пероральном введении антибиотика. Влияние на ряд биохимических показателей сыворотки крови у собак породы среднеазиатская овчарка носят компенсаторный характер и не приводят к существенным патологическим изменениям в организме животных.

Щербакова Н.С. Патоморфологические изменения при паразитоценозе ейширихиоза с еймериозом птицы

В статье приведены данные о патологоморфологических изменениях при паразитоценозе эшерихиоза с еймериозом, который наносит значительный экономический ущерб птицеводствам. При этом заболевании гибель молодняка колеблется в пределах величин от 5 до 40% и более; яйценоскость снижается до 25-28%, а гибель эмбрионов составляет более 50%. В птицеводческих хозяйствах Украины, с каждым годом проявляется тенденция к росту неблагополучных пунктов по данному паразитоценозу. Так в 2005 году данный паразитоценоз протекал в 18% от заболевших еймериозом и еширихиозом, а в 2010 году наблюдалось уже 40%.

ANNOTATION

Bondarevskyy M.M. Informativity of osteometric parameters of fetlocks of hindlimb to determine age of cattle in forensic veterinary medicine

The dynamics of absolute indices of linear osteometric parameters of fetlocks of the hindlimb in cattle has been investigated in a wide age range. The duration, intensity and trustworthiness of the increase in linear osteometric parameters of fetlocks in post natal ontogenesis have been determined. The equation of has been calculated with the use of regressive analysis. The above equation served as the basis to work out the method of age diagnosis in cattle by linear osteometric parameters of fetlocks. The informativity of regression equation to diagnose age in cattle by blind method of investigation has been analysed.

Golovko N.P., Yatsenko I.V. The historical, cultural and scientific legacy of kharkov veterinary institute and kharkov emperors university ordinary professor O.F. Brandt

In this article is presented the contribution of professor O.F. Brandt to development of the Kharkov emperors veterinary institute and Kharkov university in connection with development of national educational potential of Ukraine and tacking to the Bologna Agreement. Have been determined of the scientist role, and his contribution to scientific, public and cultural life of Kharkov and Slobazhanshchina have been analysed. The analysis of sources of literature by O.F. Brandt activity in the Kharkov veterinary institute.

Guralska S. Morphology of hen's foul place bag, which was immunized against an infectious bronchitis

There is presented analysis of researches of hen's foul place bag on the early stages of ontogenesis. Experimental chickens were immunized and nonimmunized. Morphology of foul place bag of bird is presented in materials of the article. Our researches rotined, that immunization of hens against an infectious bronchitis resulted in diminishing of absolute mass of bag of foul place. This fact testifies about the increased migration of B-limfocits to the peripheral immune organs.

Dankovych R., Andriychuk A.V. Pathological morphology of acute ochratoxicosis guinea pigs

The article describes the pathomorphological changes in developing guinea pigs with experimental acute ochratoxicosis. Determined that there is a result of ochratoxin complex dystrofino necrotic, dycirculatory and inflammatory changes were most pronounced in the organs of urinary system. Also experiencing severe digestive, immune and nervous systems.

Zhyly M., Lisova N., Mykhalus G. Immunophysiological indices of blood serum of broiler-chicks at probiotic application

In the article dynamics of changes of indices – lisocymic activity, protein frac-

tions content, circulatory immune complexes concentration in the blood serum of broiler chicks, at application of probiotic product "Probion" are analysed. According to received test results, influence of preparation in a most degree shows up on a 30 days of his application in the dose of a 1,0 g/kg of feed and was characterized by activation of the immune and physiological processes and increases weight gain of chicks.

Kyrychko B.P. The effectiveness of different methods of treatment purulent wounds in sheep according to the results of histological investigation

The effectiveness of different methods of treatment sheep' experimental purulent wounds on the basis of histological investigation was held.

It was found that the period of purulent process' treatment depends on considerable number of inner and outer environmental factors as well as on medicines' activity. Cleaning wounds and scar-forming was the fastest in sheep of the first experimental group where „Trifusol“ was applies in the form of ointment emulsum-cream and a solution for injections.

Koval I.V. Histologic researches of the liver received from animal infested fasciolys, dicrocelys and echinococcuses

Pathomorphologic and histologic changes in a liver of a horned cattle and pigs depend on invasion degree at a fascioliasis, a dicroceliosis, echinococcosis. Pathological changes which arise at a fascioliasis, a dicroceliosis of a horned cattle and echinococcosis pigs it is bound to mechanical action of helminths, and as with metabolism disturbance. Fasciolys, dicrocelys and echinococcuses has appreciable negative influence on a tissue of a liver, that is characteristic deep destructive stromas-vascular and necrotic-dystrophic changes.

Kotyumbas G.I., Tishyn O.L., Peleshak M.I. Dynamics histological changes of the cerebral cortex of rats for putting therapeutic doses and subtoxic doses of klazoverm A

In the article present the results of histological studies of biological effect of the new antiparasitic preparation klazoverm A on the cerebral cortex of rats. Found that using preparation for 7 and 14 days at therapeutic dose causes degenerative changes in neurons. While the use klazoverm A in therapeutic doses higher than 7 and 14 day introduction on the background of dystrophic processes of astrocytes underwent regressive changes with the formation amoeba's forms, klazmatodendroz, wrinkle and granular disintegration.

Kotsyumbas G.I., Schebentovska O.M Examination boiled sausages micro-structurem method

Safety of livestock products and raw materials is one of the key components of economic security of every state and defined the country's ability to effectively controlling the production and importation of safe and quality food on the basis of universally in the world. To Ukraine joining the WTO, all the responsibility for safety and quality of food was placed on producers, that are often developed and

asserted its own specifications, without restrictions, except observance with sanitary requirements. Design your own TU allowed producers to use in the production of various meat food additives to improve taste, color, provide the necessary consistence, moisture, replace natural raw corn, high-grade to low-grade meat, and in some cases substitutes that could be harmful to human health.

Kravchenko S.A., Lokes P.I. The pathology changes in polycystic kidney disease have house cats

Studied the pathological and morphological changes in the kidneys and liver of domestic cats for polycystic kidney disease. Polycystic kidney disease - it's pathology, accompanied by characteristic changes of proliferative kidney tissue, clinically manifested symptoms of pyelonephritis and renal insufficiency. The incidence ranges from 1 to 37%, depending on the breed. Established that the disease is accompanied by pronounced changes in the structure of the kidneys (the formation of cysts of various sizes). The structure of the shell of the cysts depends on size. In the liver marked granular degeneration of hepatocytes, the development paranecrosis and atrophy.

Lozhkina O., Marchuk O., Teplykh N., Mezhenka N., Kalynovska I. In the article mykrostrukturnoho Submitted principle method for determining sostavlyayuschyh hotovoy of products from raw materials raise of butcher described posledovatelnost conduct of tests starting with the selection of the material and zakanchyvaya ynterpretatsyey of results of research, as well as the introduction of the method on the basis of scientific Pathomorphology Department of the State Scientific and Research Institute of Laboratoryof diagnostic and veterinary and sanitary expertise.

Omeljanenko M.M., Garkusha S.E., Filonova K.V. Histological changes in myometrium at pyometra of bitches.

The presented results of histological changes in the myometrium of uterus of dogs of different breeds at a pyometra. Work was executed in the veterinary clinics of city of Kyiv and on the department of pathoanatomy of the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. Lately in Ukraine disease of reproductive organs for bitches meet quite often, and considerable part among them is occupied by a pyometra. Difficulties of timely diagnostics and weight of flow of this illness present a serious problem for practical veterinarians.

Skripka M.V., Panikar I.I., Samchenko I.N. Pathomorphological manifestation of chlamydial infection of kittens under the age of one month.

Feline Chlamydiosis characterized by the development of interstetsiynе lymphocytic inflammation of the nature of lung, liver and kidneys, conjunctivitis and keratitis. Typical is the hemolysis of red blood cells in the bloodstream, degenerative changes in parenchymal organs, such as granular dystrophy and hydropic parenchymal liver cells, kidney and myocardium. There, small foci of necrosis. Allergy is manifested in the form of swelling of the stroma and the

presence of eosinophils in the inflammatory infiltrate.

Tishkina N., Oliyars A. Morphofunctional features of lymphatic nodes in piglets during early postnatal period

There were established structural and functional features of lymphatic nodes in piglets 1-20-day age. There was determined that the lymphatic nodes of piglets at birth formed a full range of morphological markers immunocompetent on tissue and cellular levels of structural organization, and rapid development of functional structures in all areas of parenchymal nodes begins with the first days of extrauterine existence, with the formation of the definitive histo- and cytoarchitectonics in functional segments organs before the end of the period of milk.

Khomenko Z. The morphology of lungs of dogs on the radio contaminated territory

The changes in the lungs of dogs are proved and showed by increasing of connecting tissue stroma elements of lung tissue, oedema and infiltration of interalveolar barriers in consequence of prolonged influence of ionizing radiation on dogs' bodies on the basis of complex researching of dogs' lungs.

Shuleshko A.A., Zhorina L.V., Bezpalova O.A. The research on effect of various methods of ivermectine administration on the clinical condition, biochemical parameters and morphology of internal organs of different animal species

The research is about effects of ivermectin on clinical condition, biochemical parameters and morphology of internal organs of rats and Central Asian Shepherd dogs. Examination revealed that oral and percutaneous administration of ivermectin to Shepherd dogs has an effect on metabolic functions in dogs' body. This effect mostly appears during oral administration of antibiotic. Some changes in biochemical indicators of blood serum of Central Asian Shepherd dogs after using ivermectin are compensatory and don't make deep pathological-morphological changes in the animals' body.

Shcherbakova N.S. Pathomorphological changes in parasitocenosis of escherichiosis and eymeriosis in poultry.

The article presents data about pathomorphological changes in parasitocenosis of escherichiosis and eymeriosis, which causes huge economical damage to the poultry farms. In this disease loss of young poultry varies from 5 to 40% or more, egg-laying qualities decreases to 25-28%, death of embryos is over 50%. Every year in the poultry farms of Ukraine there is a tendency of increasing of problem centres about this parasitocenosis. Thus in 2005, this parasitocenosis proceeded in 18% of diseased in escherichiosis and eymeriosis, in 2010 there was 40%.

ЗМІСТ

<i>Бондаревський М.М.</i> Інформативність остеометричних параметрів путових кісток тазової кінцівки для визначення віку великої рогатої худоби у судово-ветеринарній експертизі.....	3
<i>Головко Н.П., Яценко І.В.</i> Культурна, наукова, історична спадщина ординарного професора харківського ветеринарного інституту та харківського імператорського університету О.Ф. Брандта	9
<i>Гуральська С.В.</i> Морфологія клоакальної сумки курей кросу «Хайсекс», вакцинованих проти інфекційного бронхіту	28
<i>Данкович Р.С., Андрійчук А.В.</i> Патоморфологія гострого охратоксикозу морських свинок	32
<i>Жила М.І., Лісова Н.Е., Михалусь Г.М.</i> Імунофізіологічні показники сироватки крові курчат-бройлерів при застосуванні пробіотичного препарату	38
<i>Киричко Б.П.</i> Ефективність різних методів лікування овець з гнійними ранами за результатами гістологічних досліджень	44
<i>Коваль І.В.</i> Гістологічні дослідження печінки, отриманої від тварин інвазованих фасціолами, дикроцеліями та ехінококами	51
<i>Коцюмбас Г.І., Тішин О.Л., Пелешак М.І.</i> Динаміка гістологічних змін кори головного мозку щурів за введення терапевтичних та субтоксичних доз клазоверму А	57
<i>Коцюмбас Г.І., Щербентовська О.М.</i> Експертиза варених ковбасних виробів мікроструктурним методом	63
<i>Кравченко С.О., Локес П.І.</i> Патологоанатомічні зміни при полікістозі нирок у домашніх котів.....	75
<i>Ложкіна О.В., Марчук О.Т., Теплих Н.І., Меженська Н.І., Калиновська І.Г.</i> Мікроструктурний метод визначення складників готової продукції із м'ясної сировини	79

<i>Омеляненко М.М., Гаркуша С.Є., Філонова К.В.</i> Гістологічні зміни в міометрії при піометрії сук	86
<i>Скрипка М.В., Панікар І.І., Самченко І.М.</i> Патоморфологічний прояв хламідіозу кошенят віком до одного місяця	89
<i>Тішкіна Н.М., Оліяр А.В.</i> Морфофункціональні особливості лімфатичних вузлів поросят упродовж раннього постнатального періоду	94
<i>Хоменко З.В.</i> Морфологія легень собак, вирощених на радіоактивно забрудненій території	101
<i>Шулешко О.О., Жоріна Л.В., Беспалова О.О.</i> Вивчення впливу різних способів введення івермектину на клінічний стан, біохімічні властивості та морфологію внутрішніх органів різних видів тварин	110
<i>Щербакова Н.С.</i> Патоморфологічні зміни при паразитоценозі ейширихіозу з еймеріозом птиці	118

Збірник наукових праць

**Наукові праці Полтавської державної
аграрної академії**

Серія: Ветеринарна медицина

Відповідальний редактор Б.П. Киричко

Збірник засновано у 2011 році

Випуск 3

Формат 60х90/16. Ум. друк. арк. 8,25. Тираж 100 пр. Зам. № 280.

Видавець і виготовлювач: РВВ Полтавської державної аграрної академії.

Адреса: 36003, м. Полтава, вул. Г. Сковороди, 1/3.

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 2174 від 26.04.2005