

УДК 619:616.37–07:636.7

© 2009

*Тимошенко О.П., доктор біологічних наук, професор,
Бусел Ю.М., аспірант*,*

Харківська державна зооветеринарна академія

ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАНКРЕАТИТУ В СОБАК, ПІДТВЕРДЖЕНА МОРФОЛОГІЧНИМИ ДОСЛІДЖЕННЯМИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Д.В. Кібкало, доцент Харківської державної зооветеринарної академії

Розглянуто питання комплексної діагностики панкреатиту в собак клінічними, лабораторними та інструментальними методами. Наведено приклади хронічної та гострої форми панкреатиту в собак, розглянуто їх клініко-лабораторну й морфологічну характеристику. Лабораторно гострий некротичний панкреатит характеризується гіперпротеїнемією, підвищенням вмісту у сироватці крові глікопротеїнів та сілових кислот, цитолізом і гіперальфаамілаземією; хронічний панкреатит – гіпопротеїнемією, гіпербілірубінемією, підвищенням тимолової проби, вмісту хондроїтинсульфатів, підвищенням активності АлАТ, лужної фосфатази та зниженням активності α -амілази. Встановлено низку гістологічних змін у підшлунковій залозі та слизовій оболонці кишечника при гострому та хронічному панкреатиті.

Ключові слова: панкреатит, собаки, діагностика, морфологія, α -амілаза.

Постановка проблеми. Панкреатит собак залишається однією з найбільш поширених і недостатньо з'ясованих причин захворюваності та смертності тварин цього виду. Запалення підшлункової залози та панкреонекроз у собак, виходячи з даних клінічного обстеження, зустрічається частіше, ніж можна очікувати. Це пов'язано з непередбаченістю розвитку даного захворювання, а також із тим фактом, що в багатьох випадках причина панкреатиту залишається нез'ясованою [14].

Панкреатит – це запальний процес у ацинусах підшлункової залози. Гострий панкреатит після усунення причини, що його викликає, може виявитися повністю оборотним, проте навіть за обмеженої локалізації процесу являє собою складну проблему для ветеринарного лікаря. В зразках біопсії, одержаних із підшлункової залози при гострому панкреатиті, не знаходять ніяких ознак фіброзу. Навпаки, хронічний панкреатит є довготривалим запальним процесом тка-

нини підшлункової залози, що призводить до незворотних гістопатологічних змін, найважливішими з яких є фіброз, зменшення обсягу ацинозних клітин і, як наслідок, зниження функції органу [12].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У багатьох випадках причина панкреатиту в собак, на жаль, залишається нез'ясованою. Проте більшість наукових даних свідчить, що провідну роль при цьому відіграє їжа, збагачена жирами. Це призводить до гіперліпопротеїнемії та гіпертригліцеролемії. З-поміж інших факторів можна виділити механічні причини, які сприяють закиду жовчі у протоки підшлункової залози, травми, застосування окремих препаратів, вплив токсинів, стійка гіперкальціємія, пухлини, інфекції та інші [17]. Одним із важливих патогенетичних чинників, які призводять до гострого панкреатиту, може стати ішемія підшлункової залози, її набряк і геморагії у паренхімі органа.

Головною патогенетичною ланкою в розвитку панкреатиту є посилення активності протеолітичних та ліполітичних ферментів у тканині залози, що викликає протеоліз та ушкодження її тканини. Наслідки цього досить різноманітні, проте всі вони мають значну тяжкість і зумовлюють серйозні порушення травлення у тонкому кишечнику. За значного некрозу панкреатит супроводжується множинними ушкодженнями органів (поліорганна патологія) [2]. Однак слід зауважити, що поліорганна недостатність може виникнути у тварин як із гострою формою захворювання, так і внаслідок загострень хронічного панкреатиту.

Діагноз «панкреатит» базується на комплексі клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень (рентгенографічних, ультразвукових) [3, 8-9]. Однак проблема діагностики панкреатиту до цього часу залишається до кінця

* Керівник – доктор біологічних наук, професор О.П. Тимошенко

не з'ясованою, викликаючи чимало суперечок відносно інформативності та діагностичної значущості певних методів і показників. До того ж дані морфологічних досліджень, проведених на загиблих тваринах, також неоднозначні. Узагальнення результатів гістологічних досліджень при запаленні підшлункової залози в собак наведені лише у поодиноких джерелах [16, 19]. Більшість із них одержані при моделюванні панкреатиту собак, зокрема за методикою В.М. Буянова, згідно з якою панкреонекроз викликали шляхом інтрапаренхіматозного введення аутожовчі у підшлункову залозу в 3-5 точках, по 0,6-0,8 мл у кожну [11].

Згідно з даними І.М. Береговенко та Д.Ю. Зіненко [10], морфологічні зміни при гострому експериментальному панкреатиті залежать від хімічної природи фактора, що його викликає. Так, при введенні L-аргініну або таурохолату натрію в проток підшлункової залози патологічні зміни мікросудин поєднувалися або з дифузними ушкодженнями паренхіми за апоптотичними та некротичними механізмами, або із запальними й некротичними змінами відповідно. Даних щодо характеру морфологічних змін за різних форм спонтанного панкреатиту в собак небагато. Внаслідок відстроченого клінічного прояву хвороби ранні морфологічні зміни в ацинусах під час так званої ацинарної фази гострого панкреатиту до кінця не з'ясовані. Мало відомостей про клініко-лабораторні та лабораторно-інструментальні паралелі, підтвержені даними морфологічних досліджень, при панкреатиті собак.

Мета і завдання – аналіз результатів клінічних, біохімічних, копрологічних та ехографічних досліджень собак, хворих на панкреатит, і співставлення одержаних даних із результатами морфологічних досліджень підшлункової залози у випадку загибелі тварин.

Матеріали і методи досліджень. Було проведено обстеження 26 собак різних порід, віку та статі, які надходили до ветеринарної клініки «Пес + Кіт» із підозрою на панкреатит. Проводилося клінічне обстеження, ультразвукове дослідження черевної порожнини, біохімічні дослідження сироватки крові, дослідження калу на перетравність поживних речовин. Клінічне обстеження тварин проводили за загальноприйнятою схемою, копрологічні дослідження – за методиками, наведеними у спеціальній літературі [4, 6, 13, 18]. Ультразвукове дослідження проводилося за допомогою апарату Mindray 6600 із мікроконвексним датчиком частотою 5-6 МГц. У

сироватці крові визначали вміст загального білка, протеїнограму, концентрацію сечовини, креатиніну, сечової кислоти, фракції білірубину, тимолову пробу, показник Вельтмана, вміст глікопротеїнів, гаптоглобіну, наявність С-реактивного білка (СРБ), активність амінотрансфераз (АлАТ та АсАТ), лужної фосфатази, α -амілази, вміст холестеролу, β -ліпопротеїнів, глюкози, сіалових кислот, кальцію – за уніфікованими методами [10]. Вміст хондроїтинсульфатів визначали у сироватці крові собак за М. Nemeth-Csoka у модифікації Л.І. Слуцького [1].

Сироватку крові отримували за стандартною методикою [5]. Лікування проводилося за схемою, наведеною у нашій попередній роботі (лікування панкреатиту в собак). П'ять тварин загинули з різних причин, і після розтину був проведений відбір матеріалу для гістологічних досліджень. Гістологічні зрізи зразків підшлункової залози та кишечника робили за класичною схемою виготовлення гістопрепаратів із наступним фарбуванням зрізів гематоксиліном та еозином. Статистична обробка результатів досліджень здійснювалася за допомогою стандартного пакету «Statistica», в програмі Microsoft Excel 2003, за допомогою t-критерію Стьюдента, а оцінка різниці нерівноцінних виборок – за допомогою непараметричного методу Х-критерію Ван-дер-Вардена [7].

Результати досліджень. Діагностичні заходи при лікуванні панкреатиту собак починаються з ретельного збору анамнезу (про основний раціон тварини, різкі зміни його складу, застосовування недоброякісних кормів). При годівлі сухими кормами з'ясовували наявність прострочених кормів (із прогірклим жиром). Збиралися відомості про травми, використання лікарських засобів, які могли б викликати панкреатит (фуросемід, естрогени, сульфаніламід, тетрациклін, метронідазол та ін.). Клінічними ознаками, що виявлялися у тварин, були: різка втрата апетиту, загальна слабкість, блювання, швидко прогресуюче зневоднення, тахіпноє, ціаноз слизових оболонок, олігурія, гіповолемія; при пальпації черевна стінка напружена й болюча. Діарея була наявна не в усіх випадках; у деяких тварин спостерігався метеоризм, порушення перистальтики. Наводимо найбільш типові випадки, які закінчилися загибеллю тварин.

При первинному обстеженні собаки породи німецька вівчарка, вік 3 роки, був встановлений діагноз «гостре розширення шлунка». Після проколу шлунка та зондування було проведено сонографічне дослідження й відбір крові для лабо-

раторних досліджень. Незважаючи на проведені лікувальні заходи, тварина загинула. Під час сонографічного дослідження виявили збільшення розміру за рахунок набряку підшлункової залози, а також підвищення ехогенності оточуючих тканин, що свідчить про запалення в них. Дані біохімічних досліджень підтверджували наявність деструктивного процесу та початкові ознаки запалення. Загальний білок – 82,0 г/л (верхня межа контрольної групи), вміст альбумінів – 27,6% (нижче); глобулінів – 72,4% (підвищення внаслідок реактивного процесу), співвідношення А/Г – 0,4. Вміст глікопротеїнів – 0,57 од., сіалових кислот – 215 од. (підвищення внаслідок початкового запального та деструктивного процесів). Активність АлАТ – 4,66 і АсАТ 1,10 ммоль/(год×л), що свідчить про значний цитоліз. Активність α -амілази – 306 г/(год×л) (за стандарт-

ного інтервалу 50-120 г/(год×л)), що є специфічної ознакою гострого некротичного панкреатиту підшлункової залози. Вміст сечовини, креатиніну, β -ліпопротеїнів, гаптоглобіну, загального білірубину – на верхніх межах відповідних стандартних інтервалів. Решта показників – вміст холестеролу, кальцію, глюкози, сечової кислоти, хондроїтинсульфатів – у нормі [15].

На розтині підшлункова залоза збільшена за розмірами, з гіперемією й локальними крововиливами. За даними гістологічних досліджень, виявлений значний некроз екзокринної паренхіми різного ступеня. На окремих ділянках некроз повністю уражує кілька часточок разом зі сполучнотканинним прошарком, на інших ділянках паренхіми – більшу або меншу частину часточки. Багато ацинусів залози некротизовані частково або дрібними групами (рис. 1 а-в).

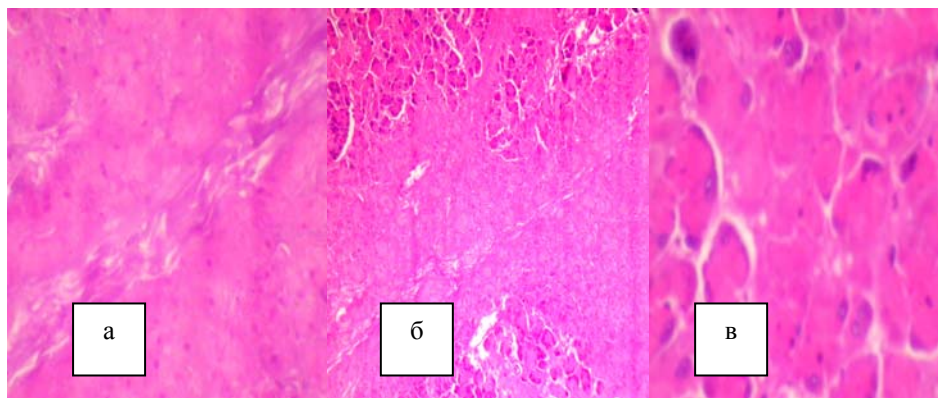


Рис. 1. Підшлункова залоза собаки породи німецька вівчарка, вік 3 роки. Різної інтенсивності некроз екзокринної паренхіми: а – тотальний; б – крупно-вогнищний; в – захоплює групу ацинусів (стрілка) або окремі ацинарні клітини (лінія). Гематоксилін-еозин, $\times 100$ (а-б), $\times 400$ (в).

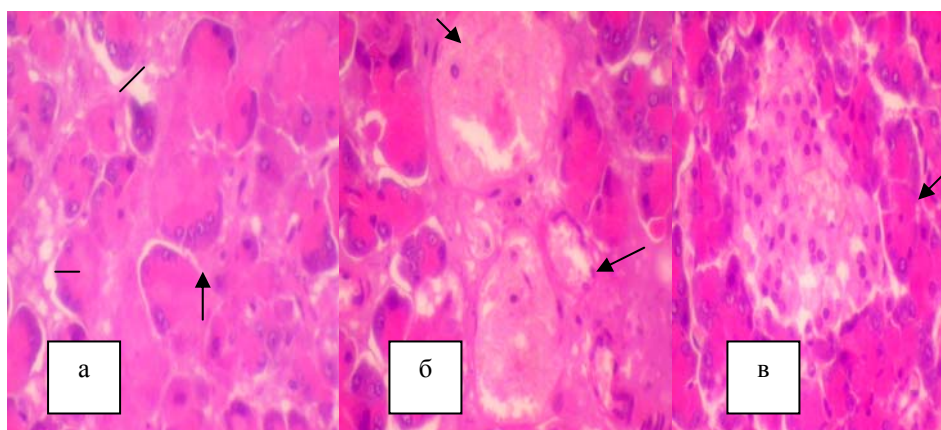


Рис. 2. Підшлункова залоза собаки породи німецька вівчарка, вік 3 роки: а – проліферація ядер у частково збереженому ацинусі (стрілка); набряк внутрішньочасткової стромы (лінія); б – гіаліноз стінок, тромбоз тонкостінних судин, еритроцити гемолізовані; в – нерівномірне розташування клітин у панкреатичному островці, розширений капіляр, у ньому – стаз еритроцитів (стрілка). Гематоксилін-еозин, $\times 400$.

Нерідко в ацинарних клітинах не простежується двохзональність цитоплазми або переважають базофільне, з ядром у центрі, або еозинофільне (зимогенміське) пофарбування. Співвідношення зон у різних ацинозних клітинах коливається від 0 до 1-2,5-3.

В ацинусах, навіть тих, які частково збережені, простежується проліферація ядер (можливо, внаслідок компенсаторної реакції), багато ацинарних клітин містять два або навіть три ядра, частина з яких просвітлена, гіпертрофована. Межі клітин, як правило, не контуруються, а розміри самих ацинусів не збільшені (рис. 2 а).

У паренхімі залози спостерігаються значні за розміром ділянки, строма яких буквально «нафарширована» еритроцитами, у кровоносних судинах, особливо у тонкостінних венах, – стаз еритроцитів, тромбоз. Еритроцити гемолізовані, відмічається фібриноїдне просякання стінок вивідних протоків, відшарування, проліферація епітелію протоків, у їх просвіті – залишки згущеного секрету. Перидуктальна строма набрякла, частково некротизована (рис. 2б). Міжчасточкова та внутрішньочасточкова строма набрякла у різному ступені. Панкреатичні островки різні за розміром, погано відмежовані від оточуючої ацинароної тканини. Насиченість їх клітинами неоднорідна, нормальне розташування клітин тяжками не спостерігається, деякі островки мають спустошений вигляд. Спостерігається нерівномірний розподіл клітин у самому островці. В окремих із них частина клітин вакуалізована. В капілярній сітці островків часто можна помітити окремі розширені петлі, в яких спостерігається стаз еритроцитів (рис. 2в).

Мікроскопічна картина відображає стан гострої початкової (ацинароної) фази некротичного панкреатиту, що співпадає з даними УЗД (збільшення розмірів залози, набряк) та біохімічних досліджень (посилення деструктивного процесу, значний цитоліз, амілаземія).

Собака породи шар-пей, вік 7 років, проходила обстеження та лікувалася у клініці протягом двох місяців. При первинному обстеженні виявлялися: шерсть тьмяна, загальна слабкість, різка втрата апетиту, схуднення; при пальпації черевна стінка не напружена, без больового синдрому; спостерігається періодичне блювання, діарея, метеоризм, особливо при різкій зміні раціону; незначний ціаноз слизових оболонок. При первинному обстеженні за допомогою УЗД було відмічено підвищення ехогенності підшлункової залози, неоднорідність її структури, розмір залози – незмінений.

При біохімічному обстеженні були зафіксова-

ні зміни рівня окремих біохімічних показників у сироватці крові тварини. Дані біохімічних досліджень підтвердили діагноз «хронічний панкреатит» – довготривалий запальний процес тканини підшлункової залози, що призводить до незворотних змін, найважливішими з яких є фіброз, зменшення обсягу цинозних клітин та зниження функції органа. Загальний білок становив 54,0 г/л, дещо нижче нижньої межі контрольної групи. Вміст глікопротеїнів – 0,25 од., сіалових кислот – 170 од. (норма). Активність АлАТ – 1,77 і АсАТ – 0,63 ммоль/(год×л), що свідчить про порушення функції печінки. Активність α -амілази – 53 г/(год×л) (при стандартному інтервалі 50-120 г/(год×л)), що характерно для хронічного панкреатиту. Вміст сечовини, креатиніну, β -ліпопротеїнів, холестеролу, глюкози – в нормі. Решта показників (вміст загального білірубіну – 9,8 мкмоль/л, активність лужної фосфатази – 13,4 Од. Боданські, тимолова проба – 4 Од., вміст хондроїтинсульфатів – 0,367 г/л при стандартному інтервалі 0,100-0,210 г/л) перевищували верхні межі відповідних стандартних інтервалів. Це свідчить про ураження паренхіми печінки (підвищення тимолової проби), наявність холестази (підвищена активність лужної фосфатази та вміст загального білірубіну), підтверджує процес фіброзу підшлункової залози (підвищений вміст хондроїтинсульфатів).

Після двох місяців лікування тварині зробили евтаназію у зв'язку з одержаною травмою, несумісною з життям. Під час розтину підшлункова залоза виявилася не збільшеною, тканина її була ущільнена, бліда. Зразки підшлункової залози та дванадцятипалої кишки були досліджені із застосуванням гістологічних методик.

Було встановлено, що підшлункова залоза має типову часточкову будову не на всьому протязі мікропрепарату. Ацинозний малюнок стертий, клітини дисоційовані, не визначається зональність цитоплазми. Відмічені: вогнищеве потовщення міжчасточкових сполучнотканинних прошарків, поява у залозовій тканині сполучнотканинних тяжів із проникненням та розгалуженням їх у глибини часточки, поля склерозу, які заміщують більшу частину часточки, білковий випіт. Стінки вивідних протоків гіалізовані. Панкреатичні островки представлені у зменшеній кількості, подовжені, нерівні, погано відмежовані від оточуючої ацинароної тканини. Капілярна сітка не видна (рис. 3 а-в).

Таким чином, мікроскопічна картина відповідає діагнозу «хронічний панкреатит», відображає наслідки довготривалого запального процесу в тканині підшлункової залози, що призво-

дить до фіброзу та зменшення обсягу ацинозних клітин. Це відображається у характері змін біохімічних показників, зокрема у збільшенні вмісту сироваткових хондроїтинсульфатів на 75% вище верхньої межі стандартного інтервалу, а також у низькій активності α -амілази.

Гістологічна картина змін структури стінки 12-палої кишки характеризується скороченням, потовщенням і певним сплюснуттям ворсинок. Щільність їх розташування знижена. Ядра клітин нерідко просвітлені й часто зміщуються з базального положення до просвіту кишечника. Спостерігається проліферація епітеліальних клітин, внаслідок чого виникає враження їх багаторядності. Кутикулярна облямівка досить чітка, проте на окремих ділянках розпушена. Між клітинами межі часто стерті. Вони відсутні також між епітелієм і строною ворсинок. Келихоподібні клітини серед ентероцитів практично відсутні

або поодинокі. Контур ворсинок іноді фестончастий, а верхівки некротизовані, іноді оголені. Сполучна тканина власної оболонки ворсинок набрякла, на окремих ділянках гіалінізована, в ній підвищений вміст лімфоїдних клітин, зустрічаються вогнища нейтрофільних лейкоцитів, макрофагів. Ядра гладеньких міоцитів набряклі. Капілярна сітка розширена, повнокровна. Помітно зменшена чисельність кишкових крипт. В їх епітелії досить небагато або взагалі відсутні келихоподібні клітини. Міжкриптова строма набрякла, склерозована, місцями гіалінізована. В ній збільшена кількість лімфоцитів, макрофагів і нейтрофільних лейкоцитів. М'язова оболонка слизової набрякла. Сполучна тканина підслизового шару набрякла, місцями в ній спостерігаються посмуговані вузькі клітинні інфільтрати, крововиливи. Подібні зміни аналогічні й у м'язовій оболонці (рис. 4 а-в).

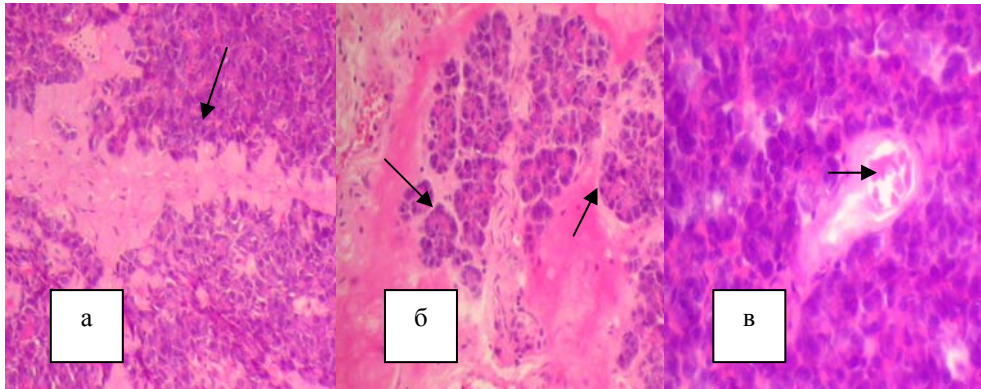


Рис. 3. Підшлункова залоза собаки породи шар-пей, вік 7 років:

а – сполучнотканинний тяж у залозистій тканині (стрілка); б – склероз, спостерігаються залишки залозистій тканини; в – гіаліноз стінки вивідного протоку, білкові маси секрету у просвіті (стрілки). Гематоксилін-еозин, а-б – $\times 100$, в – $\times 400$.

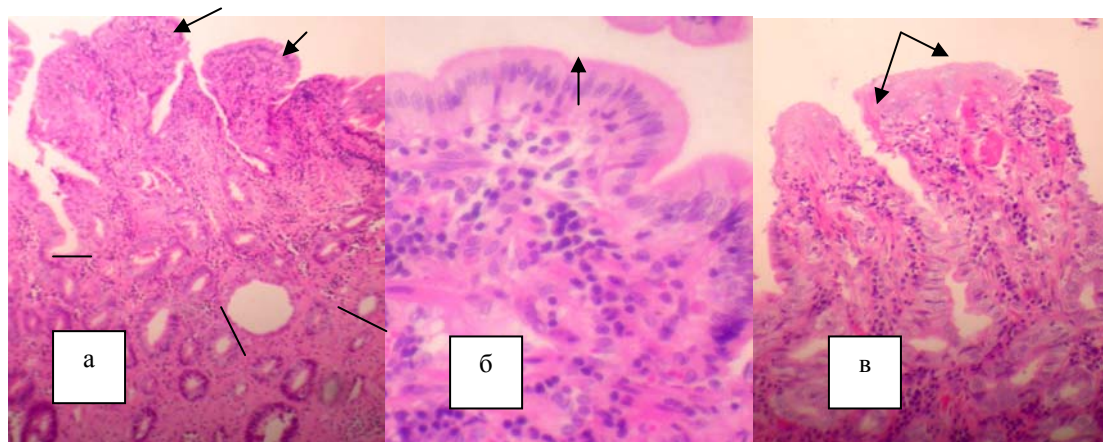


Рис. 4. Дванадцятипала кишка собаки породи шар-пей, вік 7 років:

а – скорочення, деформація ворсинок (стрілки), атрофія крипт (лінії); б – зміщення ядер ентероцитів до просвіту кишечника (стрілка), лимфоїдна інфільтрація строми ворсинки; в – некроз верхівки ворсинок (стрілки). Гематоксилін-еозин, а, в – $\times 100$, б – $\times 400$.

Одержані дані свідчать про наявність запального процесу і деструктивних змін у стінці кишечника, що призводить до порушення травлення та всмоктування. Це співпадає з даними біохімічних досліджень (низький рівень загального білку в сироватці крові, підвищена активність лужної фосфатази) та даних копрограми (підвищений вміст білку, стеркобіліногену, білірубину, значна кількість неперетравного крохмалю й нейтрального жиру).

Таким чином, комплексне обстеження собак із підозрою на гострий або хронічний панкреатит із застосуванням клінічного, сонографічного, біохімічного та копрологічного методів дозволило уточнити діагноз, який був верифікований за допомогою гістологічних досліджень.

Висновки. 1. Діагноз «гострий некротичний панкреатит», підтверджений даними гістологічного дослідження, характеризується: за даними УЗД, – збільшенням розмірів залози та її набряком; за даними біохімічних досліджень, – гіперпротеїнемія, за рахунок фракції глобулінів, під-

вищення вмісту глікопротеїнів та сіалових кислот, цитолізом та гіперальфаамілаземією.

2. Діагноз «хронічний панкреатит», підтверджений даними гістологічного дослідження, характеризується: за даними УЗД, – підвищенням ехогенності підшлункової залози й неоднорідністю її структури; за даними біохімічних досліджень, – гіпопротеїнемією, підвищенням активності АЛАТ та збільшенням активності α -амілази, незначною гіпербілірубінемією, підвищенням тимолової проби, вмісту хондроїтинсульфатів та активності лужної фосфатази.

3. При хронічному панкреатиті за допомогою гістологічних досліджень встановлені істотні зміни структури слизової оболонки тонкої кишки і доведена наявність деструктивного та запального процесів, що підтверджується гіпопротеїнемією, підвищенням активності лужної фосфатази у сироватці крові і результатами копрологічних досліджень (підвищений вміст білка, стеркобіліногену, білірубину, значна кількість неперетравного крохмалю та нейтрального жиру).

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Біохімічні методи дослідження крові: методичні рекомендації для лікарів хіміко-токсикологічних відділів державних лабораторій ветеринарної медицини України, слухачів факультетів підвищення кваліфікації та студентів факультету ветеринарної медицини / [Левченко В.І., Новожицька Ю.М., Сахнюк В.В. та ін.]; під ред. В.І. Левченка. – К., 2004. – 104 с.
2. Внутрішні хвороби тварин / [Левченко В.І., Кондрахін І.П., Влізло В.В. та ін.]. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с.
3. Інформативність сонографічного дослідження у діагностиці захворювань підшлункової залози собак / О.П. Тимошенко, Ю.М. Бусел, А.М. Закревський, Н.О. Камаєва // Вісник Білоцерківського держ. аграрного ун-ту: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 44. – С. 101-103.
4. *Капитаненко А.М.* Клинический анализ лабораторных тестов в практике военного врача / А.М. Капитаненко, И.И. Дочкин. – М.: Воениздат, 1988. – 270 с.
5. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание/ И.П. Кондрахин, Н.В. Курилов, А.Г. Малахов и др. – М.: Агропроиздат, 1985. – 288 с.
6. *Козловская Л.В.* Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования / Л.В. Козловская, А.Ю. Николаев [2-е изд.]. – М.: Медицина, 1984. – 288 с.
7. *Лакин Г.Ф.* Биометрия: Учеб. пособие для би-

ологич. спец вузов / Лакин Г.Ф. – М.: Высшая школа, 1980. – 293с., с ил.

8. Лікування панкреатиту в собак / Ю.М. Бусел // Вісник Білоцерківського держ. аграрн. університету: Зб. наук. праць. – Біла Церква, 2008. – Вип. 56. – С. 29-32.

9. *Мейер Д.* Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Дж. Харви; пер с англ. «Софион» – М.: Софион, 2007. – 456 с.

10. Мікроциркуляторні й патоморфологічні зміни у розвитку експериментального гострого панкреатиту у шурів / І.М. Береговенко, Д.Ю. Зіненко // Морфологія. – 2008. – Т. II. – №1. – С. 33-40.

11. Моделирование острого панкреатита / В.М. Буянов, И.В. Ступин, В.Н. Егиев и др. // Клини. хирургия. – 1989. – № 11. – С. 24-26.

12. *Рубцовенко А.В.* Патологическая физиология / Андрей Викторович Рубцовенко – М.: МЕД-прес-информ, 2006. – 608с.

13. Руководство по клинической лабораторной диагностике. – Ч.1-2: учебное пособие / [М.А. Базарнова, А.И. Воробьев, З.С. Баркоган и др.]. – К.: Вища школа, 1991. – 615 с.

14. Современный курс терапии Кирка / Р. Кирк, Дж. Д. Бонагура. – М.: ООО «Аквариум принт», 2005. – 1376 с.

15. Стандартные интервалы биохимических показателей в сыворотке крови здоровых собак / Ю.Н. Бусел, О.П. Тимошенко, Д.В. Кибкало и

др. // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць Харківської держ. зоовет. академії. – Харків, РВВ ХДЗВА, 2008. – Вип.16 (41). – Ч. 2. – Т. 3. «Ветеринарні науки». – С. 238-243.

16. Histologic assessment and grading of the exocrine pancreas in the dog / S.J. Newman, J.M. Steiner, K. Woosley, D.A. Williams, L. Barton // Journal of veterinary diagnostic investigation. – 2006. Jan. № 18. – Pp. 115-118.

17. *Kaneko J.J.* Clinical biochemistry of domestic animals / Kaneko J.J., Harvey J.W., Brusse M.L. – London: Academic Press, 1997. – P. 93.

18. *Kelly W.R.* Veterinary clinical diagnostic / Kelly W.R. – London: Bailliere Tindall, 1973. – 373 p.

19. Localization of pancreatic inflammation and necrosis in dogs / S. Newman, J. Steiner, K. Woosley, L. Barton, C. Ruaux, D. Williams // Journal of veterinary internal medicine. – 2004 Jul-Aug. № 18(4). – Pp. 488-493.

УДК 636.2:616-076:619:617.7

© 2009

*Кулинич С.М., кандидат ветеринарних наук,
Тер-Вартанов Ю.Е., студент (IV курс),
Полтавська державна аграрна академія*

БІОХІМІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ СЛЬОЗНОЇ РІДИНИ КЛІНІЧНО ЗДОРОВИХ ОСОБИН ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Рецензент – завідувач кафедри терапії, кандидат ветеринарних наук П.І. Локес

Досліджено, що сльозна рідина є доступною біологічно активною системою, в якій активно протікають різні метаболічні, імунологічні, регуляторні та захисні процеси. Розроблена методика відбору сльозної рідини у телят віком 4-6 місяців. Наведені біохімічні показники в сльозі клінічно здорових особин великої рогатої худоби. За своїм складом сльоза нагадує сироватку крові, проте існують певні відмінності біохімічних показників. Обґрунтована доцільність подальшого дослідження сльози при діагностиці та лікуванні хвороб органу зору.

Ключові слова: сльозна рідина, біохімічні показники, клінічно здорові тварини, дослідження сльози, орган зору, діагностика та лікування хвороб.

Постановка проблеми. Протягом останніх років у діагностиці захворювань значна увага надається вивченню біохімічного складу різних рідин та тканин організму [13]. Тому доцільно використовувати біологічне середовище біохімічно максимально наближене до досліджуваного об'єкта. Для ока таким середовищем є сльозна рідина.

Сльозна рідина – це постійне мікросередовище переднього відділу органа зору. Сльоза бере участь у метаболічних процесах очного яблука та орбіти. Сльози – багатокомпонентний секрет сльозової залози, який зволожує кон'юнктиву ока й знешкоджуює мікроорганізми [7].

Виходячи з цього, можна зробити припущення, що дослідження сльози несе в собі інформацію про порушення обміну речовин при розвитку запальних процесів у цій ділянці.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких розглядається вирішення проблеми. На сьогоднішній день у гуманній медицині багато досліджень присвячено вивченню біохімії сльози за різних патологій органа зору [4, 6, 9-10, 15, 17].

У сльозній рідині хворих бактеріальними кон'юнктивітами та блефарокон'юнктивітами вміст іонів кальцію, магнію та цинку збільшується вдвічі, а при іритах та іридоциклітах – зменшується [5].

При дослідженні сльози хворих із судинними

захворюваннями сітківки були отримані дані про збільшення вмісту плазміногену та антитромбіну 3 і їх кореляція з патологічними змінами всіх гемореологічних показників.

Найбільша зміна вмісту білка та балансу білкових фракцій у сльозній рідині спостерігається під час запальних процесів переднього відділу ока. Після хімічного опіку рогівки або УФ опромінення ока рівень загального білка у сльозі збільшується в 1,5-2 рази. При вірусному кератиті та кон'юнктивіті різко зменшується кількість альбумінів сльозного походження. При бактеріальному кон'юнктивіті, УФ опроміненні та опіку лугами, навпаки, відбувається збільшення альбумінів.

Запальний процес органа зору супроводжується збільшенням концентрації Ig A, G та M у сльозі. В діагностиці вірусних захворювань рогівки ока має значення встановлення показників місцевої імунної системи.

При травмах, інфекціях, хімічних опіках у сльозній рідині визначення колагенази має діагностичне значення. Активність еластази сльози під час виразки рогівки збільшується, порівняно з нормою, в декілька разів. При травмуванні рогівки та кон'юнктиви збільшується активність лізосомальних ферментів.

При запальних процесах рогівки опікової етіології з'ясовано, що величина трипсиноподібної та антитрипсичної активності, а також рівень а2-макроглобуліну в сльозі є об'єктивними показниками, які дозволяють прогнозувати динаміку розвитку запального процесу, визначити необхідність корекції протеолізу.

Інформативними біохімічними показниками сльозної рідини є: протеолітична система, каллікреїн-кінінова, ренін-ангіотензинова системи; грануляцитарна еластаза; показники коагуляційної та фібринолітичної активності при різних гемоциркуляторних розладах у судинах сітківки та хоріоїдеї. Каллікреїн-кінінову систему досліджували в сльозній рідині при опіках рогівки, кератитах, катаракті, проникаючих пораненнях,

дегенерації сітківки [8].

Вміст глюкози досліджували у сльозній рідині при різних патологічних захворюваннях. За норми, рівень глюкози в сльозі значно нижчий, ніж у сиворотці крові. При іритах та іридоциклітах концентрація глюкози зменшується, а при кон'юнктивітах, хімічних опіках, бактеріальних і вірусних кератитах збільшується, хоча рівень глюкози в крові не змінюється [2].

Важливо зазначити, що сльозна рідина може бути використана для оцінки ефективності різних лікарських засобів. Пеніцилін, еритроміцин та інші антибіотики легко виявляються в сльозі, що дозволяє при дослідженні сльози контролювати фармакодинаміку лікарських засобів.

Таким чином, літературні дані беззастережно вказують на те, що дослідження сльозної рідини має діагностичне і прогностичне значення в офтальмології.

Однак у ветеринарній медицині питання сльозної рідини досліджене недостатньо [1, 3-4, 14]. Невивченість цього питання стримує використання різнобічної високоефективної діагностики та патогенетичної терапії при захворюваннях органа зору. Проблема полягає в тому, що паралельне дослідження сльозної рідини клінічно здорових тварин та тварин із захворюваннями органа зору може мати не лише діагностичний

характер, а й дозволить проводити контроль ефективності лікування при тій чи іншій патології.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою дослідження було розробити методику відбору сльозної рідини у клінічно здорових особин великої рогатої худоби, а також провести біохімічний аналіз відібраної сльози для встановлення відносної норми показників сльози даної групи тварин.

Сльозу відбирали у телят віком від 4-6 місяців за допомогою піпетки. Методика відбору сльози базувалася на принципі подразнення механорецепторів рогівки ока та кон'юнктиви, в результаті чого рефлекторно збільшувалась секреція сльозної рідини [11, 16, 18]. Саме це дозволило в достатній кількості відібрати сльозу для дослідження.

Відібрану сльозну рідину досліджували в день відбору на базі центральної біохімічної лабораторії м. Полтава за допомогою біохімічного аналізатора Super Z 818 (Японія).

Результати досліджень. Кількісний склад показників у сльозній рідині клінічно здорових тварин коливається у визначених межах (табл.).

Біохімічний склад сльози обумовлений, передусім, тією функцією, яку вона виконує, – захисною, метаболічною, світлозаломлюючою. Сльозна рідина дещо схожа за своїм складом із сироваткою крові, але існують і певні відмінності [12].



Рис. Відбір сльозної рідини за допомогою піпетки

Уміст загального білка в сльозній рідині приблизно вдвічі менший, ніж у сироватці крові. В сироватці крові цей показник становить 70-85 г/л, тоді як у сльозі – 32,15 г/л. Загальний білок – органічний полімер, який складається з амінокислот. Різні білки беруть участь в усіх біохімічних реакціях організму тварини в якості каталізаторів, транспортують різні речовини, беруть участь в імунному захисті тварини. На вміст загального білка впливають вік тварини, продуктивність, фізіологічний стан та стан їхнього здоров'я.

Альбуміни виконують важливі функції щодо підтримання онкотичного тиску крові, регуляції водного обміну між кров'ю і тканинним простором, зв'язування і транспортування вуглеводів, ліпідів, гормонів, пігментів, мінеральних елементів. Кількість альбумінів у сльозній рідині у клінічно здорових тварин становить 14,25 г/л. У сироватці крові їх кількість коливається у визначених межах (38-50 г/л).

Креатинін є похідним креатину, його кінцевим продуктом метаболізму. Вміст креатиніну в сироватці крові становить 70-140 мкмоль/л, а в сльозній рідині – 94,8 мкмоль/л. Приблизно однаковий вміст креатиніну зумовлений тим, що біохімічні реакції за участю креатину є джерелом енергії, необхідної для скорочення м'язів (моргання повік).

Сечовина є кінцевим продуктом обміну білків, вона утворюється, здебільшого, в орнітиновому циклі в печінці та нирках. Під час синтезу сечовини знешкоджується аміак. Уміст сечовини в сироватці крові молодняку великої рогатої худоби становить 3-6,5 ммоль/л, що майже однаково з її вмістом у сльозі (2,87 ммоль/л). Концентрація сечовини залежить від інтенсивності її синтезу та виведення.

Сечова кислота – один із кінцевих продуктів

обміну нуклеопротейнів, при розпаді яких утворюються нуклеїнові кислоти, які, у свою чергу, гідролізуються до нуклеотидів. Виділяється вона у формі солей – уратів калію та натрію. В плазмі крові міститься 0,2-0,5 ммоль/л, що значно менше, ніж у сльозній рідині (44 ммоль/л). Така концентрація сечової кислоти в сльозі обумовлює кристалізацію останньої.

Холестерин належить до групи стероїдів; він синтезується майже в усіх клітинах організму. Близько 80% холестерину синтезується в печінці. Вміст холестерину в сироватці крові залежить від стану печінки: за норми складає 1,3-3,6 ммоль/л, що майже співпадає з кількістю холестерину в сльозній рідині.

Ферментний склад сльози включає в себе: альфа-амілазу, лужну фосфатазу, аланінаміно-трансферазу, аспартатаміно-трансферазу, що вказує на активні метаболічні процеси, які відбуваються в сльозі. Концентрація ферментів у сльозі схожа з концентрацією в плазмі крові, але є й певні відмінності.

Лужна фосфатаза активує розщеплення фосфорноорганічних сполук. Фермент розміщується в клітинах у зв'язаному з плазматичними мембранами стані. Висока активність лужної фосфатази у сльозі (приблизно 640 М.од.), порівняно з плазмою крові (100-200), обумовлена інтенсивним функціонуванням остеобластів, що зумовлено процесами активного росту організму.

Аланінаміно-трансфераза (АЛТ) каталізує обернену реакцію переносу аміногрупи аланіну на а-кетоглутарову кислоту з утворенням піровиноградної та глутамінової кислот. Аспартатаміно-трансфераза (АСТ) каталізує обернену реакцію переносу аміногрупи від аспаргінової кислоти на а-кетоглутарову кислоту з утворенням щавелевооцтової і глітамінової кислот. Обидва

Біохімічні показники сльозної рідини відносної норми клінічно здорових особин великої рогатої худоби

Показники	Одиниці виміру	Телята 4-6 місяців (n=8)	
		М	m
СЛЬОЗНА РІДИНА			
Загальний білок	г/л	32,15	3,28
Альбумін	г/л	14,25	2,24
α-амілаза	М.од.	25,25	7,3
Лужна фосфатаза	М.од.	641,75	196,34
АЛТ	М.од.	31,25	5,33
АСТ	М.од.	95,5	17,97
Глюкоза	ммоль/л	1,25	0,14
Креатинін	мкмоль/л	94,8	6,17
Сечовина	ммоль/л	2,87	0,28
Холестерин заг.	ммоль/л	1,185	0,48
Сечова кислота	ммоль/л	44	10,95

ферменти локалізуються в цитоплазмі клітин, тому при пошкодженні тканин збільшують свою активність. АЛТ і АСТ є досить чутливими при різних патологіях в організмі. Їх концентрація майже однакова як у сльозі, так і в сироватці крові.

Глюкоза – основний енергетичний субстрат організму: більше половини енергії, яка витрачається здоровим організмом, утворюється за рахунок окислення глюкози. Вміст глюкози в крові здорових тварин становить 2,5-3,3 ммоль/л, тоді як у сльозній рідині цей показник дорівнює 1,25 ммоль/л.

Висновки і перспективи подальших досліджень. Грунтуючись на вищезазначеному, зауважимо: сльозна рідина являє собою біологічну систему, в якій активно протікають різні метабо-

лічні, імунологічні, регуляторні, захисні процеси. За своїм складом сльоза схожа з сироваткою крові, але існують деякі кількісні відмінності біохімічних показників.

Важливо вказати на те, що сльоза – доступна біологічна рідина для дослідження; отримати її можна швидко, легко і в достатній кількості для досліджень. Подальші дослідження сльози дозволять своєчасно виявити виникнення патологій органа зору, а також контролювати розвиток захворювання та стежити за ефективністю лікування.

Під час дослідження була розроблена методика відбору сльози, а також отримані біохімічні показники відносної норми клінічно здорових особин великої рогатої худоби.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Авроров В.Н., Лебедев А.В.* Ветеринарная офтальмология. – М.: Агропромиздат, 1985. – 270 с.
2. *Божеский В.В.* Методика для определения концентрации глюкозы в слезе. – М., 1985. – С. 9.
3. *Борисевич В.Б.* Гістохімічні дослідження імунобіологічного стану кон'юнктиви деяких свійських тварин. – Вісник с.-г. науки, 1974. – № 2. – С. 91-94.
4. *Борисевич В.Б., Борисевич Б.В.* Ветеринарно-медична офтальмологія. – К.: Арістей, 2006. – 212 с.
5. *Бунин А.Я.* Микроциркуляция глаза. – М.: Медицина, 1984. – С. 192.
6. *Должиг Г.И.* Глазные болезни. – Ростов-н-Д.: Феникс, 2000. – С. 13.
7. *Дубовская Л.А.* Глазные болезни. – М.: Медицина, 1986. – С. 10.
8. *Ибрагимов У.К.* Справочник по клинической биохимии. – Ташкент, 1993. – С. 181.
9. *Ковалевская М.А.* Клинико-биохимические исследования при различных формах осложненной катаракты. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – Воронеж, 2007. – № 28. – С. 15-20.
10. *Краснов М.Л.* Терапевтическая офтальмология. – М., 1985. – С. 84.
11. *Краснов М.Л.* Элементы анатомии в клинической практике офтальмолога. – М., 1952. – С. 69.
12. *Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П.* Ветеринарна клінічна біохімія. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
13. *Левченко В.І., Влізло В.В., Кондрахін І.П.* Клінічна діагностика внутрішніх хвороб тварин. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
14. *Матковська С.Г., Апатенко В.М.* Використання носового, піхвового секретів та сльози для діагностики інфекційного ринотрахеїту пустельного вульвовагініту за допомогою РНГА та РНБА. – Харків, 1999. – С. 3.
15. *Полутин Г.С., Сасонова Е.Г.* Дифференциальная диагностика и лечение различных форм синдрома «сухого глаза». – М., 2005. – С. 241-243.
16. *Самойлов А.Г.* Пособие к практическим занятиям по курсу глазных болезней. – М., 1951. – С. 55.
17. *Сілін Д.С.* Клініко-морфологічна характеристика та деякі питання імуноморфогенезу і терапії кон'юнктивітів тварин. – Автореф. дис. ...канд. вет. наук. – К., 1997. – 23 с.
18. *Шамшинова А.М.* Функциональные методы исследования в офтальмологии. – М.: Медицина, 1999. – С. 47.

УДК 619:616-091:579.882:636.4

© 2009

Скрипка М.В., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В БІЛИХ МИШЕЙ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЗАРАЖЕННЯ ХЛАМІДІЯМИ, ВИДІЛЕНИМИ ВІД ХВОРИХ НА ХЛАМІДІОЗ СВИНЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук, доцент П.П. Шатохін

Представлені результати патолого-анатомічних і гістологічних досліджень різних органів білих мишей, що були заражені хламідійною суспензією (відібраною від мертвонароджених поросят). Готували 10% суспензію на фізіологічному розчині. Патолого-анатомічні зміни у вигляді дистрофічного та некротичного уражень виявлено в паренхіматозних елементах серця, печінки, нирок. До специфічних змін можна віднести: тотальну метоплазію епітелію шлунка, у внутрішній та середній оболонках матки – розростання волокнистої сполучної тканини.

Ключові слова: хламідіоз, білі миші, експеримент, зараження, виділення, хвороба.

Постановка проблеми. На сучасному етапі запропоновано широкий спектр методів лабораторної діагностики хламідійної інфекції, хоча до цього часу не склалось єдиної думки про їх чутливість.

Бортничук В.А та Любецький В.І. вказують на окремі труднощі при культивуванні виділених штамів хламідій у культурі клітин. Так, виражені цитопатичні зміни вдається отримати лише в первинній культурі клітин [2]. До недоліків культивування на курячих ембріонах та на лабораторних тваринах віднесено сезонні коливання чутливості, можливість перехресної контамінації матеріалу, непридатність до масштабних досліджень [4].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За літературними даними, виділення збудника хламідіозу при постановці біопробу відбувається не завжди внаслідок його недостатньої цитопатичної активності, при цьому виникає необхідність в проведенні сліпих пасажів [1, 3]. Проте, лише починаючи з сьомого пасажу польових ізолятів хламідій, загибель білих мишей сягає максимального показника – близько 80% [7]. Ці дослідження потребують чимало часу, але є необхідними. Тому виникає потреба в скороченні часу проведення біологічних досліджень за рахунок використання патолого-анатомічних методів.

Як свідчить огляд літературних даних, у загиблих мишей при внутрішньочеревному методі зараження реєструється фібринозний перитоніт, катаральне запалення тонкого і товстого відділів кишечника, збільшення печінки, селезінки та нирок. При інтраназально-оральному та внутрішньочеревному зараженні реєструється вогнищева пневмонія, серозний перикардит, збільшення печінки та селезінки [7].

За даними Wang G. зі співавторами (2002), при експериментальному відтворенні хвороби відбувається ураження міокарда та локалізація збудника в міокардіоцитах [11]. За даними Shi Y., Yin J., Zhan H. (2001), у легенях при введенні хламідійної суспензії розвивається вогнищева пневмонія [10]. Крім того, існують повідомлення про фіброзне ураження шийки та стінки матки, а також артрити, що розвиваються при хронічному перебігу захворювання у білих мишей [9, 12].

Метою наших досліджень було детальне вивчення патолого-анатомічних змін в органах білих мишей при експериментальному зараженні хламідіями, виділеними від мертвонароджених поросят.

Результати дослідження. Постановку біопробу проводили за загальноприйнятою методикою. Для зараження 5-ти білих мишей масою 16-20 г із патологічного матеріалу, що було відібрано від мертвонароджених поросят, готували 10% суспензію на фізіологічному розчині (рН 7,2-7,4) за загальноприйнятою методикою [6]. Виготовлену суспензію вводили в черевну порожнину білим мишам у дозі 0,3 мл. Тварини знаходилися під наглядом 10 діб. Клінічні ознаки хвороби були відсутні. На 10-й день після зараження тваринам зробили евтаназію, після чого проведено другий пасаж.

Ідентифікацію хламідій проводили шляхом їх виявлення у мазках-відбитках з патологічного матеріалу від білих мишей методом світлової мікроскопії. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [5]. Для гістологічних досліджень шматочки органів фік-

сували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації й через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Караці та еозином [8] і вивчали під мікроскопом Біолам Р-15 при збільшеннях 15 x 40 - 15 x 90.

Результати дослідження. При патолого-анатомічному розтині в 65% тварин на поверхні легень зареєстровано поодинокі крововиливи, в 40% тварин – нерівномірне забарвлення органа: ділянки червоного кольору чергуються з ділянками рожевого забарвлення. В усіх тварин печінка мала дифузне сіро-коричнєве забарвлення, нирки – сірого кольору. Селезінка збільшена в 60% тварин, в усіх випадках – темно-червоного кольору. Шлунково-кишковий тракт без видимих змін.

Гістологічним дослідженням серця встановлено зернисту дистрофію міокардіоцитів, дрібні ділянки центроцелюлярного некрозу. В окремих ділянках зареєстровано виразний набряк сполучної тканини між волокнами та їх групами.

На багатьох ділянках легеневої тканини відбувається потовщення міжальвеолярних перегородок за рахунок інфільтрації лімфоцитами та незначної кількості моноцитів, поодинокими нейтрофілами. Місцями реєструється руйнування міжальвеолярних перегородок. В епітелії бронхів спостерігається зерниста дистрофія й руйнування окремих епітеліальних клітин, у просвіті бронхів – лімфоцити та клітинний детрит. Стінки кровоносних судин мають вигляд гомогенної маси внаслідок просочення білковою рідиною.

У печінці кровоносні судини розширені, частина з них переповнена кров'ю. Навколо частини кровоносних судин відбувається вихід лімфоцитів та окремих моноцитів за межі судин. Більшість гепатоцитів знаходиться в стані зернистої дистрофії, частина руйнується. Кількість Купферовських клітин збільшена. В цитоплазмі частини гепатоцитів зареєстровано хламідії. В паренхімі місцями виявляються скупчення з лімфоцитів та окремих моноцитів. Реєструються ділянки, де групи дистрофічно змінених гепатоцитів оточені суцільним або перервним валом лімфоцитів, серед яких простежуються окремі моноцити. Багато гепатоцитів, оточених зоною запалення, руйнується. В інших ділянках руйнування гепатоцитів менш виражене. Зміни в жовчаних протоках відсутні.

У м'язовій оболонці шлунка виражена зерниста та гідропічна дистрофія гладких м'язових клітин. Сама оболонка гіпертрофована, в епітелії – тотальна метаплазія в багаточаровий зроговілий.

В усіх частинах тонкого відділу кишечника зміни відсутні. Лише в верхівках частини ворсинок реєструється слабкий субепітеліальний набряк. Усі ворсинки інфільтровані невеликою кількістю лімфоцитів та моноцитів.

Товстий відділ кишечника та підшлункова залоза без видимих змін.

У селезінці кількість лімфоїдних фолікулів зменшена.

У нирках характерними є зерниста дистрофія та руйнування епітелію канальців, в окремих ділянках зареєстровано гідропічну дистрофію. Відбувається часткове руйнування окремих клубочків. У цитоплазмі епітелію канальців зареєстровано тільки хламідії. Кровоносні судини надниркових залоз розширені, кровонаповнені. Інші зміни відсутні.

У великих півкулях головного мозку більшість нервових клітин знаходяться в стані базофілії. На окремих ділянках спостерігається слабо виражений набряк речовини мозку. Мозкова речовина мозочку помірно набрякла.

В спинному мозку спостерігається помірно виражений набряк речовини мозку, в окремих ділянках – базофілія нервових клітин.

У м'язовому шарі стінки матки відбувається розростання невеличких тяжів волокнистої сполучної тканини. Кровоносні судини розширені й переповнені кров'ю. В підслизовій основі та слизовій оболонці – незначне розростання волокнистої сполучної тканини. В цитоплазмі епітелію слизової оболонки – окремі вакуолі та балонна дистрофія окремих клітин.

Сім'яники без видимих змін.

Висновки

1. На другому сліпому пасажі суспензії хламідій, виділених від мертвнонароджених поросят, у білих мишей (незважаючи на відсутність загибелі та клінічних проявів хвороби), реєструвалися виразні патоморфологічні зміни.

2. При патолого-анатомічному розтині в мишей встановлено поодинокі крововиливи та ділянки червоного кольору в легенях, дифузне сіро-коричнєве забарвлення печінки, збільшення й темно-червоне забарвлення селезінки, сіро-біле забарвлення нирок.

3. При мікроскопічному дослідженні встановлено: зернисту дистрофію та некроз міокардіоцитів, гепатоцитів, нефроцитів; інфільтрацію лімфоцитами, моноцитами паренхіми печінки та міжальвеолярних перегородок і муконічне набрякання стінок кровоносних судин у легенях; зменшення кількості лімфоїдних фолікулів селезінки; в шлунку – тотальну метаплазію епітелію в бага-

тошаровий зроговілий; у внутрішній та середній оболонках матки – розростання волокнистої сполучної тканини.

БІБЛОГРАФІЯ

1. *Ануфриев П.А., Толкачев И.С.* Факторные болезни свиней. Этиология, эпизоотические особенности и диагностика наиболее распространенных факторных инфекционных болезней органов размножения и молочной железы у свиней // Ветеринарный консультант. – 2006. – №17. – С.17 - 19.
2. *Бортничук В.А., Любецкий В.И.* Биологические особенности хламидий, поражающих репродуктивные органы свиней // Тезисы докладов конф. (Киев, 18-20 октября 1983 г.) «Ветеринарные проблемы промышленного свиноводства». – К., 1983. – С. 111-112.
3. *Бортничук В.А.* Антигенная характеристика и патогенность хламидий, выделенных в неблагополучных хозяйствах // Тезисы докладов республ. научно-практ. конф. «Ветеринарные проблемы промышленного животноводства». – 1985. – Ч. 1.– С. 19-20.
4. *Данілова І.С.* Адаптація ембріонального штаму хламідій до перещеплюваної культури клітин легенів ембріону корови // Вісник Сумського НАУ. –2006. –№1-2 (15-16). – С.51-53.
5. *Добин М.А., Кокуручев П.И.* Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. – Л.: Колос. – 1975. – 295 с.
6. *Западнюк М.П., Западнюк В.И., Захария Е.А.* Лабораторные животные. Использование в эксперименте. – К.: Высшая Школа, 1983. – 878 с.
7. *Караваяев Ю.Д., Маркин Ю.Н.* Хламидиозы животных – меры борьбы и специфической профилактики // Ветеринария. – 2003. – №6. – С.3-6.
8. *Лилли Р.* Патогистологическая техника и практическая гистохимия. – М.: Мир, 1969. – 645 с.
9. *Shah A.A., Schripsema J.H., Imtiaz M.T., Sigar I.M., Kasimos J., Matos P.G., Inouye S., Ramsey K.H.* Histopathologic changes related to fibrotic oviduct occlusion after genital tract infection of mice with *Chlamydia muridarum*. Sex Transm Dis. 2005 Jan; 32(1):49-56.
10. *Shi Y, Yin J, Zhan H.* Establishment and experimental study on mouse model of *Chlamydia pneumoniae* pneumonitis Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. 2001 Oct; 24(10):592-5.
11. *Wang G., Burczynski F., Hasinoff B., Zhong G.* Infection of myocytes with chlamydiae. Microbiology. 2002 Dec;148 (Pt 12):3955-9.
12. *Zhang X., Glogauer M., Zhu F, Kim T.H., Chiu B., Inman R.D.* Innate immunity and arthritis: neutrophil Rac and toll-like receptor 4 expression define outcomes in infection-triggered arthritis. Arthritis Rheum. 2005 Apr;52(4):1297-304.

УДК 636.4:619.995.1:619:615.015.4

© 2009

*Євстаф'єва В.О., кандидат ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ВИПРОБУВАННЯ ДЕЗІНФЕКТАНТІВ ЗА АСКАРОЗНОЇ ІНВАЗІЇ СВИНЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.М. Кулинич

*Експериментально встановлено, що дезінфікуючий засіб «Бровадез-плюс» у концентрації 2% та дезінфектант «Екоцид С» у концентрації 1,5% за експозиції 60 хвилин мають виражені овоцидні та овоостатичні властивості щодо яєць аскарисів. Кількість деформованих яєць *Ascaris suum* під дією «Бровадезу-плюс» у зазначеній концентрації та експозиції становила від 96 до 100% протягом 42-х діб. «Екоцид С» мав нижчу овоцидну ефективність, яка дорівнювала 90-92% за відповідної концентрації та експозиції.*

Ключові слова: дезінфектанти, дезінвазійні властивості, яйця *Ascaris suum*, свині.

Постановка проблеми. У комплексі оздоровчих і профілактичних заходів при паразитарних захворюваннях тварин і птиці важливе значення займає дезінвазія та дезінфекція, що забезпечують знищення тих чи інших збудників хвороб.

Поняття "дезінвазія" розглядається як система заходів, спрямована на знешкодження інвазійних джерел яєць та личинок гельмінтів, ооцист і цист паразитичних найпростіших, які знаходяться на поверхнях та субстратах зовнішнього середовища [1, 4].

Дезінвазія та дезінфекція, які проводять у тваринництві, дозволяють зберегти стійке благополуччя свиноголові'я щодо паразитоценозів, а також одержати продукцію вищої якості згідно з останніми санітарно-гігієнічними вимогами.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Аналіз літературних джерел показує, що однією з важливих причин широкого розповсюдження паразитозів та складності боротьби з ними є наявність великої кількості переносників [2]. Окремі автори, крім цього, відзначають три наступні особливості паразитичних організмів: високу плодовитість статевозрілих особин; надзвичайну життєздатність ектогенних форм паразитів в умовах зовнішнього середовища; здатність ооцист, яєць личинок паразитів виживати після дії більшості хімічних дезінфектантів у концентраціях і експозиціях, згубних для патогенних мікроорганізмів [3].

Розвиток більшості видів паразитів в організмі

дефінітивних хазяїв супроводжується статевим розмноженням та виділенням значної кількості яєць чи личинок, що є важливим ланцюгом їх епізоотичного процесу. При паразитуванні у свині десяти самок аскарисів за добу в довкіллі виділяється понад 2 млн. яєць гельмінтів. Одна самка *Ascaridia galli* виділяє за добу близько 50 млн. яєць, а самка *Ascaris lumbricoides* – близько 27 млн. яєць. У свинарнику на 1 м² площі станка виявляли приблизно 1 млн. яєць аскарисів [6].

Літературні дані свідчать, що яйця більшості видів нематод, трематод, цестод та акантоцефал мають недостатньо розвинену захисну оболонку, за винятком яєць аскарідат та деяких видів трихурат і цестод. У яєць аскарідат зовнішня і середня оболонки виконують роль механічного, а внутрішня, ліпідна, – хімічного захисту зародка. Проте, вода і кисень проникають через усі оболонки, а речовини, які розчиняють ліпідну оболонку, діють безпосередньо на зародок яйця. За даними інших авторів, захисну функцію від хімічних речовин виконує поверхневий шар зовнішньої оболонки яєць гельмінтів. Із часом дослідниками було доведено, що хімічний захист забезпечує не тільки внутрішня оболонка, а й розташований над нею міцний шар середньої оболонки [5].

Отже, удосконалення нині діючих і пошук нових, більш ефективних, екологічно безпечних, відносно дешевих, простих і доступних для застосування препаратів, які б одночасно знищували збудників інфекційних та інвазійних хвороб, є надзвичайно актуальною проблемою.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою досліджень було визначення овоцидної та овоостатичної дії дезінфікуючих засобів у різних концентраціях при аскарозній інвазії свиней.

Дослідження проводили протягом 2007-2008 років у лабораторії кафедри паразитології Полтавської державної аграрної академії. Нами було вивчено дію дезінфектантів «Бровадез-плюс» (НВФ "Бровафарма", Україна) та «Екоцид С» (КРКА, Словенія) на інвазійну культуру яєць *Ascaris suum*.

Під час планового забою свиней у ТОВ Агро-

фірми "Джерело" Полтавської області шляхом огляду кишечників було зібрано 236 аскарисів, переважно самки, з яких в умовах лабораторії підготовлено культуру яєць.

Отриману суміш яєць *Ascaris suum* змивали дистильованою водою в окремі чашки Петрі. На кожен дезінфектант було підготовлено по 9 чашок із різною концентрацією («Бровадез-плюс» – 1; 1,5 та 2%; «Екоцид С» – 0,5; 1 та 1,5%) та з різною експозицією (10, 30, 60 хв). До попередньо підготовленої культури яєць *Ascaris suum* додавали аналогічний об'єм дезінфектанту необхідної концентрації. Після відповідної експозиції культуру яєць триразово відмивали в дистильованій воді. Чашки Петрі з культурою яєць гельмінтів поміщали в термостат при температурі 26°C і упродовж 42-х діб вели спостереження. Через кожні 7 діб культури розглядали під мікроскопом (15x8). Життєдіяльність яєць гельмінтів визначали за рухливістю личинок у середині яйця. Було підготовлено 1 контрольна (без дезінфектантів) та 18 дослідних чашок Петрі.

Отриманий цифровий матеріал оброблений статистично на персональному комп'ютері з використанням табличного процесора Microsoft Excel for Windows (наведений у таблицях).

Результати дослідження. Проводячи порівняльну оцінку вказаних дезінфектантів (табл. 1),

слід вказати, що найбільший вміст деформованих яєць (96%) виявляли на сьому добу експерименту в зразку культури, яку обробляли 2% розчином «Бровадез-плюс» за експозиції 60 хвилин та 92% – на 21-у добу при застосуванні 1,5% розчину засобу «Екоцид С» у тій же експозиції.

При застосуванні «Бровадезу-плюс» в 1% концентрації за експозиції 10 хвилин деформація яєць аскарисів починалася на 21-у добу експерименту, дорівнювала 4%, досягаючи 8% на 42-у добу. За експозиції 30 хвилин деформація яєць наступала раніше (на 14-у добу) й становила 10%, а за експозиції 60 хвилин вже на сьому добу досліді 9% яєць були деформовані й не містили всередині личинок. На 42-у добу експерименту виявляли 20 і 26% деформованих яєць за відповідних експозицій 30 і 60 хвилин.

За експозиції 10 хвилин і 1,5% концентрації «Бровадезу-плюс» 8%-у деформацію яєць аскарисів реєстрували на 21-у добу досліді, і до 42-ої доби цей показник становив 12%. За експозиції засобу 30 і 60 хвилин деформовані яйця починали виявляти вже з сьомої доби (20 і 50% відповідно) і на 42-у добу цей показник становив 35 і 68%.

«Бровадез-плюс» у концентрації 2% за експозиції 10, 30 і 60 хвилин мав досить високу дезінвазійну дію, що дорівнювала 26%, 70 і 96% відповідно на сьому добу експерименту. На 42-у

1. Результати мікроскопії культури яєць аскарисів після їх обробки розчинами дезінфектантів

Назва дезінфектанту	Концентрація розчину, %	Експозиція, хв.	Деформовані яйця, % упродовж діб					
			7	14	21	28	35	42
«Бровадез-плюс»	1	10	-	-	4	6	6	8
	1	30	-	10	15	18	20	20
	1	60	9	15	18	18	24	26
	1,5	10	-	-	8	8	12	12
	1,5	30	20	24	32	35	35	35
	1,5	60	50	54	58	62	68	68
	2	10	26	32	35	35	38	40
	2	30	70	75	78	78	80	80
«Екоцид С»	0,5	10	-	-	5	8	10	10
	0,5	30	-	4	8	9	15	15
	0,5	60	4	12	20	28	30	30
	1	10	-	-	8	12	15	15
	1	30	16	20	25	25	36	38
	1	60	50	50	55	58	58	58
	1,5	10	21	25	28	35	35	42
	1,5	30	48	60	62	62	65	68
Контроль	-	-	-	-	-	-	-	-

ж добу інкубації за відповідних експозицій відсоток деформованих та зруйнованих яєць дорівнював 40%, 80 і 100%.

Зауважимо, що «Бровадез-плюс» здебільшого проникав усередину яєць аскарисів, руйнуючи зародкові личинкові клітини, практично не пошкоджуючи зовнішню оболонку. Водночас «Екоцид С» здебільшого руйнував зовнішню оболонку яєць, частково проникаючи всередину, внаслідок чого частина личинок розвивалися, набуваючи інвазійних властивостей.

Ефективність «Екоциду С» на культуру яєць *Ascaris suum* була дещо нижчою, ніж ефективність «Бровадезу-плюс». Так, 0,5% розчин дезінфектанту призводив до деформації яєць, починаючи з 21-ої доби експерименту за експозиції 10 хвилин (5%), з 14-ої доби – 30 хвилин (4%) і з 7-ої доби – 60 хвилин (4%), до 42-ої доби відсоток деформованих яєць становив, відповідно, 10, 15, 30%. «Екоцид С» у концентрації 1% за експозиції 10 хвилин призводив до 8%-ої загибелі

яєць, починаючи вже з 21-ої доби експерименту; до 42-ої цей показник доходив до 15%. Експозиція тієї ж концентрації засобу в 30 і 60 хвилин викликала 16% і 50%-у деформацію яєць на сьому добу; на 42-у добу було деформовано вже 38 і 58% яєць аскарисів.

«Екоцид С» у концентрації 1,5% мав добре виражену дезінвазійну властивість за всіх експозицій (10, 30 і 60 хв.), так як уже на сьому добу досліду 21-90% яєць аскарисів були деформовані, а на 42-у добу – 42-92%.

У контрольних культурах всередині яєць розвивалася рухлива личинка.

Висновки. 1. Дезінфікуючі засоби «Бровадез-плюс» та «Екоцид С» мають виражені овоцидні властивості щодо яєць аскарисів.

2. Кількість деформованих яєць аскарисів під дією «Бровадезу-плюс» у концентрації 2% та «Екоциду С» у концентрації 1,5%, відповідно, становила 96 та 90%.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Высоцкий А.Э.* Аэрозольная дезинфекция животноводческих помещений препаратом Белстеририл // Ветеринарна медицина: Міжвідомчий тем. наук. зб. – Харків, 2005. – № 85. – С. 242-245.
2. *Журавец А.К.* Роль мух в распространении эхинококкоза и других гельминтозов // Тр. Всерос. ин-та гельминтол. – М., 1996. – Т. 32. – С. 63-67.
3. *Луценко Л.І.* Ехінококоз і дезінфекція навколишнього середовища // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць (Ветеринарні науки) ХЗВІ. – Харків: РВВ ХЗВІ, 2001. – Вип. 7 (31). – С. 244-245.
4. *Пономаренко Г.В., Касіч Ю.Я., Тихонов П.М.* Вивчення дезінфікуючих засобів для боротьби з туберкульозом тварин // Ветеринарна медицина: Зб. наук. праць ІЕКВМ. – Харків, 2000. – С. 242-245.
5. *Черепанов А.А., Кумбов П.К.* Дезинвазия животноводческих помещений: состояние вопроса и перспективы исследований // Тр. ВИГИС. – М., 1997. – Т. 33. – С. 559-564.
6. *Черепанов А.А., Новиков Н.Л.* Профилактика социально опасных болезней в системе экологических мероприятий // Тр. ВИГИС. – М., 2003. – Т. 39. – С. 268-287.

УДК 619:636.4:616.24-002:611.24

© 2009

Вікуліна Г.В., аспірант,
Тимошенко О.П., професор,*

Харківська державна зооветеринарна академія

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПАРЕНХІМИ ЛЕГЕНЬ ПОРОСЯТ, ХВОРИХ НА НЕСПЕЦИФІЧНУ БРОНХОПНЕВМОНІЮ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Д.В. Кібкало

Наводяться результати мікроскопічного дослідження паренхіми легень у клінічно здорових і хворих на гостру неспецифічну бронхопневмонію поросят. Відмічено, що патологічний процес уражує всі ділянки анатомічно різних часток легень тварин і має чисельний вогнищевий характер ураження. Відбувається загибель епітеліального покриву та оголення стінки бронхів. Спостерігається клітинна інфільтрація за колом бронха чи бронхіоли.

У більш крупних бронхіолах видна проліферація епітелію; в деяких середніх бронхах помітно заміщення частини епітеліальних клітин келихоподібними клітинами. Отримані дані вказують на розвиток катарального запалення легень, що супроводжується розростанням сполучної тканини у найбільш уражених ділянках паренхіми.

Ключові слова: поросята, бронхопневмонія, паренхіма легень, сполучна тканина.

Постановка проблеми. Відомо, що до складу сполучної тканини легень входять усі типи глікозаміногліканів (хондроїтин-4,6-сульфат, гіалуронові кислота, гепарин, гепаран-, кератан- та дерматансульфати). Водночас зауважимо, що ці дані майже не використовуються для діагностики запальних процесів у легенях. Нами було вирішено дослідити за допомогою гістологічних досліджень тканини легень ступінь розростання в ній сполучної тканини при бронхопневмонії. В подальшій роботі отримані дані будуть використані поряд із комплексним біохімічним дослідженням сироватки крові, що містить визначення сполучнотканинних компонентів, для оцінки якісних та кількісних характеристик цього процесу.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Неспецифічна бронхопневмонія свиней частіше виникає внаслідок зниження резистентності організму за рахунок порушення умов утримання (різке охолодження чи перегрівання тіла, відсутність або недостатність вентиляції, що призводить до підвищення вологості та кількості шкід-

ливих газів у повітрі приміщень; відсутність моціону та інсоляції, випоювання тваринам холодної води в задушливих приміщеннях) і неповноцінної годівлі [2]. Особливе місце в етіології неспецифічної пневмонії свиней займає природна схильність даного виду тварин до респіраторної патології, яка пояснюється тим, що в домашніх свиней більш розвинена черевна порожнина (грудна – менше). У спокійному стані функціонують діафрагмальні та серцеві частки, однак при фізичних навантаженнях апікальні частки також долучаються до повітрообміну, що утворює більш високий рівень газообміну. Порівняно менший об'єм легень і гіподинамія призвели до незначних навантажень навіть на діафрагмальні та серцеві частки. Апікальні ж частки протягом усього життя практично не функціонують, у результаті чого в бронхіолах та альвеолах постійно накопичується слиз, що продукується клітинами слизових оболонок. Тому вони особливо чутливі до усіх агентів зовнішнього середовища. В зв'язку з особливостями анатомічної будови легень та способом життя домашніх свиней легенева тканина найбільш вразлива, в результаті чого патологічні процеси в легенях спостерігаються практично протягом усього життя тварини [7]. На початкових стадіях хвороби запальний процес локалізується у верхівкових чи серцевих частках легень. Міжчасточкова сполучна тканина спочатку служить бар'єром для переходу запалення на здорові часточки легень, але з часом її бар'єрна функція втрачає силу. Таким чином, для бронхопневмонії характерне часточкове поширення запального процесу. Дрібні та середні бронхи закупорюються запальним ексудатом, у результаті чого утворюються ділянки ателектазу, які швидко інфікуються й стають новими місцями виникнення запальних вогнищ. Запалення бронхів та проміжної тканини з наступним втягненням до запального процесу респіраторної тканини легень і є особливістю катаральної бронхо-

*Керівник – професор, член-кореспондент УААН М.І. Карташов

пневмонії. Частіше в свиней спостерігають ураження лівої та правої легені одночасно [1, 5, 8, 12]. Оскільки у функціонуванні легень беруть участь дві основні системи – повітроносні та кровоносні шляхи, що структурно поєднуються інтерстиціальною стромою, яка простирається по всій легені та об'єднує різні її частини, – сполучна тканина відіграє одну з провідних ролей у легенях. Вона зумовлює передачу рухів повітряного насоса, що характерно для дихального органа, служить підтримкою двох інших систем, необхідних для регуляції респіраторної функції: лімфи та нервових зв'язків, служить бар'єром між відділами легені, забезпечуючи таким чином метаболічний зв'язок між різними клітинами легеневої паренхіми. Для цих клітин вона є основним мікрооточенням. У легеневій стромі переважають елементи механічного функціонування – колагенові та еластичні волокна [9]. Під час запалення крім процесів розпаду, що характеризуються розщепленням вуглеводів, жирів, білків, деполімеризацією білково-полісахаридних комплексів та появою недоокиснених продуктів обміну речовин, починають посилюватися і процеси синтезу. В цьому процесі важливого значення набувають фібробласти, клітини сполучної тканини, що володіють високою активністю синтезу, та гістіоцити, які виконують захисну роль. Фібробласти розмножуються в осередку запалення, виробляючи колаген та вуглеводо-білкові макромолекули. Катаральна бронхопневмонія в свиней призводить до глибоких, іноді незворотних розладів як дихальної, так і нереспіраторної функцій легень, тісно пов'язаних між собою [3, 6, 10-11].

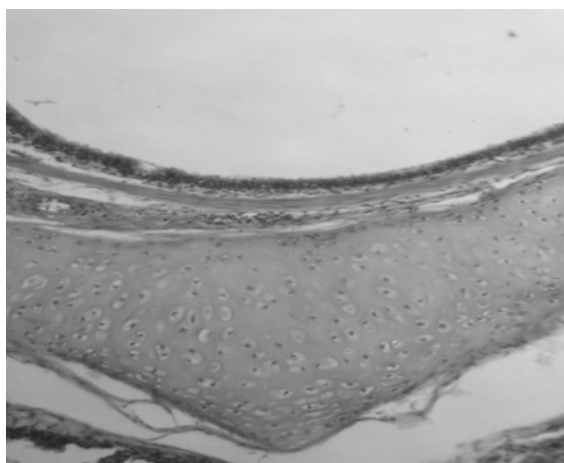


Рис. 1. Середній бронх у легені клінічно здорового поросятя. Гістопрепарат: гематоксилін і еозин (x160). Помітна хрящова пластинка, незмінений миготливий епітелій, що вистилає стінку бронха.

Метою досліджень було дослідження сполучної тканини легень клінічно здорових та хворих на неспецифічну бронхопневмонію поросят за допомогою гістологічних методів. У подальшому ці дані будуть використані для встановлення діагностичної цінності клініко-біохімічних показників стану сполучної тканини легень свиней при бронхопневмонії.

Матеріали і методи досліджень. Відбір матеріалу проводився на базі ПСП "Схід-Авіа-Агро" Балаклієвського району Харківської області. Матеріалом досліджень були легені поросят 4-5-місячного віку, шматочки яких відбирали з різних часток легень (апикальних, серцевих, діафрагмальних та додаткових). Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, проводили через спирти висхідної концентрації, після чого заливали целоїдин-парафіном. Гістозрізи товщиною 4-5 мкм було пофарбовано за стандартними методиками гематоксиліном і еозином та пікрофуксином за Ван-Гізеном.

Результати досліджень. При мікроскопічному дослідженні у зразках усіх часток легень клінічно здорових поросят легеневі часточки повністю відділені одна від одної міжчасточковими перегородками, що складаються з пухкої волокнистої сполучної тканини. В основі часточок, що контактують із плеврою, вона переходить у сполучну тканину вісцеральної плеври. В напрямі верхівки часточки у сполучній тканині, що оточує бронхіоли, колагенові волокна розташовані щільно. Бронхіальне дерево на зрізах представлено середніми, дрібними бронхами та чисельними бронхіолами різного калібру.

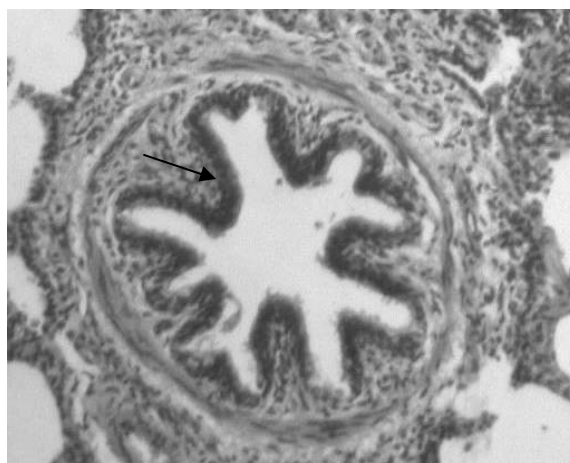


Рис. 2. Дрібний бронх у легені клінічно здорового поросятя. Гістопрепарат: гематоксилін і еозин (x250).

У фіброзно-хрящовій оболонці середнього бронха добре розвинуті хрящові пластинки (рис. 1). Це свідчить про хрящовий тип бронхів, що характерно для свиней [4]. Слизова оболонка середнього бронха вкрита одношаровим багатоядерним призматичним миготливим епітелієм. М'язова пластинка слизової оболонки слабо розвинута. В перібронхіальній стромі часто видніються невеликі кулеподібні лімфоїдні утворення.

У дрібних бронхах слабо розвинена м'язова пластинка, що виконує функцію середньої оболонки. Епітелій – одношаровий миготливий, слизова зібрана у зморшки, не пошкоджена (рис. 2).

Епітелій, що вистилає бронхіоли, – одношаровий, кубічний або помірно призматичний (в залежності від калібру).

Респіраторний відділ представлений респіраторними бронхіолами, альвеолярними ходами та альвеолярними мішками (рис. 3). Частина альвеол респіраторного відділу знаходиться у стані спадіння, частина – компенсаторно помірно розширена (наслідок агонального стану та розтину грудної порожнини). Міжчасточкові перегородки тонкі, але добре розвинені, в них видніється густа капілярна сітка. Сполучна тканина в стінках альвеол практично відсутня або наявна в незначній кількості. Просвіт респіраторних бронхіол, альвеолярних ходів та альвеолярних мішків вільний. Десквамації альвеолярного епітелію не відмічено.

Аналіз мікроскопічної картини анатомічно різних часток легені в хворих тварин показав виражені морфологічні зміни як із боку бронхіального дерева, так і респіраторних відділів. У просвіті частини кінцевих розгалужень бронхіального

дерева (дрібних бронхах та бронхіолах) помітні злушені епітеліальні клітини, що відповідають подинці або цілими комплексами; незначна кількість слизу, малочисельні лейкоцити. В інших відбувається вогнищева чи повна загибель епітеліального покриву та оголення стінки бронха (рис. 4 а, б). В окремих випадках відмічено лімфоїдну інфільтрацію навколо малих бронхів та бронхіол, проникнення клітин інфільтрату в стінку та зруйнування її структурної цілісності (рис. 4 в). Часто в просвіті помітні еритроцити, невеликі гомогенні еозинофільні маси. В деяких середніх бронхах відмічається збільшення частини келихоподібних клітин в епітеліальному шарі (рис. 4 г).

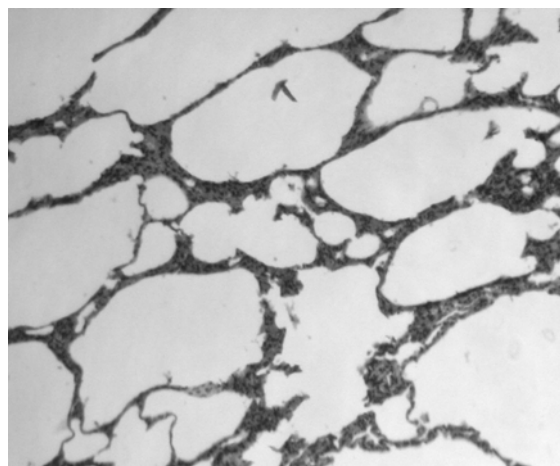


Рис. 3. Респіраторний відділ легені клінічно здорового поросяття. Гістопрепарат: гематоксилін і еозин (x160).

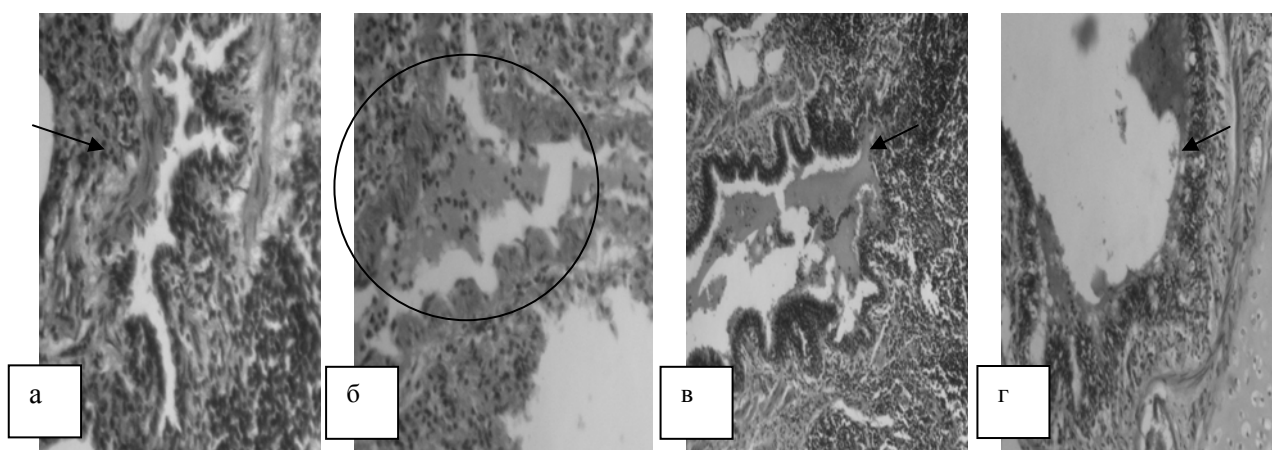


Рис. 4. Різна ступінь деструкції епітеліального вистилання дрібних бронхів у легені клінічно хворого поросяття. Гістопрепарати: а – часткова, гематоксилін і еозин (x250); б – повна, пікрофуксин за Ван-Гізоном (x250); в – руйнування стінки інфільтратом, гематоксилін і еозин (x160); г – проліферація епітелію, заміщення частини епітеліальних клітин келихоподібними клітинами, гематоксилін і еозин (x250).

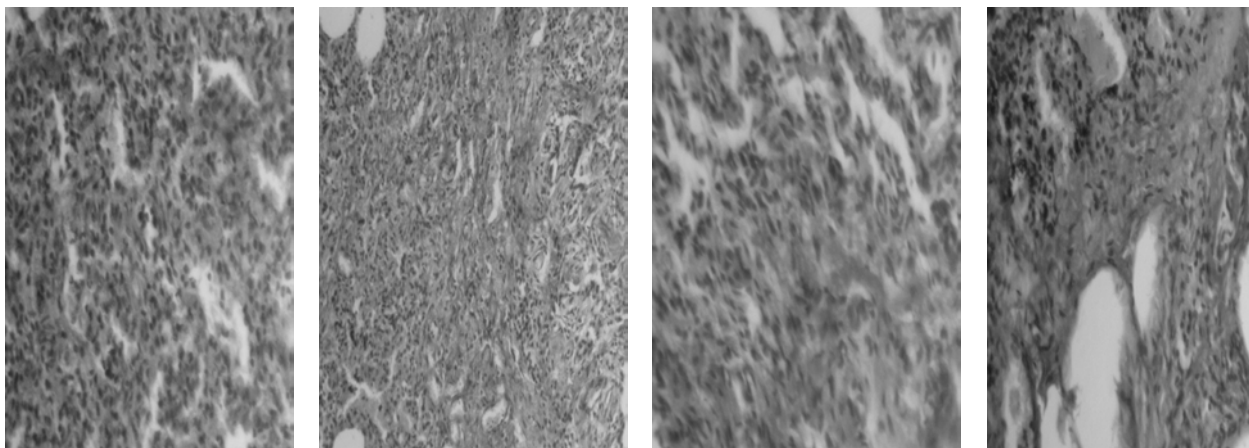


Рис. 5. Різна ступінь розвитку сполучної тканини у вогнищах ураження легені в клінічно хворого поросяти (пiкрофуксин за Ван-Гiзоном; 1,3,4-х250, 2-х160).

У вогнищах пневмонії характерний рисунок легеневої паренхіми відсутній. Обриси альвеол, заповнених ексудатом, важко встановлюються. Ексудат часто надзвичайно багатий на еритроцити: в ньому помітні також клітини десквамованого альвеолярного епітелію, макрофаги, лімфоцити. Міжальвеолярні перегородки містять переповнені кров'ю капіляри, місцями спостерігається виразна мононуклеарна інфільтрація перегородок. Навколо судин доволі часто помітні клітинні інфільтрати, стінка судин набрякла, в просвіті багатьох із них помітні клітини крові. Перібронхіальні лімфоїдні утворення часто гіпертрофовані.

У найураженіших ділянках легеневої паренхіми відмічено розростання сполучної тканини у міжальвеолярних перегородках та альвеолярних порожнинах (рис. 5). Навколо бронхів та бронхіол розростання сполучної тканини зазвичай не проглядається.

Необхідно відмітити, що патологічний процес уражує всі ділянки анатомічних часток легень тварин. Однак у різних анатомічних частках легені (а також у різних ділянках легневих часток) співвідношення між складовими частинами ексудату в альвеолах, рівень заповнення альвеол ексудатом доволі широко змінюються, що надає досить неоднорідного вигляду мікроскопічній картині паренхіми легені в цілому.

БІБЛЮГРАФІЯ

1. Болезни свиней. – [3-е изд.]. – М.: Колос, 1970. – 432 с.
2. Внутренние болезни животных / [под ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Коробова]. – [4-е изд.]. – СПб.: Изд-во "Лань", 2002. – 736 с.
3. Данилевский В.М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных /

Висновки:

1. Результати гістологічних досліджень легень клінічно здорових свиней свідчать про переважання хрящової тканини в середніх бронхах; часточки респіраторних відділів легень відокремлені одна від одної досить розвиненими прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини; гладка м'язова тканина слабо розвинена в середніх та дрібних бронхах.

2. У клінічно хворих поросят відмічається катаральна бронхопневмонія, що має чисельний вогнищевий характер ураження. Вогнища ураження відповідають області кінцевих розгалужень бронхів, часто охоплюючи цілі часточки.

3. В усіх випадках поряд із катаральним запаленням тканини спостерігали також і геморагії.

4. На відміну від клінічно здорових поросят, у паренхімі легень яких сполучна тканина в стінках альвеол практично відсутня чи представлена в незначній кількості, в клінічно хворих поросят у найбільш уражених ділянках легень відмічено розростання сполучної тканини у міжальвеолярних перегородках та альвеолярних порожнинах.

У майбутньому одержані дані будуть використані нами при вивченні ролі сполучної тканини легень у патогенезі неспецифічної бронхопневмонії свиней, а також при діагностиці даного захворювання із застосуванням клініко-біохімічних показників стану сполучної тканини.

В.М. Данилевский. – М.: Агропромиздат, 1991. – 575 с.

4. Жеденов В.Н. Общая анатомия домашних животных: [учеб. пособ. для гос. ун-тов] / В.Н. Жеденов. – М.: Сов. наука, 1958. – 563 с.

5. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / [А.В. Жаров, В.П. Шишков,

- М.С. Жаков и др.]; под ред. В.П. Шишкова, А.В. Жарова. – [4-е изд.]. – М.: Колос, 1999. – 568 с.
6. Патологія тварин: підручник / [А.Й. Мазуркевич, В.Л. Тарасович, Дж. Клугі]. – К.: Вища школа, 2000. – 352 с.
7. Сидоров М.А. Профилактика респираторных болезней свиней в условиях комплексов / М.А. Сидоров // Ветеринария. – 1989. – №8. – С.15-18.
8. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных / [А.И. Кривутенко, М.С. Жаков, П.П. Урбанович и др.]; под ред. А.И. Кривутенко. – К.: Урожай, 1983. – 168 с.
9. Цветной атлас по цитологии, гистологии и микроскопической анатомии / Вольфганг Кюнелль; пер. с англ. Е. Погосян. – М.: АСТ: Астрель, 2007. – 533 с.
10. Gadek JE, Fells GA, Zimmerman RL, Crystal RG. Role of connective tissue proteases in the pathogenesis of chronic inflammatory lung disease // Environ. Health. Perspect., 1984. – V.55. – P. 297-306.
11. Hunt CR, Benbow EW, Knox WF. Can histopathologists diagnose bronchopneumonia? // J. Clin. Pathol., 1995. – V.48. – P. 120-123.
12. Nagai S. Interstitial pneumonia-diagnosis and therapy // Gan. To. Kadaku. Ryoho., 2008. – V. 35(6). – P. 875-880.

УДК 616.313:636.2

© 2009

*Ульянко Н.С., асистент,
Локес П.І., Супруненко К.В., кандидати ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія*

ВИРАЗКОВА ХВОРОБА ЯЗИКА У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Рецензент – кандидати ветеринарних наук, доцент С.М. Кулинич

Виразкові ураження язика у великої рогатої худоби виникають як наслідок порушення годівлі (структура раціону, згодовування кислих кормів тощо), на фоні ослаблення резистентності організму, що є одним із пускових механізмів патології шлунково-кишкового тракту. У роботі висвітлена поширеність, окремі питання етіології, клінічних та патоморфологічних ознак захворювання. Встановлено, що покривний епітелій язика по краям виразкового дефекту формує чітко виражені акантотичні осередки.

Ключові слова: велика рогата худоба, виразка, язик, дефект, локалізація.

Постановка проблеми. Впродовж останніх років порушення технології заготівлі, зберігання і підготовки кормів призвело до того, що виразкова хвороба язика у великої рогатої худоби набула широкого розповсюдження, в тому числі й в Україні. Особливо часто дане захворювання виникає у господарствах, де годівля тварин здійснюється незбалансованими раціонами, з перевагою кислого силосу і жому [2]. Їхнє згодовування є причиною значного послаблення адгезії, тобто порушення сполучення клітин багатощарового плоского епітелію язика. З цих причин слизова оболонка втрачає захист від дії механічних і хімічних ірритантів (чинників).

Крім того, дослідження, проведені вітчизняними та зарубіжними вченими, свідчать, що виразкові ураження язика виникають внаслідок ослаблення резистентності організму і є початковим симптомом патології шлунково-кишкового тракту [1].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Згідно з літературними даними, поширенню виразкової хвороби язика приділяється недостатня увага. Розповсюдження даної патології пояснюється незнанням етіології та патоморфологічних змін [3]. Успішна боротьба з виразковими дефектами язика можлива лише за умови комплексного вивчення різних сторін етіології, патогенезу, клінічної та патоморфологічної картин, що дає

можливість чітко діагностувати захворювання та передбачити його вплив на інші ланки харчотравлення [4-5].

Передусім слід зазначити, що літературні дані стосовно морфологічних змін структури язика великої рогатої худоби при виразковій хворобі поодинокі й розрізнені [4]. Для отримання повної картини патологічного процесу необхідно доповнити існуючі дані. Вивчення цих змін і стало метою досліджень.

Мета досліджень та методика їх проведення. Мета досліджень – вивчити поширення, локалізацію виразок на язичі великої рогатої худоби та дослідити окремі стромальні зміни.

Матеріалом для дослідження слугували відібрані після забою на КП "Полтавський м'ясокомбінат" язики великої рогатої худоби з виразковими дефектами.

Фотографування макропрепаратів проводили фотоапаратом фірми Canon A480.

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки язика з виразкою. Приготування гістопрепаратів проводили за класичною методикою.

Фотографування здійснювалося на мікроскопі МБІ-3, із використанням мікрофотонасадки МФН-12.

Результати досліджень. Провівши дослідження язиків, відібраних від 40 голів великої рогатої худоби в умовах забійного цеху КП "Полтавський м'ясокомбінат", нами виявлено: на 32-х із них були виразкові дефекти, що, відповідно, становить 80%.

Макроскопічні зміни. При огляді язиків спостерігали поодинокі патологічні зміни (виразки). Виразка язика – це дефект епітелію і тканин, що знаходяться під ним, різної величини, форми й глибини.

У більшості випадків виразки мали округлу форму, іноді – еліпсоподібну.

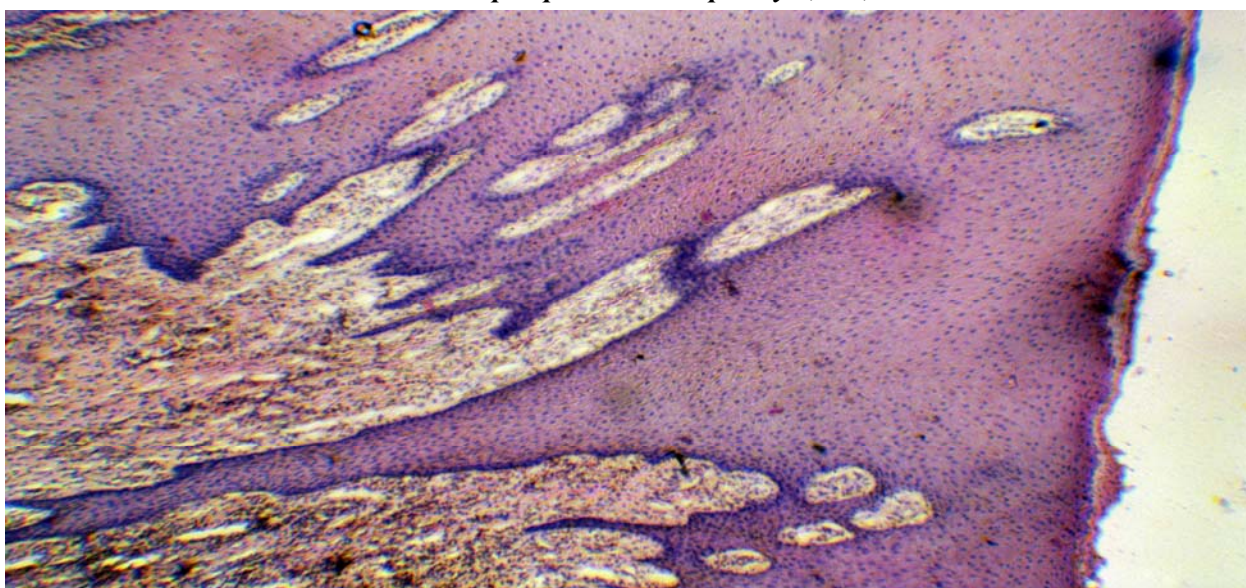
Зона локалізації останніх була чітко обмеженою (від $0,5 \pm 0,1$ до $1,5 \pm 0,2$ см) на відстані від основи подушки язика (фото 1).



Фото 1. Виразка в ділянці основи подушки язика



Фото 2. Розмір виразкового дефекту 2,5×1,5 см



*Мікрофото 1. Лімфоцитарна інфільтрація власної пластинки епітелію.
Фарбування гематоксилін-еозин. Об×20, ок×10*

Переважно на поверхні знаходилися поодинокі виразки різної величини й форми. Розміри дефектів були неоднакові – їх діаметр становив від кількох міліметрів до 2-3 см (фото 2).

Глибина виразок також була різною: найчастіше дефект досягав м'язових волокон, інколи виразки заглиблювалися в м'язову тканину язика на 0,5-1,5 см. В окремих випадках зустрічалися досить значні виразки (понад 1,5 см).

Стромальні зміни. При мікроскопічному дослідженні гістозрізів язика виявили, що по краях виразкового дефекту покривний епітелій формує виражені акантотичні осередки. У власній пластинці та у м'язах, що лежать нижче, спостерігається значна лімфоцитарна інфільтрація. Мікро-

судини язика – кровонаповненні, створюють явище інтерстиціального набряку (мікрофото 1).

Висновки:

1. Встановлено, що у більшості випадків виразка локалізується на спинці язика перед подушкою.

2. Розміри виразкового дефекту зазвичай коливаються від кількох міліметрів до 2-3 см.

3. Покривний епітелій по краях виразкового дефекту формує виражені акантотичні осередки.

Перспективою подальших досліджень є вивчення впливу виразкової хвороби язика на рубцеве харчотравлення та функцію печінки у великої рогатої худоби.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Анатомія світських тварин: підручник / С.К. Рудик, Ю.О. Павловський, Б.В. Криштофорова та ін.; За ред. С.К. Рудика. – К.: Аграрна політика, 2001. – 575 с.
2. Кондрахин И.П., Свеженцов А.И., Локес П.И. и др. Методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике болезней обмена веществ у крупного рогатого скота. – Симферополь, 1994. – 20 с.
3. Патогенетичне обґрунтування корекції метаболічних порушень при ерозивно-виразкових ураженнях слизової оболонки порожнини рота: Авто-

реф. ... дис. канд. мед. наук: 14.01.22 / О.В. Дзяд / Ін-т стоматології АМН України. – Одеса, 2002. – 18 с.
4. Стан органів ротової порожнини та його корекція у дітей з хронічними гастродуоденітами: Автореф. ... дис. канд. мед. наук: 14.01.22 / І.Л. Маковка / Укр. мед. стоматол. акад. – Полтава, 2001. – 15 с.
5. Jurge S., Kuffer R., Scully C., Porter S.R. (2006) Mucosal disease series. Number VI/ Recurrent aphthous stomatitis. *Oral Dis* 12 (1): 1-21.

УДК 636.084/.087

© 2009

*Панасенко І.Г., кандидат біологічних наук,
Полтавська державна аграрна академія,*

*Прокопенко Л.С., кандидат біологічних наук,
Юрченко Х.Ф., кандидат сільськогосподарських наук,
Вінницький УкрНДІ кормів*

ХІМІЧНИЙ СКЛАД І ПОЖИВНІСТЬ КОНЦЕНТРАТУ БІЛКОВОГО ПІР'ЯНОГО (КБП) ЗА ЗГОДОВУВАННЯ ЙОГО СВИНЯМ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук П.І. Локес

Вивчали продуктивну дію концентрату білкового пір'яного (КБП) за згодовування його у раціонах зростаючого молодняка свиней. Сухий КБП містить не менше 70% сирого протеїну, близько 19% мінеральний солей у вигляді натрієвих фосфатидів і до 9% вологи. Було проведено два досліді: перший проводився 60 днів, другий – 30. Було встановлено, що дослідні тварини, порівняно з контрольними, мали вищі середньодобові прирости маси. Стан тварин дослідних і контрольних груп був нормальним. Обидва досліді показали, що в раціони свиней на відгодовуванні можна вводити 10-20% КБП від маси білка раціону замість частини зернових і білкових компонентів без зниження інтенсивності росту тварин.

Ключові слова: КБП – концентрат білковий пір'яний, перо-пухова сировина, гідролізоване перо, гідролізат, гідроліз, протеїн, перетравність поживних речовин, баланс азоту.

Постановка проблеми. Тваринництво і птахівництво України знаходиться сьогодні в умовах більше, ніж 35%-го дефіциту протеїну в комбікормах [6].

З причин дефіциту білків тваринного походження раціони тварин містять близько 80% і більше зернових компонентів, що негативно впливає не лише на економіку держави, а й на здоров'я людини, тому що використання незбалансованих за протеїном комбікормів не забезпечує одержання біологічно повноцінної харчової продукції [1].

За нестачі в організмі хоча б однієї із незамінних амінокислот тварина поповнює її за рахунок поїдання більшої кількості корму, витрати якого на одержання одиниці продукції в цьому випадку збільшуються й, більше того, погіршується використання всіх поживних речовин раціону. Біологічна цінність протеїну визначається рівнем збалансованості його за незамінними амінокислотами відносно потреби тварини. Відомо, що на ефективність використання корму впливає

співвідношення амінокислот раціону.

Навіть незначні надлишки окремих амінокислот за нестачі інших виявляють не менш відчутний негативний вплив, ніж дефіцит незамінних амінокислот (Т.Х. Чурукба, 1973).

В Україні є запаси кератинової сировини, у тому числі одної перо-пухової отримують у кількості 20 тисяч тонн щорічно. З неї можна отримати повноцінну білкову кормову добавку тваринного походження.

Кератин – складна азотиста сполука склеропротеїдів, у якій міститься від 12 до 16% азоту та 19 життєво важливих для живого організму амінокислот (Д.Л. Фердман, 1961).

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Відповідно до чинної інструкції СРСР, виробництво борошна з гідролізованого пера полягає в тому, що сировину завантажують у вакуумний котел ємністю 4,6 м³ у кількості: підкрилок – 500 кг, відходи перо-пухової сировини – 400 кг, куди додають воду в співвідношенні 1:(2-3,5) і піддають гідролізові при тиску 2,5...3 атм, температурі 138...143 °С упродовж 3...3,5 год. із наступним сушінням маси при вакуумі 500 мм рт. ст. упродовж 3,5...4 годин. Готове борошно охолоджують, подрібнюють і просіюють. Відповідно до держстандарту 17536-82, у борошні з гідролізованого пера повинно утримуватися (%), не більше: вологи – 9, жиру – 4, золи – 8, клітковини – 4, протеїну – не менше 75 [2]. Ця технологія діє й на сьогодні.

З літературних джерел відомо, що водно-тепловий гідроліз кератинової сировини відбувається за температур 180-240⁰С у залежності від тиску.

Таким чином, борошно з гідролізованого пір'яного гідролізу як такого не мало, тому воно практично не розчиняється у воді, in vitro не перетравлюється і в раціонах тварин добавляється в кількості 1% замінного протеїну [7].

Протеїн кератинової сировини на 80-90% складається з білка, він збалансований за вмістом не-

замінних амінокислот, містить також у певній кількості макро- й мікроелементи. Однак цей протеїн не розщеплюється протеолітичними ферментами травного тракту сільськогосподарських тварин через наявність значного числа дисульфідних зв'язків цистеїну, вміст якого в кератиновій сировині коливається в межах 7-16%, а метіоніну досягає 6%. Для підвищення доступності амінокислот необхідно зруйнувати дисульфідні зв'язки, що досягається шляхом гідролізу.

У цей час була розроблена технологія одержання білкового пір'яного гідролізату з перопухової сировини (підкрилок курячого й індичинного пера) і призначеного для кормових цілей. Виробляють пір'яний гідролізат у порошкоподібному, гранульованому й рідкому стані методом лужного гідролізу натрієм їдким 4% концентрації при підвищеній температурі до 115° упродовж 1,5 годин при тиску 0,2 МПа з наступною нейтралізацією ортофосфорною кислотою та обезводненням [5].

Удосконалена технологія одержання пір'яного гідролізату розроблена Українським науководослідним інститутом м'ясо-молочної промисловості (м. Київ) лабораторією білків і амінокислот.

Сухий концентрат білковий пір'яний (КБП) – це сипучий порошок жовтуватого або сіруватого кольору зі специфічним запахом. Масова частка протеїну становить не менше 70%, мінеральних речовин – близько 19% у вигляді натрієвих фосфатидів, при вмісті води близько 9%, добре розчинний у воді [4].

Мета досліджень і методика їх проведення. Оскільки в сухому КБП концентрація протеїну становила близько 70%, а мінеральних речовин – близько 19%, необхідно було дослідити, як буде перетравлюватися білок та солі в організмі тварин.

Лабораторією зоотехнічної оцінки кормів Українського НДІ кормів (м. Вінниця) була про-

ведена робота з вивчення продуктивної дії концентрату білкового пір'яного при згодовуванні його в раціонах молодняка свиней на відгодуванні.

За принципом аналогів були сформовані контрольна (з чотирьох голів), перша дослідна (з чотирьох голів) і друга дослідна група (з шести голів поросят живою масою 16-21,5 кг), на яких вивчали зміну живої маси свиней при використанні КБП упродовж 60-добового дослідного періоду.

Спочатку вивчали хімічний склад сухого концентрату білкового пір'яного (табл. 1).

У дослідях на поросятах вивчали поживну цінність пір'яного гідролізату, включеного до раціону тварин живою масою 16-21,5 кг: КБП вводили в кормову суміш у кількості 7,5-17,5% до маси раціону. Кормова суміш складалася з дерті ячмінної (74%), дерті пшеничної (18,5), молочних відвіток сухих (4,6%), полови конюшинової (2,9%). У раціоні на одну тварину знаходилося сухої речовини 1,4 кг із вмістом 1,9 к. од., обмінної енергії – 31,1 МДЖ, сирого протеїну – 219 г, перетравного – 173, сирій клітковини – 61 г. Сіль кухонна, кальцій, фосфор, а також вітаміни вводилися згідно з нормами годівлі [3].

У результаті цих досліджень було встановлено, що дослідні тварини, які одержували сухий пір'яний гідролізат, мали вищі середньодобові прирости в порівнянні з контрольними тваринами (табл. 2). Однак, величини приросту живої маси поросят виявилися статистично недостовірними. Як показали досліди зі згодовування КБП, уведення його до раціону на стан здоров'я тварин не впливало.

Для вивчення перетравності поживних речовин були створені дві групи тварин – дослідна і контрольна; по 6 голів кожна. Досліди тривали впродовж 30 днів.

1. Хімічний склад сухого пір'яного гідролізату

Показники	К. од.	Обмінної енергії, МДЖ	Сирий протеїн, г/кг	Сухої речовини, г/кг	Перетравного протеїну, г/кг	Са, г/кг	Р, г/кг
КБП	0,67	0,77	721	915	509	3,3	14,5

2. Зміна живої ваги свиней при використанні КБП (протягом 60-добового дослідного періоду)

Групи	Жива вага, кг		Середньодобовий приріст, г	
	початок дослідю M ± m	кінець дослідю M ± m	M ± m	% до контролю
Контрольна, 4 гол.	20,1 ± 1,0	40,6 ± 4,2	299 ± 49,6	100
Дослідна (7,5% КБП), 4 гол.	20,9 ± 1,8	38,2 ± 3,3	388,5 ± 25,5	129,9
Дослідна (17,5% КБП), 6 гол.	19,4 ± 0,9	38,7 ± 1,4	321,2 ± 22,3	107,4

Примітка: у другій групі двоє тварин були замінені протягом місяця, тому розрахунок приростів ваги по них проведений за 30 днів.

3. Перетравність поживних речовин при використанні КБП в годівлі свиней

Групи	Коефіцієнти перетравності в % М ±					
	суха речовина	органічні речовини	БЭВ	сирий протеїн	сира клітковина	сирий жир
Контрольна ОР + 100 г м'ясокісткового борошна	78,1 ± 1,1	81,8 ± 0,8	90,2 ± 0,4	75,9 ± 2,0	24,9 ± 1,0	37,7 ± 5,3
Дослідна ОР + 100 г КБП	78,4 ± 0,9	80,6 ± 0,8	89,5 ± 0,4	70,6 ± 1,8	26,8 ± 0,9	44,0 ± 2,0

4. Баланс азоту, г у свиней при використанні КБП у годівлі

Група	Прийнято	Виділилося з калом	Перетравилося	Виділилося з сечею	Утрималось в тілі		
					г	% від перетравленого	% від прийнятого
Контрольна	54,3±1,4	13,2±1,4	41,1±0,2	16,7±1,0	24,4±1,0	59,4±2,4	45,2±5,8
Дослідна	59,9±1,0	17,6±1,1	42,3±1,1	18,3±1,5	24,0±1,2	56,6±1,8	40,0±1,9

Вивчення перетравності поживних речовин у досліді на свинях показало, що коефіцієнт перетравності у тварин дослідної групи був дещо нижчим, у порівнянні з контрольною, за винятком жиру й клітковини (табл. 3). У цьому досліді тварини контрольної групи додатково до основного раціону одержували 100 г м'ясокісткового борошна, а в дослідній групі м'ясокісткове борошно заміняли 100 г пір'яного гідролізату.

У результаті дослідження балансу азоту вдалося встановити, що з кормом тваринами дослідної групи було прийнято на 5,6 г азоту більше, але в той же час із калом і сечею ними ж було виділено на 6 г більше, ніж тваринами контроль-

ної групи (табл. 4). Утримання в тілі азоту в тварин обох груп було практично однаковим.

Висновки. Таким чином, проведені дослідження показали, що сухий концентрат білковий пір'яний може вводитися до раціонів свиней на відгодовуванні в дозі 10-20% від маси білка раціону з метою заміни частини зернових і білкових компонентів без істотного зниження інтенсивності росту тварин.

Пір'яний білковий концентрат за фізико-хімічними властивостями, хімічним складом, кормовими якостями може бути використаний як білкова кормова добавка в комбікормовій промисловості.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Борисенко Л.М., Носик Л.І., Конюк В.М. та ін. Провумін – новий білковий компонент у раціоні курок-несучок // Птахівництво. Матеріали ІV Укр. конф. по птахівництву з міжнародною участю. – Вип. 53. – Харків, 2003. – С. 196-199.
2. ГОСТ 17536-82. Мука кормовая животного происхождения. Технические условия. – Взамен ГОСТ 17536-72; Введ. 01.07.83 до 01.07.88. – М.: Изд-во стандартов, 1983. – 5 с.
3. Нормы кормления сельскохозяйственных животных / Справочное пособие: под ред. А.П. Калашникова и Н.И. Клейменова. – М.: Агропромиздат. – 1985. – 352 с.
4. Панасенко І.Г. Білкова добавка. Технологія переробки перо-пухової сировини на концентрат

- білковий пір'яний // Сучасне птахівництво, 2006. – № 11. – С. 14-16.
5. Панасенко І.Г. Одержання КБП за авторською технологією порівняно з іншими. Тваринний корм із перо-пухової сировини // Тваринництво України. – 2007. – № 5. – С. 35-36.
6. Петриченко В.Ф. Наукові основи формування сировинної бази високобілкових інгредієнтів для комбікормової промисловості // "Україна – комбікорми – 2003. Стан та перспективи розвитку комбікормового виробництва України": Зб. матеріалів І міжнар. наук.-практ. конф. – К., 2003. – С.10-12.
7. Чурукба Т. Производство кормовой муки из малоценного пера // Мясн. индустрия СССР. – М., 1973. – № 7. – С. 31-32.

УДК 619 (092) : 619 (06) 477.53
© 2009

*Бердник В.П., доктор ветеринарних наук,
Полтавська державна аграрна академія,*

*Пашова Н.Т., кандидат геолого-мінералогічних наук,
Український геолого-розвідувальний інститут,*

*Пісоцька З.Г., лаборант,
Полтавська державна аграрна академія*

СПОГАДИ ПРО ЗАСНОВНИКА ПОЛТАВСЬКОЇ ЗНДВС ДОКТОРА ВЕТЕРИНАРНИХ НАУК Т.В. ПАШОВА

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.Б. Передера

Наведені спогади про доктора ветеринарних наук Трифона Васильовича Пашова – засновника Полтавської зональної науково-дослідної ветеринарної станції, 50-річний ювілей якої відзначено в 2008 році. Кожен із авторів висловив про нього свої думки, але всі вони зводяться до одного: він був визначною особистістю. В його характері поєднувалися такі риси, як дисциплінованість та вимогливість до себе й підлеглих, працелюбність, наполегливість, доброта, чуйність, оптимізм, здібності організатора, безмежна відданість поставленій меті та науковій і практичній ветеринарній медицині.



Спогади В.П. Бердника

У суспільстві час від часу з'являються люди, які мають значний вплив на його історію чи окремі сторони життя. До таких, безумовно, відносився і Трифон Васильович Пашов. На ветеринарній ниві він працював 49 років, із яких 44 – на Полтавщині. Із них науці віддано 29 років. Його здобутки відомі широкій громадськості. Проте найбільш вагомим внеском у практичну і наукову ветеринарну медицину залишається організація ним Полтавської зональної науково-дослідної ветеринарної станції, 50-річчя якої урочисто відзначалося в листопаді минулого року. Це й стало, власне, однією з причин для спогадів про її творця.

Я вперше побачив і почув Трифона Васильовича на Першому Всесоюзному симпозіумі з проблеми «Роль мікоплазм в інфекційній патології сільськогосподарських тварин і птиць» у січні 1972 року у Всесоюзному інституті експериментальної ветеринарії, де навчався в аспірантурі. Між ним та моїм науковим керівником – професором Петром Івановичем Притуліним – розгорілася безкомпромісна дискусія стосовно етіології інфекційного атрофічного риніту свиней. Академіку, секретарю Відділення ветеринарії ВАСГНІЛ академіку О.О. Полякову, який був головою, довелося навіть заспокоювати то одного, то іншого з них спочатку жестами, а потім і словами. З боку могло здатися, що зчепилися два непримиренних вороги. Яким же було моє здивування, коли наступного дня, зайшовши до кабінету Петра Івановича, я побачив, що вчорашні «вороги» розмовляли як найближчі друзі без офіційного, звертаючись один до одного просто – «Петя» чи «Трифон».

Для мене це був наочний приклад того, яким повинен бути вчений. У майбутньому моя принципова позиція щодо певних наукових питань була тим лакмусовим папірцем, за яким я легко визначав, хто є моїм опонентом – вчений чи просто людина, яка отримує заробітну плату в науковій установі. Правда, після цього я нерідко «збагачувався» одностороннім, або ж, чого гріха таїти, – недругом чи ворогом.

Трифон Васильович не тільки працював для науки – він жив нею. На початку кожного року науковим співробітникам секретар станції видавала два прошнуровані журнали із пронумерованими сторінками. Перший – «Журнал записів лабораторних робіт по темі «...» був офіційним, який у кінці року здавали в архів станції. Другий – робочий щоденник конкретного виконавця теми «...». Він належав лише автору записів і нагадував собою форму звіту перед самим собою про роботу за кожен день. В

аспірантурі я також вів два подібні наукові документи, але Петро Іванович перевіряв лише перший із них, а Трифон Васильович міг поцікавитись і другим. У повсякденних наукових дослідженнях не завжди виходить так вдало, як потім це описують у статтях. Якраз щоденник не раз допомагав мені знайти допущені помилки. Крім того, Трифон Васильович зранку кожного дня обходив усі робочі місця виконавців і ставив одне й те ж запитання: «Що нового?». Така увага керівника дисциплінувала виконавців і стимулювала їх у плані пошуку наукової новизни. Не всім це подобалось.

Трифон Васильович заслужено користувався величезним авторитетом серед науковців і практиків ветеринарної медицини та співробітників станції. Основний фактор, який цьому сприяв, – його характер. У ньому переважали позитивні риси: дисциплінованість і вимогливість до себе й підлеглих, працелюбність, наполегливість, доброта, людяність, оптимізм, безмежна відданість поставленій меті та ветеринарній медицині. Життя не завжди було прихильним до нього. Цьому нерідко сприяли навіть ті, кому він у чомусь допомагав. Однак він за це нікому не мстив і, зазвичай, відносився до таких осіб так же, як і завжди. Складалося враження, що він відносився до них, як лікар до своїх хворих пацієнтів.

Я вдячний долі за те, що вона дала мені можливість зустріти на своєму життєвому шляху Трифона Васильовича Пашова – Великого Вченого і Людину з великої літери.



*Сім'я Т.В. Пашова: дружина, три доньки, два зятя та онук.
У другому ряду крайня справа – співавтор статті.*

Спогади Н.Т. Пашової

Мій батько, Трифон Васильович Пашов, закінчив у 1927 році Харківський ветеринарний інститут, одружився на своїй односельчанці із с. Мангуш Маріупольського повіту. Працював районним ветеринарним лікарем, асистентом кафедри анатомії свого інституту, завідувачем відділу ветеринарії Петрівської дослідної станції смушково-молочного вівчарства Наркомрадгоспів УРСР і, за сумісництвом, – головним ветеринарним лікарем радгоспу «Петрівський» Чутівського району (1932-1943), директором Полтавської міжрадгоспної ветеринарно-бактеріологічної лабораторії (1944-1958) та організованої ним Полтавської зональної науково-дослідної станції (1958-1976).

Із дитинства запам'ятався мені запах карболової кислоти, який супроводжував батька, коли той повертався з роботи, та слова «бруцельоз», «гельмінтози», «каракуль-експорт».

Батько був сміливою людиною, про що свідчить такий факт. У країні тоді скрізь шукали ворогів

народу. В радгосп завезли каракульських овець. Невдовзі вони почали хворіти й масово гинути. Директора радгоспу і головного зоотехніка заарештували, звинувативши в шкідництві. За наказом наркомунрадгоспів, у господарстві почала працювати експертна комісія на чолі із батьком. Приїхав також співробітник НКВС, який за всім і всіма стежив і часто вникав у суто ветеринарні справи. Батько заперечив йому, заявивши, що він, як керівник, не збирається це терпіти. На суді батько виступив як захисник і довів, що причинами загибелі овець були нові кліматичні умови та вірус. Підсудних виправдали. Представник НКВС сказав батьку: «Ну, Пашов, ти мені ще попадешся». На щастя, цього не сталося.

Реорганізація виробничої лабораторії в науково-дослідну станцію в 1958 році потребувала великого нервового й фізичного напруження при будівництві нового приміщення, оснащенні його приладами, формуванні колективу тощо.

Батько – ввесь у роботі. Його відрізняла захопленість роботою. Хтось фігурально сказав, що справжня творча людина думає про проблему, яку вона вирішує, постійно. Таким якраз і був батько. Він володів неабиякими здібностями організатора. Зараз може здатися, що все йому вдавалося легко. Насправді ж йому доводилося долати опір чиновників, «переносити» численні листи – скарги на нього високим посадовцям країни тощо. Він зумів усе це здолати, не ставши мстивим, жорстоким чи озлобленим. Упродовж усього життя мама була його постійною підтримкою, порадником, натхненником і критиком.

Наша сім'я завжди вирізнялася щирістю, доброзичливістю, гостинністю. Навіть у голодні роки за нашим великим столом часто були колеги й друзі батька, маститі столичні спеціалісти, раптові відряджені з різних господарств, міст, областей чи республік, рідні. Тут звучали жваві дискусії, спогади та розповіді про події в країні. У нас часто гостював хтось із рідні, бо ж із нами жили баба і дід Пашови.

Під час свят та ювілеїв збиралася вся сім'я, друзі. Урочистості проходили гамірно й дотепно. Старший зять Міша завжди складав веселі вітальні вірші. У хаті звучали оригінальні тости, вірші, пісні, романси різних епох і часів. Об'єднував сім'ю культ знань, навчання, праці, самовдосконалення.

Спогади пережитого, що пов'язано з поколінням наших батьків, виглядають, можливо, дещо ідеалізовано. Тільки все якраз так і було. Духовність, невіддільна віра в майбутнє вели їх життєвими шляхами, допомагаючи переборювати всі незгоди.

Батько мій – Трифон Васильович – був на диво гармонійною людиною. В ньому завжди поєднувалися такі риси характеру як невпинний пошук істини, глибокі наукові дослідження та енергійний запал практичної діяльності. Його життя, можливо, й не може бути прикладом для всіх (так жити важко!), але розуміння того, що такі люди, як він, були, допоможе тим, хто знаходиться в стані пошуку творчого і життєвого шляху.

Спогади З.Г. Пісоцької



До Трифона Васильовича Пашова я прийшла в далекому 1963 році в пошуках роботи за об'явою у газеті. Він сказав: «За дипломом, ти – вчаний-зоотехнік, а у мене – заклад ветеринарного профілю, і якщо я візьму тебе на роботу не за спеціальністю, то буду покараний». Потім пильно подивився на мене й згадав 1952 рік і господарство за 300 км від Полтави, де він оздоровлював від ІАР свиней. У ньому мій батько працював агрономом. Того дня, коли приїхав Трифон Васильович, ми, троє шестикласників, знайшли в лісі запал бомби. Ним хлопці почали мене лякати. Він зірвався. Нас усіх трьох ранило. Машина господарства була в роз'їзді. Тому везти нас до районної лікарні, що знаходилася за 15 км від села, довелося шоферу Трифона Васильовича. Так, завдяки чуйності й добрій пам'яті цієї людини, я на вісім щасливих для мене років стала членом колективу станції. Душею цього колективу завжди був Трифон Васильович. Він був досить вимогливим керівником, але, разом із тим, умів організувати все настільки добре (особливо постановку дослідів), що на роботу я завжди йшла, як на свято. Хочеться сказати, що таке відношення до науки можливе лише за умови, що виконавець – працелюбна людина і має необхідні знання та навички. Якщо ж їх у когось не доставало, то Трифон Васильович заставляв не зупинятися на досягнутому й навчатися далі. Він робив усе можливе, аби забезпечити всі необхідні умови для підготовки та захисту дисертацій.

У мої обов'язки, як лаборанта, входила підготовка для вірусологічних досліджень посуду та пер-

винно трипсинізованих культур клітин нирок ембріонів поросят. На освоєння цих методик Трифон Васильович відрядив мене до УН І ІСВ (м. Харків). Із цим завданням я справилася настільки якісно, що вимогливий Трифон Васильович навіть перевів мене із посади лаборанта на посаду старшого наукового співробітника. Цим була офіційно визнана моя працелюбність, бажання та вміння працювати. Декому зі співробітників це не сподобалось. Я почула неетичну репліку на свою адресу, після якої кілька разів приходила до Трифона Васильовича з проханням, аби він повернув мене на попередню посаду. З того часу у Ворсклі сплило чимало води. Тільки в моїй душі все ще залишається гіркота від того, що якби я уважніше прислухалася до мудрих порад мого духовного батька та доброго наставника, то не залишилась би лаборантом на все життя.

Трифон Васильович Пашов входив у становище кожного зі своїх співробітників, намагаючись їм допомогти. Так, наприклад, у всіх нас, лаборантів, не було свого помешкання. На наше прохання він організував ремонт невеликого підсобного приміщення станції. Завдяки своєму авторитету зумів прописати в ньому чотирьох лаборантів. Згодом НДІ ЕМАЛЬХІММАШ почав будувати на території станції свої приміщення. Наш будиночок знесли, надавши нам дві однокімнатні квартири зі зручностями в новому будинку.

Він був зразковим сім'янином, мав чудових дочок і внуків та чарівну дружину, від якої завжди наче випромінювалося материнське тепло. Часом виникало запитання, на яке не знаходилася відповідь: «Із яких джерел черпала силу й енергію ця вже далеко немолода, хоча досить чарівна й інтелігентна Людина із великої літери?»

Його заповітною мрією було відкриття в Полтаві науково-дослідного та навчального ветеринарного інституту. Для її втілення він доклав чимало зусиль у керівних кабінетах Полтави та Києва. Дуже шкодую, що Трифон Васильович не побачив і не почув, яким чудовим був перший випуск лікарів ветеринарної медицини. Це я бачила на власні очі, оскільки виконувала обов'язки технічного секретаря приймальної комісії під час їхнього набору, та була працівником кафедри, яка впродовж п'яти років відповідала за виховну роботу серед студентів цього курсу.

Навіть через 30 років після того, як я пішла зі стін Полтавської ЗНДВС, присмнено усвідомлювати, що всіх нас, членів її колективу, колись називали «пашовцями», – і не кожному доля подарувала можливість працювати під керівництвом такої виняткової людини, справжнього вченого, єдиною й всепоглинаючою пристрастю якого були збудники інфекційного атрофічного риніту свиней – *Pasteurella multocida* var *suis* та *Bordetella bronchiseptica* var *suis*.