

*Криштофорова Б.В., доктор ветеринарних наук, професор
ПФ НУБіП України «КАТУ»*

МОРФОГЕНЕЗ ТКАНИННИХ КОМПОНЕНТІВ ОРГАНІВ УНІВЕРСАЛЬНОГО ГЕМОПОЕЗУ У ССАВЦІВ

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор В.П. Бердник

З'ясовані особливості морфогенезу тканинних компонентів органів універсального гемоїмунопоезу з використанням комплексу морфологічних методів, на різних рівнях структурної організації, у взаємозв'язку зі структурою інтраорганних кровеносних судин. Доведено, що функціональна активність кісткових органів, виконуючих функцію універсального гемоїмунопоезу, зумовлюється не лише генетично детермінованою трансформацією остеобластичного кісткового мозку в червоний, але й утворенням мікрооточення, що включає синусоїдні капіляри, грубоволокнисту кісткову тканину (як мінералізований компонент) та спонукаючого її утворення – хрящову.

Ключові слова: морфогенез, органи, гемопоез, кровеносні судини, кістковий мозок.

Постановка проблеми. Актуальність дослідження морфогенезу кісткових органів, як органів універсального гемоїмунопоезу, зумовлена зниженням життєздатності, скороченням біологічного віку та господарського використання свійських тварин внаслідок інтенсивних екологічних змін [1]. Доведено, що в кісткових органах, зазвичай виконуючих біомеханічну функцію, в процесі філогенезу (з виходом тварин із водного у наземне середовище) відбувається рекрутизація, внаслідок чого вони доповнюються функцією універсального гемоїмунопоезу, що призводить до утворення тканинного компонента – червоного кісткового мозку.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Чимало дослідників вважає, що червоний кістковий мозок є самостійним органом гемоїмунопоезу, що зумовлюється вмістом стовбурних клітин [3]. Наразі, за умови визначення його функції, беруть до уваги морфологічний склад крові та динаміку еритропоезу у ссавців [4]. Окрім того, порушення морфологічного складу крові (через дію різних за природою чинників) не пов'язують із морфогенезом не лише кісткових органів, але й самого кісткового червоного мозку, що є одним із негативних чинників у діагностиці та лікуванні хвороб [5].

Мета дослідження: встановити загальнобіологічні закономірності морфогенезу органів універсального гемоїмунопоезу.

Матеріали і методи: дослідження проводились за загальнобіологічними методами з вивчення закономірностей морфогенезу кісткової системи.

Результати досліджень. Наші дослідження, проведені на базі проблемної науково-виробничої лабораторії ветеринарної неонатології кафедри анатомії і фізіології тварин ПФ НУБіП України "КАТУ", свідчать, що для морфогенезу органів універсального гемоїмунопоезу ссавців притаманні загальнобіологічні й особливі закономірності, властиві виду і віку тварин, окремих кісткових органів і навіть їх ділянок [2].

Загальнобіологічні закономірності морфогенезу кісткової системи – як органа універсального гемоїмунопоезу – полягають у тому, що її тканинні компоненти мають не лише певну будову, але й кількісне та якісне співвідношення. До загальнобіологічної закономірності належить наявність кісткової тканини, за енхондральним походженням, яка спричиняє трансформацію остеобластичного кісткового мозку в червоний, що містить стовбурні клітини. Червоний кістковий мозок, утворюючись в пренатальний період у кісткових органах за енхондральним остеогенезом, міститься в кістково-мозкових комірках та кістково-мозкових ділянках трубчастих кісткових органів. Він має подібну будову у всіх ссавців. Це – напіврідка субстанція, до складу якої входять стовбурні клітини та їх похідні, еритроїдного і лімфоїдного рядів, які знаходяться на різних етапах диференціації. Стромальною структурою червоного кісткового мозку є ретикулярна тканина та міжклітинна рідина досить складної будови, що надає можливість забезпечення пластичних речовин для утворення численних клітин. Відомо, що лише впродовж доби утворюється близько 300 млрд. еритроцитів.

Загальнобіологічною закономірністю для морфогенезу органа універсального гемоїмунопоезу є утворення компонентів мікрооточення,

що забезпечують реалізацію його генетичних потенцій. До структур мікрооточення відносяться синусоїдні капіляри, які мають досить великий поперечник (300,0-500,0 мкм), та фенестри між клітинами ендотелію, що сприяє проникненню зрілих клітин червоного кісткового мозку у загальний кровообіг. У зв'язку з цим 50% маси червоного кісткового мозку становлять кровосні судини – переважно ланки мікроциркуляторного русла. Окрім того наявність синусоїдних капілярів сприяє вільній циркуляції плазми крові у міжтканинну рідину, яка надає структурі червоного кісткового мозку напіврідкої тканинної субстанції. Заслуговує на увагу особливе взаємозв'язок артерій і вен у кісткових органах. Зазвичай вени супроводжують артерії, тоді як у кісткових органах артерії супроводжують вени, звиваючись навколо них та обплітаючи своїми гілками. Таке взаємовідношення внутрішньокісткових кровосносних судин сприяє інтенсивному обігу крові в кровосносних судинах кісткових органів, які мають невелику здатність до пружних деформацій.

Особливістю для кісткових органів універсального гемоімунопоезу є те, що у пізніх плодів і новонароджених ссавців вони містять як червоний кістковий мозок і синусоїдні капіляри, так і грубоволокнисту слабо мінералізовану кісткову тканину енхондрального походження. Грубоволокниста кісткова тканина, яка є основним компонентом кісткових органів, що виконують біомеханічну функцію, притаманно, що осейнові волокна розміщені хаотично й не мають кристалічної будови. В утворених із неї трабекулах губчастої кісткової тканини містяться залишки (у різній кількості і стані руйнування) гіалінового хряща.

Щільність кісткових органів, утворених із грубоволокнистої кісткової тканини, низька й коливається в межах від 1,09 г/см до 1,15 г/см, що свідчить про незначну насиченість її органічних речовин мінеральними солями (здебільшого кальцію).

Дослідження свідчать, що утворенню грубоволокнистої кісткової тканини сприяють гіалінові хрящі (суглобові, метафізарні й апофізарні). У новонароджених ссавців відносна площа гіалінових хрящів в окремих кісткових органах коливається, зазвичай, в межах від 9,00-55,01%. Проте в усій кістковій системі їх кількість сягає не більше 15,0-16,0%, що і є тим чинником, який спонукає утворення грубоволокнистої кісткової тканини до 23,5-35,0%.

Отже, у кістковій системі новонароджених ссавців відносна площа тканинних компонентів,

які забезпечують гемоімунопоез, сягає червоного кісткового мозку 38,0-45,0% (50,0% із якого складають синусоїдні капіляри), грубоволокнистої кісткової тканини – 23,0% та гіалінового хряща – 16,0-15,0%.

Підводячи підсумок, необхідно зауважити, що співвідношення структур, які забезпечують оптимальний гемоімунопоез у новонароджених ссавців, досягає таких значень: 1:0,65:0,40. Із віком ссавців відбувається трансформація червоного кісткового мозку у жировий, що підвищує пружні деформації кісткових органів, а грубоволокнисту кісткову тканину у пластинчасту (остеонної бідови) та руйнування метафізарних хрящів. У дорослих ссавців співвідношення тканинних компонентів, які забезпечують універсальний гемоімунопоез, становить 0,1:4,0:0,01.

Коливанню загальнобіологічних закономірностей морфогенезу органів універсального гемоімунопоезу сприяють особливості онтогенезу виду ссавців, їх вік, умови годівлі та утримання. Проведені дослідження свідчать, що у жуйних ссавців у найбільшій мірі проявляються загальнобіологічні закономірності становлення органів гемоімунопоезу, дещо менше – у всеїдних і найменше – у хижаків, як представників іматурантних видів ссавців.

Із віком ссавців інтенсивність трансформації тканинних компонентів кісткових органів, які забезпечують універсальний гемоімунопоез, відбувається у зворотньому напрямі. Найбільше інтенсивна трансформація червоного кісткового мозку в жировий, грубоволокнистої кісткової тканини – в пластинчасту й руйнування метафізарних хрящів відбувається у хижаків, менше – у всеїдних і найменше – у травоядних ссавців. Так, якщо пластинчаста кісткова тканина виявляється у хижаків двохмісячного віку, то у травоядних – чотирьохмісячного.

Дослідження свідчать, що найбільші коливання якісних і кількісних показників тканинних компонентів універсальних органів гемоімунопоезу ссавців, за умовою виникаючих змін в їх пренатальнім морфогенезі, виникають внаслідок порушення плацентарного бар'єру. У пренатально недорозвинених ссавців зазвичай у кістковій системі зростає кількість остеобластичного кісткового мозку та хрящової тканини на тлі зменшення червоного кісткового мозку і грубоволокнистої кісткової тканини. Внаслідок цього у новонароджених тварин зменшуються показники екстер'єрних характеристик і затримується в часі реалізація домінант (локомоторної активності, смоктання, зору та захисту). Зазвичай затримка

морфогенезу тканинних компонентів органів гемоімунопоезу спонукає прояв зниження життєздатності новонароджених тварин.

У однодобових зрілонороджуючих ссавців із пренатальною недорозвиненістю зменшення інтенсивності остеогенезу та утворення червоного кісткового мозку з його мікрооточенням негативно впливає на динаміку структури й функції тимусу, селезінки, лімфатичних вузлів і, особливо, лімфоцитарного тканинного комплексу слизових оболонок трубчастих органів. Дослідження свідчать, що у тимусі виявляється не тільки зменшення абсолютної й відносної маси, але й відносної площі лімфоїдної тканини, мозкової зони тимічних тілець та збільшення кровоносних капілярів, які забезпечують міграцію лімфоцитів у загальний кровообіг, викликаючи його акцидентальну трансформацію. У селезінці зменшується утворення дифузної та вузликової форм лімфоїдної тканини. Характерно, що у лімфатичних вузлах, особливо вісцеральних, виявляється менша абсолютна маса, тоді як у кірковій зоні містяться лише поодинокі лімфоїдні вузлики, що свідчить про недостатній клітинний імунітет, притаманний для новонароджених ссавців.

Морфогенез органів гемоімунопоезу відображається на морфологічному складі крові, що обов'язково враховується у діагностиці різного роду хвороб. У пренатально розвинутих ссавців морфофункціональний статус органів універсального гемоімунопоезу забезпечує наявність у їх крові гемоглобіну – 112,0-120,0 г/л, еритроци-

тів – 7,0-8,0 Т/л, лейкоцитів – 10,0-11,0 Г/л. У лейкоцитарній формулі переважає відносна кількість сегментоядерних нейтрофілів і лімфоцитів. У тварин із різною мірою пренатального недорозвинення всього організму на тлі негативних змін у морфогенезі органів універсального гемоімунопоезу значно знижується в крові вміст гемоглобіну та клітинного складу, серед яких виявляється певна кількість їх бластичних форм. Такий стан морфологічного складу крові зумовлюється, з одного боку, зменшенням функції органів універсального гемоімунопоезу, а з іншого, – механізми проникнення зрілих форм у синусоїдні капіляри і далі – у загальний кровообіг. Виявляючи зменшену кількість гемоглобіну і клітин крові, дослідники роблять висновок, що такі новонароджені ссавці хворіють на анемію. Проте серед запропонованих ними лікувальних і профілактичних заходів відсутні такі, які б впливали на поліпшення морфогенезу органів універсального гемоімунопоезу. Можливо, такий підхід до лікування тварин, у яких виявляється зменшення показників морфологічного складу крові, не завжди дає позитивні результати.

Висновки. Морфогенез органів універсального гемоімунопоезу відбувається за загальнобіологічними закономірностями, які притаманні для різних видів ссавців і залежать від виду й, особливо, інтенсивності пренатального росту та розвитку тварин; їх необхідно враховувати у разі виникнення різних хвороб із метою позитивного впливу лікувальних і профілактичних заходів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гаврилін П.М. Морфофункціональний статус кісткової системи неонатальних телят // Ветеринарна медицина України. – К., 1997. – №12. – С. 28-29.
2. Криштофорова Б.В., Лемещенко В.В., Стегней Ж.Г. Біологічні основи ветеринарної неонатології. – Сімферополь: Терра таврика, 2007. – 386 с.
3. Купер Э. Сравнительная иммунология. – М., 1980. – 422 с.
4. Левченко В.И., Богатко Л.М., Соколик В.М. Анемія новонароджених телят // Ветеринарія. – 1990. – №3. – С. 50-52.
5. Левченко В.И. Хвороби молодняку // Внутрішні хвороби тварин / За ред. В.И. Левченка. – Ч. 2. – Біла Церква, 2001. – С. 327-333.

УДК 636:612.3:636:576.8:636.2.084

© 2010

*Камбур М.Д., доктор ветеринарних наук, професор,
Плюта Л.В., пошукач*
Сумський НАУ*

ВИКОРИСТАННЯ МОЛОЧНОЮ ЗАЛОЗОЮ КОРІВ ЗАГАЛЬНОГО БІЛКА ЗА СТАДІЯМИ ЛАКТАЦІЇ

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор М.І. Харенко

В статті було розглянуто використання молочною залозою загального білка за стадіями лактації. В результаті проведених досліджень нами встановлено, що за різними періодами лактації та надходження поживних речовин в організм тварин згідно норм годівлі зумовило певну характеристику у процесі використання загального білку з притікаючої крові. Було встановлено, що при забезпеченні організму корів поживними речовинами згідно норм годівлі молочно залоза знижувала використання загального білку в другу стадію лактації в 0,32 рази і в третю стадію лактації в 0,35 рази. Поглинання загального білку молочною залозою в першу стадію лактації становило 4,87 %, а в другу та третю стадії лактації 1,56 %.

Ключові слова: загальний білок, молочно залоза, стадії лактації, артеріовенозна різниця

Постановка проблеми. Головною метою сучасної галузі тваринництва є підвищення молочної продуктивності корів. Вивчення фізіолого-біохімічних особливостей лактопоезу у корів вимагає проведення наукових досліджень та корегування забезпеченості молочної залози попередниками для синтезу складових компонентів молока [1-2]. Людина відкрила для себе молоко приблизно 7-8 тисяч років тому. До складу молока входять понад сто компонентів: вода, білки (казеїн, сироваточні білки), лактоза, мінеральні речовини (в тому числі макро- і мікроелементи), гормони, вітаміни, ферменти. Деякі з компонентів (казеїн, лактоза) не зустрічаються в інших продуктах харчування [4-6].

У сучасній літературі наявний чималий дослідний матеріал, що свідчить про першочергове значення білків у синтезі складових компонентів молока [1, 3, 5].

У зв'язку з цим набуває актуальності вивчення питань використання молочною залозою білків і формування водно-сольової фази молока. Дослідження проводилися за тематикою: «Роз-

робка мультипараметричної системи виробництва молока на основі секретуючої функції молочної залози пре- та постнатального розвитку тваринного організму і методи їх корекції». Номер державної реєстрації – 0108U010281.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Суть процесу молокоутворення за рахунок адсорбції тканинами молочної залози органічних, осмотично-активних речовин має велике теоретичне і практичне значення [1, 3, 4]. Білки складають 40-50% усіх органічних речовин. Вони беруть участь у будові структурних та функціональних компонентів клітин і тканин організму, стимулюють ріст і розвиток, а також багато інших біологічних процесів. Білки їжі в травному тракті розщеплюються до амінокислот; останні всмоктуються в кров і транспортуються до всіх клітин тіла. У клітинах із них синтезуються білки, властиві лише даному виду організмів, органа та тканини. Специфічність білків обумовлена кількістю та послідовністю амінокислот у молекулі білка. Інформація про структуру молекул білків організму знаходиться в закодованому вигляді в молекулах ДНК і за допомогою молекул РНК передається до рибосом, де відбувається синтез білків. Білки є складовою частиною цитоплазми, ядра та інших органелів усіх клітин тіла, а також плазми крові й тканинної рідини. В організмі відбувається постійна зміна, оновлення білків, причому кількість білків, що розпадаються, дорівнює кількості білків, які синтезуються. Це явище називається азотною рівновагою. Воно характерне для здорового дорослого організму. В організмі, який росте, процеси асиміляції переважають над процесами дисиміляції, тому загальна кількість білків, а отже, й маси тіла, зростає.

До органічних речовин плазми крові відносяться білки, які складають 7-8%. Білки представлені альбуміном (4,5%), глобулінами (2-3,5%) і

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор М.Д. Камбур

фібриногеном (0,2-0,4%). Білки плазми крові забезпечують колоїдно-осмотичний і водний гомеостаз, імунний гомеостаз, транспортну та поживну функцію, беруть участь у згортанні крові, діурезу, лімфоутворенні та молокоутворенні. Одним із наукових підходів до оцінки ступеню використання молочною залозою органічних речовин – загального білка в механізмі молокоутворення є визначення його поглинання на основі артеріовенозної різниці та швидкості кровотоку через молочну залозу.

Мета та завдання: вивчити використання органічних речовин молочною залозою з притікаючої крові за стадіями лактації при забезпеченні організму корів поживними речовинами згідно з нормами годівлі.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження виконано в СТОВ ім. Ватутіна, с. Халімонове Чернігівської області на трьох групах корів-аналогів української червоно-рябої породи; по три голови у кожній.

Тварини першої групи знаходились на I стадії лактації, другої групи – на II стадії лактації, третьої групи – на III стадії лактації.

Поглинання загального білка молочною залозою за стадіями лактації визначали за артеріовенозною різницею між артеріальною та венозною кров'ю.

Для дослідження отримували кров, трьохразово за годину, з хвостової артерії та молочної вени по стадіях лактації за умов забезпечення організму тварин поживними речовинами відповідно до норм годівлі. У зразках крові загальний білок визначали рефрактометричним методом.

Результати досліджень. У результаті проведених нами досліджень встановлено, що за різними періодами лактації та надходження поживних речовин в організм тварин, згідно з нормами годівлі, зумовило певну характеристику в процесі використання загального білка з притікаючої крові.

У першу стадію лактації вміст загального білка в артеріальній крові, в середньому, складало $7,75 \pm 1,90$ мг/100 см³ і вірогідно зменшувалося в відтікаючій від молочної залози крові (до $7,38 \pm 1,82$ мг/100 см³). Відповідна тенденція спостерігалася і в другу та третю стадії лактації. Артеріовенозна різниця крові корів першої стадії лактації становила $0,37 \pm 0,02$ мг/100 см³, відповідно, зменшуючись у другу стадію лактації до $0,12 \pm 0,005$ мг/100 см³ (у 0,32 разу) і в третю стадію лактації – в 0,35 разу. Нами встановлено, що на першій стадії лактації молочна залоза поглинала загальний білок на 4,87%, а в другу та третю стадії лактації – на 1,56 % (див. рис.).

Використання молочною залозою загального білка за стадіями лактації при надходженні поживних речовин згідно з нормами годівлі (M±m; n=3)

Стадія лактації	Номер корови	Загальний білок, мг/100 см ³			
		A	MB	AB	%
I	3534	7,93±1,58	7,58±1,51	0,35±0,07*	4,41
	3617	7,40±1,48	6,65±1,33	0,75±0,15**	10,1
	3757	7,94±1,58	7,93±1,58	0,01±0,002	0,12
	середнє	7,75±1,90	7,38±1,82	0,37±0,02	4,87
II	3492	7,34±1,46	7,21±1,44	0,13±0,02	1,77
	3503	7,69±1,53	7,57±1,51	0,12±0,02	1,56
	3516	8,04±1,60	7,93±1,58	0,11±0,02	1,36
	середнє	7,69±1,88	7,57±1,85	0,12±0,005	1,56
III	3833	8,33±1,66	8,27±1,65	0,06±0,01	0,72
	3544	7,81±1,56	7,58±1,51	0,23±0,05	2,94
	3736	8,86±1,77	8,74±1,74	0,12±0,03	1,35
	середнє	8,33±2,04	8,19±2,01	0,13±0,009	1,56

Примітка: *p<0,05; **p<0,01. Показники: A – вміст загального білка в артеріальній крові, MB – вміст загального білка у відтікаючій крові – молочна вена, AB – артеріовенозна різниця.

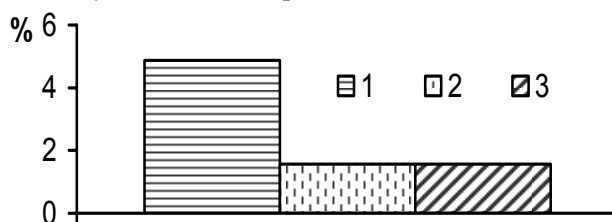


Рис. Динаміка використання загального білка молочною залозою при забезпеченні корів поживними речовинами згідно з нормами годівлі (I, II, III – ст. лактації), %

У перспективі дослідження з даної проблеми дадуть змогу вивчити використання молочною залозою загального білка та осмотично-активних речовин і формування водно-сольової фази молока у корів, що визначає їх продуктивність.

Висновки: 1. При забезпеченні організму корів поживними речовинами, згідно з нормами

годівлі, молочна залоза знижувала використання загального білка в другу стадію лактації в 0,32 разу і в третю стадію лактації – в 0,35 разу.

2. Поглинання загального білка молочною залозою в першу стадію лактації становило 4,87%, а в другу та третю – 1,56%.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Березов Т.Т., Коровин Б.Р.* Биологическая химия. – М.: Медицина, 2002. – 760 с.
2. Вплив нітратів кормів на молочну продуктивність і якість молока у корів різних типів вищої нервової діяльності / А.Й. Мазуркевич, А.І. Кобиш, В.І. Карповський та ін. // Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. – Т. 2 (21): Ветеринарні науки. – Полтава, 2002. – С. 85-86.
3. Вплив інсуліну на молочну продуктивність, хімічний склад та ветеринарно-санітарний стан молока корів різного віку української чорнорябої молочної породи / Головач П.І., Буцяк В.І., Макух Є.М. та ін. // Науковий вісник НАУ. – К.: НАУ, 2004. – № 78. – С 51-54.
4. *Замазій М.Д.* Закономірності обміну ЛЖК між кров'ю та молочною залозою корів-первісток по стадіях лактації // Науковий вісник. – Львівська держ. акад. вет. медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2002. – Т. 4 (№2). – С. 42-45.
5. *Камбур М.Д.* Використання молочною залозою попередників молока на першій стадії лактації при зниженому рівні протеїнової забезпеченості організму // Вісник Сумського НАУ. – Суми, 2008. – Вип. 9/2 (22). – С. 23-28.
6. *Cant J.P., Trout D.R., Qiao F., and Purdie N.G.* Milk Synthetic Response of the Mammary Gland to an Increase in the Local Concentration of Arterial Glucose // J. Dairy Sci. – 2002. – V. 85. – P. 494-503.

УДК 619:579.873.21:636.2

© 2010

*Завгородний А.И., доктор ветеринарных наук, профессор,
Тарасова Е.В., аспирант**

ННЦ «Институт экспериментальной и клинической ветеринарной медицины» УААН

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА L-ФОРМ МИКОБАКТЕРИЙ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ ОБЪЕКТОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Рецензент – кандидат ветеринарных наук С.Т. Соловьёв

Представлені результати вивчення біологічних властивостей виділених L-форм мікобактерій, які були виділені із контамінованого чернозему – M. bovis, M. avium, M. fortuitum і M. scrofulaceum (кожен окремо) через 60-90 днів після контамінації. Дослідження проводили на клінічно здорових морських свинках, які до початку досліду не реагували на туберкулін (ППД) для ссавців та птиці. Тварин заражали культурою в L-формі третього пасажу, вирощеного на середовищі Школьникової, та досліджували алергічним, патологоанатомічним, бактеріологічним методами.

Ключевые слова: L-форм микобактерий, биологические свойства, туберкулин, тест-объект, кролики, морские свинки.

Постановка проблемы. Туберкулез является антропоозоонозом, поэтому представляет мировую проблему, несмотря на значительные успехи, достигнутые в различных науках и практических сферах. На современном этапе борьбы с туберкулезом животных основой профилактических и оздоровительных мероприятий является диагностика этой болезни. Для прижизненной диагностики туберкулеза сельскохозяйственных животных в данное время основным, массовым методом в ветеринарной практике является внутрикожная туберкулиновая проба с применением ППД для млекопитающих. Однако нередко встречаются положительно реагирующие на туберкулин животных в благополучных по туберкулезу хозяйствах – это так называемые неспецифические, или парааллергические реакции на туберкулин. Актуальность этой проблемы увеличивается из года в год. Так, в настоящее время в благополучных хозяйствах выявляется в 5,3 раза больше реагирующих животных, чем в благополучных по туберкулезу хозяйствах [А.Х. Найманов, Н.П. Овдиенко, 2003]. Массовые выявления неспецифических реакций на туберкулин приводят к убою большого количес-

тва реагирующих здоровых животных, что увеличивает размеры экономического ущерба и вызывает обоснованные сомнения в правильности диагностики туберкулеза. Известно, что причиной неспецифических реакций на туберкулин у скота является не только микобактерии туберкулеза, но и многие условно патогенные и сапрофитные микобактерии. Также повторное возникновение туберкулеза связывают с персистенцией в организме возбудителя в L-форме [1-2].

Вместе с тем, выделение микобактерий туберкулеза из патологического материала связано с определенными трудностями – в силу генетических и фенотипических особенностей возбудителя. Основные из них – медленный рост на питательных средах и способность к L-трансформации.

Анализ основных источников, посвящённых данной проблеме. Исследования ряда авторов (В.С. Федосеев, 1985; И.А. Бакулов, В.В. Макаров, 1986; А.С. Донченко с соавт., 1986; А.И. Кузин, 1971, 1987; Н.М. Колычев, 1987; Ю.Я. Кассич, 1990 и др.) дают основание предположить, что одной из причин длительного неблагополучия хозяйств по туберкулёзу крупного рогатого скота может быть латентный микробизм, обусловленный персистенцией микобактерий туберкулёза в L-форме [4]. Длительная персистенция возбудителя в измененной форме, а также L-трансформация микобактерий может происходить под воздействием самых различных факторов внешней среды [3], длительного применения антибактериальных препаратов и защитных реакций организма (В.С. Федосеев с соавт., 1975, 1981; З.Н. Кочемасова, М.Н. Дыхно с соавт., 1980; В.Г. Ощепков с соавт., 2001, 2003) и др. В то же время отсутствие достаточных знаний об условиях образования L-форм и методов выделения не позволяет оценить их значение в эпизоотическом процессе, а также в эффективности противотуберкулезных профилактических мероприятий.

* *Руководитель – доктор ветеринарных наук, профессор А.И. Завгородний*

Целью наших исследований было изучить биологические свойства L-форм возбудителя туберкулеза в опытах на кроликах и морских свинках.

Материалы и методы исследования. Биологические свойства изолированных из тест-объектов L-форм микобактерий изучали в опытах на клинически здоровых морских свинках и кроликах, которые до начала эксперимента не реагировали на внутрикожное введение туберкулина для млекопитающих.

Культуры L-форм микобактерий были выделены из контаминированной почвы: *M. bovis*, *M. avium*, *M. fortuitum* и *M. scrofulaceum* (каждой в отдельности) через 60-90 дней после контаминации.

Заражение животных проводили культурой в L-форме третьего пассажа, выращенной на среде Школьниковой. Приготовленную взвесь L-формы на стерильном физиологическом растворе вводили морским свинкам внутримышечно, а кроликам внутривенно в дозе 1 см³. Опытных животных трехкратно (с интервалом 30 дней) исследовали аллергическим методом на туберкулез. Через 90 дней после начала эксперимента всех животных подвергали эвтаназии и патологоанатомическому исследованию на туберкулез. Отобранный биологический материал от морских свинок и кроликов исследовали культуральным методом на наличие R, S и L-форм микобактерий.

Предпосевную обработку патологического

материала с целью выделения L-форм микобактерий проводили по методу Аликаевой с применением 3% серной кислоты. Полученную взвесь фильтровали через мембраны с диаметром пор 0,45 мкм и высевали на среду Школьниковой. Для выделения бактериальных форм (R, S) полученную взвесь высевали на плотную яичную среду для культивирования микобактерий. Пробирки с посевами инкубировали в термостате при температуре (37±0,5°C). Учет роста колоний из патологического материала проводили через каждые 5-7 суток на протяжении трех месяцев.

Из выросших колоний микобактерий готовили мазки, которые окрашивали по методу Циля – Нильсена и подвергали световой микроскопии. Выросшие на среде Школьниковой в толще среды облакоподобные помутнения исследовали методом фазово-контрастной микроскопии.

Результаты исследований. Результаты изучения биологических свойств изолированных из тест-объектов L-форм микобактерий в опытах на морских свинках и кроликах представлены в таблице 1.

Из представленных в таблице данных видно, что на 90-й день реакции на туберкулин были выявлены только у двух животных, зараженных L-формой *M. bovis*, выделенной из почвы через 90 дней после контаминации. У остальных зараженных животных реакция на туберкулин была отрицательной.

1. Результаты изучения биологических свойств L-форм микобактерий в опытах на морских свинках и кроликах

Название культуры	Количество морских свинок и кроликов (гол.)	Реакция на туберкулин, через дней			Туберкулезные изменения	Выделено культур через дней		
		30	60	90		S-форме	R-форме	L-форме
L-форма <i>M. bovis</i> , изолирована из почвы через 90 дней	3	отр.	отр.	пол. (2 ж-х)	-	-	-	34
L-форма <i>M. avium</i> , изолирована из почвы через 60 дней	2 (кролика)	отр.	отр.	отр.	-	20	-	-
L-форма <i>M. fortuitum</i> , изолирована из почвы через 60 дней	3	отр.	отр.	отр.	-	-	-	-
L-форма <i>M. scrofulaceum</i> , изолирована из почвы через 60 дней	3	отр.	отр.	отр.	-	-	-	-

Через 90 дней после начала опыта при патологоанатомическом исследовании у морских свинок изменения, характерные для туберкулеза, не обнаружены, тогда как у кроликов, зараженных L-формой *M. avium*, изолированной из тест-объектов через 60 дней, отмечали увеличение печени и селезенки в три раза, без видимых туберкулезных изменений.

Из отобранного от кроликов патологического материала было выделено культуру в S-форме на 20-й день. В мазках, окрашенных по методу Циль-Нильсена, в поле зрения обнаруживали кислотоустойчивые палочки ярко-красного цвета.

Из биоматериала от морских свинок, зараженных L-формой *M. bovis*, выделенной из почвы через 90 дней, рост был отмечен на среде Школьниковой в L-форме микобактерий на 34-й день

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Дрaбкина Р.О. Микробиология туберкулеза. – М.: Медгиз, 1963. – 254 с.
2. Кассич Ю.Я. Туберкулез животных и меры борьбы с ним / Ю.Я. Кассич, А.Т. Борзяк, А.Ф. Кочмарский и др. – К.: Урожай, 1990. – С. 304.
3. Козлов В.С. Биологические свойства микобактерий различных видов, выделенных из почвы /

после посева. При фазово-контрастной микроскопии мазков из выросших культур были обнаружены шаровидные образования различной величины.

При третьем последовательном пассаже выделенные L-формы микобактерий утрачивали свои ростовые свойства на среде Школьниковой.

Выводы: 1. Выделенные из проб почвы *M. bovis* в L-форме обуславливали сенсibilизацию у морских свинок к туберкулину для млекопитающих.

2. В организме кроликов возбудитель туберкулеза *M. avium* в L-форме происходит реверсия в бактериальную форму (S-форме) и медленное развитие туберкулезного инфекционного процесса.

Козлов В.С. // Проблемы туберкулеза. – 1982. – № 3. – С. 65-68.

4. Рубцова И.Н. Измененные формы микобактерий в организме животных и их значение в бактериологической диагностике туберкулеза / Рубцова И.Н. // Бюллетень ВИЭВ. – 1983. – Вып. 51. – М. – С. 32.

УДК 639.112.9:611.64С363

© 2009

*Силкин И.И., кандидат биологических наук,
Власов Б.Я., доктор медицинских наук, профессор*
ФГОУ ВПО Иркутская государственная сельскохозяйственная академия

МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДА ТЕТРАЗОНИЕВОГО АЗОСОЧЕТАНИЯ ПО ДАНИЕЛЛИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРОЧНОГО СИНЕГО Б ПО БЕРСТОНУ

Рецензент – доктор ветеринарных наук, профессор Ч.Б. Кушеев

Автори на основі власних досліджень пропонують модифікувати метод тетразонієвого азотосполучення за Даніеллі з використанням міцного синього Б за Берстоном, який використовується в гістохімічних дослідженнях для виявлення загального білка в клітинах і тканинах органів людини і тварин. Замість веронал-ацетатного буфера ними пропонується буфер гліцин-натрієвого лугу. Подається обґрунтування переваги модернізованого методу в порівнянні з класичним.

Ключевые слова: реакция тетразониевого азосочетания по Даниелли с использованием прочного синего Б по Берстону, буфер глицин-натриевой щелочи, веронал-ацетатный буфер, общий белок, щитовидные и надпочечные железы, новорожденные щенки ондатры.

Постановка проблемы. В последние годы современная гистохимия развивается необычайно быстрыми темпами. Большое количество цитохимических и гистохимических методов прочно вошло в повседневную практику широких кругов исследователей и практических работников в области биологии, медицины и ветеринарии. Топохимия нормальных и патологически измененных клеток и тканей, развивающаяся на основе микроскопической техники, стала одним из быстро прогрессирующих направлений современной морфологии. Это бурное развитие морфологии сопровождалось разработкой новых методов исследования, как общих, так и специальных.

Обзор литературных источников по данной проблеме. К сожалению, некоторые классические методы исследования в гистохимии не отвечают современной ситуации и требуют некоторой модернизации. К такому методу, по-нашему мнению, относится метод тетразониевого азосочетания по Даниелли с использованием прочного синего Б по Берстону [4], используемый в гистохимии для обнаружения общего белка в клетках и тканях органов человека и животных. Дело в том, что там используется веронал-ацетатный

буфер, для приготовления которого необходимо вещество веронал, которое в наши дни является труднодоступным. Чтобы это доказать, достаточно привести некоторые данные о нем.

Веронал (барбитал) был первым барбитуратом, предложенным для применения в медицинской практике в качестве снотворного средства в 1903 году [1]. Синонимы: Alvenol, Barbitone, Dormanol, Malonal, Sedival и др. Это 5,5-диэтилбарбитуровая кислота, белый кристаллический порошок слабогорького вкуса, без запаха. Мало растворим в холодной воде, растворим в спирте, легко растворим в растворах щелочей. Он оказывает успокаивающее и снотворное действие, вызывает глубокий сон. В настоящее время барбитал имеет ограниченное применение. В редких случаях (при неэффективности других средств) барбитал может быть использован в виде порошка. Выпускавшиеся ранее готовые лекарственные формы препарата таблетки по 0,25 и 0,5 г – исключены из номенклатуры лекарственных средств [3]. В 1978 году Бюро по наркотикам и опасным препаратам США внесло предложение ограничить применение барбитуратов, ибо они оказались «опаснее героина» [5].

Как видно из вышеизложенного, это вещество является недоступным, а его использование еще и противозаконным. Это обстоятельство и послужило основанием для авторов найти замену веронал-ацетатному буферу в реакции тетразониевого азосочетания.

Цель нашего исследования – изучение возрастной динамики структурно-функционального состояния надпочечной и щитовидной железы ондатры.

Материал и методы исследования. Объект исследования – надпочечные и щитовидные железы ондатры (*Ondatra zibethica*). Данное сообщение является фрагментом исследований, материалом для которого послужили надпочечные и щитовидные железы от 40 новорожденных щенков самцов и самок ондатры (*Ondatra zibe-*

thica). Материал собирали в период полевых экспедиций от условно здоровых особей в районе дельты реки Селенга Кабанского района Республики Бурятия. Материал для исследования на содержание общего белка в тканях органов фиксировался в жидкости Карнуа. Для обнаружения общего белка в клеточных элементах и тканях органов получали срезы толщиной 5-7 мкм и использовали метод тетразониевого азосочетания по Даниелли с использованием прочного синего Б по Берстону [4]. Веронал-ацетатный буфер (рН-9,2) нами был заменен на буфер с аналогичным значением рН, состоящим из 6 г глицина и 48 мл 0,1 М раствора гидроокиси натрия [2].

Результаты исследования. Использование метода тетразониевого азосочетания по Даниелли с прочным синим Б по Берстону в нашей модификации позволило установить содержание и распределение общего белка в структурах щитовидной и надпочечной желез, подтверждением чему является окраска всех структурных элементов в различные оттенки синего и фиолетового цветов.

В щитовидной железе наличие общего белка выявляется в ядрах, цитоплазме, коллоиде, мембранных элементах и стромальных структурах. В надпочечнике в виде голубой окраски общий белок обнаруживается в клетках соединительно-

тканной капсулы, стромальных компонентах, паренхиматозных клетках коры и медуллы, а также в стенках кровеносных сосудов. Клеточные элементы дают заметно слабую реакцию; в большей степени окраска проявляется в клубочковой зоне, а максимальная – в сетчатой. Умеренное окрашивание заметно в пучковой зоне. Интенсивность реакции в мозговом веществе несколько ослабевает по сравнению с корковым веществом.

Выводы. Таким образом, применение буфера глицин-натриевой щелочи вместо веронал-ацетатного буфера в реакции тетразониевого азосочетания по Даниелли с использованием прочного синего Б по Берстону наглядно продемонстрировало распределение общего белка в изучаемых структурных компонентах щитовидной и надпочечной желез новорожденных щенков ондатры. Нами впервые был апробирован этот способ выявления белковых компонентов в клетках органов и тканей. Относительно веронала (барбитала) глицин является доступным веществом для широкого круга научных работников. Следовательно, предложенная нами вышеописанная методика заслуживает внимания исследователей в области гистохимии и может быть использована ими в своей научно-исследовательской работе.

БИБЛИОГРАФИЯ

1. Волков В.А. Выдающиеся химики мира / В.А. Волков, Е.В. Вонский, Г.И. Кузнецова. – М.: Высшая школа, 1991. – С. 57.
2. Кочетов Г.А. Практическое руководство по энзимологии / Г.А. Кочетов. – М.: Высшая школа, 1980. – С. 265.
3. Мелентьева Г.А. Фармацевтическая химия / Г.А. Мелентьева. – М.: Медицина, 1976. – С. 442.
4. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная / Э. Пирс. – М.: Иностран. лит-ра, 1962. – 962 с.
5. Mc Carron M.M. Short-acting barbiturate overdose: Correlation of intoxication score with serum barbiturate concentration / M.M. Mc Carron // JAMA. – 1982. – V. 55. – P. 248.

УДК 619:616:616.61:636.38
© 2010

*Локес П.І., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія*

МЕТАБОЛІЧНИЙ ПРОФІЛЬ СОБАК ТА ДОМАШНІХ КОТІВ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук І.І. Панікар

За результатами досліджень встановлено, що порушення функціонального стану нирок на II-IV стадіях ХНН у собак і домашніх котів супроводжується розвитком гіперазотемії, гіпербеталіпопротеїнемії, гіперхолестеролемії цитолітичного синдрому та холестазу. На розвиток фіброзу у нирках і печінці вказує зростання концентрації хондроїтинсульфатів. Концентрація сечовини у сироватці крові домашніх котів на всіх стадіях ХНН перевищує ступінь її зростання у собак, а концентрація креатиніну на III-IV стадіях має різноспрямований характер. Вміст холестеролу у сироватці крові котів, на відміну від собак, підвищується вже на II стадії ХНН. У собак на більш ранніх стадіях ХНН (II-III) спостерігається значний ступінь азотемії й вища активність лужної фосфатази. У котів більш виражена гіперліпідемія та цитоліз гепатоцитів, а на IV стадії – фібротизація нирок і печінки. Суттєвої різниці між показниками сечі нами не встановлено.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Морфологічний субстрат ХНН – гломерулосклероз, який (незалежно від первинної патології нирок) характеризується склерозом мезангію, експансією позаклітинного матриксу, до складу якого входять ламінін, фібронектин, гепарансульфат протеоглікан, колаген IV типу та інтерстиційний колаген, який за норми в клубочках відсутній [9-10]. Зміни структури тканини нирки, по-перше, відбуваються у прегломерулярних мікросудинах, а по-друге, – у судинах клубочків та інтерстицію [15].

Основну роль у патогенезі ХНН відіграє імуннозапальний процес у нирках, що супроводжується репаративними змінами й може призвести до прогресуючого фіброзу, який і є основою хронічної ниркової недостатності. Прогресуючий нирковий фіброз обумовлюється гіперфункцією гломерулярних клітин та клітин крові, які проникають у клубочки нирок, що, в свою чергу, супроводжується надмірним накопиченням сполучнотканинного матриксу й одночасно його недостатньою утилізацією. При цьому відбувається накопичення в нирковій тканині глікопротеїнів і кислих глікозаміногліканів (ГАГ). В останні роки дана проблема знайшла своє висвітлення у спеціальних дослідженнях, зокрема Д.В. Морозенка, Р.І. Шестопапка та ін. [7, 13].

Ключові слова: собаки, коти, хронічна ниркова недостатність.

Постановка проблеми. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) – поступово прогресуючий клінічний синдром, зумовлений обмеженням здатності нирок виділяти з сечею продукти метаболізму, регулювати кислотно-лужний баланс та виконувати ендокринні функції. Даний симптомокомплекс може розвинути в результаті поступової загибелі нефронів за будь-якого захворювання нирок [5, 8].

1. Класифікація захворювань нирок та ниркової недостатності у собак і домашніх котів за IRIS (2004 р.)

Показники	Стадії захворювань нирок та ХНН у собак і домашніх котів			
	I неазотемічна (за наявності симптоматики захворювання нирок)	II легка ниркова азотемічна	III помірна ниркова азотемічна	IV важка ниркова азотемічна
Концентрація креатиніну в сироватці крові собак, мкмоль/л	< 125,0	125,0 – 180,0	180,0 – 440,0	> 440,0
Концентрація креатиніну в сироватці крові домашніх котів, мкмоль/л	< 140,0	141,0 – 250,0	251,0 – 440,0	> 440,0

У діагностиці захворювань нирок найсуттєвішим критерієм є вміст креатиніну в сироватці крові, що дає змогу визначити стадії ХНН (табл. 1) [1, 6, 12, 16].

Метою даної роботи було встановлення біохімічних критеріїв хронічної ниркової недостатності в собак та домашніх котів.

Матеріали і методи дослідження. Всього було досліджено 27 собак різних порід віком від 7 до 15 років, із хронічною нирковою недостатністю; по дев'ять тварин на кожній стадії. Для порівняння результатів перебігу даної патології у домашніх котів (15 здорових та 30 хворих на ХНН тварин) нами були використані результати досліджень Д.В. Морозенка [7].

Визначали вміст у сироватці крові: загального білку – біуретовим методом; сечовини – за реак-

цією з діацетилмонооксимом; креатиніну – за реакцією Яффе (метод Поппера); холестеролу – методом Ілька; β-ліпопротеїнів – турбідиметричним із допомогою методу Бурштейна і Самая. Активність АсАТ, АлАТ визначали методом Райтмана та Френкеля, лужної фосфати – за Боданські, пробу Вельтмана – за реакцією з хлоридом кальцію [3, 11]. Статистичну обробку результатів досліджень проводили за допомогою стандартного пакета “Statistica”, у програмі Microsoft Exsel 2003, з урахуванням t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень. За результатами біохімічного дослідження крові в собак на II стадії ХНН було з'ясовано, що рівень азотемії за показниками креатиніну та сечовини зростає, порівняно з контролем, у 2,2 та 1,8 разу відповідно, а

2. Біохімічні показники сироватки крові собак на різних стадіях ХНН

Біохімічні показники		Клінічно здорові собаки, n=15	Стадії ХНН		
			II n=9	III n=9	IV n=9
Сечовина, ммоль/л	M±m	5,1 ± 0,30	11,0 ± 1,09	21,0 ± 2,33	33,7 ± 3,59
	Lim	4,49 – 5,75	7,46 – 14,54 ***	13,42 – 28,50 *** ##	22,03 – 45,37 *** °°
Креатинін, мкмоль/л	M±m	96,8 ± 6,81	162,6 ± 4,51	324,9 ± 16,98	1001,4 ± 153,70
	Lim	82,5 – 111,1	147,3– 177,9 ***	269,7–380,1 *** ###	501,9–1500,9 *** °°°
Холестерол, ммоль/л	M±m	4,7 ± 0,34	5,9 ± 0,66	9,1 ± 0,50	9,4 ± 1,06
	Lim	4,00 – 5,40	3,76 – 8,05	7,46 – 10,73 *** ###	5,96 – 13,25 ***
β-ліпопротеїни, од.	M±m	11,3 ± 1,16	16,4 ± 5,90	41,2 ± 3,95	28,0 ± 3,73
	Lim	8,90 – 13,70	7,78 – 25,56	32,27 – 50,13 *** ##	19,57 – 36,43 *** °
Загальний білок, г/л	M±m	71,8 ± 4,59	68,2 ± 4,39	81,3 ± 4,58	82,3 ± 3,43
	Lim	62,20 – 81,50	53,93 – 82,47	66,42 – 96,19	71,15 – 93,45
Проба Вельтмана, N проб	M±m	6,8 ± 0,42	7,9 ± 0,26	8,6 ± 0,18	8,4 ± 0,18
	Lim	5,90 – 7,70	7,06 – 8,75 *	8,02 – 9,19 *** #	7,82 – 8,99 ***
Активність АлАТ, ммоль/(год·л)	M±m	0,74 ± 0,06	1,50 ± 0,20	1,20 ± 0,12	1,70 ± 0,30
	Lim	0,61 – 0,87	1,05 – 1,95 **	0,93 – 1,47 **	1,02 – 2,38 ***
Активність АсАТ, ммоль/(год·л)	M±m	0,68 ± 0,07	1,10 ± 0,11	0,99 ± 0,11	1,10 ± 0,19
	Lim	0,57 – 0,83	0,85 – 1,35 **	0,63 – 1,24 *	0,67 – 1,53
Хондройтин-сульфати, г/л	M±m	0,190 ± 0,010	0,250 ± 0,050	0,526 ± 0,120	0,341 ± 0,040
	Lim	0,169 – 0,211	0,088 – 0,413	0,136 – 0,916 * #	0,211 – 0,471 **
Лужна фосфатаза, од. Бод.	M±m	3,9 ± 0,35	10,0 ± 1,98	27,1 ± 1,73	15,2 ± 2,04
	Lim	3,17 – 4,64	3,57 – 16,44 **	21,48 – 32,72 *** ###	8,57 – 21,83 *** °°°

Примітка: * – p < 0,05, ** – p < 0,01, *** – p < 0,001 відносно норми;

– p < 0,05, ## – p < 0,01, ### – p < 0,001 відносно II стадії;

° – p < 0,05, °° – p < 0,01, °°° – p < 0,001 відносно III стадії.

3. Біохімічні показники сироватки крові домашніх котів на різних стадіях ХНН

Біохімічні показники		Клінічно здорові коти, n=15	Стадії ХНН		
			II n=10	III n=10	IV n=10
Сечовина, ммоль/л	M±m Lim	6,4 ± 0,32 4,90 – 8,40	10,7 ± 0,73 8,39 – 13,01 ***	21,5 ± 1,24 17,57 – 25,43 *** ###	35,7 ± 1,63 30,53 – 40,87 *** °°°
Креатинін, мкмоль/л	M±m Lim	100,0 ± 0,01 70,0 – 140,0	170,0 ± 3,95 157,5 – 182,5 ***	294,0 ± 16,10 243,0 – 345,0 *** ###	1192,0 ± 168,40 658,2 – 1725,8 *** °°°
Холестерол, ммоль/л	M±m Lim	1,8 ± 0,12 1,20 – 2,50	4,5 ± 0,03 4,40 – 4,60 ***	4,0 ± 0,07 3,78 – 4,22 *** ###	5,5 ± 0,37 3,84 – 7,17 *** °°°
β-ліпопротеїни, од.	M±m Lim	13,5 ± 1,76 9,80 – 17,20	9,9 ± 1,79 4,23 – 15,57	19,4 ± 1,55 14,49 – 24,31 * ###	31,4 ± 4,13 18,31 – 44,49 *** °
Загальний білок, г/л	M±m Lim	72,8 ± 1,57 64,50 – 79,70	65,8 ± 2,77 57,02 – 74,58 *	74,5 ± 2,07 67,94 – 81,06 #	88,8 ± 3,93 76,34 – 101,26 ** °°
Проба Вельтмана, N проб	M±m Lim	6,5 ± 0,17 6,10 – 6,90	7,6 ± 0,37 6,43 – 8,77 *	8,1 ± 0,59 6,23 – 9,97 *	8,3 ± 0,60 6,40 – 10,20 **
Активність АлАТ, ммоль/(год·л)	M±m Lim	0,55 ± 0,04 0,36 – 0,80	1,06 ± 0,12 0,68 – 1,44 ***	3,69 ± 0,48 2,17 – 5,21 *** ###	1,66 ± 0,23 0,93 – 2,39 *** °°
Активність АсАТ, ммоль/(год·л)	M±m Lim	0,41 ± 0,04 0,28 – 0,64	0,66 ± 0,18 0,26 – 1,06	1,82 ± 0,30 1,15 – 2,49 *** ##	1,07 ± 0,18 0,67 – 1,47 **
Хондроїтинсульфати, г/л	M±m Lim	0,150 ± 0,010 0,130 – ,170	0,199 ± 0,020 0,136 – 0,262 *	0,202 ± 0,020 0,139 – 0,265 *	0,444 ± 0,080 0,190 – 0,697 ** °°
Лужна фосфатаза, Од. Бод.	M±m Lim	3,5 ± 0,40 2,90 – 4,10	2,7 ± 0,25 1,86 – 3,44 *	2,5 ± 0,53 1,34 – 3,70 * #	12,0 ± 1,80 7,99 – 16,01 *** °°°

Примітка: * – p < 0,05, ** – p < 0,01, *** – p < 0,001 відносно норми;
– p < 0,05, ## – p < 0,01, ### – p < 0,001 відносно II стадії;
° – p < 0,05, °° – p < 0,01, °°° – p < 0,001 відносно III стадії.

на III стадії, навпаки, збільшився у 1,9 та 2,0 рази порівняно з II стадією (табл. 2). За даними літератури гуманної медицини [15], рівень сироваткового креатиніну часто підвищується у хворих навіть із легким або помірним ступенем нефросклерозу. На IV стадії вміст сечовини (порівняно з III) також збільшився у 1,6 разу, а креатиніну втричі зріс. Це свідчить про наростання рівня ендогенної інтоксикації, а також про поступове порушення екскреторної функції нирок у собак.

Вміст холестеролу збільшився (в III та IV стадіях ХНН) на 54,2 та 59,3% відповідно, порівняно з II стадією. Таким чином, уміст холестеролу на двох останніх стадіях ХНН є практично однаковим. Вміст β-ліпопротеїнів зростав, відповід-

но, лише на III та IV стадіях у 3,6 та 2,5 разу, порівняно з клінічно здоровими тваринами, що вказує як на розвиток нефротичного синдрому, за якого зростає ліполіз і підвищується синтез ліпопротеїдів у печінці, так і на порушення функціонального стану печінки (холестаза). Останнє співпадає із підвищенням активності лужної фосфатази на всіх стадіях ХНН, що свідчить про розвиток дистрофічних процесів у ниркових канальцях. Побутує думка, що незначне підвищення активності лужної фосфатази, поряд із кислотою фосфатазою, може вказувати на посилення захисних механізмів від дії ендогенної інтоксикації [14, 17], що, за даними Д.В. Морозенка [7], посилюється за ХНН.

Активність АЛАТ і АсАТ зростала на всіх стадіях захворювання, починаючи з другої, порівняно з клінічно здоровими тваринами. Це свідчить про наявність цитолітичного синдрому як компоненту токсичної гепатопатії внаслідок ендогенної інтоксикації. Проте зростання АсАТ можна пояснити й розвитком серцево-судинної недостатності. Показник проби Вельтмана збільшився на всіх стадіях ХНН на 11,6, 26,4 та 23,5% відповідно, що пояснюється розвитком на останніх стадіях ХНН дистрофічних змін у паренхімі печінки.

Підвищення вмісту сироваткових хондроїтинсульфатів (показників фібротизації) вказує на розвиток фіброзу в нирках. На III та IV стадіях ХНН вміст хондроїтинсульфатів підвищується в порівнянні з контрольною групою в 2,8 та 1,8 рази відповідно.

Аналіз рівня біохімічних показників у сироватці крові домашніх котів наведений у таблиці 3 [6]. Виходячи з даних біохімічного дослідження крові котів, концентрація сечовини та креатиніну на III стадії зростала у 2,0 та 1,7 рази, а на IV стадії – у 3,5 та 7,0 разів відповідно, в порівнянні з II стадією (табл. 3). Спостерігалися такі зміни показників ліпідного обміну, як достовірне підвищення (в порівнянні зі здоровими котами) рівня холестеролу на всіх стадіях ХНН і, зокрема, на 37,5% на IV стадії порівняно з III стадією ХНН. Рівень β -ліпопротеїнів відповідно зростав на цих стадіях у 2,0 та 3,2 рази, у порівнянні з контрольною групою тварин.

Максимальний рівень активності АЛАТ був зафіксований на III стадії ХНН у котів. На відміну від собак, він зростав у 3,5 та 2,2 рази відносно II та IV стадій. Що стосується активності АсАТ, то максимальне збільшення рівня її активності спостерігалось також на III стадії (у 2,8 та 1,7 рази), порівняно з II та IV стадіями ХНН. Вміст загального білка на II стадії ХНН у котів знижувався на 9,6% ($p < 0,05$), а на IV стадії, навпаки, зростав у порівнянні зі здоровими тваринами на 22% ($p < 0,01$). Проба Вельтмана була підвищеною на всіх стадіях ХНН, відповідно, на 16,9, 24,6 та 27,7%, що вказує на дистрофічні зміни у печінці та про прогресування фіброзу. Про розвиток фіброзу в організмі хворих котів свідчить і постадійне вірогідне підвищення концентрації хондроїтинсульфатів: на II стадії ХНН у 1,3, на III – у 1,4, на IV – у 3,0 рази. Активність лужної фосфатази різко зростала в сироватці крові хворих котів лише на IV стадії ХНН і була вищою, порівняно з II та III стадіями в 4,5 та 4,8 рази відповідно.

Порівнюючи результати досліджень хворих на ХНН собак та котів, виявилось, що різниці між змінами вмісту загального білка у відповідних групах не існує. Вміст сечовини на всіх стадіях ХНН був вищий у сироватці крові собак, ніж у домашніх котів. Рівень креатиніну на II стадії захворювання підвищувався, у порівнянні з показниками здорових тварин обох видів у однаковій мірі (в 1,7 рази). На III стадії ХНН у сироватці крові собак вміст креатиніну значно зростав, ніж у котів (у 3,4 та 2,9 разів відповідно), а на IV стадії ступінь збільшення його концентрації був вищим у котів, ніж у собак (у 11,9 та 10,3 разів відповідно). Вміст холестеролу та β -ліпопротеїнів за II стадії ХНН у собак в порівнянні зі здоровими тваринами не збільшувався. Вміст холестеролу в сироватці крові котів зріс на II стадії ХНН у 2,5 рази на тлі відсутності вірогідних змін рівня β -ліпопротеїнів. Однак на III стадії ХНН рівень β -ліпопротеїнів різко зріс саме в собак (у 3,6 рази); вміст холестеролу збільшився у меншій мірі (в 1,9 рази). У котів, навпаки, спостерігали на III стадії ХНН більшій мірі зростання вмісту холестеролу (у 2,2 рази), порівняно з β -ліпопротеїнами (в 1,4 рази). На IV стадії ХНН у собак вміст холестеролу вдвічі перевищував показник у здорових тварин, а β -ліпопротеїнів – у 2,5 рази. У домашніх котів ступінь гіперхолестеролемії був вищим, а ніж у собак (у 3,0 та 2,0 рази відповідно). Зростання вмісту β -ліпопротеїнів було меншим у котів на цій стадії ХНН, ніж у собак (у 2,3 та 2,5 рази відповідно).

Показник Вельтмана змінювався в однаковій мірі в собак і котів на всіх стадіях ХНН; на II стадії – зростав у 1,2 рази, на III – у 1,3 рази і на IV – у 1,2 та 1,3 рази відповідно. Активність АЛАТ у сироватці крові собак зросла на II стадії ХНН вдвічі й істотно не змінювалася на більш пізніх стадіях хвороби. У домашніх котів спостерігалось різке підвищення активності фермента – в 6,7 рази на III стадії ХНН; на IV – активність була збільшена в 3,0 рази, у порівнянні з контрольною групою тварин; тоді, як у хворих собак активність АЛАТ на цій стадії ХНН зросла в 2,3 рази. Що стосується АсАТ, то вона збільшилась у сироватці крові собак у 1,6 рази вже на II стадії ХНН, водночас у котів у цей період вона була помітною. Однак на III стадії захворювання активність АсАТ у собак істотно не змінювалася, в той час, як у котів показник зріс у 4,4 рази, порівняно зі здоровими тваринами. На IV стадії ХНН як у собак, так і в котів ступінь збільшення активності АсАТ був однаковим (у 2,6 рази в порівнянні з показниками контрольної групи).

Активність лужної фосфатази різко відрізнялась у сироватці крові собак і котів за різних стадій ХНН: у собак активність ферменту зросла майже втричі на II стадії ХНН, на III – у 6,9 разу і на IV – у 3,9 разу. У котів підвищення активності лужної фосфатази не відбувалося до IV стадії, на якій вона зросла у 3,4 разу.

Були також проведені дослідження сечі хворих тварин на III та IV стадіях ХНН (табл. 4, 5).

Низька відносна густина їх сечі може пояснюватися підвищенням функціонального навантаження на інтактні нефрони, що повинні продукувати таку ж кількість сечі, як і до розвитку патології, ушкодженням структури петлі Генле, а також, можливо, зниженням чутливості дистальних частин канальців до антидіуретичного гормону [14] (табл. 4, 5).

Лейкоцитуру виявляли майже в усіх досліджуваних собак і котів. Кількість лейкоцитів в осаді сечі коливалася від 2-3 до 20-25 клітин у полі зору. Подібні дані (помірна лейкоцитура) за ХНН свідчать про можливі наслідки гломерулонефриту, діабетичного гломерулонефриту, нефротичного синдрому. Інколи в сечі визначав-

ся білірубін, що пов'язано з залученням у патологічний процес печінки. У жодній з досліджуваних тварин не виявляли кетони у сечі. В 33% тварин в осаді сечі були визначені гіалінові (до 3-4 у полі зору мікроскопа) та зернисті (до 7-8 у полі зору мікроскопа) циліндри, що вказує на важкі дистрофічні зміни у ниркових канальцях (оскільки зернисті циліндри являють собою продукт зруйнованих та перероджених клітини ниркових канальців) [15].

Фізичні характеристики сечі такі, як світло-жовтий колір, слабо-специфічний запах, прозорість та достатньо низька відносна густина (вірогідно менша, ніж у контрольній групі) свідчать про порушення концентраційної функції нирок (табл. 4, 5). Показник рН вірогідно не відрізнявся від такого у контрольних групах тварин, що вказує на його недостатню інформативність за ХНН.

Про порушення бар'єрної функції гломерулярного фільтра свідчить наявність білка в сечі більшості тварин. Цей симптом можна обґрунтувати підвищеною проникністю мембран клубочкових капілярів [16].

4. Показники дослідження сечі собак за ХНН

Показники		Клінічно здорові коти, n=15	Тварини з ХНН, n=15
Колір		жовтий	світло-жовтий
Запах		специфічний	слабо специфічний
Прозорість		каламутна	прозора
Відносна густина	M±m	1,035 ± 0,022	1,011 ± 0,001
	Lim	1,020 – 1,057	1,008 – 1,015
рН	M±m	6,2 ± 0,006	5,8 ± 0,16
	Lim	5,0 – 6,4	5,7 – 6,3
Білок, г/л	M±m	відсутній	0,84 ± 0,16
	Lim		0 – 1,9
Глюкоза, ммоль/л	M±m	відсутня	2,5 ± 0,84
	Lim		0 – 5,3
Кетони, ммоль/л		відсутні	відсутні

5. Показники сечі котів, хворих на ХНН

Показники		Клінічно здорові коти, n=20	Тварини з ХНН, n=20
Колір		жовтий	світло-жовтий
Запах		специфічний	слабо специфічний
Прозорість		каламутна	прозора
Відносна густина	M±m	1,022 ± 0,109	1,013 ± 0,069
	Lim	1,020 – 1,024	1,011 – 1,015
рН	M±m	6,0 ± 0,08	5,9 ± 0,12
	Lim	5,8 – 6,2	5,7 – 6,2
Білок, г/л	M±m	відсутній	2,2 ± 1,16
	Lim		0 – 4,5
Глюкоза, ммоль/л	M±m	відсутня	2,2 ± 1,16
	Lim		0 – 4,5
Кетони, ммоль/л		відсутні	відсутні

Наявність глюкози в сечі тварин, хворих на ХНН, може свідчити про порушення механізму канальцевої реабсорбції, оскільки глюкозурія у даному випадку не корелює з гіперглікемією [16, 17].

Макроскопічні характеристики сечі обох видів тварин суттєво не відрізнялися між собою. Між відмінностями у показниках відносної густини сечі в собак та котів не спостерігалось вірогідної різниці, як і між показниками вмісту білка в даних аналізах.

Отже, суттєвих відмінностей у результатах дослідження сечі котів та собак, хворих на ХНН, немає.

Висновки. Порушення функціонального стану нирок на II-IV стадіях ХНН у собак та домашніх котів супроводжувалося розвитком гіперазотемії, гіпербеталіпопротеїнемії, гіперхолестеролемії, цитолітичного синдрому, холестазу.

Зростання концентрації хондроїтинсульфатів, як показника метаболізму сполучної тканини, за ХНН у собак і домашніх котів вказує на розвиток фіброзу в нирках та печінці. У собак вміст ХСТ збільшувався на II стадії ХНН (у 2,8 разу) і перевищував показник у контрольній групі тварин на IV стадії ХНН у 1,8 разу; у домашніх котів вміст хондроїтинсульфатів зростав раніше, вже на II стадії ХНН (у 1,3 разу), а на IV стадії – різко збільшувався (втричі).

На різних стадіях ХНН не виявлено істотної різниці у відповідних групах собак та котів за динамікою вмісту загального білка та проби Вельтмана у сироватці крові.

У домашніх котів ступінь підвищення концентрації сечовини у сироватці крові на всіх стадіях ХНН перевищував ступінь її зростання в собак, а ступінь креатининемії на III та IV стадіях мав різноспрямований характер.

У домашніх котів гіперхолестеролемія та гіпербеталіпопротеїнемія була більшою, ніж у собак; збільшення вмісту холестеролу в сироватці

крові котів у 2,5 разу, на відміну від собак, відбувалося вже на II стадії ХНН;

Підвищена активність АлАТ у собак утримувалася на однаковому рівні протягом II-IV стадій ХНН; активність АлАТ у сироватці крові котів, на відміну від собак, зростала у 6,7 разу на III стадії ХНН, а на IV – втричі перевищувала показник у контрольній групі котів.

Активність АсАТ у сироватці крові собак підвищувалася вже на II-III стадіях ХНН, хоча і в меншій мірі, ніж АлАТ, а на IV стадії – збільшується у 2,6 разу, порівняно з контрольною групою, що свідчить про більш значні порушення гепатоцитів. Активність АсАТ у сироватці крові домашніх котів підвищувалась у 4,4 разу на III стадії ХНН, тобто значно в більшій мірі, ніж у собак. На IV стадії ХНН цей показник у тварин обох видів зростав у однаковій мірі (у 2,6 разу).

Активність лужної фосфатази підвищувалася вже на II стадії ХНН; на III стадії це підвищення було максимальним (у 6,1 разу) та утримувалося на такому рівні на IV стадії ХНН; у котів на II-III стадіях ХНН активність лужної фосфатази не підвищувалася, однак на IV стадії різко зростала (у 3,4 разу).

Не відмічалось достовірної різниці показників при дослідженні сечі обох видів тварин за ХНН.

При порівнянні показників метаболічного профілю собак та домашніх котів, хворих на ХНН, виявилось, що в собак на ранніх стадіях ХНН (II-III) спостерігався більш значний ступінь азотемії й вища активність лужної фосфатази. У домашніх котів була більшою гіперліпідемія, цитоліз гепатоцитів, на IV стадії відбувалася (за вмістом хондроїтинсульфатів) виражена фібротизація нирок та печінки. Це свідчить, що в домашніх котів ХНН протікає з більшими порушеннями метаболічних процесів, аніж у собак, що потребує відповідних лікувальних заходів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Браун С.А. Новый подход к контролю хронического заболевания почек // Waltham focus. – 2005. – Т.15, №1. – С. 2-5.
2. Ваден Ш. Собака с почечной недостаточностью / Ш. Ваден, Вуд М. // Waltham focus. – Т.15, №1, 2005.
3. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика. – Мн.: Интерпрессервис, 2003. – 239 с.
4. Краевский В.Я. Атлас микроскопии осадков мочи. – М.: Медицина, 1976. – 167 с.
5. Левченко В.І. Клінічна діагностика внутрішніх

- хвороб тварин / В.І. Левченко, В.В. Влізло, І.П. Кондрахін та ін. – Біла Церква, 2004. – 608 с.
6. Лефер Г.П. Ранняя диагностика хронической почечной недостаточности у собак / Г.П. Лефер, Ж.П. Брон, А.Д. Уотсон // Waltham focus. – 2005. – Т.15, №1. – С. 6-13.
7. Морозенко Д.В. Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Д.В. Морозенко. – Біла Церква, 2008. – 24 с.
8. Нефрология и урология собак и кошек / [пер. с

- англ. Е. Махиянова]. – М.: Аквариум ЛТД, 2003. – 272 с.
9. *Сеніор Д.Ф.* Етіологія, патогенез і лікування ниркової недостатності у собак // Ветеринарна практика. – 2007. – №3. – С. 6-9.
10. *Скворцов В.В.* Актуальные проблемы нефрологии / В.В. Скворцов, А.В. Туманенко. – Ростов: Феникс, 2008. – 157 с.
11. *Тимошенко О.П.* Клінічна біохімія / [О.П. Тимошенко, Л.М. Вороніна, В.М. Кравченко та ін.] – Х.: Вид-во НфаУ; Золоті сторінки, 2003. – 239 с.
12. *Френсі Т.* Хроническое заболевание почек у кошки // *Waltham focus*. – 2005. – Т.15, №1. – С. 28-31.
13. *Шестопапка Р.І.* Діагностика і методи патогенетичної терапії собак породи німецька вівчарка за гострого і хронічного перебігу ниркової недостатності: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Р.І. Шестопапка.– К. – 2009. – 21 с.
14. *Fenoglio C.* A histochemical approach to the evaluation of the in vivo cytotoxicity of the nitrobutadienes (1E,3E)-1,4-bis(1-naphthyl)-2,3-dinitro-1,3-butadiene and methyl (2Z,4E)-2-methylsulfanyl-5-(1-naphthyl)-4-nitro-2,4-pentadienoate in mice liver and kidney / C. Fenoglio, A. Grosso, G. Petrillo, E. Boncompagni, C. Aiello, C. Cordazzo, D. Spinelli, E. Ognio, M.A., A. Mariggio, Cassano, M. Viale // *Anticancer Res.* – 2008.– Mar-Apr. – Vol. 28 (2A). – P. 813-23.
15. *Freedman B.I.* The link between hypertension and nephrosclerosis / B.I. Freedman, Iskandar S.S., Appel R.G. // *Am. J. Kidney Dis.* – 1995. – №2. – P. 207-221.
16. *Lees G.E.* Early diagnostic of renal disease and renal failure / G.E. Lees // *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.* – 2004. – № 4. – P. 867-885.
17. *Polzin D.J.* Dietary management of feline chronic renal failure: where are we now? In what direction are we headed? / D.J. Polzin, C.A. Osborn, S. Ross et al. // *J. Feline Med Surg.* – 2000. – №2. – P. 75-82.

УДК 619:576.89:502

© 2010

Кручиненко О.В., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

ВИВЧЕННЯ ВИЖИВАЄМОСТІ ЯЄЦЬ ФАСЦІОЛ У ДОВКІЛЛІ ЗОНИ ЛІСОСТЕПУ УКРАЇНИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О.С. Клименко

У навколишньому середовищі на життєздатність яєць гельмінтів впливають кліматичні умови. Останнім часом – у зв'язку з підвищенням температури повітря взимку – склалися умови для перезимовування яєць фасціол на поверхні ґрунту Полтавської області. Яйця фасціол здатні перезимувати в кліматичних умовах лісостепової зони України. Яйця на поверхні ґрунту в літній період (серпень) зберігали життєздатність протягом восьми місяців, а в зимовий період (лютий) – шість місяців.

Ключові слова: яйця, фасціоли, довкілля, виживаємість, зона Лісостепу.

Постановка проблеми. Визначення строків виживаємість яєць фасціол на пасовищах зони Лісостепу потребує більш детального вивчення. Це значно допоможе фахівцям ветеринарної медицини проводити боротьбу з даним гельмінтозом. На думку окремих авторів, яйця фасціол в умовах України та Московської області протягом зими гинуть [7-8]. Проте дехто з авторів вказує на протилежні результати. Наприклад, З.М. Волкова в своїх дослідженнях щодо виживаємість яєць фасціол під сніговим покривом у період із листопада по квітень отримала 33,3-41,0% життєздатних яєць фасціол [2]. Яйця перезимували й зберігали життєздатність протягом п'яти місяців.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За даними авторів, яйця фасціол зберігають життєздатність протягом 5-6 місяців, але вони нестійкі проти висихання і гниття, окрім того досить чутливі до високих (+50⁰С) та низьких температур (при -5⁰С гинуть через добу). Особливо це спостерігалось у засушливі роки [11]. У літературних джерелах зустрічаються повідомлення про те, що яйця фасціол протягом зимового періоду гинуть. Так, зокрема в умовах Полісся України в природних умовах зимового сезону яйця фасціол втрачали життєздатність [10]. На території Центрального і Південного Таджикистану та на Західному Памірі яйця фасціол, які знаходилися на ґрунті (відкритий майданчик) і під снігом, почи-

наючи з грудня, за зимовий період гинули. Яйця, що знаходилися у проточній водоймі, на 40,5% зберігали свою життєздатність до весни [3]. За даними М.В. Демідова, яйця фасціол у зовнішньому середовищі протягом зимового періоду гинули як на території України (Закарпаття), так і на території Московської області [5]. Результати іншого дослідження також вказують на загибель яєць фасціол і адолескаріїв упродовж зими [12]. Дослідження свідчать і про те, що основну роль у зараженні моллюсків на початку пасовищного сезону відіграють яйця фасціол, які перезимували на пасовищах південних областей Росії та західних областей України. Проте у другій половині пасовищного сезону в зараженні моллюсків брали участь яйця, відкладені в поточному році [4, 1]. За даними Л.Г. Кузьмовича, яйця фасціол в умовах гальбових біотопів на полонинах перезимували [9]. Після перезимовування 40-60% яєць розвивалися, із них виходили мірацидії. Відсоток виходу мірацидіїв в окремих дослідках значно коливалися. Так, Здун В.І. відмічав, що частина яєць (4 штуки з 12), зібраних навесні у фекаліях, які перебули зиму на пасовищі під снігом, розвивались у лабораторії нормально, тобто в яйцях сформувалися мірацидії [6].

Метою наших досліджень було провести дослідження щодо виживаємість яєць фасціол на пасовищах лісостепової зони (Полтавська область).

Матеріал і методи. Вивчення виживаємість яєць фасціол проводили в умовах навколишнього середовища лісостепової зони України. В кожну пробу фекалій агельмінтозних корів (вагою 50 г) вносили по 1000 екземплярів яєць фасціол, отриманих від гельмінтів у лабораторних умовах, і переносили в капронові мішечки. У подальшому проби фекалій з яйцями гельмінтів поміщали на поверхню ґрунту щоквартально по 12 проб: взимку (січень), навесні (квітень), влітку (серпень) та восени (жовтень).

В якості контролю були яйця фасціол, які в строки закладки проб фекалій переносили у чашки Петрі з водою й ставили в термостат при

температурі 27⁰С на три тижні (період розвитку мірацидів у яйцях) із метою визначення їх життєздатності.

У подальшому кожного місяця брали по одній пробі фекалій та досліджували за методом послідовних змивів. Яйця фасціол, які при цьому отримували, переносили у чашки Петрі з водою і ставили в термостат при температурі 27⁰С. Через день проводили аерацію яєць фасціол, а через три тижні досліджували мікроскопічно з метою виявлення їх життєздатності. Яйця гельмінтів, із яких після культивування виходили мірацидії, вважалися життєздатними.

Протягом проведення дослідів щоденно визначали температуру повітря за допомогою спиртового термометра в 7, 14 та 19 годин із наступним визначенням середньомісячного показника.

Результати досліджень. У пробах фекалій, закладених на поверхні ґрунту у серпні, кількість життєздатних яєць фасціол становила 75%, що було встановлено культивуванням їх у термостаті.

У вересні життєздатними виявляли 48% яєць фасціол, а у жовтні – 46%. У подальших дослідженнях кількість життєздатних яєць фасціол зменшувалася – і в квітні не перевищувала 10%, а в травні (у ході дослідження 45 екз.) життєздатних яєць гельмінтів не виявляли. Отже, яйця фасціол, що знаходилися у пробах фекалій на поверхні ґрунту із серпня, залишалися життєздатними упродовж восьми місяців.

Вихід мірацидів із яєць, які отримували від фасціол у жовтні та після культивування у термостаті, виявляли у 55%. У листопаді у закладених пробах фекалій кількість життєздатних яєць фасціол, які перебували на поверхні ґрунту впродовж 30 діб, становила 50,0%.

У подальших дослідженнях кількість яєць фасціол, які залишалися життєздатними, зменшувалася у грудні (до 46,0%), у січні (до 42,0%), у лютому (до 40,0%), у березні (до 36,0%), у квітні (до 30,0%). У травні виявляли тільки 20,0% яєць фасціол, у середині яких (після культивування у термостаті) розвивалися мірацидії. Отже, яйця фасціол у кліматичних умовах Полтавської області перезимовували, проте у квітні й травні при високій температурі повітря та зменшенні вологи у пробах фекалій яйця гельмінтів гинули.

При визначенні життєздатності яєць фасціол, які отримували від гельмінтів у лютому, встановлено, що мірацидії розвивалися (після культивування в термостаті) у 48,0%.

Кількість життєздатних яєць гельмінтів після

перебування на поверхні ґрунту зменшувалася. У серпні лише у 5,0% яєць фасціол розвивалися мірацидії після культивування їх у термостаті. Отже, на життєздатність яєць гельмінтів негативно впливала висока температура повітря та зменшення вологи у пробах фекалій.

У середині яєць фасціол, отриманих від гельмінтів у квітні та після культивування у термостаті, мірацидії розвивалися у 70,0%.

Після знаходження яєць фасціол у пробах фекалій протягом шести місяців життєздатними залишалася лише 10,0%. Отже, яйця гельмінтів виявилися нестійкими до високої температури повітря та зменшення вологи в пробах фекалій.

Таким чином, нашими дослідженнями встановлено, що життєздатними були яйця фасціол, які виділяли гельмінти в лабораторних умовах, навесні та влітку, відповідно, 70,0% і 75,0%. Проте в середині яєць фасціол, які отримували від гельмінтів восени та взимку, мірацидій розвивався, відповідно, у 55,0% і 48,0%.

У навколишньому середовищі на виживаємість яєць гельмінтів впливають кліматичні умови. Останнім часом, у зв'язку з підвищенням температури повітря на Полтавщині взимку, створилися необхідні умови для перезимовування яєць фасціол на поверхні ґрунту. На їх виживаємість яєць позитивно впливали сніговий покрив, який захищав від низьких температур яйця гельмінтів і давав тепловий ефект, за рахунок чого вони залишаються життєздатними. Не менш важливе значення мали й опади (сніг та дощ), за рахунок яких у пробах фекалій поповнювалася волога, – і яйця не висихали при підвищенні температури повітря. Отже, певна кількість яєць фасціол залишалася життєздатною протягом 6-8 місяців і перезимовувала, а навесні ставала небезпечною для зараження проміжних хазяїв (моллюсків) та поширення фасціольозу серед тварин.

Висновки: 1. На території центральної частини України яйця фасціол здатні перезимовувати й залишатися життєздатними на поверхні ґрунту із літнього по весняний періоди протягом восьми місяців, а із зимового по літній – упродовж шести місяців.

2. На життєздатність яєць гельмінтів впливають кліматичні умови, що пов'язано з підвищенням температури повітря взимку, а також опади (сніг та дощ), за рахунок яких у пробах фекалій поповнюється волога й яйця не висихають при підвищенні температури повітря.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Антонюк А.И.* Сохранение жизнеспособности яиц и личинок трематод в зимний период в западных областях УССР // Бюл. Всесоюз. ин-та гельминтологии. – М., 1966. – Вып. 43. – С. 58.
2. *Волкова З.М.* Эпизоотология фасциолеза овец в Московской области: автореф. дис. ... канд. вет. наук / З.М. Волкова – М., 1955. – 14 с.
3. *Гарькавцев В.А.* Биолого-эпизоотологические особенности фасциолезной инвазии овец в условиях Таджикской ССР: автореф. дис. ... канд. вет. наук – спец. 106 / В.А. Гарькавцев. – Душанбе, 1968. – 16 с.
4. *Горохов В.В.* Профилактика гельминтозов и мелиорация / В.В. Горохов // Ветеринария. – 1986. – №5. – С. 13–15.
5. *Демидов Н.В.* Фасциолезы сельскохозяйственных животных: автореф. дис. ... д-ра вет. наук / Н.В. Демидов – М., 1963. – 36 с.
6. *Здун В.І.* Джерела і шляхи інвазії тварин збудником фасціольозу та боротьба з ним / Здун В.І. – К.: УАСГН, 1959. – 127 с.
7. *Карелин С.Т.* К эпизоотологии фасциолеза // Тез. докл. Всесоюз. науч. конф. “Методы профилактики борьбы с трематодозами человека и животных” (г. Сумы, 9-11 окт. 1991 г.). – М., 1991. – С. 61-62.
8. *Корж К.П.* Изучение эпизоотологии и разработка мер профилактики дикроцелиоза жвачных в зоне Лесостепи УССР: автореф. дис. ... канд. вет. наук / К.П. Корж. – М., 1963. – 16с.
9. *Кузьмович Л.Г.* Личинки печеночного сосальщика (*F. hepatica*) в условиях высокогорных пастбищ – полонин Украинских Карпат: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 03.00.08 / Кузьмович Л.Г. – Львов, 1964. – 23 с.
10. *Мереминский А.И.* Эпизоотология фасциолеза жвачных и опыт оздоровления хозяйств от этого заболевания в условиях Украинского Полесья: автореф. дис. ... канд. вет. наук / А.И. Мереминский – М., 1963. – 22 с.
11. Паразитологія та інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин / [В.К. Чернуха, Ю.Г. Артеменко, В.Ф. Галат та ін.] – К.: Урожай, 1996. – 448 с.
12. *Сазанов А.М.* Эпизоотология фасциолеза овец и меры борьбы с ним в условиях дельты р. Дона: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Сазанов А.М. – М., 1958. – 20 с.

УДК:612.014:591.127:665.7.038:2:612.648

© 2010

*Замазій А.А., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія*

СКЛАД НАВКОЛОПЛІДНИХ ВОД НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ж.О. Передера

Нами встановлено найбільш значимі розходження за вмістом макро- та мікроелементів у навколоплідних водах функціонально активних новонароджених телят і телят, які народилися з ознаками гіпоксії. Так, встановлено, що в навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії, зміст заліза виявився значно нижчим, ніж у функціонально активних телят. Це суттєво з уваги на важливу біологічну роль заліза для організму тварин. Вміст таких елементів, як цинк, свинець, кобальт, марганець, нікель, хром також знаходився в значно менших концентраціях у навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії; також відмічався більш високий вміст магнію. Дослідження амінокислотного складу навколоплідних вод функціонально активних новонароджених телят свідчить про вищий вміст у них вільних амінокислот.

Ключові слова: гіпоксія, плід, навколоплідні води, сурфактант.

Постановка проблеми. Проблема розробки нових методів лікування гіпоксичних станів плода залишається однією з актуальних у сучасному ветеринарному акушерстві. Це пов'язано з тим, що даній проблемі практично не надається належної уваги як ветеринарними лікарями в умовах виробництва, так і науковими співробітниками. За нашими даними, практично кожна п'ята корова у період пологів в тій чи іншій мірі вимагає акушерського втручання. Результати досліджень за «пінним тестом» і запропонованим нами тестом «одного видиху» свідчать про те, що понад 40% телят народжуються з недостатньо зрілою сурфактантною системою легенів.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За даними окремих авторів [1, 3], «незрілість» легенів плода є однією з основних причин його загибелі. Автори вважають, що це обумовлено недостатнім вмістом сурфактанту в «незрілих» легенях тварин. Сурфактант – це складна суміш ліпідів, білків і вуглеводів. У «зрілих» легенях фосфатиди становлять 90-95% загального змісту сурфактанту, а ліпіди та фосфатиділхолін – 50-80% від загальної кількості фосфоліпідної фракції. Іншим важливим компонентом є фосфатиділ-

гліцерин (ФГ), що становить 7-14% від загального вмісту фосфоліпідів сурфактанта [1].

Склад навколоплідних вод за своїм якісним складом вказує на стан плода при пологах і може безпомилково визначити його стан при порушенні життєдіяльності [2, 4, 5]. Вважають, що динамічний контроль складу навколоплідних вод являє собою один із найбільш повних достовірних способів діагностики стану плода. У зв'язку з цим необхідність стабілізації інтранатальних пошкоджень плода, розробка ефективних способів терапії гіпоксичних станів новонароджених телят є актуальним як із практичної, так і з наукової точок зору, а тому передбачає вивчення складу навколоплідних вод, що й було нашим завданням.

Мета і завдання дослідження. Метою нашого дослідження було визначення пре- та постнатального розвитку тваринного організму і методи його корекції.

Матеріали та методи досліджень. Із метою проведення досліджень нами в господарствах Сумської та Полтавської областей проводився моніторинг родової діяльності більше, ніж трьохсот корів. Проводився відбір проб навколоплідних вод, у яких, зокрема, досліджували: жирнокислотний, амінокислотний та макро- і мікроелементний склад. Новонароджених телят розподіляли на функціонально активних і тварин, які народилися з ознаками гіпоксії. Функціональний стан організму новонароджених телят визначали за наступними параметрами: за м'язовим тонусом (фото 1), рефлекторною реакцією на подразники, подихом, кольором слизових оболонок, часом прояву рефлексу руху та ссання (фото 2). Так само враховували час виділення мезонію (фото 3) та характеристику пуповини (фото 4). Вивчення жирнокислотного складу навколоплідних вод проводили в Українській лабораторії якості та безпеки продукції АПК Національного аграрного університету (м. Київ) методом газової хроматографії. Амінокислотний склад навколоплідних вод досліджували на амінокислотному аналізаторі BIOTRONIC LC-6001 інституту біології тварин УААН (м. Львів). Макро- та мікроелементний склад навколоплідних вод визначали біохімічним аналізатором типу Hymalyzer 2000 (Німеччина).



Фото 1. Перші рухи функціонально активних новонароджених телят (фото: А. Замазій, 2009)



Фото 2. Рефлекс руху та ссання (фото: А. Замазій, 2009)



Фото 3. Виділення меконію (фото: А. Замазій, 2009)



Фото 4. Закриття пупочного канатика у функціонально активних новонароджених телят (фото: А. Замазій, 2009)

Результати досліджень статистично оброблені за допомогою комп'ютерної програми. Нами проводилося визначення середньої арифметичної (М), статистичної помилки середньої арифметичної, вірогідність різниці (р) між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм вірогідності (t) за допомогою таблиць Стьюдента.

Результати досліджень. Результати досліджень, отримані нами, свідчать про наявність істотних розходжень у складі навколоплідних вод функціонально активних новонароджених

телят і телят, які народилися з ознаками гіпоксії.

У функціонально активних новонароджених телят жирнокислотний спектр крові корів і функціонально активних новонароджених телят характеризується значною перевагою вмісту пальмітинової кислоти. У вищевказаних рідинах зміст пальмітинової кислоти становив $24,72 \pm 0,13$ – $23,41 \pm 0,27\%$; вміст стеаринової кислоти коливався в межах від $6,29 \pm 0,24$ до $6,48 \pm 0,23\%$. У крові з тканин посліду даний показник становив $4,13 \pm 1,45\%$, тоді як у навколоплідних водах вміст даної жирної кислоти був на $12,53$ - $17,16\%$ вище, ніж у корів і новонароджених телят. Дослідниками встановлено, що у плода існує постійний контакт між альвеолярною та амніотичною рідинами. Наявний вміст стеаринової кислоти в навколоплідних водах відображає ступінь формування поверхнево-активних речовин легень у плода. Це вкрай важливо з уваги на те, що, за даними інших авторів, при порівнянні ступеня використання пальмітинової та мірістинової кислот у синтезі фосфоліпідів сурфактанта було доведено, що 87% пальмітинової кислоти та 13% мірістинової включаються у фосфатгліхолін. За даними наших досліджень, вміст мірістинової кислоти (С 14:0) у

Основні жирні кислоти крові корів і новонароджених телят

Назва жирних кислот	Кров корів	Кров пуповини новонароджених телят
Пальмітинова кислота (C 16:0)	24,72 ± 0,13	23,41 ± 0,27
Мірістинова кислота (C 14:0)	7,08 ± 0,24	7,21 ± 0,016
Ерукова кислота (C 22:1n9)	13,36 ± 0,105	13,29 ± 0,27
Стеаринова кислота (C 18:0)	6,29 ± 0,24	6,48 ± 0,23
Олеїнова кислота (C18:1n9c)	13,09 ± 0,08	12,53 ± 0,065
Всього	64,54 ± 0,16	62,92 ± 0,17

крові корів та новонароджених телят становив 7,08±0,24 – 7,21±0,016 %. Водночас у крові з тканин посліду вміст даної кислоти становив лише 0,61±0,087, що в 11,61-26,7 разу нижче, ніж у крові корів (p<0,001). У навколоплідних водах вміст мірістинової кислоти виявився нижчим, аніж у крові корів і телят у 26,2-26,7 разу (p<0,001). Основними жирними кислотами крові корів і функціонально активних новонароджених телят є пальмітинова, мірістинова, стеаринова, олеїнова, ерукова (див. табл.). У цілому, вказані вище кислоти становлять 62,92±0,1 – 62,92±0,17% усіх жирних кислот крові корів і функціонально активних новонароджених телят.

Отримані нами результати свідчать про повне «відображення» жирнокислотного складу крові корів та крові новонароджених функціонально активних телят. Це свідчить про необхідність корекції забезпечення організму корів ліпідами із метою формування зрілої сурфактантної системи легенів у плода та (надалі) її ефективного функціонування у новонароджених телят. Нами встановлена достовірна зміна вмісту жирних кислот у навколоплідних водах телят під впливом гіпоксії. Найбільшим змінам за даних умов піддавалися ненасичені довголанцюгові жирні кислоти. Зміна концентрації арахідонової та трикозанової кислот мала протилежний характер до змін концентрації олеїнової кислоти (C18:1). Це, на нашу думку, пов'язане з їх використанням при гіпоксії.

Нами встановлено найбільш значимі розходження за вмістом макро- та мікроелементів у навколоплідних водах функціонально активних новонароджених телят і тих телят, які народилися з ознаками гіпоксії. Вміст заліза в навколоплідних

водах функціонально активних новонароджених телят становив близько 7 мг/л. У той же час у навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії, вміст заліза виявився в 8,44-11,68 разу (p< 0,001) нижчим. Це досить важливо, зважаючи на те, що біологічна роль заліза обумовлена тим, що воно входить до складу гемоглобіну, міоглобіну, лактоферину та ферментів дихального ланцюга (цитохромів, каталаз, оксидаз). Вважаємо, що вміст заліза в навколоплідних водах можна використати як тест для прогнозування стану дихальної системи організму новонароджених телят. Вміст таких елементів, як цинк, свинець, кобальт, марганець, нікель, хром виявився нижчим у навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії. Водночас вміст магнію, який підсилює процеси гальмування в навколоплідних водах новонароджених телят, які народилися з ознаками гіпоксії, виявився в 4,69-5,16 разу вищим (p<0,001). Дослідження амінокислотного складу навколоплідних вод функціонально активних новонароджених телят свідчить про більш високий вміст у них вільних амінокислот.

У перспективі дослідження з даної проблеми дасть змогу вчасно встановлювати стан організму новонароджених телят і використати адекватні міри терапії.

Висновки: 1. У вмісті навколоплідних вод телят, які народилися з ознаками гіпоксії, найнижчим був вміст ненасичених довголанцюгових жирних кислот.

2. У навколоплідних водах функціонально активних новонароджених телят найбільш високим був вміст заліза й нижчим – вміст магнію (в 4,69-5,16 разу).

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Козлова Е.К., Фоміна У.А., Мороз В.В. та ін. Просторово-тимчасові порушення процесів обміну в системі «кров – тканина» при термінальних станах організму // Патол. фізіологія та експ. терапія. – 2004. – № 8. – С. 20-25.
 2. Криштофорова Б.В., Лемещенко В.В., Стегній Ж.Г. Біологічні основи ветеринарної неонатології. – Сімферополь, 2007. – 366 с.
 3. Самолов М.О., Семенов Д.Г., Тюлькова Є.І. та ін. Проблеми гіпоксії: молекулярне, фізіологічні

й медичні аспекти // Під ред. Л.Д. Лук'янової та І.Б. Ушакова. – М., 2004. – С. 94-111.

4. Сергєєва Д.А., Сергєєв А.И. Діагностика ступеня зрілості легенів плода й немовлят (огляд літератури). // Лабораторна справа. – 1989. – № 7. – С. 4-11.

5. Харута Г.Г., Івасенко Б., Юдин Ю. Гіпотрофія новонароджених телят // Вет. медицина України. – 1997. – № 6. – С. 28-29.

УДК 619:614.48

© 2010

Палій А.П., кандидат ветеринарних наук

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»

ВИЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ БАКТЕРИЦИДНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ДЕЗЗАСОБУ «ДЗПТ-2»

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.І. Стеценко

Наведено матеріали щодо визначення показників бактерицидних властивостей (бактерицидне розведення, фенольний і температурний коефіцієнти, білковий індекс) нового дезінфікуючого препарату «ДЗПТ-2». Встановлено, що за бактерицидними властивостями «ДЗПТ-2» відповідає вимогам, що пред'являються до нових дезінфектантів.

Ключові слова: дезінфектант, бактерицидне розведення, фенольний, температурний коефіцієнти, білковий індекс.

Постановка проблеми. Ринок дезінфікуючих препаратів України динамічно розвивається, але не всі запропоновані деззасоби за своїми фізико-хімічними, токсикологічними та бактерицидними властивостями відповідають вимогам сьогодення, що робить їх непридатними для застосування при проведенні профілактичної та вимушеної дезінфекції при інфекційних хворобах сільськогосподарських тварин. Тому пошук нових ефективних препаратів є актуальним завданням ветеринарної науки.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Дезінфекція – одна з найважливіших частин загальної програми профілактики і боротьби з інфекційними хворобами на підприємствах агропромислового комплексу.

Поява нових форм інфекційних патологій, збудники яких маловивчені, а також багатьох видів збудників хвороб із набутою стійкістю до антибіотиків підвищують роль неспецифічного захисного бар'єру, який створюється застосуванням дезінфікуючих препаратів [4]. У зв'язку з цим важливою ролі набувають розробка та застосування нових ефективних деззасобів [3].

Для ветеринарної практики перспективними є екологічно безпечні дезінфектанти з широким спектром бактерицидних властивостей, не токсичні для тварин та обслуговуючого персоналу, стабільні при зберіганні [2]. Також слід враховувати, що ефективність їх застосування залежить від багатьох факторів як навколишнього середовища, так і від фізико-хімічних та бактерицидних властивостей самого засобу [1].

Мета досліджень. Визначити основні показники бактерицидних властивостей (бактерицидне розведення, фенольний і температурний коефіцієнти, білковий індекс) нового дезінфікуючого препарату «ДЗПТ-2».

Матеріали і методи досліджень. В якості тест-культури використовували добову агарову культуру кишкової палички *E. coli* №866, що мала типові культуральні та біологічні властивості.

Бактерицидні властивості визначали у дезінфікуючого препарату «ДЗПТ-2», розробленого співробітниками лабораторії вивчення туберкульозу ННЦ «ІЕКВМ» за наступними показниками.

Бактерицидне розведення (БР) – найменше розведення препарату, при якому він проявляє бактерицидні властивості щодо тест-культури.

Для визначення даного показника у стерильних флаконах (ємністю не менше 50 см³), готували розведення досліджуваного препарату від 1:50 до 1:29881,5.

Далі у кожний із флаконів з інтервалом 1 хвилина вносили по 0,2 см³ 2 млрд. зависі добової культури кишкової палички *E. coli* №866. Після десятихвилинної експозиції з тим же інтервалом відбирали проби і висівали в пробірки з МПБ. Через 30 хвилин, зберігаючи той же інтервал, знову відбирали проби, які також висівали на МПБ. Пробірки з посівами культивували в термостаті при 37°C протягом семи днів. Облік росту проводили через 24 години й остаточно на шостий день.

Одночасно з дослідом проводили контроль життєздатності культури і контроль бактерицидної дії препарату.

Фенольний коефіцієнт (ФК). Визначали бактерицидне розведення фенолу і дезінфікуючого препарату щодо кишкової палички *E. coli* №866. Отриманий показник бактерицидного розведення досліджуваного препарату при 10 і 30-хвилинній експозиції ділили на показник бактерицидного розведення фенолу при аналогічній експозиції.

Білковий індекс (БІ) характеризує ступінь зменшення активності дезінфікуючого засобу в при-

сутності високомолекулярного білку.

Для визначення цього показника готували два ряди серійних розведень дезінфектанту подвійної концентрації. Один ряд розведень використовували для визначення бактерицидного розведення препарату без білку, другий – в присутності високомолекулярного білку.

У кожен із флаконів першого ряду з інтервалом 1 хвилина вносили по 5 см³ суміші, що складалася з 2 млрд. зависі добової агарової культури кишкової палички *E. coli* №866 і дистильованої води, взятих у співвідношенні 1:24.

У флакони другого ряду, також з інтервалом 1 хвилина, додавали по 5 см³ суміші, що складалася з тих же компонентів із додаванням інактивованої сироватки ВРХ, взятої з розрахунку: 0,2 см³ мікробної зависі + 1 см³ сироватки + 3,8 см³ дистильованої води на кожне розведення препарату.

Для визначення білкового індексу показник бактерицидного розведення дезінфектанту при 10 і 30-хвилинній експозиції без білку ділили на

відповідний показник бактерицидного розведення в дослідах із білковим захистом.

Температурний коефіцієнт (ТК) визначали за бактерицидним розведенням дезінфікуючого препарату, визначеним у межах температур від +50°C до 0°C з інтервалом 10°C. У дослідах використовували тест-культуру кишкової палички *E. coli* № 866, без білкового захисту при експозиції 30 хвилин і температурі робочих розчинів 0°, +10°, +20°, +30°, +40°, +50°C.

За одиницю (ТК=1,0) приймали бактерицидне розведення досліджуваного препарату при температурі +20°C.

Облік ТК проводили шляхом ділення показника бактерицидного розведення препарату при температурах: 0°, +10°, +20°, +30°, +40°, +50°C на показник бактерицидного розведення дезінфектанту при температурі +20°C.

Результати досліджень. Результати визначення бактерицидного розведення препарату «ДЗПТ-2» та фенолу при експозиції 10 і 30 хвилин наведені в таблиці 1.

1. Бактерицидне розведення препарату «ДЗПТ-2» та фенолу (n=3, p<0,05)

№ колби	Розведення «ДЗПТ-2»	Експозиція		№ колби	Розведення фенолу	Експозиція	
		10'	30'			10'	30'
1	1:50	–	–	1	1:50	–	–
2	1:70	–	–	2	1:70	–	–
3	1:98	–	–	3	1:98	+	–
4	1:137,2	–	–	4	1:137,2	+	+
5	1:192,1	–	–	5	1:192,1	+	+
6	1:268,9	–	–	6	1:268,9	+	+
7	1:376,5	+	+	7	1:376,5	+	+
8	1:527,1	+	+	8	1:527,1	+	+
9	1:737,9	+	+	9	1:737,9	+	+
10	1:1033,1	+	+	10	1:1033,1	+	+

Примітка: «–» – відсутність росту тест-культури, «+» – наявність росту тест-культури.

2. Бактерицидне розведення препарату «ДЗПТ-2» за різних температур його робочих розчинів (n=3, p<0,05)

№ колби	Розведення препарату	Температура робочого розчину, С°					
		0°	10°	20°	30°	40°	50°
1	1:50	–	–	–	–	–	–
2	1:70	–	–	–	–	–	–
3	1:98	–	–	–	–	–	–
4	1:137,2	–	–	–	–	–	–
5	1:192,1	–	–	–	–	–	–
6	1:268,9	–	–	–	–	–	+
7	1:376,5	+	+	+	+	+	+
8	1:527,1	+	+	+	+	+	+
9	1:737,9	+	+	+	+	+	+
10	1:1033,1	+	+	+	+	+	+

Примітка: «–» – відсутність росту тест-культури, «+» – наявність росту тест-культури.

3. Бактерицидне розведення препарату «ДЗПТ-2» за наявності та відсутності високомолекулярного білку (n=3, p<0,05)

№ колби	Розведення препарату	За наявності білку		За відсутності білку	
		10'	30'	10'	30'
1	2:50	–	–	–	–
2	2:70	–	–	–	–
3	2:98	–	–	–	–
4	2:137,2	–	–	–	–
5	2:192,1	–	–	–	–
6	2:268,9	+	–	–	–
7	2:376,5	+	+	–	–
8	2:527,1	+	+	+	+
9	2:737,9	+	+	+	+
10	2:1033,1	+	+	+	+

Примітка: «–» – відсутність росту тест-культури, «+» – наявність росту тест-культури.

Із результатів таблиці 1 видно, що бактерицидне розведення препарату «ДЗПТ-2» щодо *E. coli* № 866 (при експозиції 10 і 30 хвилин) становить 1:268,9, а фенол проявляє бактерицидні властивості щодо *E. coli* №866 при експозиції 10 хвилин у розведенні 1:70 і при експозиції 30 хвилин – у розведенні 1:98.

Фенольний коефіцієнт препарату «ДЗПТ-2» становить:

- при 10-хвилинній експозиції:

$$\text{ФК} = 268,9/70 = 3,84;$$

- при 30-хвилинній експозиції:

$$\text{ФК} = 268,9/98 = 2,74.$$

Середній фенольний коефіцієнт:

$$\text{ФК} = (3,84 + 2,74)/2 = 3,29.$$

Результати визначення бактерицидного розведення препарату «ДЗПТ-2» при різних температурах його робочих розчинів наведені в таблиці 2.

Із результатів, наведених в таблиці 2, видно, що бактерицидне розведення препарату «ДЗПТ-2» становить при температурах:

T 0°C – 1:268,9,

T +10°C – 1: 268,9,

T +20°C – 1: 268,9,

T +30°C – 1: 268,9,

T +40°C – 1: 268,9,

T +50°C – 1:192,1.

Температурний коефіцієнт «ДЗПТ-2» при даних температурах становить:

$$\text{ТК}0 = 268,9/268,9 = 1,$$

$$\text{ТК}+10 = 268,9/268,9 = 1,$$

$$\text{ТК}+20 = 268,9/268,9 = 1,$$

$$\text{ТК}+30 = 268,9/268,9 = 1,$$

$$\text{ТК}+40 = 268,9/268,9 = 1,$$

$$\text{ТК}+50 = 192,1/268,9 = 0,714.$$

Показники бактерицидного розведення препарату «ДЗПТ-2» за наявності та відсутності високомолекулярного білку наведені в таблиці 3.

Із даних, наведених у таблиці 3, видно, що бактерицидне розведення препарату «ДЗПТ-2» за наявності високомолекулярного білку становить:

- при 10-хвилинній експозиції – 2:192,1,

- при 30-хвилинній експозиції – 2:268,9,

а за відсутності високомолекулярного білку:

- при 10-хвилинній експозиції – 2:376,5,

- при 30-хвилинній експозиції – 2:376,5.

При визначенні білкового індексу даного препарату встановлено:

- при 10-хвилинній експозиції:

$$\text{БІ} = 376,5 / 192,1 = 1,96$$

- при 30-хвилинній експозиції:

$$\text{БІ} = 376,5 / 268,9 = 1,4.$$

Середній білковий індекс:

$$\text{БІ} = (1,96+1,4)/2 = 1,68.$$

Висновки: 1. Бактерицидні властивості «ДЗПТ-2» сильніші бактерицидних властивостей фенолу в 3,29 разу.

2. При підвищенні температури робочих розчинів препарату до 50°C його бактерицидна активність знижується в 1,4 разу, тому оптимальною температурою робочих розчинів дезінфектанту при його застосуванні є t 0° – 40°C.

3. Дезінфікуючий препарат «ДЗПТ-2» за наявності високомолекулярного білку знижує бактерицидні властивості в 1,68 разу.

4. За показниками бактерицидних властивостей (бактерицидне розведення, фенольний і температурний коефіцієнти, білковий індекс) деззабір «ДЗПТ-2» відповідає вимогам, які пред'являються до нових дезінфікуючих препаратів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Аржаков В.Н.* Эпизоотологические и методологические подходы к оценке и направленному поиску новых средств дезинфекции и их композиций: Автореф. дис... д-ра вет. наук / ВНИИБТЖ. – Новосибирск, 2002. – 35 с.
2. *Кабардиев С.М., Амаев К.Г., Бактемиров М.А.* Бактерицидные и дезинфекционные свойства новых экологически безопасных препаратов // Пробл. вет. санитарии, гигиены и экологии. – М.; 1999. – С. 51-52.
3. *Коваленко В.Л.* Розробка бактерицидних засобів пролонгованої дії для підвищення ефективності боротьби з інфекційними хворобами тварин: Автореф. дис... канд. вет. наук / ІЕКВМ УААН. – Х., 2004. – 21 с.
4. Материалы международного конгресса «Стратегия и тактика борьбы с внутрибольничными инфекциями на современном этапе развития медицины». – М., 2006. – 203 с.

УДК 636.598:611.33

© 2010

*Куц М.М., Бирка В.С., кандидати ветеринарних наук,
Фесенко І.А., Бирка О.В., здобувачі*

Харківська державна зооветеринарна академія

ПОРІВНЯЛЬНА МОРФОМЕТРИЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ ГУСЕЙ ГОРЬКІВСЬКОЇ ПОРОДИ І ПОРОДИ ЛЕГАРТ

Рецензент – доктор ветеринарних наук В.М. Апатенко

Наведено морфометричні показники органів травлення гусей горьківської породи і породи легарт віком 6 місяців. Встановлено, що у більшій важкій породи – легарт – більші показники абсолютної та відносної маси м'язового та абсолютної маси залозистого шлунка. Легарти мають більші показники маси і довжини кишечника, більшу відносну довжину має товстий відділ. У складі тонкого відділу кишечника більшу довжину мають порожня і клубова кишки, у складі товстого відділу – сліпі і пряма кишки. У легартів більша абсолютна і відносна маса печінки.

Ключові слова: гуси, горьківська порода, легарт, органи травлення, маса, довжина.

Постановка проблеми. Високої продуктивності птиці можна досягти лише створивши комфортні умови утримання відповідно до видових, вікових, морфологічних та фізіологічних особливостей організму [7]. Показники росту органів травлення залежать від віку, породи, кросу, умов утримання й годівлі. Відомостей стосовно лінійних і масових показників органів травлення гусей горьківської породи і породи легарт у доступній літературі ми не знайшли, чим і обумовлена мета наших досліджень.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Гуси, поряд з іншою водоплавною птицею, широко розповсюджені в усьому світі. З-поміж іншої птиці вони вирізняються вигідними біологічними особливостями: високою життєздатністю, інтенсивним ростом молодняка, невеликою потребою у тваринному білку, невимагливістю до приміщень тощо [3, 5, 7]. Це єдиний вид сільськогосподарської птиці, здатний досягти великої живої маси при малокоцентратному типі годівлі. За показником перетравлення клітковини (56,9%) вони значно випереджають курей (5,7%) [4].

Горьківські гуси відносяться до середніх порід із високою яєчною продуктивністю. Для них характерна довга шия, біле оперення. Ця порода у нас достатньо відома, створена у Горьківській області (Росія) шляхом схрещення місцевих гусей

із китайськими і сонцегірськими. Жива маса дорослих гусок – 5,5-6,0 кг; гусаків – 6,5-7,0 кг; яйценосність – 45-50 яєць, маса яйця – 155 г [4, 6].

Порода легарт у нас ще мало відома, відноситься до важких порід. Вона створена у Данії на основі місцевої птиці. Для гусей характерна довга й широка грудина, біле оперення. Жива маса дорослих самок становить 6,5-7,0 кг, гусаків – 7,5-8,0 кг. Генетичний потенціал несучості – 25-33 яєць за рік, маса яйця – 180-190 г. У порівнянні з іншими породами ця птиця вживає на 20% менше кормів. Гуси мають високу живу масу в ранньому забійному віці, відмінні м'ясні якості, що створює хороші перспективи для їхнього використання в бройлерному гусівництві, а також високу якість пухо-перової сировини. При вирощуванні характеризуються високим ступенем конверсії корму у масу тіла [6].

Дані стосовно росту органів апарата травлення сільськогосподарської птиці висвітлені в окремих роботах [1-3].

Мета досліджень: визначення масових і лінійних показників шлунка, кишечника і великих травних залоз для встановлення параметрів породних особливостей органів травного апарата гусей горьківської породи і породи легарт.

Матеріал і методи досліджень. Матеріал для дослідження: шлунок, кишечник, печінка, підшлункова залоза, що були відібрані від 8 голів гусей породи горьківські і легарт 6-місячного віку. Методи досліджень включали визначення абсолютної й відносної маси та довжини органів травлення.

Результати дослідження. Жива маса добових гусят горьківської породи становила $108,0 \pm 4,04$ г, породи легарт – $133,0 \pm 2,65$. У місячному віці вона складала, відповідно, $1339,0 \pm 50,31$ і $2165 \pm 40,87$ г, у 2-місячному – $2762,0 \pm 62,66$ і $3691,25 \pm 134,42$ г, у 3-місячному – $3927,5 \pm 60,47$ і $4525,5 \pm 117,69$ г, у 4-місячному – $4067,5 \pm 79,73$ і $4645,0 \pm 184,23$ г, у 5-місячному – $4190 \pm 72,34$ і $4790 \pm 188,77$ г (рис. 1). Відповідна різниця між легартами і горьківськими гусьми становила за

місяцями: 1 – 61,69%, 2 – 33,64%, 3 – 15,15%, 4 – 14,18%, 5 – 14,32%.

У 6-місячному віці гуси породи легарт вірогідно мали на 13,65% більшу живу масу, ніж горьківські, яка, відповідно, становила $4870,0 \pm 136,99$ і $4285,0 \pm 62,38$ г (табл. 1). Величина середньодобових приростів за період вирощування склала 26,31 і 23,21 г відповідно.

Шлунок гусей складається з двох відділів (залозистого і м'язового), які з'єднуються тонким перешийком. Залозистий шлунок є продовженням стравоходу, має вигляд товстостінної веретеноподібної трубки. Абсолютна маса залозис-

того шлунка гусей породи легарт на 28,99% була більшою, відносна маса майже не відрізнялася. Його довжина і ширина теж були більшими, відповідно, на 10,13 і 3,0% (табл. 2).

М'язовий шлунок має форму видовженого диска й переходить у дванадцятипалу кишку. На бічній поверхні через тонку серозну оболонку добре помітна гладка м'язова тканина, що утворює його товстостінну м'язову оболонку.

Абсолютна маса м'язового відділу шлунка гусей породи легарт була вірогідно більшою, ніж у горьківських, на 54,73% і складала, відповідно, $225,05 \pm 7,33$ і $145,45 \pm 5,38$ г.

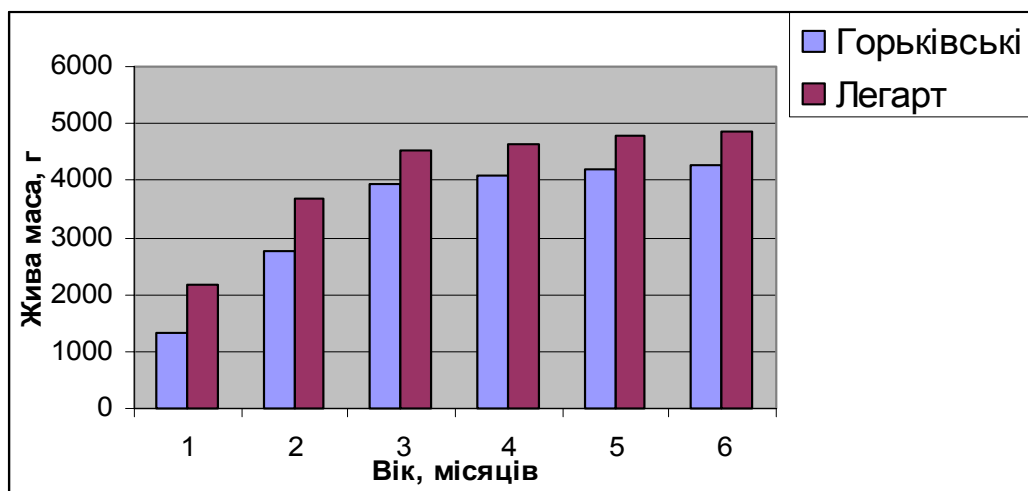


Рис. 1. Графік росту живої маси гусей горьківської породи і породи легарт

1. Показники маси тіла, шлунка і кишечника гусей, г, $M \pm m$, $n=8$

	Порода			
	горьківська		легарт	
	абсолютна, г	відносна, %	абсолютна, г	відносна, %
Жива маса	$4285,0 \pm 62,38$		$*4870,0 \pm 136,99$	
Залозистий шлунок	$9,9 \pm 0,58$	$0,23 \pm 0,01$	$12,77 \pm 0,93$	$0,26 \pm 0,02$
М'язовий шлунок	$145,45 \pm 5,38$	$3,4 \pm 0,15$	$*225,05 \pm 7,33$	$*4,56 \pm 0,13$
Кишечник	$142,28 \pm 9,62$	$3,32 \pm 0,23$	$*177,19 \pm 17,8$	$3,66 \pm 0,41$

Примітка: в цій та наступних таблицях * – показник достовірності у порівнянні з горьківською породою.

2. Лінійні показники шлунка гусей, см, $M \pm m$, $n=8$

Органи	Порода	
	горьківська	легарт
Шлунок залозистий:		
довжина	$3,75 \pm 0,1$	$4,13 \pm 0,14$
ширина	$3,33 \pm 0,05$	$3,43 \pm 0,06$
Шлунок м'язовий:		
довжина	$9,2 \pm 0,24$	$10,0 \pm 0,12$
висота	$5,53 \pm 0,07$	$6,45 \pm 0,26$
ширина	$4,78 \pm 0,09$	$5,5 \pm 0,17$

3. Лінійні показники кишечника гусей, см, $M \pm m$, $n=8$

Органи	Порода			
	горьківська		легарт	
	абсолютна довжина	відносна довжина	абсолютна довжина	відносна довжина
Кишечник весь	293,00±7,97	100,00	*313,83±10,24	100,00
12-пала кишка	42,00±2,06	14,34±0,66	40,67±0,67	12,96±0,16
Порожня кишка	161,67±4,15	55,18±0,13	*175±3,33	55,64±0,39
Клубова кишка	26±1,15	8,87±0,17	*28,83±0,17	9,29±0,13
Тонкий відділ кишечника	229,67±6,10	78,39±1,10	244,50±9,71	77,89±0,58
Сліпі кишки	51,16±2,31	17,39±0,35	*56,17±0,17	17,86±0,11
Пряма кишка	12,14±1,20	4,22±0,43	13,16±0,44	4,25±0,14
Товстий відділ кишечника	63,33±2,85	21,61±0,64	68,25±1,13	22,11±0,48

4. Морфометричні показники печінки і підшлункової залози гусей, $M \pm m$, $n=8$

Органи	Порода			
	горьківська		легарт	
	абсолютна	відносна	абсолютна	відносна
Печінка, маса, г	61,21±2,85	1,42±0,08	*77,98±2,91	1,61±1,10
Підшлункова залоза, маса, г	10,10±0,74	0,23±0,02	10,14±0,80	0,21±0,02
Підшлункова залоза, довжина, см	21,70±1,70		23,65±0,72	

Також вірогідно більшою (на 34,12%) була і його відносна маса, яка складала, відповідно, 3,4±0,15 і 4,56±0,13%. Паралельно з показниками маси у гусей породи легарт були більшими й лінійні показники м'язового шлунка. До того ж у довжину вони були більшими на 8,7%, а у висоту і ширину, відповідно, на 16,64 і 14,58% (табл. 2).

Абсолютна маса кишечника гусей породи легарт була вірогідно більшою, ніж у горьківських гусей (на 24,54%) і складаючи, відповідно, 177,19±17,8 і 142,28±9,62 г; більшою (на 10,62%) була і його відносна маса. Вірогідно більшою (на 7,11%) була і довжина кишечника, що становила, відповідно, 313,83±10,24 і 293,00 см (табл. 3).

У складі кишечника у гусей породи легарт, у порівнянні з горьківськими, більшими були абсолютні показники довжини як тонкого, так і товстого відділів, відповідно, на 14,83 і 4,92 см. Однак відносна довжина тонкого кишечника зменшилася з 78,39±1,10 до 77,89±0,58%, і, відповідно, товстого збільшилася з 21,61±0,64 до 22,11±0,48%. У складі тонкого відділу була меншою як абсолютна, так і відносна довжина 12-палої кишки, більшою – абсолютна і відносна довжина порожньої та клубової кишок. У складі товстого відділу були суттєво більшими як абсолютний, так і відносний показники довжини сліпих кишок, незначно більшим абсолютний показник довжини прямої кишки.

Абсолютна маса печінки гусей породи легарт

була більшою на 27,4%, відносна – на 13,38% (табл. 4). Абсолютна і відносна маса підшлункової залози породних особливостей майже не мала, дещо більшою була довжина підшлункової залози у гусей породи легарт.

Таким чином, гуси породи легарт, у порівнянні з горьківськими, мали більші як абсолютні, так і відносні показники маси та довжини органів апарата травлення, які корелюють з більшою живою масою.

Висновки: 1. У більш важкої породи гусей – легарт – у порівнянні з легшою породою (горьківською) значно більша абсолютна і відносна маса м'язового шлунка, його висота і ширина, більша абсолютна маса залозистого шлунка й однакова з ним його відносна маса.

2. Гуси породи легарт мають більші абсолютні показники маси й довжини кишечника, причому більшу відносну довжину має товстий відділ, меншу – тонкий.

3. У гусей породи легарт у складі тонкого відділу кишечника меншу абсолютну й відносну довжину має 12-пала кишка, більшу абсолютну і відносну довжину – порожня і клубова кишки. У складі товстого відділу більші абсолютні показники мають сліпі і пряма кишки.

4. У гусей породи легарт відмічена більша, ніж у горьківської, абсолютна і відносна маса печінки, однакова абсолютна і відносна маса підшлункової залози.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Кривошеина Н.А.* Анатомическое исследование некоторых внутренних органов кур в связи с возрастными изменениями / Н.А. Кривошеина, Л.А. Гусева // Тр. Московской ветеринарной академии. – М., 1968. – Т. 53. – С. 39-43.
2. Показники росту шлунка гусят великої сірої породи / М.М. Куш, В.С. Бирка, І.А. Фесенко, О.В. Бирка // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Зб. наук. праць ХДЗВА. – Х., 2009. – Вип. 20 (45). – Ч. 2. – С. 35-38.
3. Показники росту шлунка курей кросу шевер 579 віком від 30 до 150 діб / В.Т. Хомич, Н.В. Дишлюк, Т.А. Мазуркевич та ін. // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : Зб. наук. пр. Харківської державної зоовет. академії. – Х.: РВВ ХДЗВА. – 2009. – Вип. 19 (44). – Ч. 2. – Т. 2. – С. 93-96.
4. *Рубан Б.В.* Птицы и птицеводство / Б.В. Рубан. – Учебн. пос. – Х.: Эспада, 2002. – 520 с.
5. *Сниткин М.* Перспективы развития гусеводства в России // Птицеводство. – 2005. – № 10. – С. 4-6.
6. *Хвостик В.* Гуси-гуси ... // Пропозиція. – 2008. – № 7 (157). – С. 126-128.
7. *Лютиц Х.* Гуси и утки / Хорст фон Лютиц. – М.: ООО «Издательство Астрель», 2003. – 183 с.

УДК 619:611.717:597.9

© 2010

Мельник О.П., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

БИОМОРФОЛОГИЯ М'ЯЗІВ ПЛЕЧОВОГО ПОЯСА, ПЛЕЧОВОГО ТА ЛІКТЬОВОГО СУГЛОБІВ ХВОСТАТИХ АМФІБІЙ

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор Б.В. Борисевич

Розглянуто будову та проведено детальний біоморфологічний аналіз м'язів плечового пояса, плечового та ліктювого суглобів аксолотля. Встановлено, що серед м'язів, які кріпляться до скелета плечового пояса аксолотля, через незначні функціональні навантаження на кінцівки спостерігається слабка диференціація і розвиток. Відсутність перистості у досліджених м'язах є підтвердженням незначних функціональних навантажень на грудні кінцівки. Коракоїдно-променеви м'яз за своєю топографією відповідає двоголовому м'язу плеча ссавців, однак з тією відмінністю, що починається він від коракоїда, а не від лопатки, як у ссавців. Серед досліджених груп м'язів у аксолотля найбільш розвинутою є група м'язів плечового пояса, а групи м'язів плечового та ліктювого суглобів не мають суттєвих відмінностей у своєму розвитку. М'язи (розгиначі та згиначі) у плечовому суглобі аксолотля розвинуті майже однаково.

Ключові слова: плечовий пояс, м'язи плечового пояса, м'язи плечового та ліктювого суглобів, аксолотль, хвостаті амфібії.

Постановка проблеми. Представники рецентної фауни хвостатих амфібії, кількість яких не перевищує 300 видів, є залишками перших наземних хребетних, що існували у минулі геологічні епохи. Своєрідними представниками цієї групи тварин є амбістоми, що здатні до розмноження на личинковій стадії, так звані аксолотлі. Слід зазначити, що аксолотлі ведуть переважно водний спосіб життя і характеризуються слабо розвинутими кінцівками. Під час плавання кінцівки аксолотлів, як і переважна більшість хвостатих амфібії, під час плавання притискаються до тіла й не беруть участі у плаванні. Однак наявність такого органа як кінцівка передбачає наявність м'язів, що рухають цією кінцівкою, та їх певного розвитку й диференціації. Проте ці м'язи залишаються досі невивченими.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У літературних джерелах, присвячених розв'язанню даної проблеми [1-29], здебільшого розглядаються питання походження кінцівок амфібії та розвитку їх скелета, проте біоморфологіч-

ний аналіз їх м'язів не проводиться.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом даних досліджень був фіксований 5% формаліном труп аксолотля (личинкова форма мексиканської амбістоми) – *Ambistoma mexicanum*, отриманий з алука кафедри анатомії тварин Національного університету біоресурсів і природокористування України, на якому проводилося звичайне анатомічне препарування м'язів плечового пояса, плечового та ліктювого суглобів. Відпрепаровані м'язи після опису зважували на торсійних вагах ЗМА ВТ із точністю до 1 мг. Кожен відпрепарований м'яз розсікали з метою вивчення його внутрішньої структури (перистості).

На основі отриманих морфометричних показників вираховували співвідношення досліджених м'язів між собою.

Результати досліджень. Проведені нами дослідження показують, що у аксолотля тулубова мускулатура зберігає метамерний поділ, однак м'язи плечового пояса, плечового та ліктювого суглобів, що кріпляться до коракоїда та лопатки, до певної міри диференційовані (рис. 1-4).

Серед м'язів плечового пояса виділяються: найширший м'яз спини, капюшонний м'яз, передній та задній ромбоподібний, верхній і нижній зубчасті та грудний м'яз. Найширший м'яз спини починається від поверхневої фасції міомерів дещо вище бічної лінії й закінчується коротким сухожилком, на медіальній поверхні шийки плечової кістки. Капюшонний м'яз починається від латерального краю лопатки та лопаткового хряща на межі їх з'єднання. Цей м'яз диференційований на дві ніжки – потиличну й спинну. Потилична ніжка кріпиться до потиличної кістки, а спинна дещо вище бічної лінії переходить у поверхневу фасцію міомерів. Передній ромбоподібний м'яз починається від потиличної кістки під потиличною нішкою капюшонного м'яза і закінчується на латеральному краї краніального кута надлопаткового хряща. Досить короткий задній ромбоподібний м'яз, навпаки, йде від каудального краю каудального кута надлопаткового хряща і дещо нижче бічної лінії перехо-

дять у поверхневу фасцію міомерів. Верхній зубчастий м'яз є фрагментарним продовженням м'язових волокон п'ятого міомера, що відходять від нього над бічною лінією й закінчуються на медіальній поверхні краніального кута лопаткового хряща. Так само і нижній зубчастий м'яз є фрагментарним продовженням м'язових волокон шостого міомера, що відходять від нього під

бічною лінією, закінчуючись у ділянці середньої частини медіальної поверхні надлопаткового хряща. Грудний м'яз у аксолотля відходить від поверхневої фасції дистальної частини міомерів і закінчується на медіальній поверхні шийки плечової кістки. Слід зазначити, що у аксолотля грудний м'яз на поверхневий та глибокий не диференціюється.

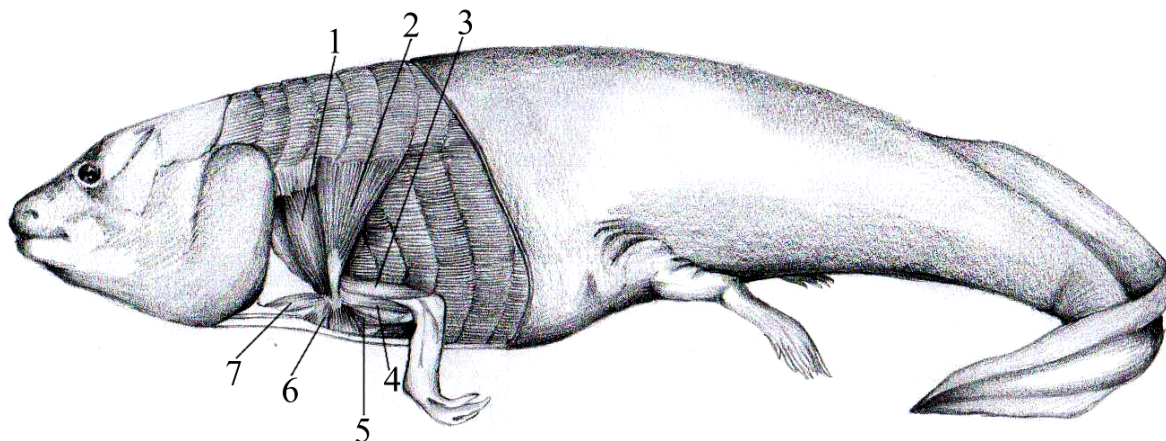


Рис. 1. М'язи плечового пояса, плечового та ліктьового суглобів аксолотля (латеральна поверхня): 1 – надлопатковий м'яз; 2 – найширший м'яз спини; 3 – триголовий м'яз плеча; 4 – коракоїдно-променевий м'яз; 5 – грудний м'яз; 6 – надкоракоїдний м'яз; 7 – прокоракоїдно-плечовий м'яз.

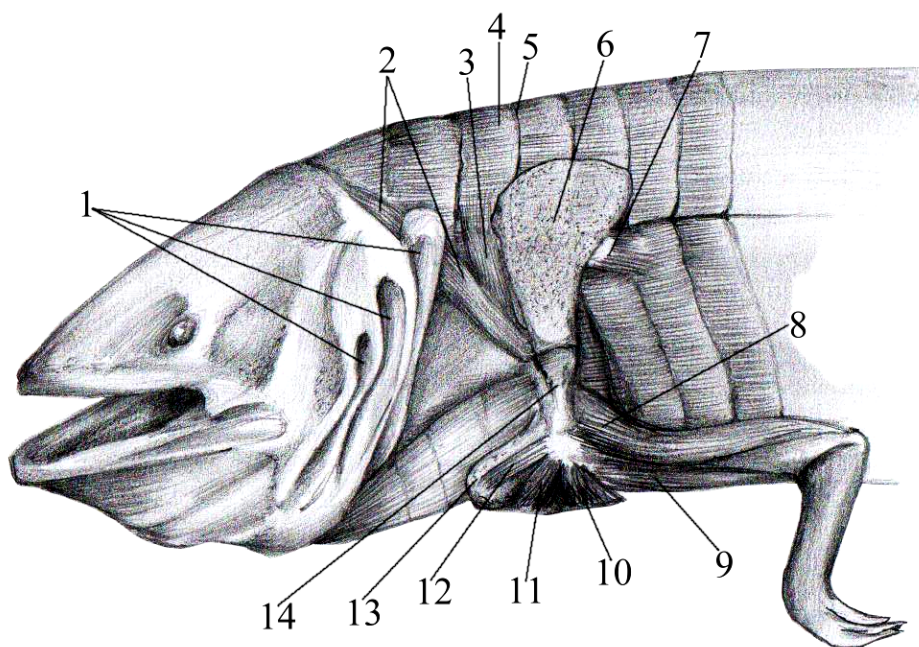


Рис. 2. М'язи плечового пояса, плечового та ліктьового суглобів аксолотля:
 1 – зяброві щілини; 2 – капюшонний м'яз (потилична ніжка); 3 – спинна ніжка капюшонного м'яза; 4 – міомер; 5 – міосепта; 6 – надлопатковий хрящ; 7 – задній ромбоподібний м'яз; 8 – триголовий м'яз плеча; 9 – коракоїдно-променевий м'яз; 10 – грудний м'яз; 11 – надкоракоїдний м'яз; 12 – прокоракоїдно-плечовий м'яз; 13 – прокоракоїдно-коракоїдний хрящ; 14 – лопатка.

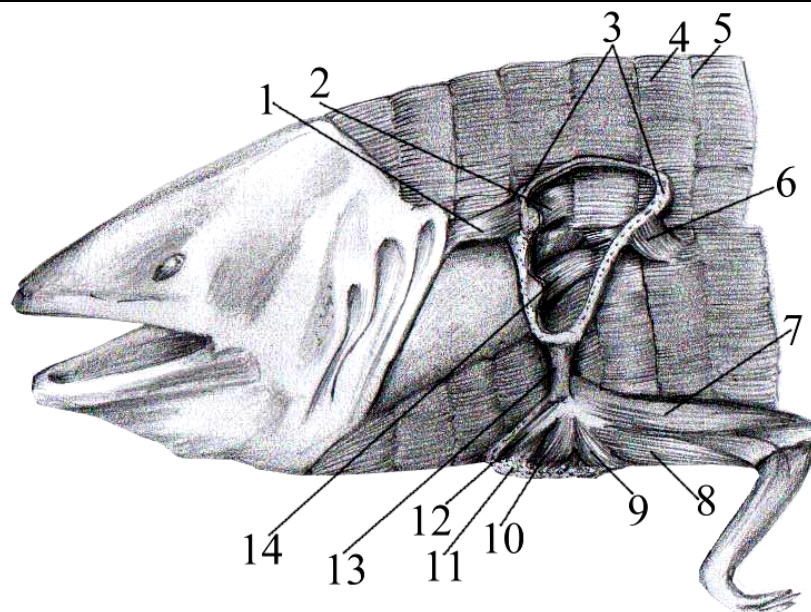


Рис. 3. М'язи плечового пояса, плечового та ліктьового суглобів аксолотля:
 1 – передній ромбоподібний м'яз; 2 – верхній зубчастий м'яз; 3 – надлопатковий хрящ;
 4 – міомер; 5 – міосепта; 6 – задній ромбоподібний м'яз; 7 – триголовий м'яз плеча;
 8 – коракоїдно-променеви м'яз; 9 – грудний м'яз; 10 – надкоракоїдний м'яз; 11 – коракоїдний
 хрящ; 12 – прокоракоїдно-плечовий м'яз; 13 – лопатка; 14 – нижній зубчастий м'яз.

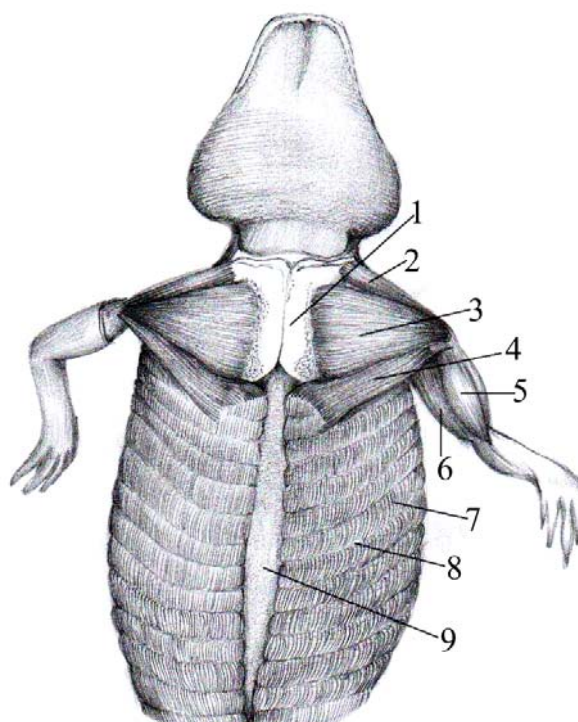


Рис. 4. М'язи плечового пояса аксолотля (вентральна поверхня):
 1 – коракоїд; 2 – прокоракоїдно-плечовий м'яз; 3 – надкоракоїдний м'яз;
 4 – поверхневий грудний м'яз; 5 – коракоїдно-променеви м'яз; 6 – триголовий м'яз плеча;
 7 – міомер; 8 – міосепта; 9 – очеревина.

М'язи плечового суглоба у аксолотля представлені надлопатковим, прокоракоїдно-плечовим, надкоракоїдним та коракоїдно-плечовим м'язами. Надлопатковий м'яз, або дорсальний м'яз, лопат-

ки бере початок від середньої частини надлопаткового хряща й закінчується м'язово на латеральній поверхні шийки плечової кістки. Прокоракоїдно-плечовий м'яз починається з латерального

краю хрящового прокоракоїда і закінчується також на латеральній поверхні шийки плечової кістки. Надкоракоїдний м'яз починається в'ялоподібно на середній частині коракоїдного хряща й закінчується на латеральній поверхні шийки плечової кістки. Коракоїдно-плечовий м'яз починається від латеральної поверхні кісткової частини коракоїда, дещо нище суглобової западини, і закінчується на медіальній поверхні шийки плечової кістки. Слід зауважити, що коракоїдно-плечовий м'яз досить короткий.

М'язи ліктьового суглоба представлені лише двома м'язами – триголовим м'язом плеча та коракоїдно-променевим м'язом. Триголовий м'яз плеча починається на каудальному краї кісткової лопатки й закінчується на ліктьовому горбі. На окремі головки цей м'яз у аксолотля не диференційований. Коракоїдно-променевий м'яз починається від кісткової частини коракоїда, дещо нище суглобової западини, й закінчується на проксимальній частині променевої кістки. Слід зазначити, що коракоїдно-променевий м'яз за своєю топографією відповідає двоголовому м'язу плеча вищих хребетних, однак з тією відмінністю, що починається він від коракоїда, а не від горба лопатки, як у свавців.

Ступінь розвитку м'язів, що кріпляться до скелета плечового пояса, у аксолотля має суттєві відмінності. Так, серед м'язів плечового пояса

(табл. 1) найбільш розвинутим відносно загальної маси його м'язів, плечового та ліктьового суглобів є капюшонний або лопатко-потиличний м'яз (14,7%). У своєму розвитку незначно поступається йому передній ромбоподібний м'яз (13,2%). Дещо менший найширший м'яз спини (9,0%). Близькі за ступенем розвитку є грудний (7,2%) та задній ромбоподібний (6,3%) м'язи. Нижній зубчастий (4,5%) та верхній зубчастий (4%) м'язи розвинуті майже однаково.

3-поміж м'язів плечового суглоба (табл. 2) найбільш розвинутим є надлопатковий м'яз (7,8%). Прокоракоїдно-плечовий (5,8%) та надкоракоїдний м'язи (4,8%) не мають суттєвих відмінностей у своєму розвитку. Найменш розвинутим серед м'язів плечового суглоба є коракоїдно-плечовий (3,9%).

Суттєві відмінності спостерігаються серед м'язів ліктьового суглоба (табл. 3), що представлені у аксолотля лише двома м'язами: триголовим м'язом плеча (14,1%) та коракоїдно-променевим м'язом (5,1%).

Значні відмінності є й у ступені розвитку м'язових груп (табл. 4), що кріпляться до скелета плечового пояса. Так, м'язи плечового пояса в аксолотля сягають найбільшого розвитку (58,4%). Значно менше розвинутими є м'язи плечового (22,2%) та ліктьового (19,2%) суглобів.

1. Співвідношення маси м'язів плечового пояса хвостатих амфібій (аксолотль) до загальної маси м'язів плечового пояса, плечового та ліктьового суглобів, %

М'язи плечового пояса	Співвідношення м'язів
Найширший м'яз спини	9,0
Лопатко-потиличний	14,7
Передній ромбоподібний	13,2
Задній ромбоподібний	6,3
Верхній зубчастий	4,0
Нижній зубчастий	4,5
Грудний	7,2

2. Співвідношення маси м'язів плечового суглоба хвостатих амфібій (аксолотль) до загальної маси м'язів плечового пояса, плечового та ліктьового суглобів, %

М'язи плечового суглоба	Співвідношення м'язів
Дорсальний м'яз лопатки	7,8
Прокоракоїдно-плечовий	5,7
Надкоракоїдний	4,8
Коракоїдно-плечовий	3,9

3. Співвідношення маси м'язів ліктьового суглоба хвостатих амфібій (аксолотль) до загальної маси м'язів плечового пояса, плечового та ліктьового суглобів, %

М'язи ліктьового пояса	Співвідношення м'язів
Триголовий м'яз плеча	14,1
Коракоїдно-променевий	5,1

4. Співвідношення маси груп м'язів плечового пояса, плечового та ліктьового суглобів хвостатих амфібій (аксолотль) до їх загальної маси, %

Групи м'язів	Співвідношення маси груп м'язів
Плечового пояса	58,4
Плечового суглоба	22,2
Ліктьового суглоба	19,2

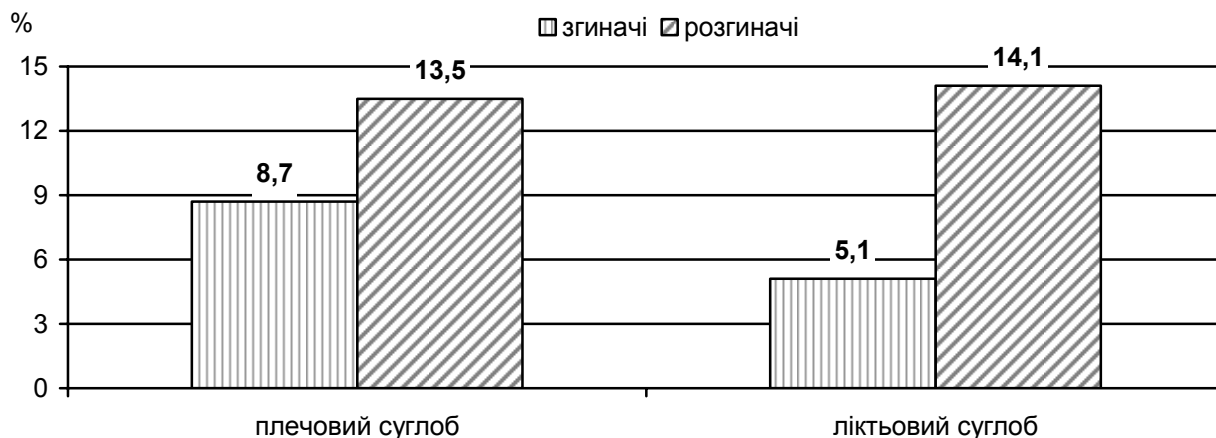


Рис. 5. Співвідношення маси м'язів згиначів та розгиначів плечового та ліктьового суглобів аксолотля відносно загальної маси плечового пояса, плечового та ліктьового суглобів, %

Слід зауважити, що виникнення ногоподібних кінцівок викликало необхідність згинання та розгинання їх ланок у суглобах і розподіл м'язів кожного суглоба на згиначі та розгиначі. У співвідношенні маси м'язів згиначів та розгиначів плечового та ліктьового суглобів аксолотля (рис. 5) спостерігаються певні відмінності.

Так, у плечовому суглобі переважає розвиток розгиначі (13,5%). Маса згиначів у 1,5 разу менша (8,7%). Як зазначалося вище, м'язи ліктьового суглоба представлені в аксолотля лише двома м'язами: розгиначем – триголовим м'язом плеча (14,1%) та згиначем – коракоїдно-променеви м'язом (5,1%). Отже, маса розгиначів ліктьового суглоба у 2,7 разу більша, ніж маса згиначів. Однак суттєвих відмінностей між масами згиначів та масами розгиначів плечового та ліктьового суглобів у аксолотля не виявлено.

Таким чином, виникнення ногоподібних кінцівок призвело до необхідності появи згинально-розгинальних рухів. Однак, незначні функціональні навантаження на кінцівки, що спостерігаються у аксолотля, обумовлюють незначний

розвиток м'язів плечового пояса, плечового та ліктьового суглобів.

Висновки:

1. Серед м'язів, що кріпляться до скелета плечового пояса аксолотля, через незначні функціональні навантаження на кінцівки спостерігається слабка диференціація і розвиток.
2. Відсутність перистості у досліджених м'язах є підтвердженням незначних функціональних навантажень на грудні кінцівки.
3. Коракоїдно-променеви м'яз за своєю топографією відповідає двоголовому м'язу плеча ссавців, однак ыз тією відмінністю, що починається він від коракоїда, а не від лопатки, як у ссавців.
4. Серед досліджених груп м'язів у аксолотля найбільш розвинутою є група м'язів плечового пояса, а групи м'язів плечового та ліктьового суглобів не мають суттєвих відмінностей у своєму розвитку.
5. М'язи (розгиначі та згиначі) у плечовому суглобі аксолотля розвинуті майже однаково.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Борхварт В.Г. Механизмы развития и происхождения конечностей хвостатых земноводных // Вестн. СПбУ. – 1994. – Сер. 3. – Вып. 1. – С. 3-13.
 2. Борхварт В.Г. Развитие конечностей у личинок сибирского углозуба, Salamandrella keyserlingii (Amphibia, Hynobiidae) // Зоол. журн. 1994. – Т. 73. – Вып. 5. – С. 53-67.
 3. Воробьева Э.И., Хинчлифф Р.Дж. Проблема трансформации плавников рыб в тетраподные конечности // Журн. общ. Биологии, 1991. – Т. 52. – № 2. – С. 192-204.
 4. Воробьева Э.И., Ольшевская О.П., Хинчлифф

- Р.Дж.* Особенности развития парных конечностей *Ranodon sibiricus* Kessler (Hynobiidae, Caudata) // Онтогенез. – 1997. – Т. 28. – № 3. – С. 188-197.
5. *Гуртовой Н.Н., Матвеев Б.С., Держинский Ф.Я.* Практическая зоотомия позвоночных. – М.: Высш. шк., 1978. – 407 с.
6. *Медников Д.Н.* О некоторых особенностях морфогенеза конечностей семиреченского лягушкозуба (*Ranodon sibiricus*) в свете проблемы происхождения конечностей тетрапод // Клеточные, молекулярные и эволюционные аспекты морфогенеза. – М.: Т-во науч. изд-й КМК, 2007а. – С. 118-120.
7. *Медников Д.Н.* Морфогенез конечностей семиреченского лягушкозуба (*Ranodon sibiricus*) и проблема происхождения конечностей тетрапод // Матер. конф. “Современные проблемы биологической эволюции”. Гос. Дарвиновский Музей (ГДМ), 17-20 сентября 2007 г. – М.: ГДМ, 2007б. – С. 57-60.
8. *Раутиан А.С.* Палеонтология как источник сведений о закономерностях и факторах эволюции // Совр. палеонтология. – Т. 2. – М.: Недра, 1988. – С. 76-118.
9. *Симпсон Дж.* Великолепная изоляция. – М.: Мир, 1983. – 256 с.
10. *Смирнов С.В.* Метаморфоз хвостатых амфибий: особенности, механизмы регуляции и эволюция // Журн. общ. биологии. – 2006. – Т. 67. – № 5. – С. 323-334.
11. *Шмальгаузен И.И.* Развитие конечностей амфибий и их значение в вопросе о происхождении конечностей наземных позвоночных // Зап. импер. Моск. ун-та. Отд. естество. истории. – 1915. – Вып. 37. – 263 с.
12. *Шмальгаузен И.И.* On the extremities of *Ranidens sibiricus* Kessl. // Рус. зоол. журн. – 1917. – Т. 2. – Вып. 5. – С. 129-137.
13. *Boisvert C.A.* The pelvic fin and girdle of *Panderichthys* and the origin of tetrapod locomotion // Nature, 2005. – V. 438. – P. 1145-1147.
14. *Bowler P.* Fins and limbs and fins into limbs: the historical context, 1840–1940 // Fins into Limbs: Evolution, Development and Transformation / Ed. Hall B.K. Chicago: Univ. Chicago Press, 2007. – P. 7-14.
15. *Carroll R.L.* The Palaeozoic ancestry of salamanders, frogs, caecilians // Zool. J. Linn. Soc, 2007. – V. 150. – P. 1-140.
16. *Coates M.I., Clack J.A.* Polydactyly in the earliest known tetrapod limbs // Nature. – 1990. – V. 347. – P. 66-69.
17. *Coates M.I., Ruta M.* Skeletal changes in the transition from fins to limbs // Fins into Limbs: Evolution, Development and Transformation / Ed. Hall B.K. Chicago: Univ. Chicago Press, 2007. – P. 15-38.
18. *Daeschler E.B., Shubin N.H., Jenkins F.A.Jr.* A Devonian tetrapod-like fish and the evolution of the tetrapod body plan // Nature, 2006. – V. 440. – P. 757-763.
19. *Frobisch N.B., Carroll R.L., Schoch R.S.* Limb ossification in the Paleozoic branchiosaurid *Apateton* (*Temnospondyli*) and the early evolution of preaxial dominance in tetrapod limb development // Evol. Develop, 2007. – V. 9. – № 1. – P. 69-75.
20. *Gregory W.K., Raven H.C.* Studies on the origin and evolution of paired fins and limbs // Ann. N. Y. Acad. Sci, 1941. – V. 42. – Art. 3. – P. 273-360.
21. *Holmgren N.* On the origin of tetrapod limb // Acta Zool. Stockholm. 1933. – Arg. 14. – P. 185-295.
22. *Johanson Z., Joss J., Boisvert C.A. et al.* Fish fingers: digit homologues in sarcopterygian fish fins // J. Exp. Zool, 2007. – V. 308B. – № 6. – P. 757-768.
23. *Schultze H.-P.* Dipnoans as sarcopterygians // The biology and evolution of lungfishes / Eds Bemis W.E., Burggren W.W., Kemp N.E. // J. Morphol. Suppl. 1, 1986. – P. 39-74.
24. *Shitkov B.* Ueber die Fortpflanzung von *Isodactylum Schrenkii* Strauch // Zool. Anz, 1895. – Bd. 18. – P. 165.
25. *Shubin N.H., Alberch P.* A morphogenetic approach to the origin and basic organization of the tetrapod limb // Evol. Biol, 1986. – V. 20. – P. 319-387.
26. *Shubin N.H., Daeschler E.B., Jenkins F.A.Jr.* The pectoral fin of *Tiktaalik roseae* and the origin of the tetrapod limb // Nature, 2006. – V. 440. – P. 764-771.
27. *Vorobyeva E.I.* The shoulder girdle of *Panderichthys rhombolepis* (Gross) (*Crossopterygii*), Upper Devonian, Latvia // Geobios, 1995. – V. 19. – P. 285-288.
28. *Vorobyeva E.I.* The problem of polydactyly in amphibians // Rus. J. Herpetol, 1999. – V. 6. – № 2. – P. 95-103.
29. *Vorobyeva E.I., Mednikov D.N.* The order of ossification of skeletal elements in the legs of *Ranodon sibiricus* Kessler (Hynobiidae, Caudata) // Dok. Biol. Sci, 2007. – V. 417. – P. 449-452.