



*Ізденський В.Й., доктор ветеринарних наук,
Кулинич С.М., кандидат ветеринарних наук,
Глуценко С.Г., завідувача мікологічним відділом
Полтавської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини,
Гرابко В.М., лікар ветеринарної медицини,
Полтавська державна аграрна академія*

СТАН ОКРЕМИХ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ТА КОПИТНОГО РОГУ ПРИ ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ ДІЛЯНКИ ПАЛЬЦЯ У КОРІВ

Постановка проблеми.

У зимово-стійловий період тварини, через те, що їх утримують тривалий час у досить великій кількості на обмеженій території, позбавлені активного моціону та інсоляції. В окремих господарствах через недостатню довжину стійл корови не можуть нормально у них розміститися, тому підводять тазові кінцівки під тулуб, опираючись м'якушем на край настилу, або відводять їх назад, стаючи у гнійний жолоб (1-3, 6). При цьому некоординовано напружуються м'язи, сухожилки, зв'язки, а маса тіла нерівномірно розподіляється по всій площі підошви, переносячи вагу, в основному, на м'якуші, – в першому випадку, і на зачепи – у другому. Перевантаження призводить до хронічних хвороб основи шкіри, крововиливів, дисторзій сухожилко-зв'язкового апарату та деформацій копитець (3, 6). У таких копитцях, за умов надмірної вологості приміщень, формуються різного характеру заглиблення, раковини, мікротріщини. У ці дефекти підошви набивається гноївка, в якій, крім бактерій та сапрофітних грибків, містяться і кератоміцети, що в асоціаціях із бактеріями внаслідок руйнування рогу стінки та підошви копитець призводять до різноманітних ускладнень (1, 6). Крім цього видозмінені копитця досить часто заламуються, внаслідок чого асоціації мікроорганізмів проникають в оголену основу шкіри, здійснюючи свій патогенний вплив і призводячи до формування гнійно-запального процесу (1-3, 6).

Хворі тварини під дією продуктів розпаду тканин та мікроорганізмів втрачають живу масу і різко знижують молочну продуктивність, внаслідок чого їх передчасно вибраковують (1).

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Переважна більшість дослідників вказує, що

Подано детальний аналіз лабораторних досліджень зразків копитного рогу та проб сироватки крові, відібраних у молочних корів, хворих на гнійно-запальні процеси в дистальному відділі кінцівок у зимово-стійловий період.

гнійно-запальні процеси в дистальному відділі кінцівок супроводжуються некротичним розпадом тканин (1, 6). За розвитку гнійного запалення у ді-

лянці пальця порушується обмін білків, вуглеводів, ліпідів з утворенням екзо- та ендогенних токсинів, які внаслідок впливу на тканини мікроорганізмів, викликають появу нових подразників – кислот, солей та інших біологічно активних речовин. Разом із тим одночасно відбувається подальший розпад білків із вивільненням медіаторів запальної реакції. Дані процеси супроводжуються зниженням природної резистентності організму (1, 5). Так, багаточисельні літературні дані свідчать, що у великої рогатої худоби гнійно-запальні процеси в ділянці пальця перебігають на фоні імунодефіциту, який характеризується пригніченням еритропоезу, лейкоцитозом, зниженням активності факторів неспецифічного захисту, змінами в системі гемостазу та фібринолізу, особливо при ускладненні гнійного запалення грамнегативними мікроорганізмами. Крім цього некротичний розпад тканин у ділянці пальця супроводжуються накопиченням у крові хворих корів продуктів перекисного окислення ліпідів, зокрема малонового деальдегіду (5). Наведені дані свідчать про інтоксикацію організму продуктами розпаду та функціональну нездатність факторів неспецифічного імунітету, а також систем гемокоагуляції та перекисного окислення ліпідів.

Мета досліджень та методики її проведення.

Завдання роботи полягали у встановленні лабораторним методом окремих біохімічних показників сироватки крові, зокрема індикаторних для печінки ферментів. Досліджувалися зразки сироватки крові, відібраної з периферичного кровеносного русла (яремна вена) у корів, хворих на гнійно-

некротичні процеси на фоні деформації копитець та ознак деструкції копитного рогу.

Крім цього, лабораторному дослідженню підлягали зразки видозміненого копитного рогу, який відбирали з підшовної поверхні на межі переходу зруйнованої тканини у здорову. Проби відбирали максимально заглиблюючись у тканину.

Аналіз зразків сироватки крові проводили в умовах Полтавської міської державної медичної біохімічної лабораторії, а зразків зруйнованого копитного рогу – в умовах наукової лабораторії кафедри хірургії й акушерства ПДАА та мікологічного відділу Полтавської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини.

Об'єктом дослідження були молочні корови, хворі на гнійно-запальні процеси в ділянці пальців.

У хворих тварин, після попередньої фіксації та седації ветранквілом, проводили механічну очистку патологічного вогнища: остання зводилася до максимального видалення відшарованого рогу, ексудату та некротизованих тканин. Уражену поверхню зрощували розчином марганцевокислого калію у співвідношенні 1:1000 і відбирали для мікологічного дослідження шматочки копитного рогу в стерильні пробірки з фізіологічним розчином. Мікологічні дослідження полягали у виділенні грибків та встановленні їх токсичних і кератолітичних властивостей. Для цього проводили культивування на стандартному середовищі Сабуро та збідненому середовищі, з якого були виключені поживні елементи, необхідні для росту грибків.

Для отримання зразків сироватки у хворих корів з яремної вени відбирали у бактеріологічні пробірки проби крові; з них в умовах лабораторії отримували сироватку, яку досліджували протягом 24 годин. У тих випадках, коли не вдавалося отримати декілька зразків для дослідження одночасно, проби заморожували в холодильнику, але не більше, ніж на три доби.

Результати досліджень. За нашими даними, основними причинами появи гнійно-запальних

процесів у ділянці пальця є, перш за все, відсутність у господарствах організованої планової ортопедичної роботи. Внаслідок цього у більшості тварин утворювалися різного виду та характеру деформації.

Внаслідок утримання тварин у коротких стійлах у зимово-стійловий період, корови змушені були ставити кінцівки у гнійний жолоб. Під час тривалого перебування тазових кінцівок у таких умовах копитний ріг (під впливом надмірної вологості) втрачав міцність, розм'якшувався і ставав більш вразливим до впливу зовнішніх факторів. Передусім, в утворені рогові тріщини набивалася значна кількість гноївки з наявними в ній патогенними мікроорганізмами, які, здійснюючи цитолітичний та кератолітичний вплив, сприяли подальшому розпушенню копитного рогу та оголенню живих тканин.

Внаслідок такого комплексного патологічного впливу на тканини дистального відділу кінцівок формувався місцевий гнійно-запальний процес із характерною клінічною картиною, що супроводжується сильною інтоксикацією як зони ураження, так і організму в цілому (1, 3, 6).

Для підтвердження цього ми провели біохімічні дослідження сироватки крові, результати яких представлені в таблиці.

Із наведених даних таблиці видно, що у всіх досліджуваних нами тварин був відсутній ревматоїдний фактор, здатний у значній мірі впливати на перебіг запального процесу. Незважаючи на отриманий нами негативний результат на (RF) в реакції преципітації, не слід повністю виключати його наявність в організмі хворих тварин, оскільки, згідно з даними літератури, у 5% тварин можуть виявлятися серонегативні форми, які практично не виявляються при дослідженні.

При встановленні активності лужної фосфатази з'ясувалося, що розвиток гнійного запалення супроводжується підвищенням активності цього ензиму на 42,7%, що, на нашу думку, викликане активізацією нейтрофілів, у гранулах яких фермент

Окремі біохімічні показники сироватки крові у корів, хворих на гнійно-запальні процеси в ділянці пальців

Показники	Клінічно здорові тварини, n=5	Хворі тварини, n=5
Лужна фосфатаза од/мл	43,2±0,28	75,3±0,31
АЛТ од/л	29,4±0,17	24,9±0,22
АСТ од/л	43,3±0,16	41,3±0,92
ГГТ од/л	29,2±0,13	32,9±0,07
ЛДГ од/л	1717,6±0,87	1520,2±1,2
Серомукоїд	0,18±0,02	0,15±0,04
Ревмафактор	Негативний	Негативний

міститься в високих концентраціях. Такий стан є своєрідною компенсаторною дією макроорганізму, оскільки відомо, що основна роль цієї фосфатази при запальному процесі полягає у гідролізі нейтралізованих фагоцитами мікроорганізмів.

Нами проведені також дослідження таких індикаторних для печінки ферментів, як аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза та гамма-глутамілтрансфераза.

Найбільша кількість праць із вивчення даних ферментів пов'язана з вивченням патології печінки (7, 10), при яких значно підвищується їх активність. Проте у досить високих концентраціях дані ферменти можуть міститися і в інших органах тканин, у тому числі – в нирках та еритроцитах. Так, нашими дослідженнями відмічалось зниження у хворих тварин активності АЛТ та АСТ, відповідно, на 15,3% – першого та на 4,7% – другого. Таке зниження може викликатися внаслідок загальної інтоксикації організму, особливо на фоні зниження вмісту вітаміну В₆; гамма-глутамілтрансфераза, навпаки, підвищила свою активність на 12,6%. Таке підвищення активності могло бути обумовлене частковим ураженням інтрагепатичних жовчних протоків, у яких фермент міститься в найвищій концентрації. Проте її підвищення могло виникнути також і внаслідок використання для седації тварин ветранквілу, що співпадає з літературними даними.

Оскільки гнійно-запальні процеси впливають майже на всі органи, ми вирішили встановити активність такого ферменту як лактатдегідрогеназа, а саме його ізоферменту L-лактатоксидоредуктаза (LD-1 isoenzyme). Це тетрамерний фермент, який складається з двох типів мономерних субодиниць; найвища його активність реєструється в еритроцитах, нирках та серцевому м'язі. Саме він, згідно з літературними даними, відіграє найбільше значення при розвитку запальних процесів.

Так, нами було встановлено, що накопичення токсичних продуктів у патологічному вогнищі призводить до зниження активності даного ізоферменту в сироватці крові на 11,43%, що пов'язано з ендотоксикозом та пригніченням еритропоезу.

Фактом, який підтверджує зниження імунологічної резистентності внаслідок розвитку патологічного процесу, є також зменшення вмісту в сироватці крові на 16,7% серомукоїдів.

Для підтвердження ролі грибків у механізмі формування патологічного процесу проводили мікологічне дослідження зразків зруйнованого копитного рогу. З цією метою робили посіви

спеціально обробленої суспензії патологічного матеріалу на живильне середовище Сабуро в чашки.

Із дослідних зразків були виділені наступні види: *M. species*, *A. fumigatus*, *A. flavus*, *Penicillium furfice*.

Ріст грибків роду *Penicillium* характеризувався виникненням на середовищі Сусло жовтих колоній (із зеленуватим відтінком). Конідії були гладенькими, еліптичної форми.

У процесі росту мукових грибів на 5-6 добу реєстрували появу блідо-коричневих, швидко-ростучих, пухнастих колоній, з великою кількістю спор.

Як було зазначено раніше, переважна більшість виділених культур мала токсичні властивості: вони здійснювали токсичний вплив на активність *Colpoda Steirii*, *Vac. Subtilis*, викликаючи їх загибель впродовж 10 хвилин.

Однак встановлена нами лабораторним шляхом токсичність грибків вказує лише на те, що вони здатні здійснювати токсичний та цитолітичний впливи і на живі незроговілі тканини.

Для цього при культивуванні грибків нами застосовувалося стандартне середовище Сабуро, до складу якого входили всі необхідні для життєдіяльності більшості грибків компоненти, головним із яких є глюкоза, яку грибки застосовують у якості поживного матеріалу.

Проте використання даного середовища не дає змоги довести руйнівний вплив на копитний ріг, під дією якого, власне, організм і втрачає цілісність такого непроникного для бактерій та грибків бар'єру. Щоб довести, що виділені нами грибки для живлення в якості субстрату використовують копитний ріг, ми вирішили виключити із складу середовища глюкозу. При культивуванні грибків у присутності фрагментів видозміненого копитного рогу на такому збіднілому середовищі реєстрували ріст грибків виду *A. flavus* та стафілококів лише навколо шматочків копитного рогу. В інших місцях живильного середовища росту не відмічали. Такий характер росту дає нам підстави передбачити можливий кератолітичний вплив виділених культур.

Висновок. Результати проведених лабораторних досліджень свідчать про те, що причинами гнійно-запальних процесів дистального відділу кінцівок у корів у зимово-стійловий період, швидше всього, є негативна дія грибків та бактерій, які проявляють токсичні та кератолітичні властивості, що підтверджується змінами біохімічних показників крові тварин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Борисевич В.Б., Панько І.С., Терес М.О. та ін.* Спеціальна ветеринарна хірургія. – К.: УСГА, 1993. – 496 с.
2. *Варданян А.В.* Биофизические показатели копытцевого рога у коров и нетелей // *Ветеринария.* – 1983. – №11. – С. 61.
3. *Калинин В.В.* Профилактика болезней копытца крупного рогатого скота // *Ветеринария.* – 1988. – №8. – С. 46.
4. *Кашкин П.Н., Лисин В.В.* Практическое руководство по медицинской микологии. – Л.: Медицина. – 1983. – 192 с.
5. *Киричко Б.П.* Стимулююча і сорбційна терапія при гнійно-некротичних процесах у ділянці пальця у високопродуктивних корів / Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Біла Церква, 2001. – 18 с.
6. *Молоканов В.А.* Профилактика болезней копытца у бычков в откормочных комплексах // *Ветеринария.* – 1987. – №5. – С. 62-64.
7. *Розстальний А.В.* Деякі показники резистентності організму та стану печінки бугайців після гострого нітратного отруєння // *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету.* – 2000. – Вип. 14. – С. 240-244.
8. *Саркисов А.Х., Королева В.П., Квашина Е.С. и др.* Диагностика грибных болезней животных. – М.: Колос, 1971. – 145 с.
9. *Сосновский А.Т., Корсун В.Ф.* Дерматологический справочник. – Минск “Вышэйшая школа”. – 1986. – 239 с.
10. *Утеченко М.В.* Симптоми і функціональний стан печінки у великої рогатої худоби залежно від структурних змін її паренхіми / Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Біла Церква., 2003. – 18 с.

УДК (622.41+612.42):636.21

© 2006

*Гаврилін П.М., доктор ветеринарних наук,
Лещова М.О., аспірант,*

Дніпропетровський державний аграрний університет

ЗАКОНОМІРНОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПЕРЕТВОРЕНЬ ТКАНИННИХ КОМПОНЕНТІВ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ В ПЛІДНОМУ ПЕРІОДІ ОНТОГЕНЕЗУ

Постановка проблеми.

У науковій літературі з імунології ссавців є чимало повідомлень про виявлення в організмі плодів окремих класів імуноглобулінів, зрілих лімфоїдних клітин, а також вузликових структур у вторинних лімфоїдних органах з ознаками імунологічної активності (2, 5, 8-9). Визначення факту імунологічної компетентності у плодів та новонароджених тварин потребує проведення глибоких комплексних морфологічних досліджень із метою з'ясування закономірностей пренатальної структурної спеціалізації паренхіми вторинних лімфоїдних органів на ранніх етапах онтогенезу у взаємозв'язку зі специфікою плацентарного бар'єру та організаційного статусу при народженні (6).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Інформація щодо особливостей морфогенезу органів лімфоцитопоезу у продуктивних тварин є суперечливою. Так, строки появи морфологічних ознак імунологічної реактивності в лімфатичних вузлах великої рогатої худоби у роботах різних авторів варіюють від середини плідного до кінця молочного періодів онтогенезу (2, 4, 7). Відсутність на сьогодні єдиної точки зору щодо морфологічних аспектів розвитку імунологічної реактивності у сільськогосподарських тварин не дає змоги для адекватного розуміння патогенезу імунодефіцитів тварин і розробки відповідних методів їх профілактики й лікування.

Метою наших досліджень було визначення особливостей кількісних та якісних перетворень тканинних компонентів лімфатичних вузлів у плодів великої рогатої худоби у взаємозв'язку з функціональною спеціалізацією їх паренхіми.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували соматичні (поверхневий шийний, підколінний) і вісцеральні (каудальний середостінний, порожньої кишки) лімфатичні вузли (ЛВ), віді-

Визначено закономірності вікової динаміки відносної площі сполучної та лімфоїдної тканин у соматичних і вісцеральних лімфатичних вузлах великої рогатої худоби у плідному періоді онтогенезу. Встановлено особливості кількісних та якісних перетворень окремих структурно-функціональних зон лімфоїдної паренхіми лімфатичних вузлів плодів у зріло-народжуючих видів ссавців.

брані від 3-, 4-, 5-, 6-, 7-, 8-, 9-місячних плодів великої рогатої худоби червоної степової та чорнорябої порід. Тотальні тонкі (5-10 мкм) парафінові зрізи ЛВ виготовляли на санному та ротаційному мікроскопах і фарбували

гематоксиліном та еозином відповідно до загальноприйнятих методик (3). Кількісне співвідношення та якісну характеристику стромальних (капсула, кіркові та мозкові трабекули, ворітне потовщення), паренхіматозних (лімфоїдна тканина та її функціональні зони) та інших тканинних компонентів (синуси) визначали методом гістіостереометрії з використанням окулярних тестових систем Г.Г. Автанділова (1). Абсолютні розміри (діаметр) лімфоїдних вузликів (ЛВУ) визначали за допомогою мікроскопа МБС-10 і окуляра 8x зі шкалою. Статистичну обробку здійснювали на персональному комп'ютері з використанням стандартних програмних пакетів.

Результати досліджень. Встановлено, що у 3-місячних плодів великої рогатої худоби в ЛВ чітко виявляються ознаки диференціювання на сполучнотканинну строму і лімфоїдну паренхіму. Строма представлена капсулою, трабекулами і ворітним потовщенням. Динаміка відносної площі (ВП) сполучної тканини у плодів великої рогатої худоби характеризується помірними змінами. Збільшення цього показника протягом всього плідного періоду відмічається у соматичних ЛВ, причому у поверхневому шийному максимального значення досягає у 8-, а у підколінному – у 9-місячних плодів (табл. 1). У вісцеральних, навпаки відмічається тенденція до зменшення ВП стромальних компонентів, – мінімального значення цей показник у каудальному середостінному ЛВ досягає в 5-, а у порожньої кишки – в 8-місячних плодів (табл. 2).

У ЛВ 3-місячних плодів відносна кількість лімфоїдної тканини максимальна, але у соматич-

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА ТА ТВАРИННИЦТВО

них вузлах її рівень досягає майже 90%, а у вісцеральних – не перевищує 82,3%. Загальна площа лімфоїдної тканини протягом усього плідного періоду має стійку тенденцію до зменшення у всіх без винятку ЛВ.

Лімфоїдна паренхіма вузлів у 3-місячних плодів ще не має ознак функціональної спеціалізації, але можна виділити дві зони – більшу центральну і меншу периферійну. Периферійна зона, густо заповнена лімфоцитами, має вигляд вузької смужки, розташованої вздовж капсули, у центральній щільність розміщення лімфоцитів значно менша, проте є велика кількість кровоносних судин.

Морфологічні ознаки розподілу лімфоїдної тканини на структурно-функціональні зони та сегменти вперше з'являються в 4-місячних плодів. У периферійній зоні починається формування кірково-

го плато і паракортикальної зони, а в центральній – системи мозкових синусів та м'якушних тяжів. Однак чітких меж між функціональними зонами сегментів ще не виявляється. Для ЛВ 5-місячних плодів уже характерна наявність усіх основних функціональних зон, у тому числі ЛВУ. Найбільш розвинутою зоною у соматичних ЛВ є паракортикальна, динаміка ВП якої на протязі плідного періоду має стійку тенденцію до зменшення. Так, у 5-місячних плодів ВП паракортикальної зони досягає майже 40%, зменшуючись до моменту народження на 15-16%. Зменшення ВП паракортикальної зони відмічається і в вісцеральних ЛВ, однак ці зміни несуть помірний характер: ПВ паракортикальної зони не перевищує 37,3% на початку плідного періоду, а до моменту народження зменшується лише на 2,9-3,5%.

1. Динаміка відносної площі тканинних компонентів соматичних лімфатичних вузлів у плодів великої рогатої худоби, %

Структурні компоненти лімфовузла	Вік, міс.							
	3	4	5	6	7	8	9	
поверхневий шийний								
Сполучна тканина	10,2 ± 0,48	14,2 ± 1,21*	14,8 ± 0,74	16,7 ± 1,55	16,8 ± 1,13	17,8 ± 1,16	17,3 ± 1,03	
Лімфоїдна тканина, всього	89,8 ± 6,26 ¹	85,8 ± 1,76 ¹	77,8 ± 3,72	75,2 ± 3,12	74,0 ± 3,22	74,7 ± 4,91	67,7 ± 3,17	
Функціональна зона	кіркове плато	–	–	3,0 ± 1,11	3,6 ± 0,39	3,0 ± 1,17	5,4 ± 0,75	3,4 ± 0,31*
	паракортикальна	–	–	38,8 ± 1,08	39,0 ± 2,13	29,8 ± 0,70**	26,6 ± 1,34	23,7 ± 1,60
	лімфоїдні вузлики	–	–	0,6 ± 0,09	0,9 ± 0,07*	1,0 ± 0,12	1,5 ± 0,20	0,9 ± 0,01*
	м'якушні тяжі	–	–	35,4 ± 1,44	31,7 ± 0,53*	40,2 ± 1,23***	41,2 ± 2,62	39,7 ± 1,25
Синуси	–	–	7,4 ± 1,49	8,1 ± 0,38	9,2 ± 0,89	7,5 ± 0,35	15,0 ± 2,92*	
підколінний								
Сполучна тканина	12,3 ± 1,49	12,5 ± 1,59	12,0 ± 1,10	15,7 ± 1,14	15,8 ± 1,70	17,3 ± 0,65	21,0 ± 2,02	
Лімфоїдна тканина, всього	87,7 ± 2,22 ¹	87,5 ± 4,24 ¹	80,9 ± 2,81	76,5 ± 3,83	76,4 ± 2,86	75,9 ± 5,78	67,3 ± 3,51	
Функціональна зона	кіркове плато	–	–	4,9 ± 0,54	4,6 ± 0,34	4,5 ± 0,37	4,9 ± 0,28	3,3 ± 0,31**
	паракортикальна	–	–	39,9 ± 0,52	39,7 ± 2,07	34,9 ± 1,09	28,6 ± 2,42*	23,9 ± 1,22
	лімфоїдні вузлики	–	–	0,7 ± 0,15	0,4 ± 0,11	0,8 ± 0,10*	1,2 ± 0,10*	1,0 ± 0,09
	м'якушні тяжі	–	–	35,4 ± 1,60	31,8 ± 1,31	36,2 ± 1,30*	41,3 ± 2,98	39,1 ± 1,89
Синуси	–	–	7,1 ± 0,54	7,8 ± 1,16	7,8 ± 0,81	6,8 ± 0,34	11,7 ± 0,58**	

¹ – відносна площа лімфоїдної тканини цілому при відсутності морфологічних ознак розподілу її на окремі функціональні зони та синуси; $P \leq 0,05$; ** $P \leq 0,01$; *** $P \leq 0,001$.

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА ТА ТВАРИННИЦТВО

2. Динаміка відносної площі тканинних компонентів вісцеральних лімфатичних вузлів у плодів великої рогатої худоби, %

Структурні компоненти лімфовузла		Вік, міс.						
		3	4	5	6	7	8	9
каудальний середостінний								
Сполучна тканина		17,7 ± 2,95	12,4 ± 1,63	11,7 ± 0,90	16,4 ± 0,63**	14,4 ± 0,91	16,3 ± 0,68	16,7 ± 1,02
Лімфоїдна тканина		82,3 ± 4,32 ¹	87,6 ± 2,56 ¹	83,0 ± 2,06	75,5 ± 2,28*	77,6 ± 3,29	72,2 ± 2,63	72,7 ± 4,04
Функціональна зона	кіркове плато	–	–	5,4 ± 0,43	3,3 ± 0,15**	4,7 ± 0,31**	3,7 ± 0,38	4,8 ± 0,54
	паракортикальна	–	–	37,3 ± 0,91	31,1 ± 1,09**	31,3 ± 1,34	32,3 ± 1,11	33,8 ± 2,26
	лімфоїдні вузлики	–	–	0,9 ± 0,29	2,2 ± 0,23**	1,9 ± 0,30	1,9 ± 0,49	0,7 ± 0,08*
	м'якушні тяжі	–	–	39,4 ± 0,43	38,9 ± 0,81	39,7 ± 1,34	34,3 ± 0,65**	33,4 ± 1,16
Синуси		–	–	5,3 ± 0,46	8,1 ± 0,30**	8,0 ± 0,61	11,5 ± 1,64	10,6 ± 1,24
порожньої кишки								
Сполучна тканина		19,7 ± 3,75	18,3 ± 6,70	14,5 ± 1,83	14,6 ± 1,55	14,4 ± 0,42	11,5 ± 1,05*	16,4 ± 1,95
Лімфоїдна тканина		80,3 ± 4,09 ¹	81,7 ± 6,71 ¹	79,2 ± 2,67	78,0 ± 3,57	79,0 ± 1,63	77,2 ± 3,91	75,9 ± 3,55
Функціональна зона	кіркове плато	–	–	6,0 ± 0,58	4,4 ± 0,20*	3,6 ± 0,19*	5,7 ± 0,38**	4,5 ± 0,32*
	паракортикальна	–	–	35,1 ± 0,94	29,4 ± 2,16*	28,0 ± 0,49	32,8 ± 0,98**	32,2 ± 0,95
	лімфоїдні вузлики	–	–	1,3 ± 0,19	1,6 ± 0,27	2,6 ± 0,19*	2,1 ± 0,39	2,4 ± 0,46
	м'якушні тяжі	–	–	36,8 ± 0,96	42,6 ± 0,97**	44,8 ± 0,76	36,6 ± 2,16**	36,8 ± 1,82
Синуси		–	–	6,3 ± 0,37	7,4 ± 0,94	6,6 ± 0,43	11,3 ± 3,23	7,7 ± 0,74

Кіркове плато розміщене по периферії паракортикальної зони і межує з капсулою, від якої відділене підкапсулярним (крайовим) синусом. Динаміка формування і розвитку кіркового плато характеризується нерівномірними змінами його ВП. У соматичних ЛВ протягом усього періоду розвитку ВП кіркового плато змінюється в межах 3-5%, а до 9-місячного віку стабілізується на рівні 3,4%, у вісцеральних ЛВ коливання сягають 3,3-6 %, а стабілізація – на рівні 4,8%.

На основі кіркового плато, починаючи з 5-місячного віку, формуються ЛВУ, ВП яких і абсолютні розміри в даний період мінімальні (у соматичних ВП – 0,7%, діаметр в середньому – 225 мкм, у вісцеральних – ВП 1,3%, діаметр – 212 мкм). Надалі відмічається збільшення ВП ЛВУ у соматичних і каудальному середостінному ЛВ до 8-місячного, а у ЛВ порожньої кишки – до 7-місячного віку з наступним зменшенням

до моменту народження на 0,2-1,2%. Абсолютні розміри ЛВУ мають стійку тенденцію до збільшення, досягаючи максимального значення у 9-місячному віці (у соматичних – до 437-450 мкм, у вісцеральних – 354-346 мкм).

Основним компонентом центральної зони ЛВ є м'якушні тяжі різної конфігурації з орієнтацією у напрямі ворітного потовщення, які повністю формуються в 5-місячному віці, займаючи у соматичних ЛВ 35,4%, у вісцеральних – близько 39,4% усієї площі гістозрізів. Динаміка розвитку ВП м'якушних тяжів у соматичних ЛВ характеризується незначним зменшенням її до 6-місячного віку (на 3,5%) із наступним збільшенням протягом 7-го і 8-го місяців та стабілізацією (39,7-39,1%) на момент народження. У вісцеральних ЛВ м'якушні тяжі займають найбільшу площу з усіх функціональних зон паренхіми і протягом пренатального розвитку можуть дося-

гати 45%, але до 9-місячного віку ВП цих тканинних компонентів поступово помірно зменшується.

З-поміж інших компонентів вузлів, починаючи з 5-місячного віку, можна виділити систему щілин, які представлені підкапсулярним (крайовим), ворітним, кірковими і мозковими синусами, їх ВП у соматичних ЛВ складає 7,1-7,4%, у вісцеральних на перевищує 6,3%. Протягом усього пренатального розвитку тенденція до незначного збільшення цього показника у соматичних зберігається лише до 8-місячного віку, а у вісцеральних – протягом усього періоду розвитку плоду. На момент народження в соматичних ЛВ ВП синусів максимальна (11,7-15%), у той час, як у вісцеральних значно менше (7,7-10,6%).

У 9-місячних плодів, порівняно з початком розвитку в соматичних ЛВ, зростає ВП сполучнотканинної строми (на 7,1-8,7%) і зменшується загальна кількість лімфоїдної тканини (на 20,4-22,1%). У вісцеральних зменшується як ВП строми (на 1-3,3%), так і лімфоїдної паренхіми (на 4,4-9,6%), що пов'язане з інтенсивним формуванням у вузлах системи лімфатичних щілин або синусів.

Висновки. 1. Динаміка відносної кількості тканинних компонентів у лімфатичних вузлах великої рогатої худоби протягом плідного періоду виявляється помірними змінами в співвідношенні площі їх строми і паренхіми й має характерні особливості для кожної групи вузлів: у соматичних ЛВ відмічається помітне збільшення площі строми на тлі вираженого зниження відповідного показника кіркового плато і паракортикальної зони та зростання ВП лімфоїдних вузликів і м'якушних тяжів; у вісцеральних – відсутність суттєвих змін у співвідношенні основних компонентів паренхіми за виключенням лімфоїдних вузликів, що супроводжується помірним зменшенням площі сполучнотканинних компонентів.

2. Морфологічні ознаки функціональної спеціалізації лімфоїдної паренхіми в лімфатичних вузлах великої рогатої худоби вперше виявляються у 4-місячних плодів, як результат формування кіркового плато та паракортикальної зони в периферичній зоні вузлів та мозкових тяжів у центральній.

3. Найбільш розвиненими функціональними зонами лімфатичних вузлів великої рогатої худоби на протязі всього плідного періоду залишаються паракортикальні зони, ВП яких має тенденцію поступового зменшення до 9-місячного віку, що в соматичних вузлах виявляється більшою мірою, ніж у вісцеральних.

4. Формування вузликових структур у лімфоїдній тканині ЛВ плодів великої рогатої худоби починається з 5-місячного віку й супроводжується помірним збільшенням їх відносної площі та абсолютних розмірів до кінця плідного періоду, що особливо виражено в ЛВ черевної порожнини.

5. Наявність у функціональних сегментах ЛВ плодів лімфоїдних вузликів, у тім числі й з центрами розмноження, є свідченням пренатального становлення їх імунологічної функції у даного виду зрілонароджуючих продуктивних тварин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Воронин Е.С., Петров А.М., Серых М.М. Иммунология. // Онтогенез иммунного ответа. – М.: Колос-Пресс, 2002. – С. 332-338.
3. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: Навчальний посібник. – Житомир: Полісся, 2005. – 277 с.
4. Красников Г.А., Соса Н.Н., Маценко Е.В. Ранние гистологические изменения лимфатических узлов крупного рогатого скота при иммунных реакциях // Зб. наук. праць ХЗВУ. – Х., 2001. – С. 191-192.
5. Емельяненко П.А. Иммунология животных в

период внутриутробного развития. – М.: Агропромиздат, 1987. – 216 с.

6. Криштофорова Б.В. Концепція етіології утробної недорозвиненості неонатальних телят // Вет. мед. України. – 1999. – №3 – С. 44-45.

7. Лимфатическая система // Анатомия домашних животных / И.В. Хрусталева, Н.В. Михайлов, Я.И. Шнейберг; Под. Ред. И.В. Хрусталевой. – М., Колос, 1994. – С. 604-627.

8. Маслянюк Р.П., Венгрин А.В. Формування периферичних органів імунної системи у тварин // Біологія тварин. – Львів, 2004. – Т.6. – №1. – С. 39-43.

9. Ройт А., Бростофф Дж., Мейл Д. Иммунология // Лимфоидная система. – М.: Мир, 2000. – С. 44-57.

УДК 619:616:995. 122-071:636.2

© 2006

Замазий А.А., кандидат биологических наук,
Луганский национальный аграрный университет

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУНОБИОЛОГИЧЕСКИХ, БИОХИМИЧЕСКИХ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ПОСЛЕ ВАКЦИНАЦИИ У ТЕЛЯТ, РОЖДЕННЫХ ОТ АГЕЛЬМИНТНЫХ КОРОВ, ОБРАБОТАННЫХ БРОНТЕЛОМ

Постановка проблемы. Данные литературных источников свидетельствуют, что значительное количество применяемых для лечения гельмин-

тозов антгельминтиков являются иммунодепрессантами или не влияют положительно на иммунологическую резистентность животных (3).

Анализ основных исследований и публикаций, в которых рассмотрено решение проблемы. Известно, что антгельминтики оказывают гепатотропное действие, отрицательно влияя на процессы пищеварения (1). Кроме того, как свидетельствуют исследования, после проведенной дегельминтизации не восстанавливаются иммунобиологические показатели крови, что может привести к реинвазии (2). Однако в литературе мало сведений о влиянии антигельминтиков на течение иммунобиологических реакций и обменные процессы у агельминтных животных, которые при плановой дегельминтизации подвергаются обработкам вместе с инвазированными. Нет сообщений также о влиянии антгельминтиков, применяемых для лечения коров, на напряженность иммунитета после вакцинации у новорожденных телят.

Цель исследований и методики их проведения. Целью исследований явилось определение напряженности иммунитета после вакцинации у телят, родившихся от агельминтных коров, обработанных бронтелом.

Опыт проводили на двух группах агельминтных коров по 10 голов в каждой, возрастом 8-10 лет, находящихся на VIII месяце стельности. Коровам опытной группы применяли однократно бронтел 10% внутримышечно в дозе 1 мл на 20 кг массы тела, а контрольные обработке не подвергались.

После стёла коров у полученных от них телят на 20-й день исследовали кровь на иммунологические, биохимические и морфологические показатели. Затем телят иммунизировали против

Бронтел 10%, використаний глибокотільним коровам, викликає у новонароджених телят після вакцинації в період формування імунітету пригнічення обміну білків, гемопоезу та гуморального імунітету, підвищуючи клітинний.

сальмонеллёза двукратно с интервалом 10 дней и на 1, 5, 15-й и 21-й дни отбирали пробы крови для определения морфологических и биохимических

показателей, а для изучения иммунобиологических показателей крови отбирали на 5, 15, 30-й и 45-й дни. Исследование крови проводили по общепринятым методикам.

Результаты исследований. Исследования показали, что бронтел 10%, применяемый глубокоствельным коровам, отрицательно влияет на белковый обмен и морфологические показатели крови новорожденных телят. У телят опытной группы количество общего белка составляло $6,29 \pm 0,21$ ($P > 0,5$), альбуминов – $47,5 \pm 1,17$ ($P < 0,001$). β -глобулинов – $21,2 \pm 0,5$ ($P < 0,001$) против $6,42 \pm 0,12$; $58,2 \pm 1,13$; $15,8 \pm 0,4$, соответственно, в контроле.

Количество эритроцитов у молодняка опытной группы составило $5,12 \pm 0,11$ ($P < 0,001$), гемоглобина – $5,0 \pm 0,14$ ($P < 0,001$), сегментоядерных – $15,5 \pm 1,2$ ($P < 0,01$), лимфоцитов – $73,5 \pm 1,9$ ($P < 0,01$), моноцитов – $6,0 \pm 0,5$ ($P < 0,001$), против $5,9 \pm 0,2$; $5,6 \pm 0,14$; $20,8 \pm 1,2$; $65,8 \pm 1,8$ и $8,5 \pm 0,4$, соответственно в контроле.

Уменьшение количества общего белка, альбуминов, эритроцитов, гемоглобина, сегментоядерных и повышение содержания лимфоцитов и β -глобулинов у телят опытной группы свидетельствуют о интоксикации организма при эмбриональном развитии. При изучении иммунобиологических показателей крови установлено, что у телят опытной группы было больше Т-лимфоцитов на 4,1% ($P < 0,05$), T_3 -лимфоцитов – на 7,5% ($P < 0,001$), T_a -лимфоцитов – на 7,2% ($P < 0,001$), β -лимфоцитов на 3,3% ($P < 0,01$) (см. табл). Количество ЦИК-общих в опытной группе составило 16,0 е.о.п., а в контроле – 20,4 е.о.п., причем крупных ЦИК в опытной группе было 41,5%, средних – 37,5%, мелких – 21,0%, а в контрольной – 36,4, 34,8 и 28,8%, соответственно.

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА ТА ТВАРИННИЦТВО

Иммунобиологические показатели крови телят

Показатели	Дни исследований									
	до вакцинации		на 5 день		на 15 день		на 30 день		на 45 день	
	опыт	контр.	опыт	контр.	опыт	контр.	опыт	контр.	опыт	контр.
Т-лимф., %	34,5 ± 1,5	30,4 ± 1,3	37,2 ± 1,6	32,7 ± 1,6	39,0 ± 1,4	37,0 ± 1,4	38,4 ± 1,6	35,8 ± 1,7	38,2 ± 1,2	33,0 ± 1,4
T ₁ -лимф., %	20,0 ± 0,8	25,8 ± 0,8	17,5 ± 0,6	19,3 ± 0,7	14,0 ± 0,5	18,3 ± 0,9	16,4 ± 0,3	18,7 ± 0,8	18,9 ± 0,68	19,0 ± 0,7
T ₂ -лимф., %	3,0 ± 0,04	0,6 ± 0,04	4,9 ± 0,04	1,7 ± 0,05	8,0 ± 0,03	4,7 ± 0,08	7,0 ± 0,04	4,1 ± 0,04	6,3 ± 0,02	3,5 ± 0,03
T ₃ -лимф., %	11,5 ± 0,2	4,0 ± 0,1	14,8 ± 0,5	11,7 ± 0,3	17,0 ± 0,4	14,0 ± 0,4	15,0 ± 0,3	13,0 ± 0,3	13,0 ± 0,3	10,5 ± 0,3
T _a -лимф., %	23,0 ± 0,9	15,8 ± 0,6	23,0 ± 1,1	16,2 ± 0,9	21,0 ± 1,18	20,3 ± 1,1	17,4 ± 1,2	19,7 ± 1,1	14,2 ± 0,8	20,5 ± 1,1
В-лимф., %	18,0 ± 0,6	15,0 ± 0,7	17,4 ± 0,7	15,8 ± 0,6	17,0 ± 1,1	16,3 ± 0,8	16,4 ± 0,6	16,8 ± 0,9	16,2 ± 0,9	17,0 ± 0,8
«О», клетк	47,5 ± 1,8	54,6 ± 1,7	45,3 ± 1,8	51,3 ± 2,1	44,0 ± 1,7	46,6 ± 1,9	46,3 ± 1,5	47,4 ± 1,8	48,6 ± 1,6	50,0 ± 1,4
Тфр-рок	24,0 ± 1,4	20,2 ± 1,2	25,9 ± 1,3	22,7 ± 1,4	28,1 ± 1,4	24,3 ± 1,2	26,7 ± 1,4	23,7 ± 1,2	24,1 ± 1,5	22,5 ± 1,2
ТФЧ-рок, %	10,5 ± 0,4	10,2 ± 0,7	10,8 ± 0,7	11,4 ± 0,8	11,0 ± 0,7	12,6 ± 0,5	10,9 ± 0,8	11,2 ± 0,7	11,2 ± 0,2	10,5 ± 0,6
ИРИ	2,3 ± 0,02	2,1 ± 0,03	2,4 ± 0,01	2,0 ± 0,03	2,5 ± 0,03	2,03 ± 0,02	2,4 ± 0,05	2,1 ± 0,01	2,1 ± 0,02	2,2 ± 0,01
LgG, мг/мл	8,7 ± 0,4	9,41 ± 0,3	9,1 ± 0,3	8,53 ± 0,5	9,93 ± 0,5	7,96 ± 0,5	9,12 ± 0,4	7,52 ± 0,4	8,2 ± 0,3	7,7 ± 0,2
Lg A, мг/мл	0,60 ± 0,04	0,56 ± 0,02	0,58 ± 0,02	0,52 ± 0,03	0,50 ± 0,02	0,50 ± 0,05	0,56 ± 0,04	0,56 ± 0,03	0,58 ± 0,04	0,71 ± 0,03
Lg, Мг/мл	0,70 ± 0,04	0,56 ± 0,03	0,98 ± 0,05	0,74 ± 0,02	1,22 ± 0,08	0,97 ± 0,03	0,98 ± 0,03	0,94 ± 0,05	0,89 ± 0,03	0,85 ± 0,02

Увеличение количества в опытной группе лимфоцитов с одновременным снижением уровня эритроцитов и гемоглобина свидетельствует о интоксикации и снижении деятельности органов гемопоэза.

После вакцинации количество общего белка на первый день снизилось в опытной группе на 0,10 г, в контроле – на 0,24 г; в опытной уменьшилось содержание β- и γ-глобулинов и повысилось содержание альбуминов, а в контроле, наоборот, уменьшилось содержание альбуминов на 5,4% и увеличилось содержание β- и γ-глобулинов на 7,0% и 1,0%. В дальнейшем отмечается снижение уровня общего белка как в опытной, так и в контрольной группах, и к 21-му дню этот показатель составил 5,41 г и 5,44 г соответственно. Однако β-глобулинов в контрольной группе было к концу опыта 27,08% против 23,2% (P<0,001), а γ-глобулинов – 23,03±0,4 и 21,4±0,2% (P<0,001).

При изучении морфологических показателей крови установлено снижение количества эрит-

роцитов в опытной группе и повышение этого показателя в контрольной. К 21-му дню в опытной группе он составил 4,3±0,3 млн/мкл, а в контрольной – 5,85 млн/мкл (P<0,01). Содержание гемоглобина повысилось в контрольной группе до 6,4±0,2, а в опытной – до 5,3±0,2 (P<0,001), против исходных данных до иммунизации – 5,6±0,14 и 5,0±0,14, соответственно.

Количество сегментоядерных нейтрофилов в опытной группе на первый и пятый дни после вакцинации увеличилось до 18,2±1,6% и 25,0±1,4%, по сравнению с исходными данными 15,5±1,2%, а в последующем отмечается снижение этого показателя до 15,0±0,2% на 21-й день, по сравнению с контролем, – 30,0±1,7 (P<0,001).

Уровень лимфоцитов на 21-й день в опытной группе составлял 77,8±1,8% против 63,0±2,1% в контроле (P<0,001), т.е. в опытной группе этот показатель превышал физиологическую норму на 12,8%.

После вакцинации у телят отмечается увеличение количества Т-лимфоцитов на 5-й и 15-й дни, а

на 30-й и 45-й дни этот показатель в обеих группах незначительно снижается. Если T_a -лимфоцитов было больше вначале в опытной группе, то на 30-й и 45-й дни этот показатель был выше в контроле. Количество β -лимфоцитов в опытной группе постепенно снижается, а в контрольной, наоборот, повышается. Отмечается также снижение на 5-й и 15-й день в обеих группах уровня T_1 -лимфоцитов и повышение количества T_2 и T_3 -лимфоцитов, что свидетельствует об активации образования T -лимфоцитов. Это подтверждается увеличением количества T -хелперов (ТФР-рок) и повышением уровня иммуноглобулина М. Количество общих ЦИК на 45-й день в контрольной группе было $107,0 \pm 7,2$, а в опытной – $82,4 \pm 2,6$ е.о.п. ($P < 0,01$), однако крупных ЦИК, где преобладают антитела, в контрольной группе было $22,5 \pm 0,7\%$, а в опытной $24,8 \pm 0,6\%$. Уровень иммуноглобулинов G и M

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Веселова Т.П., Архипов И.А., Мусаев М.В. Пути повышения эффективности политрема при трематодозах животных // Тез. докл. всесоюз. науч. конф. «Методы борьбы и профилактики с трематодозами человека и животных». – М., 1991. – С.24.
2. Дахно І.С. Ефективність вермітану при фасціально-дикроцеліозній інвазії та його вплив на

был выше в опытной группе, по сравнению с контролем.

Выводы: 1. Бронтел 10%, применяемый глюкокостельным коровам, снижает у новорожденных телят количество общего белка, альбуминов, сегментоядерных нейтрофилов, эритроцитов, гемоглобина, ЦИК-общих и повышает уровень β - и γ -глобулинов, T - и B -лимфоцитов, T -хелперов. Лимфоцитоз и снижение количества сегментоядерных нейтрофилов, а также эритроцитов и гемоглобина, указывают на интоксикацию и угнетение деятельности органов гемопоэза.

2. При формировании поствакцинального иммунитета у телят опытной группы отмечается угнетение гемопоэза, гуморального иммунитета и повышение клеточного, что свидетельствует о продолжающейся после иммунизации интоксикации.

імунобіологічну реактивність організму корів // Ветеринарна медицина України. – 2000. – №12. – С. 28-30.

3. Мамыкова О.И. Влияние панакура и микрокапсулированного нафтамона на T - и B -системы иммунитета // Тез. докл. науч. конф. «Гельминтология сегодня: Проблемы и перспективы». – М., 1989. – С. 197-198.

УДК 619.612.017.1
© 2006

Корчан М.І., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія
Садовий С.М., лікар ветеринарної медицини,
СБК „ЗОРЯ” Зіньківського району Полтавської області,
Корчан Л.М., студент,
Полтавська державна аграрна академія

ДИНАМІКА ОКРЕМИХ КЛІНІКО-ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ТЕЛЯТ РАНЬОГО ВІКУ, ОТРИМАНИХ ВІД КОРІВ-ПЕРВІСТОК СИМЕНТАЛЬСЬКОЇ ПОРОДИ

Постановка проблеми.

Вивчення фізіологічних особливостей клініко-гематологічного стану в різні вікові періоди тварин є однією із задач як наукової, так і практичної ветеринарної медицини, оскільки дає можливість глибше зрозуміти механізм виникнення патологічних процесів в організмі, правильно вирішувати питання раціонального лікування хворих тварин, допоможе розв'язати проблему з віковим зниженням продуктивності.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Вивченню клініко-гематологічного статусу у великої рогатої худоби присвячено чимало наукових праць (1, 3-9, 11-12). Проте, подані в літературі клініко-гематологічні показники у телят раннього віку є лише орієнтовними нормативними даними без чіткого врахування таких факторів, як породи, конкретні вікові періоди. Залежність же цих показників у телят від віку корів-матерів, сезонності їх годівлі та інших факторів вивчені недостатньо.

Мета досліджень та методики їх проведення. Метою даної роботи було визначення динаміки основних клініко-гематологічних показників у телят раннього віку, отриманих від корів-первісток симентальської породи у зимово-весняний період року.

Дослідження, що складають основу даної роботи, виконані на базі СБК „Зоря” Зіньківського району Полтавської області та лабораторії клінічної діагностики кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії. У дослідженнях використовувалися 10 голів одних і тих же телят раннього віку, отриманих від корів-первісток у

Вивчені і пропонуються фізіологічні межі норм окремих клініко-гематологічних показників телят, отриманих від корів-первісток симентальської породи в зимово-весняний період року і виведених на підставі досліджень, проведених у динаміці на тих самих тваринах із дня народження до двох місяців.

зимово-весняний період року.

Усі телята утримувалися до місячного віку в аналогічних умовах біля корів-матерів на прив'язі, потім їх переводили в ін-

ше відділення, де утримання було також прив'язним. Під час проведення цих досліджень у господарстві не реєструвалися шлунково-кишкові та інші хвороби телят.

Телят досліджували відразу після народження в перші години життя, потім – у віці 1, 5, 10, 15, 30, 60 днів. У відповідності до вікового періоду телят, проводили визначення у них основних клініко-фізіологічних показників (температури, пульсу, дихання, маси і довжини тіла, середньодобового приросту) та деяких морфологічних і біохімічних показників крові.

У стабілізованих гепарином пробах крові (20 ОД/мл) досліджували вміст гемоглобіну, ШОЕ (швидкість осідання еритроцитів), кількість еритроцитів і лейкоцитів за загальноприйнятими методиками.

У сироватці крові визначали вміст загального білка рефрактометричним методом, кислотну місткість – за Беляєвим-Большаковим, вміст загального кальцію – комплексометричним методом із трилоном-Б і мурексидом (за Луцьким) (10) та неорганічного фосфору (за Аммоном і Гінсбером у модифікації С.А. Іванівського) з аскорбіновою кислотою (2).

Шляхом статистичної обробки експериментальних показників визначалися середньоарифметичні дані, середньоквадратичне відхилення, помилка середньоарифметичної, коефіцієнт кореляції та рівень значимості.

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА ТА ТВАРИННИЦТВО

Динаміка окремих клініко-гематологічних показників у телят раннього віку ($M \pm m$)

Показники	Вік телят, дні						
	новона- роджені	1	5	10	15	30	60
Клінічні:							
Температура тіла, °C	39,1 ± 0,06	39,01 ± 0,04	38,8 ± 0,05	38,7 ± 0,05	38,6 ± 0,06	38,5 ± 0,05	38,7 ± 0,09
Частота пульсу (за 1 хв.)	148 ± 3,1	156 ± 2,8	125 ± 2,1	110 ± 1,9	101 ± 2,3	85 ± 2,1	80,5 ± 1,7
Частота дихальних рухів (за 1 хв.)	47 ± 1,7	40 ± 0,8	36 ± 0,5	28 ± 0,7	28 ± 0,4	26 ± 0,41	27 ± 0,39
Маса тіла, кг	33,6 ± 1,18	32,9 ± 1,18	37,7 ± 1,10	35,8 ± 1,18	38,23 ± 1,13	44,5 ± 1,51	57,01 ± 2,31
Довжина тіла, см	80,1 ± 2,1	80,1 ± 2,9	81,0 ± 2,4	83,1 ± 3,0	84,5 ± 2,3	88,1 ± 3,1	91,9 ± 2,7
Середньодобовий приріст, кг	-	-0,700	+0,080 ± 0,0002	+0,424 ± 0,2	+0,482 ± 0,03	+0,423 ± 0,02	+0,414 ± 0,02
Гематологічні:							
Гемоглобін, г/л	116,5 ± 2,7	107,8 ± 3,0*	99,4 ± 4,1*	104,4 ± 3,9*	109,7 ± 3,8	107,3 ± 2,5*	111,4 ± 2,0
Еритроцити, Т/л	6,41 ± 0,55	5,37 ± 0,29	5,04 ± 0,31*	4,94 ± 0,32	5,87 ± 0,34	6,03 ± 0,19	7,15 ± 0,18
Лейкоцити Г/л	8,16 ± 0,9	8,03 ± 0,74	6,94 ± 0,81	5,73 ± 0,87*	6,31 ± 0,18*	7,19 ± 0,21	8,2 ± 0,59
Загальний білок, г/л**	61,4 ± 2,0	59,0 ± 2,6	64,7 ± 1,1	63,6 ± 0,5	62,4 ± 0,9	60,9 ± 1,0	54,9 ± 2,02
Кислотна місткість, ммоль/л**	53,75 ± 1,83	44,0 ± 2,21*	45,5 ± 2,83*	50,0 ± 2,04	45,0 ± 2,05*	37,0 ± 1,33	81,5 ± 2,58
Загальний кальцій, ммоль/л**	2,90 ± 0,03	2,60 ± 0,19	2,54 ± 0,06	2,52 ± 0,11*	2,71 ± 0,11	2,97 ± 0,08	2,56 ± 0,06*
Неорганічний фосфор, ммоль/л**	2,37 ± 0,14	2,60 ± 0,16	2,54 ± 0,13	2,63 ± 0,17	2,55 ± 0,15	2,38 ± 0,13	2,40 ± 0,09

* Різниця в порівнянні з показниками новонароджених і телят двохмісячного віку достовірна ($p < 0,05$), ** визначення в сироватці крові.

Результати досліджень. Проведені дослідження показали, що всі 10 телят, отриманих від корів-первісток симентальської породи, після народження були клінічно-здоровими і мали таку динаміку основних клініко-гематологічних показників до двохмісячного віку (табл.). Температура тіла, частота пульсу і дихання у телят у перші години після їх народження складала, відповідно, $39,05 \pm 0,06^\circ\text{C}$, 148 ± 3 уд./хв., $47 \pm 1,7$ дих. рухів/хв. До двохмісячного віку телят ці показники поступово знижуються, залишаючись на рівні верхньої фізіологічної межі зазначених показників у дорослих тварин ($38,7 \pm 0,09^\circ\text{C}$, $80,5 \pm$ уд./хв. і $27,0 \pm 0,39$ дих. рухів/хв.), що можна пояснити більш інтенсивним обміном речовин у молодняка (1, 5, 8).

Маса тіла телят при народженні складала $33,6 \pm 1,18$ кг, довжина їх тіла – $81,2 \pm 2,1$ см. У перші дні після народження маса тіла телят знижувалася на 3-7%, пізніше цей показник стабілі-

зувався.

Середньодобовий приріст маси тіла у телят з 10- до 60-денного віку складав $0,414 \pm 0,005 - 0,482 \pm 0,006$ кг. Інтенсивніше збільшення середньодобового приросту маси тіла відмічається у 15-денних телят. У телят 60-денного віку збільшення середньодобового приросту маси тіла було менш інтенсивним (на 14,1% менше, ніж у 30-денних), що можна пояснити негативною дією стресового впливу при переводі телят від корів-матерів до іншого відділення і певний період часу на процес адаптації до нових умов життя, а також зниження рівня молочної годівлі.

Довжина тіла з віком телят змінювалася пропорційно масі тіла. До двохмісячного віку показники маси і довжин тіла зросли, відповідно, до $57,01 \pm 2,31$ кг і $91,9 \pm 2,7$ см.

Простежувалися також значні вікові зміни морфологічних і біохімічних показників крові телят: найбільш вираженими вони були в перші

5-10 днів життя. Так, вміст гемоглобіну, кількісні показники еритроцитів і лейкоцитів у перші години життя складають: 116,5±2,7 г/л; 6,41±0,55 Т/л і 8,16±0,9 Г/л, відповідно. До 5-10-денного віку телят ці показники знижуються (104,4±3,9 г/л; 4,94±0,2 Т/л і 5,73±0,87 Г/л) ($p<0,05$). До двохмісячного віку відмічається їх підвищення (111,4±2,0 г/л, 7,15±0,18 Т/л і 8,2±0,59 Г/л) ($p<0,05$).

Між віковою динамікою кількісних показників еритроцитів і гемоглобіну існує прямий кореляційний зв'язок ($r=0,761$), який свідчить про тісний взаємозв'язок цих двох показників з однаковою насиченістю еритроцитів гемоглобіном у досліджувані вікові періоди еритропоезу у тварин. Подібний характер вікової динаміки кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну простежується і у в телят чорно-рябої породи (7).

Наші дані про те, що вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів у новонароджених телят значно вища, ніж у наступні вікові періоди, співпадають із даними інших авторів (1, 6). Однак, подані ними кількісні показники гемоглобіну та еритроцитів у новонароджених телят значно вищі, від показників, отриманих нами, що, з нашого погляду, може бути пов'язано з такими факторами, як порода та вік корів-матерів, сезонності годівлі та ін., які ці автори не обумовлюють.

Однакова закономірність змін вмісту лейкоцитів з даними по кількості еритроцитів у зв'язку з віком телят свідчить про тісний взаємозв'язок ($r=0,646$) процесів лейкопоезу і еритропоезу у ці вікові періоди.

Заслужують на увагу і результати наших досліджень вікової динаміки швидкості осідання еритроцитів у телят раннього віку. У новонароджених телят вона складає 0,75±0,13 мм/год.; у 5-10-денному віці цей показник підвищується (відповідно, до 1,14±0,11 і 1,44±0,13 мм/год., $p<0,05$) і в телят двохмісячного віку відмічається його зниження до 0,90±0,12 мм/год., $p<0,05$).

Між показниками швидкості осідання еритроцитів і кількості еритроцитів у периферичній крові телят у віковій динаміці від народження до двох місяців життя встановлений зворотній кореляційний зв'язок ($r=-0,672$, $p<0,05$), що підтверджує один із факторів зворотної залежності швидкості осідання еритроцитів від кількості еритроцитів у крові (2, 4, 6).

Вивчення вікової динаміки біохімічних показників сироватки крові показали, що у телят раннього віку проходять помітні зміни в обміні речовин. Вміст загального білка в сироватці крові новонароджених телят складає 61,4±2,0 г/л, збе-

рігаючись на цьому рівні, з незначними коливаннями, у телят до 30-денного віку. До двохмісячного віку телят рівень загального білка в сироватці крові знижується до 54,9±2,02 г/л ($p<0,05$). У ці вікові періоди відмічаються аналогічні зміни й приросту маси тіла, що свідчить про тісний взаємозв'язок цих показників з рівнем обміну речовин.

Наші дані відносно рівня загального білка і його динаміка у телят симентальської породи у ранньому віці досить схожі з віковими змінами цього показника у телят айширської (5) і чорно-рябої порід (12).

Із збільшенням віку піддослідних телят відмічено підвищення кислотної місткості сироватки крові, що свідчить про інтенсивність протікання обмінних процесів в організмі. Так, у новонароджених телят кислотна місткість складала 53,75±1,83 ммоль/л, із деякими коливаннями цього показника у телят до 15-денного віку. До двохмісячного віку телят кислотна місткість сироватки крові збільшувалася до 81,5±2,58 ммоль/л ($p<0,001$).

Підтримання внутрішнього середовища в обмінних процесах на фізіологічному рівні в значній мірі залежить також від вмісту кальцію і фосфору в крові. Наші дослідження з вивчення вікової динаміки показників загального кальцію показали, що зміни цього показника у телят до 30-денного віку мали однакову закономірність зі змінами вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів і лейкоцитів.

Вміст загального кальцію в сироватці крові новонароджених телят у перші години життя складає 2,9±0,03 ммоль/л, утримуючись майже на такому ж рівні до 30-денного віку (2,97±0,08 ммоль/л) із деякими коливаннями цього показника у телят до 15-денного віку. До двохмісячного віку телят востерегається різке зниження загального кальцію в сироватці крові до 2,56±0,06 ммоль/л ($p<0,001$).

Вміст неорганічного фосфору в сироватці крові новонароджених телят і до двохмісячного віку знаходиться на рівні 2,37±0,14 – 2,62±0,17 ммоль/л із незначними коливаннями цього показника в окремі вікові періоди ($p>0,05$). Деяко нижчий рівень показників неорганічного фосфору в сироватці крові телят відмічають інші автори (1, 7), проте вони не обумовлюють віковий період телят, породи, вік корів-матерів, сезонність годівлі та інші фактори, що можуть впливати на рівень і динаміку клініко-гематологічних показників (3).

Висновки. 1. Клініко-гематологічні показни-

ки у здорових телят, отриманих від корів-первісток у зимово-весняний період року, змінюються з перших часів життя до двохмісячного віку. Основні клініко-фізіологічні показники (температура, пульс, дихання) у телят після народження поступово знижуються, проте в двохмісячному віці ще залишаються на рівні верхньої фізіологічної межі цих показників у дорослих тварин. Найінтенсивніше збільшення середньодобового приросту тіла відмічається у 15-денних телят. Вікові зміни гематологічних (морфологіч-

них і біохімічних) показників у телят особливо виражені у 5-10-денному віці.

2. Встановлені клініко-гематологічні показники у віковій динаміці з перших часів життя до двохмісячного віку в одних і тих же телят, отриманих від корів-первісток симентальської породи у зимово-весняний період року, багато в чому є новими і можуть бути використані як середні нормативні дані для оцінки їх стану і контролю за лікуванням.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Аликаев В.А. Как вырастить здоровых телят // Ветеринария. – 1984. – №12. – С. 13-15.
2. Беляков И.М. Диагностика внутренних незаразных болезней сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 1975. – С. 165-166.
3. Високос М., Короленко Л., Милостивий Р. Вплив сезону народження на ріст і розвиток телят голштинської породи при інтенсивній технології вирощування в умовах степової зони України // Ветеринарна медицина України. – 2006 – №1. – С. 13-14.
4. Кондрахин И.П., Курилов Н.В., Малахов А.Г. и др. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. – М.: Агропромиздат. – 1985. – 287 с.
5. Костенко Ю.Г., Серёгин И.Г. и др. Ветеринарно-санитарная характеристика продуктов убоя телят в период раннего постнатального онтогенеза // Ветеринария. – 1989. – №3. – С. 60-62.
6. Кудрявцев А.А., Кудрявцева Л.А. Клиническая гематология животных. – М.: Колос, 1974. – 339 с.
7. Лебедев П.Т., Лавренов С.М., Екишов В.Г. Зоогигиеническая оценка содержания телят в профилакторный период // Ветеринария. – 1986. – №4. – С. 24-26.
8. Левченко В.І. Здорові телята – здорове поголів'я // Тваринництво України. – 1982. – №11. – С. 44-45.
9. Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахин І.П. та ін. Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
10. Луцкий Д.Я., Жаров А.В., Шишков В.П. и др. Патология обмена веществ у высокопродуктивного рогатого скота. – М.: Колос, 1978. – С. 341-342.
11. Мельничук Д.А., Малько В.А., Любецька Т.В. и др. Кислотно-щелочное равновесие крови телят при болезнях, проявляющихся расстройством пищеварения // Ветеринария. – 1989. – №6. – С. 44-47.
12. Шевченко И.С. Гипертонический электролитный раствор и эфедрин для профилактики диспепсии телят // Ветеринария. – 1983. – №4. – С. 49-50.

УДК 619:617:616.71:636.7/8
© 2006

Сухонос В.П., кандидат ветеринарних наук,
Національний аграрний університет

ПАТОГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ ДИСПЛАЗІЙ СУГЛОБІВ У СОБАК

Постановка проблеми.

У собак дисплазії суглобів кінцівок поширені і, зазвичай, є причиною прогресуючої кульгавості, що завершується тяжкими ускладненнями; вони важко піддаються лікуванню, призводячи до значних матеріальних і моральних збитків (2, 7, 9). Основні труднощі діагностики, лікування та профілактики цих захворювань зумовлені недостатнім вивченням їх етіології й патогенезу.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. В Україні лише в останні роки почалися дослідження дисплазій суглобів кінцівок у собак, до того ж основна увага зосереджена на проблемах дисплазій кульшового та колінного суглобів (1, 3-4). У США та країнах Західної Європи, де рівень ветеринарного обслуговування собак високий, існує значна кількість наукових публікацій, у яких розглядаються методи оперативного лікування при дисплазіях окремих суглобів, однак питанням їх етіології та патогенезу приділяється менше уваги (5-6, 8).

У доступній літературі ми не знайшли робіт, присвячених комплексному вивченню етіології та патогенезу дисплазій різних суглобів кінцівок у собак. Проведення останніх актуальне, оскільки сприяє удосконаленню їх діагностики, лікування та профілактики.

Мета досліджень – з'ясувати спільні риси етіології та патогенезу хвороб, що належать до дисплазій різних суглобів кінцівок у собак. На основі отриманих даних визначити та систематизувати патогенетичні фактори, які призводять до розвитку цих захворювань.

Матеріал та методи досліджень. Матеріалом для досліджень слугували собаки, які потрапляли на амбулаторний прийом протягом 2000-2004 років у клініку кафедри хірургії ім. проф. І.О. Поваженка Національного аграрного університету та деякі інші клініки ветеринарної медицини м. Києва. У процесі досліджень визначали хвороби, що належать до дисплазій різних суглобів кінцівок, вивчали їх симптоматику, етіологію та патогенез. Протягом 2000-2004 років нами було

Досліджено спільні риси етіології та патогенезу різних клінічних форм дисплазій суглобів кінцівок у собак. На основі отриманих даних визначено й систематизовано патогенетичні фактори, що призводять до розвитку цих захворювань.

клінічно обстежено 1161 собаку. У 151 випадку, тобто у 13,0% із них, були виявлені дисплазії суглобів кінцівок. Кількість виявлених захворювань в

окремих суглобах, співвідношення різних клінічних їх форм та породи собак, у яких вони зустрічалися, наведені у таблицях 1 та 2.

Результати досліджень. Отримані результати свідчать, що дисплазії суглобів кінцівок у собак мають різні клінічні форми, зустрічаються у багатьох суглобах і діагностуються, переважно, у собак певних порід.

Серед дисплазій суглобів кінцівок діагностували: у плечовому – природжений медіальний вивих голівки плечової кістки, відрив горбка лопатки, розсікаючий остеохондрит; у ліктьовому – природжений латеральний підвивих ліктьової кістки, природжений вивих голівки променевої кістки, підвивихи внаслідок порушень синхронного росту кісток передпліччя, незрощення відростків (медіального вінцевого та ліктьового ліктьової кістки, медіального надвиростка плечової кістки), розсікаючий остеохондрит; у передплічно-зап'ястковому – деформації; у кульшовому – порушення конгруентності суглобових поверхонь; у колінному – природжені вивихи надколінки, кутову деформацію, краніальну деформацію епіфіза великогомілкової кістки, відрив гребня великогомілкової кістки, розсікаючий остеохондрит; у заплесновому – латеральну деформацію та розсікаючий остеохондрит.

У різних суглобах кінцівок діагностуються певні клінічні форми дисплазій. Найбільша кількість їх спостерігається у ліктьовому та колінному суглобах. Визначені нами клінічні форми дисплазій, скоріше за все, не охоплюють усі хвороб розвитку кістяка кінцівок. У майбутньому, з розвитком цього напрямку досліджень у ветеринарній ортопедії перелік цих хвороби поповнюватиметься.

Окремі клінічні форми дисплазій різних суглобів мають спільні риси, що є основою для їх систематизації. На нашу думку, доцільним серед дисплазій суглобів кінцівок у собак виділити такі, що спричинені: 1) порушенням конгруент-

ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА ТА ТВАРИННИЦТВО

ності суглобових поверхонь; 2) вивихами й підвивихами; 3) незрошенням відростків кісток; 4) відшаруванням суглобового хряща. Запропонована нами систематизація патогенетичних факторів дисплазій суглобів кінцівок поглиблює уявлення про механізми їх виникнення і є підґрунтям для розробки загальних принципів лікування та профілактики.

У патогенезі майже всіх досліджених нами клінічних форм дисплазій значну роль відіграють розлади остеогенезу в ділянках метафізар-

ного або суглобового хрящів. Передчасне припинення остеогенезу на всій площині метафізарного хряща призводить до укорочення кістки. Як правило, це не спричиняє значних порушень функцій суглобів, якщо тільки зупинка росту кістки не відбулася в ембріональному періоді або відразу після народження собаки. В організмі існують механізми компенсації таких вад розвитку суглобів, зокрема, шляхом збільшення довжини інших кісток.

1. Дослідження дисплазій суглобів грудних кінцівок

Клінічні форми дисплазій	Вік собак (міс.)	Кількість випадків		% від усіх випадків дисплазій суглобів кінцівок
		Породи	Загальна та в (%)	
Плечовий суглоб			18	11,92
Уроджен. медіальн. вивих голівки плечової кістки	2-4	пекінеси – 2, пудель – 1, той-тер'єр – 1	4 (22,2)	2,64
Відрив горбка лопатки	4-7	ротвейлери – 2, лабрадори – 2	4 (22,2)	2,64
Розсікаючий остеохондрит	6-9	нім.вівч. – 4, бассети – 2, ротвейлери – 3, лабрадор – 1	10 (55,5)	6,62
Ліктьовий суглоб			44	29,13
Уроджен. латеральний підвивих ліктьової кістки	0,5-1,5	шелті – 2, кокер-спаніель – 2	4 (9,09)	2,64
Уроджен. вивих голівки променевої кістки	1-3	пекінес – 2, лабрадор – 2	4 (9,09)	2,64
Підвивихи через затримку росту ліктьової кістки	5-12	нім. вівч. – 4, кавк. вівч. – 2, бассети – 3	9 (20,45)	5,36
Підвивихи через затримку росту променевої кістки	7-11	колі – 2, нім. вівч. – 2	4 (9,09)	2,64
Незрошення медіального надвіростка плечової кістки	7-8	середньо-азіат. вівчарка – 1, лабрадори – 2	3 (6,81)	1,98
Незрошення ліктьового відростка ліктьової кістки	6-9	нім. вівч. – 3, бассети – 2, доберман – 1	6 (13,63)	3,97
Незрошення медіального вінцевого відростка ліктьової кістки	4-6	ротвейлери – 3, лабрадори – 2	5 (11,36)	3,31
Розсікаючий остеохондрит	4-7	ротвейлери – 4, нім. вівч. – 2, лабрадори – 3	9 (20,45)	5,36
Зап'ястковий суглоб				
Деформація передплічно-зап'ясткового суглоба	5-11	нім.вівч. – 5, кавк.вівч. – 4, бассети – 3, колі – 2	14	9,27

2. Дослідження дисплазій суглобів тазових кінцівок

Клінічні форми дисплазій	Вік собак (міс.)	Кількість випадків		% від усіх випадків дисплазій суглобів кінцівок
		Породи	Загальна та в (%)	
Кульшовий суглоб	3-14	Середні та великі	27	17,88
Колінний суглоб			38	25,16
Уроджені вивихи надколінка	4-8	ротвейлери – 2, спанієлі – 5, тер'єри – 5	12 (31,51)	7,94
Кутова деформація суглоба	4-8	кавк. вівч. – 3, нім. вівч. – 1, колі – 2	6 (15,78)	3,97
Краніальна деформація проксимального епіфіза великогомілкової кістки	7-8	середньо-азіат. вівч. – 1, ротвейлери – 2	3 (7,89)	1,98
Відрив гребня великогомілкової кістки	4-10	нім. вівч. – 6, колі – 2, ротвейлери – 5	13 (34,21)	8,60
Розсікаючий остеохондрит	4-8	бульдог – 1, нім. вівч. – 2, ретривер – 1	4 (10,52)	2,64
Заплесновий суглоб			10	6,62
Латеральна деформація	7-8	шелті – 1, колі – 3, ретривер – 2	6 (60)	3,97
Розсікаючий остеохондрит	4-10	нім. вівч. – 1, ротвейлери – 2, лабрадор – 1	4 (40)	2,64

Значні вади розвитку кістково-суглобового апарату виникають при порушеннях синхронного росту кісток, розташованих паралельно. Особливо це стосується передпліччя, де ліктьова та променева кістки приблизно однакові за розмірами. Припинення росту ліктьової кістки при продовженні росту променевої викликає деформацію останньої та підвивихи у близьких до передпліччя суглобах. Відносно укорочення променевої кістки також призводить до розвитку нестабільності та підвивихів у ліктьовому і зап'ястному суглобах.

В основі патогенезу багатьох дисплазій суглобів лежить гальмування процесів хондро- та остеогенезу в певній частині метафізарного хряща при продовженні скостеніння в інших його ділянках. Це спричиняє порушення форми епіфіза, втрату конгруентності суглобових поверхонь та нестабільність суглоба, що обумовлює його функціональну недостатність. До групи дисплазій, спричинених порушенням конгруентності суглобових поверхонь, ми віднесли більшість дисплазій кульшового суглоба, кутову деформацію

колінного суглоба, краніальну деформацію голівки великогомілкової кістки та латеральну деформацію заплеснового суглоба.

В основі патогенезу дисплазій, спричинених незрощенням відростків кісток, лежать пошкодження аналогів метафізарного хряща. З нашого погляду, до них відносяться прошарки хрящової тканини між кісткою та виростками, що виникають при формуванні останніх із самостійних центрів осифікації. Порушення остеогенезу в цих прошарках хрящової тканини призводить до затримки зростання відростків із кісткою. З часом, при навантаженнях, такі відростки від'єднуються від кістки, зміщуються й утрачають можливість зростатися з нею. Це спричиняє такі клінічні форми дисплазій, як відрив горбка лопатки, гребня великогомілкової кістки, незрощення медіального надвиростка плечової кістки, вінцевого та ліктьового відростків ліктьової кістки.

Патогенез дисплазій суглобів, спричинених розсікаючим остеохондритом, визначається порушенням енхондрального остеогенезу в ділянках суглобового хряща. Це веде до втрати меха-

нічної стійкості останнього, його відшарування від субхондральної кістки та утворення на суглобовій поверхні дефектів. Розсікаючий остеохондрит часто діагностується в суглобах кінцівок собак, які мають значну вагу.

Велика група дисплазій суглобів спричинена вивихами та підвивихами. Вони можуть бути природженими (наприклад, медіальний вивих голівки плечової кістки, латеральний підвивих проксимального епіфіза ліктьової кістки тощо) або розвиватися в постнатальному періоді через недостатню конгруентність суглобових поверхонь (вивих голівки стегнової кістки, вивих надколінка) чи вади формування кістяка (вивихи в суміжних із передпліччям суглобах при порушеннях росту його кісток).

Слід зазначити, що патогенез дисплазій суг-

лобів перебуває також під впливом багатьох інших факторів (компенсаторно-приспосувальних змін у кістяку, порушень годівлі та утримання собак, морфофункціональних особливостей окремих суглобів у певних порід, спадкових факторів тощо).

Висновки: 1. Серед патогенетичних факторів дисплазій суглобів кінцівок у собак важливу роль відіграють порушення конгруентності суглобових поверхонь, вивихи й підвивихи, незрощення відростків кісток та відшарування суглобового хряща.

2. В основі патогенезу всіх виявлених нами клінічних форм дисплазій суглобів кінцівок (за винятком уроджених), лежать розлади остеогенезу в ділянках метафізарного або суглобового хрящів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Величко С.В., Кладницька Л.В., Балан В.О.* Оперативне лікування дисплазії кульшового суглоба // *Наук. вісник НАУ.* – 2004. – Вип. 75. – С.44-47.
2. *Денни Х., Баттервоф С.* Ортопедія собак и кошек: Пер. с англ. – М.: “Аквариум” ЛТД. – 2004. – 864 с.
3. *Литвиненко Д.Ю.* Метод хірургічного лікування вивиху надколінника собак // *Наук. вісник НАУ.* – 2001. – Вип. 38. – С.74-76.
4. *Петренко О.Ф.* Переломи кісток та раціональні методи їх зрощення: Метод. Рекомендації. – К.: Наук. світ, 2001. – 43 с.
5. *Grondalen J., Rorvick A.M.* Arthrosis in the elbow joint of young rapidly growing dogs. IV. Ununited anconeal process. A follow up investigation of operated dogs // *Nord. Vet. Med.* – 1980. – V.32. – P.212-220.
6. *Johnston S.A.* Conservative and medical management of hip dysplasia // *Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract.* – 1992. – №22. – P.595-606.
7. *Rudd R.G., Whitehair J.G., Margolis J.H.* Results of management of osteochondritis dissecans of humeral head in dogs: 44 cases (1982 to 1987) // *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.* – 1990. – №26. – P.173-181.
8. *Vaughan L.C., Clayton-Jones D.G.* Congenital dislocation of the shoulder joint in the dog // *J. Small Anim. Pract.* – 1969. – V.10. – №1. – P.821-825.
9. *Weisner R.E., Berry C.R. a oth.* Osteochondrosis of the lateral trochlear ridge of the talus in seven rottweilers dogs. // *Vet. Surg.* – 1990. – №19. – P.435-440.

УДК 619:614.31:639.38

© 2006

*Передера Ж.О., кандидат ветеринарних наук,
Щербакова Н.С., магістр, ст. викладач, Передера О.С., студент,
Полтавська державна аграрна академія*

ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНА ОЦІНКА МОРСЬКОЇ РИБИ, ХВОРОЇ НА АНІЗАКІОЗ, ЯКА ПОТРАПЛЯЄ НА СПОЖИВЧІЙ РИНОК м. ПОЛТАВА

Постановка проблеми.

Нині анізакіоз – одна з найбільших соціально й економічно вагомих проблем ветеринарно-

санітарної експертизи рибопродуктів. Висока зараженість личинками анізакід усієї промислової риби і морепродуктів обумовлює їх епідеміологічне значення для споживчого ринку України, куди надходить понад 25 видів риби з різних районів Світового океану.

Відомо, що у жителів різних регіонів світу це захворювання спричиняється личинками нематод родини Anisakidae (4). Дослідження останніх років показали, що, потрапляючи живими в шлунково-кишковий тракт людини, личинки викликають пухлинні захворювання, в окремих випадках досить тяжкі.

Економічна значущість проблеми анізакіозу пов'язана з необхідністю вибракування досить значних обсягів продукції, виробленої з морської риби, яка містить личинки анізакід.

Аналіз основних джерел і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Анізакіоз викликається нематодами родини анізакід. Збудник хвороби людини – личинка нематод родини Anisakidae. Патогенними для людини є анізакіди родів *Anisakis simplex*, *Contracaecum osculatum*, *Pseudoterranova decipiens*, *Hysterothylacium aduncum*, проміжним господарем яких виступає морська риба та безхребетні (14).

Личинки патогенних анізакід локалізуються в порожнині тіла на поверхні серозних оболонок внутрішніх органів, рідше – у м'язах, стінках шлунка і товстого кишечника (11). На місці прикріплення личинок розвивається запалення, далі виникають гранульоми, некроз і перфорація стінки кишечника (8).

Личинки можуть бути у скрученому вигляді (форма спіралі, широкого кільця) або витягнуті, у напівпрозорих капсулах або без них. Розмір цист у поперечнику – 3,5-5 мм, товщина – 1,0-1,5 мм. Добуті з цист личинки досягають 4-6 см

Розглянута ветеринарно-санітарна оцінка ураженої личинками анізакід морської риби – оселедців, кільки та минтаю, яка надійшла на споживчий ринок міста Полтави в 2004-2005 рр.

у довжину (12).

Статевозрілі нематоди паразитують у шлунково-кишковому каналі хребетних тварин, які мешкають

у водному середовищі.

Зараженість промислової риби з морів та океанів личинками анізакід варіює залежно від виду гідробіонта, його етіології, віку, району та сезону вилову (1).

Мета роботи: надати ветеринарно-санітарну оцінку морської риби, ураженої личинками анізакід, яка потрапляє на споживчий ринок м. Полтава.

Матеріали і методи. Дослідження проводили в лабораторії ветеринарно-санітарної експертизи ринку "Балковий" м. Полтава в період 2004-2005 рр. За досліджуваній період на ринок надійшло 7200 кг морської риби (72 партії риби по 100 кг). Нами була оглянута морська риба – солоні оселедці з Норвегії, морожені кільки та минтай – з Азовського моря.

Збір і обробку матеріалу проводили за методиками, описаними Ю.В. Курочкіним і А.В. Гаєвською (1, 5).

Результати досліджень. За досліджуваній період ветеринарно-санітарну експертизу провели у 416 екземплярів морської риби (80,2 кг), які належать до різних видів: норвезький оселедець – 141 екземпляр (70,5 кг), кілька – 260 екземплярів (5,2 кг) і минтай – 15 екземплярів (4,5 кг).

Рибу, що надійшла до продажу, досліджували, в тому числі, на наявність личинок анізакід, для чого робили короткий надріз вперед від анального отвору, потім розрізали вздовж по середній лінії черевця до кута нижньої щелепи на обидва боки. Після цього ретельно оглядали порожнину та внутрішні органи. Виявлені личинки пінцетом відбирали у чашку Петрі і проводили їх визначення та підрахунок.

Середня зараженість риби личинками анізакід становила 68,7%. У результаті наших досліджень вдалося виявити, що найбільш ураженими

були оселедці: їх екстенсивність ураження в усіх 47 партіях становила 100%. Кілька була уражена на 72%, а минтай – на 34%.

При дослідженні оселедців було виявлено від 30 до 70 анізакід у кожній рибині, в минтаї – близько 30, а в кільці – до 15.

Паразити локалізуються у порожнині тіла, на поверхні й у середині внутрішніх органів (ікра, молоки) та у м'язах риби. Личинки анізакід були в згорнутому стані (у формі спіралі, кільця) або витягнутими. Вони містилися у напівпрозорих капсулах (цистах). Личинки мали білий або жовтий колір і були візуально помітні, розміром до 5 см.

Ветеринарно-санітарна оцінка. Не допускається в реалізацію риба, молюски, ракоподібні й продукти їх переробки, що містять живих гельмінтів, небезпечних для здоров'я людини і тварин (1). "Умовно придатна" рибна продукція допускається в переробку і реалізується після знезараження (9).

Із метою попередження зараження анізакідами в обов'язковому порядку проводиться контроль морепродуктів на зараженість личинками анізакід. Знезараження від личинок анізакід можливе заморожуванням або нагріванням. У солевих і укусних розчинах личинки анізакід можуть зберігатися протягом кількох місяців (13).

Морська риба, молюски, земноводні, які містять живих личинок анізакід, знезаражуються за температури -18°C у тілі риби через 14 діб; за температури -20°C – протягом 24 години. Личинка анізакід гине в кальмарах за температури у тілі молюска: -40°C за 40 хвилин; -32°C – за 69-90 хвилин і -20°C – за 14 годин.

У разі неможливості забезпечити режими заморожування, що гарантують знезараження рибної продукції, останню можна використовувати для харчових цілей лише після термічної обробки.

Личинки анізакід добре переносять підвищення температури до $+45^{\circ}\text{C}$. За температури $+60^{\circ}\text{C}$ і вище вони гинуть протягом 10 хвилин. Виготовлення копченої рибної продукції при температурі $+45-60^{\circ}\text{C}$ із сировини морського походження, що не підлягає попередньому заморожуванню, не гарантує її знезараження від личинок анізакід (3).

Швидко і повністю личинки анізакід гинуть під час варки і жарки риби. На сьогодні в Украї-

ні – згідно з інструкцією по анізакіозу – не допускається до реалізації риба, молюски й ін., які містять хоча б одну живу личинку анізакід (5).

Рекомендовано уражену анізакідами рибу вважати "умовно придатною" і допускати до вільної реалізації та переробки на рибопродукти лише після врахування інтенсивності інвазії та знезараження шляхом заморожування (6).

Дослідження біологічної цінності м'яса інвазованої риби показало, що простежується тенденція до зниження біологічної цінності на 4,6%, порівняно з неінвазованою. Доведено також, що м'язова тканина інвазованої риби після її знезаражування шляхом дії низьких і високих температур є нетоксичною, алергенність м'язів після захворювання залишається слабкою, а після варіння протягом 20 хвилин – майже відсутня (10).

У чотирьох партіях оселедців нами було виявлено живі личинки.

У зв'язку з тим, що риба та інші гідробіоти, які містять живі личинки анізакід, не допускається в реалізацію, за зазначений період було забраковано 400 кг оселедців, що становить 8,5 % вартістю 7600 грн.

Кілька і минтай, які також були уражені паразитами, надійшли у продаж без обмежень тому, що були заморожені, й личинки анізакід загинули.

Нами було також відмічено, що найбільша кількість вибракування оселедців припадає на весняно-літній період, що становить 75% (300 кг).

Висновки. 1. Середня зараженість риби личинками анізакід, яка потрапляла на споживчій ринок м. Полтава в 2004-2005 рр., становила 68,7%.

2. Найбільш ураженими личинками анізакід були оселедці з Норвегії: екстенсивність ураження в 47 партіях становила 100%, а інтенсивність – від 30 до 70 екземплярів.

3. Із 72 партій оселедців, досліджених нами за період 2004-2005 рр., у чотирьох партіях виявлені живі личинки анізакід, у зв'язку з чим було вибраковано 400 кг риби вартістю 7600 грн., що складає 5,6% від всієї, що надійшла.

4. Найбільшу кількість ураженої анізакідами риби було вибраковано у весняно-літній період – 300 кг (75%).

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гаевская А.В. Справочник болезней и паразитов морских и океанических промысловых рыб // Севастополь, 2001. – 262 с.
2. Горохов В.В. Анизакидоз – сложная экомоми-

ческая проблема // Ветеринария. – 1999. – №5. – С.714.

3. Давыдов О.Н. Рыба и болезни человека. – Киев. – 1999.

4. Давидов О., Куровська Л., Мандигра М. Личинки гельмінтів гідробіонтів, небезпечні для людини і тварин // Вет. мед. України. – 2004. – №3. – С.29-31.
5. Давидов О., Темніханов Ю. Личинки анізакід морської риби небезпечні для людини // Ветеринарна медицина. – 2003. – №1. – С.20-21.
6. Джміль В. Ветеринарно-санітарна експертиза та оцінка риби при анізакідозі // Ветеринарна медицина. – 2000. – №4. – С.36-37.
7. Курочкин Ю.В. Методы паразитологического инспектирования морской рыбы и рыбной продукции. – М.: Наука. 1989. – 43 с.
8. Микитюк П.В. Анізакідоз морських та океанічних риб // Ветеринарна медицина України. – 1996. – №6. – С.30-31.
9. Микитюк П.В. Ветеринарно-санітарні умови щодо імпорту в Україну харчової риби, морепродуктів та готових виробів з них // Ветеринарна медицина України. – 2001. – №1. – С.31.
10. Микитюк П.В. Микрометод токсико-біологічної оцінки риби і других гідробіонтів. Метод рекомендацій. – Київ.: Бел. СХИ. – 1987. – 21 с.
11. Микитюк П.В. Паразити, які зустрічаються у рибі та рибній продукції // Ветеринарна медицина України. – 1996. – №5. – С.26-27.
12. Мирзоева Л.М. Справочник по болезням рыб. – Москва, 1986.
13. Полтавченко Т. Сучасні правові й нормативні аспекти ветеринарно-санітарної експертизи на ринках // Ветеринарна медицина України. – 1999. – №6. – С.41.
14. Просяна В. Хвороби риб, небезпечні для людини і тварини // Ветеринарна медицина. – 2002. – №10. – С.19.