

**Міністерство освіти і науки України  
Одеський державний аграрний університет  
Факультет ветеринарної медицини  
Кафедра нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії**



**Міжнародна науково-практична інтернет-конференція  
«АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ СУДОВОЇ ВЕТЕРИНАРІЇ, МОРФОЛОГІЇ  
ТА ПАТОМОРФОЛОГІЇ»  
17–18 червня 2021 р., м. Одеса**

**ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ**



**Одеса – 2021**

Тези доповідей міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Актуальні питання судової ветеринарії, морфології та патоморфології» (м. Одеса, ОДАУ, ФВМ, 17–18 червня 2021 р.). Одеса, 2021. 120 с.

У збірнику представлено тези доповідей міжнародної науково-практичної інтернет-конференції «Актуальні питання судової ветеринарії, морфології та патоморфології». Конференція проходила на базі Одеського державного аграрного університету 17–18 червня 2021 року. Впродовж конференції представлено 49 доповідей, підготовлених за результатами оригінальних досліджень у галузі судової ветеринарії, морфології, патоморфології, а також щодо актуальних питань ветеринарної медицини (паразитологія, акушерство та гінекологія, ветеринарно-санітарна експертиза).

Тези, включені до збірки, представлені у вигляді, в якому були подані авторами з деякими суто технічними правками. Організатори конференції не несуть відповідальності щодо науковості та змісту представлених матеріалів.

Технічне редагування: І. Є. Запека

## ЗМІСТ

### Секція № 1

#### Актуальні питання судової ветеринарії

<b>Демяненко Д.В., Вашик Є.В., Мусієнко О.В.</b> ОСОБЛИВОСТІ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ НА ПТАХОФАБРИКАХ ЯЄЧНОГО НАПРЯМКУ.....	8
<b>Казанцев Р. Г., Яценко І. В.</b> КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИЙ ЕПІКРИЗ ПОЛІМОРБІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТВАРИНИ (АНАЛІЗ ДІАГНОСТИЧНОГО ВИПАДКУ).....	10
<b>Скрипка М.В., Панікар І.І., Запека І.Є.</b> СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНА ЕКСПЕРТИЗА ПОЛІТРАВМИ ВНАСЛІДОК ПАДІННЯ ТВАРИН З ВИСОТИ.....	16
<b>Скрипка М.В., Панікар І.І., Куралес О.</b> ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ ОСЬОВОГО СКЕЛЕТУ В АСПЕКТІ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ.....	19

### Секція № 2

#### Актуальні питання морфології

<b>Бокотько Р.Р., Пасніченко О. С, Савчук Т.Л, Харкевич Ю.О.</b> ПІСЛЯЗАБІЙНИЙ КІСТКОВИЙ МОЗОК КОРОВИ – ПЕРСПЕКТИВНЕ ДЖЕРЕЛО СТОВБУРОВИХ КЛІТИН.....	23
<b>Горальський Л.П., Сокульський І.М., Глухова Н.М., Рагуля М.Р.</b> ОСОБЛИВОСТІ МІКРОСКОПІЧНОЇ БУДОВИ ПАРЕНХІМИ ЛЕГЕНЬ ТА МІОКАРДУ ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	24
<b>Дунаєвська О.Ф., Горальський Л.П., Сокульський І.М., Колеснік Н.Л.</b> МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗІНКИ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.....	26
<b>Тимошенко О.П., Снопенко О.С.</b> ПОКАЗНИКИ СТАТЕВОГО ДИМОРФІЗМУ ШКІРИ ТА ВОЛОССЯ СВІЙСЬКОГО БЕЗПОРОДНОГО СОБАКИ.....	29
<b>Туль О.І.</b> МОРФОЛОГІЧНА БУДОВА ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧНОГО МІХУРА ЄМЕНСЬКОГО ХАМЕЛЕОНА ( <i>CHAMAELÉO CALYPTRATUS</i> ).....	31
<b>Baidevliatova Y.V., Baidevliatov Yu.A.</b> MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF ANIMAL KIDNEYS.....	33
<b>Vodopianova L.A., Bobrytska O.M., Antipin, S.L.</b> CYTOCHEMICAL RESEARCHING OF PHOSPHOLIPIDS IN CANINE BONE MARROW CELLS AFTER CRYOPRESERVATION IN LIQUID NITROGEN.....	35

### Секція № 3

#### Актуальні питання патоморфології

<b>Абдул М.В., Коренєва Ж.Б., Телятніков А.В.</b> ЛІМФОМА ДРІБНИХ ТВАРИН: ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОМОРФОЛОГІЯ.....	39
---	----

<b>Андрєєва Т.О., Стоянов О.М., Чеботарьова Г.М., Вастьянов Р.С., Стоянов А.О.</b>	
ОСТЕОХОНДРОЗ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН. ЗВУЖЕННЯ СПИННОМОЗКОВОГО КАНАЛУ ТА МІЖХРЕБЦЕВИХ ОТВОРІВ.....	41
<b>Андрєєва Т.О., Стоянов О.М., Чеботарьова Г. М., Вастьянов Р.С., Стоянов А.О.</b>	
ЗАХВОРЮВАННЯ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН. НЕСТАБІЛЬНІСТЬ В СЕГМЕНТАХ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА.....	43
<b>Андрєєва Т. О., Стоянов О. М., Чеботарьова Г. М., Вастьянов Р.С., Стоянов А.О.</b>	
ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИЧНОГО ТА КЛІНІЧНОГО АНАЛІЗУ КТ СКАНІВ ПРИ МІЖХРЕБЦЕВОМУ ОСТЕОХОНДРОЗІ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН.....	45
<b>Андрєєва Т.О., Стоянов О.М., Чеботарьова Г.М., Вастьянов Р.С., Остапенко І.О.</b>	
НАСЛІДКИ ТА ВПЛИВ МІЖХРЕБЦЕВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН НА СУДИНИ ШИЇ.....	47
<b>Андрєєва Т.О., Стоянов О.М., Чеботарьова Г. М, Вастьянов Р.С., Остапенко І.О.</b>	
ДЕГЕНЕРАТИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРОЗ МІЖХРЕБЦЕВИХ СУГЛОБІВ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН. СТЕНОЗ МІЖХРЕБЦЕВИХ ОТВОРІВ.....	49
<b>Гуніч В.В., Горностаєва К.О.</b>	
МІКРОСТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ НЕВИВЕДЕНИХ ПРОДУКТІВ ОБМІНУ ПРИ НИРКОВІЙ ХВОРОБІ У КОТІВ.....	51
<b>Дідик К.І., Коренєва Ж.Б., Голованова А.І.</b>	
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ У ПТИЦІ.....	55
<b>Євстаф'єва В.О., Сорокова С.С., Щербентовська О.М.</b>	
ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНАХ ТА КИШЕЧНИКУ ОВЕЦЬ ЗА СТРОНГІЛОЇДОЗУ .....	57
<b>Задерей О. В., Майкова Г.В., Ходаков І.В., Макаренко О.А.</b>	
ПОРУШЕННЯ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПОПЕРЕКОВИХ ХРЕБЦІВ ТА СТЕГНОВИХ КІСТОК ЩУРІВ З ГІПОТИРЕОЗОМ.....	59
<b>Зон І.Г., Зон Г.А., Івановська Л.Б.</b>	
ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ АСОЦІЙОВАНОГО ПЕРЕБІГУ КИШКОВОГО ІЕРСИНІОЗУ З ІНФЕКЦІЙНИМ ГЕПАТИТОМ У СОБАК.....	61
<b>Іовенко А.В.</b>	
ГІСТІОЦИТОМА СОБАК.....	64
<b>Кіка В. В., Ходаков І.В., Макаренко О.А.</b>	
ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО ВВЕДЕННЯ ЕТАНОЛУ НА МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ РІЗНИХ КІСТОК ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ.....	65
<b>Коваленко Л.М. , Коваленко О.І.,</b>	
ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНОГО СКЛАДУ КРОВІ ПРИ ДІЇ АНТИБІОТИКІВ.....	67
<b>Мачуський О.В.</b>	
ВПЛИВ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ КУРЕЙ НА ЯКІСТЬ ПОЖИВНОГО СЕРЕДОВИЩА, ВИГОТОВЛЕНОГО З НИХ.....	70

<b>Мачуський О.В., Аль-Бкур Тарек Яхйя</b> УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДИКИ ВИДІЛЕННЯ МІКРООРГАНІЗМІВ РОДИНИ <i>BACILLACEAE</i> ІЗ АУТОПСІЧНОГО МАТЕРІАЛУ ПТИЦІ.....	72
<b>Мачуський О. В., Безпалько О. О.</b> КОРЕЛЯЦІЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТА МІКРОФЛОРИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ КУРЕЙ.....	76
<b>Мачуський О. В., Шайко А. С.</b> МОРФОЛОГІЧНІ ТА МІКРОБІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ШЛУНКОВО-КИШКОВОМУ ТРАКТІ КУРЕЙ ЗА УМОВИ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ПРОБІОТИКУ .....	77
<b>Могілевська Т. В., Сьомік Л.І.</b> ПОРУШЕННЯ СКЛАДУ ПЕРЕФЕРИЧНОЇ КРОВІ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ГІДРАЗИНОВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ .....	79
<b>Нижник Б.Ю.</b> ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ В АБОРТОВАНИХ ПЛОДІВ КОРІВ ЗА НЕОСПОРОЗУ .....	81
<b>Пастернак А.М., Кошевой В.П., Склярів П.М.</b> МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ КОРІВ ЛАКТАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ ЗА ДЕФЦИТУ ВІТАМІНУ А ТА ПОРУШЕНЬ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СПІВВІДНОШЕННЯ.....	82
<b>Стадник Н. В, Бокотько Р. Р, Пасніченко О. С, Савчук Т. Л.</b> СОНОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОЛЯ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ДО ТА ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН .....	85
<b>Ходаков І.В., Хромагіна Л.М., Мудрик Л.М.</b> ОСТЕОТРОПНА ДІЯ ПРЕПАРАТУ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ НА ТЛІ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ПРЕДНІЗОЛОНУ БЛИМ ЩУРАМ.....	87
<b>Хромагіна Л.М., Ходаков І.В., Кириленко Н.А., Макаренко О.А.</b> МОРФОМЕТРИЧНІ ПОРУШЕННЯ КІСТОК ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ДЕЯКИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ.....	90
<b>Жураў Д.О.</b> НЕФРАПАТЫ Ў ПРАМЫСЛОВАЙ ПТУШКАГАДОЎЛІ: РАСПАЎСЮДЖВАННЕ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ, ДЫЯГНОСТЫКА.....	92
<b>Леўкіна В.А., Громаў І.М.</b> МАРФАЛОГИЯ ІМУННАГА АДКАЗУ Ў МАЛАДНЯКУ КУРЭЙ ПРЫ ВЫКАРЫСТАННІ ЖЫВОЙ ВЕКТАРНАЙ ВАКЦЫНЫ «ВЕКТОРМУН FR- LT+AE».....	94
<b>Селіханова М.К., Громаў І.М.</b> МАРФАЛАГІЧНЫЯ ЗМЭНЫ Ў ТЫМУСУ І КЛОАКАЛЬНОЙ СУМЦЫ КУРАНЯТ ПРЫ ІНФЕКЦЫЙНАЙ АНЕМІІ (ЭКСПЕРЫМЕНТАЛЬНАЕ ЗАРАЖЭННЕ).....	97

#### Секція № 4

##### Актуальні питання ветеринарної медицини

<b>Антіпін С.Л., Югай К.Д., Жукова І.О., Бобрицька О.М., Водоп'янова Л.А.</b> ВПЛИВ ДОДАВАННЯ ДО РАЦІОНУ МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН НА ПРОЦЕСИ ПЕРЕТВОРЕННЯ ПРОТЕЇНУ У СКЛАДНОМУ ШЛУНКУ ЖУЙНИХ ТВАРИН.....	101
<b>Белінцева К. О., Коренєва Ж. Б.</b> ДИРОФІЛЯРІОЗ: ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОМОРФОЛОГІЯ .....	102

<b>Бойко А. І., Півень О. Т.</b> МОНІТОРИНГ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ СМЕТАНИ ДОМАШНЬОГО ВИРОБНИЦТВА.....	105
<b>Грудецька Д. В., Сімонов М. Р., Дашковський О. О.</b> КОНЦЕНТРАЦІЯ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРУ РОСТУ В МОЛОЗИВІ, МОЛОЦІ ТА ПЛАЗМІ КРОВІ КОРІВ.....	106
<b>Кононенко Н.В., Морозов М.Г.</b> КОРЕКЦІЯ ПЕРЕБІГУ РОДІВ ТА ПРОФІЛАКТИКИ АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОРІВ-ПЕРВІСТОК У ПІСЛЯРОДОВИЙ ПЕРІОД.....	107
<b>Коренєва Ж. Б., Мазуренко Ю. О., Шовкопляс І. І.</b> МОНІТОРИНГ ЗАХВОРЮВАНОСТІ ЕКЗОТИЧНИХ ПТАХІВ В УМОВАХ ВЕЛИКИХ МІСТ.....	109
<b>Кривий М.Ф., Франчук-Крива Л.О.</b> ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ СУБКЛІНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ К КОРІВ.....	111
<b>Мельничук В.В., Євстаф'єва В. О.</b> АНТИГЕЛТИМІНТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ НЕМАТОД РОДУ <i>TRICHURIS</i> , ПАРАЗИТУЮЧИХ У ОВЕЦЬ, ДО КОМБІНОВАНИХ АНТИГЕЛМІНТНИХ ПРЕПАРАТІВ.....	113
<b>Мусіч Є.І., Юров К. І., Півень О.Т.</b> МОНІТОРИНГ ОКРЕМИХ ФІЗИКО-ХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПОЛІФЛОРНОГО МЕДУ, ЩО РЕАЛІЗУЄТЬСЯ У ТОРГІВЕЛЬНІЙ МЕРЕЖІ М. ОДЕСИ.....	115
<b>Новіков Л. С., Півень О. Т.</b> МІКРОСТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ ВОЛОГИХ КОРМІВ ПРОМИСЛОВОГО ВИРОБНИЦТВА ДЛЯ СОБАК .....	117
<b>Протопопенко В.Д., Розум Є.Є.</b> ЕФЕКТИВНІСТЬ СТИМУЛЯЦІЇ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ У КОРІВ ГОРМОНАЛЬНИМИ І ТКАНІННИМИ ПРЕПАРАТАМИ.....	118

*СЕКЦІЯ № 1*

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
СУДОВОЇ ВЕТЕРИНАРІЇ**

## ОСОБЛИВОСТІ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ НА ПТАХОФАБРИКАХ ЯЄЧНОГО НАПРЯМКУ

Демяненко Д. В., Ващик Є. В., Мусієнко О. В.  
Сумський Національний Аграрний Університет, м. Суми, Україна

**Вступ.** Обрання євроінтеграційного напрямку розвитку промислового птахівництва України зумовлює жорсткі вимоги до виробництва курячого харчового яйця в контексті охорони здоров'я птиці та отримання високоякісної продукції. У разі виникнення суперечливих питань, експерти ветеринарної медицини можуть бути залучені до справ, що пов'язані з вирішенням конфліктів між суб'єктами господарювання, які є постачальниками продукції птахівництва та споживачами, або органами Державного контролю.

**Мета.** Метою нашої роботи є аналіз найбільш важливих аспектів судово-ветеринарної експертизи яєчної продукції, призначеної для реалізації як на вітчизняному ринку, так і на експорт на прикладі птахофабрик яєчного напрямку Сумської області.

**Матеріали і методи досліджень.** Аналіз проведено на птахофабриках яєчного напрямку Сумської області. Дослідження якості виробленої продукції проводили в Сумській регіональній Державній лабораторії Держпродспоживслужби та на кафедрі ветсанекспертизи, мікробіології, зоогієни та безпеки і якості продуктів тваринництва Сумського національного аграрного університету. Під час проведення експертної оцінки використовували наступні положення чинного законодавства України: Закон України «Про захист прав споживачів», «Правила ветеринарно-санітарної експертизи яєць свійської птиці», нормативні документи ДСТУ 5028:2008 «Яйця курячі харчові: технічні умови» та ISO 22000:2007. Дослідження зразків продукції проводилися за загально прийнятими методиками.

**Результати досліджень.** Міжнародною практикою з утримання курей-несучок прийнято системний підхід до з'ясування причин зниження продуктивності та невідповідного стану готової продукції. На початку роботи експерт повинен провести дослідження епізоотичного стану господарства, умов годівлі, утримання птиці, відповідність та дотримання впровадженої схеми ветеринарно-санітарних заходів (вакцинації, профілактичні обробки) в господарстві. Наприклад, під час інспектування в одній з птахофабрик дослідження бактеріальної забрудненості повітря було встановлено значне перевищення допустимої концентрації (середній показник становив 1 118 400 м. к./м<sup>3</sup>, що в 2,2 рази перевищує норматив (500 тис. м. к./м<sup>3</sup>). Аналіз бактеріального забруднення у пташниках свідчить про порушення в більшості випадків роботи вентиляційної системи та виникнення застійних зон, де концентрація бактерій є дуже високою і може здійснювати мікробний тиск на організм птиці та провокувати виникнення бактеріозів, спричинювати ризик контамінації умовно-патогенною мікрофлорою виробленого продукту.

В результаті експертної оцінки отриманої яєчної продукції було зафіксовано такі вади харчового яйця, як деформація, мармуровість та пігментація шкаралупи, зміна кольору білку. Аналіз доступних наукових джерел та результатів проведених лабораторних досліджень дозволяє встановити імовірні етіологічні фактори, що свідчить про причинно-наслідковий зв'язок між недотриманням параметрів мікроклімату птахівницьких приміщень, умов утримання, годівлі, порушенням режимів



проведення ветеринарно-санітарних протиепізоотичних заходів та зниженням якості продукції (табл. 1).

### Етіологічні фактори вад харчового яйця

Таблиця 1

Вади харчового яйця	Етіологічні фактори
Мармуровість шкаралупи	підвищений рівень вологості у пташниках, підвищений рівень ННЗ, перевищення терміну зберігання.
Пігментація шкаралупи	зниження загальної резистентності, токсичність корму.
Зміна кольору білка	мікробна контамінація.
Деформація шкаралупи	інфекційний бронхіт курей, респіраторний мікоплазмоз.

Харчові яйця повинні відповідати вимогам ДСТУ 5028:2008 «Яйця курячі харчові: технічні умови» та ISO 22000:2007. Обов'язково перевіряється наявність планових лабораторних досліджень. Згідно положень ДСТУ 5028:2008 обов'язковим є дослідження вмісту токсичних елементів, афлатоксину В<sub>1</sub>, гормональних препаратів, антибіотиків, пестицидів та радіонуклідів.

Наступне, на що треба звернути увагу експерту, це дотримання режиму підприємств закритого типу. Режим направлений на зменшення ризику перехресного забруднення шляхом належного планування та організації потоків відповідно до схеми та графіків руху харчових продуктів, допоміжних та пакувальних матеріалів, обслуговуючого персоналу, відвідувачів, відходів, посліду, падежу таким чином, що вони не несуть загрозу безпечності продуктів. Харчові яйця повинні зберігатися в чистому, сухому, без стороннього запаху приміщенні (зал зберігання яйця в цехах сертифікації яйця) за температури від 0 до 20 °С та відносній вологості від 70% до 75%, термін зберігання не повинен перевищувати 25 діб.

Особливу увагу слід також приділити відповідності маркування яйця, яке повинно містити назву господарства або реєстраційний номер господарства, дату знесення яєць (день у вигляді чисел від 1 до 31 та місяць у вигляді чисел від 1 до 12 або до чотирьох літер англійської абетки). Висота літер та цифр повинна бути не менше ніж 2 мм. Яйця групи В маркують круглим штампом не менше ніж 12 мм у діаметрі навколо букви В, яка має бути заввишки не меншою ніж 5 мм.

Експерт повинен проінспектувати дотримання ветеринарно-санітарних вимог під час транспортування харчового яйця. Згідно ст. 44 Закону України «Про основні принципи та вимоги до безпечності та якості харчових продуктів» харчові яйця перевозять будь-яким видом транспорту з дотриманням чинних норм та правил, які забезпечують збереження продукції (дотримання температурного режиму, регулярна якісна дезінфекція), харчові продукти розміщуються у транспортних засобах або контейнерах таким чином, щоб мінімізувати ризик їх забруднення. Зазначені ємності, контейнери, танкери чітко промарковані державною мовою, що вказує на їх використання виключно для перевезення харчових продуктів, або мають маркування «тільки для харчових продуктів». Особливу увагу слід приділити узгодженню строків транспортування відповідно із строками зберігання).

**Висновки.** В результаті проведених досліджень встановлено, що у птахогосподарствах яєчного напрямку мають місце порушення, які стосуються як умов утримання птиці, так і процесу виробництва продукції птахівництва. Найбільш важливими аспектами судово-ветеринарної експертизи яєчної продукції є нагляд за

дотриманням суб'єктами господарювання загально прийнятих норм з якості та безпечності харчових продуктів, запобігання фальсифікації продукції тваринного походження, визначення ступеня свіжості та придатності продукту до споживання чи зберігання, дослідження екологічної чистоти продуктів харчування).

Своєчасне виявлення та усунення недоліків системи виробництва продукції птахівництва дозволить донести безпечний та якісний продукт до споживача вітчизняного, Європейського та Світового ринках збуту.

### Список літератури

1. Зон Г. А. Судово-ветеринарна експертиза: навчальний посібник. Видання друге, доповнене. – Суми, ВВП «Мрія-1» ТОВ. – 2012. 258 с.

2. Кос'янчук Н. І. Нормативно правові акти щодо контролю за харчовими зоонозами // Ветеринарна біотехнологія. – 2011. - № 20. – с. 76 – 79.

3. Безпечність та якість продуктів птахівництва згідно із системою НАССР / Т. І. Фотіна, І. В. Коваленко // Вісник Житомирського національного агроекологічного університету. - 2012. - № 2(1). - С. 162-172.

УДК 636.09:616-091:616-089.85

## КЛІНІКО-МОРФОЛОГІЧНИЙ ЕПІКРИЗ ПОЛІМОРФІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ ТВАРИНИ (АНАЛІЗ ДІАГНОСТИЧНОГО ВИПАДКУ)

Казанцев Р. Г.\*, Яценко І. В.\*\*

\*Комунальне підприємство «Центр поводження з тваринами», м. Харків, Україна

\*\* Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків, Україна

**Актуальність.** Все частіше у ветеринарній практиці зустрічаються випадки, коли власника не влаштовує результат лікування тварини. Особливо це стосується летального наслідку перебігу хвороби, який трапляється у лікувальному закладі ветеринарної медицини [1, 2, 3].

Клініко-морфологічний епікриз пояснює причини і механізми розвитку хвороби та її результат з урахуванням фону, на якому вони виникли і призвели до смерті. Клініко-морфологічний епікриз відображає патоморфогенез та його етіологію, причини і умови розвитку хвороби, лікувально-діагностичні процедури, ймовірно спричинені ними захворювання і танатогенез [4].

В епікризі мають бути також представлені результати зіставлення клінічних і патологоморфологічних даних, причини розбіжності клінічного і патологоанатомічного діагнозів, якщо вони були встановлені, своєчасність проведення діагностичних і лікувальних заходів, вплив останніх на перебіг хвороби. Під час порівняння клінічного і патологоанатомічного діагнозів застосовують поняття «збіг» або «розбіжність» з метою порівняння лише смертельно небезпечного захворювання або його смертельного ускладнення [5, 6].

Рішення при цьому приймається одноосібно лікарем ветеринарної медицини – патоморфологом. Без його згоди діагноз і висновок про смерть ніхто не може скасувати, крім судового рішення за результатами судово-ветеринарної експертизи або експертного дослідження [7, 8].

**Мета.** Провести дослідження трупа собаки, смерть якого настала в лікувальному закладі ветеринарної медицини з метою визначення стану тварини на момент настання смерті та з'ясування розбіжностей між клінічним та патологоанатомічним діагнозами.

**Матеріали і методи.** Труп собаки досліджували шляхом патологоанатомічного розтину у спинному положенні та додатковій світлової мікроскопії його фрагментів. За інформацією, яку надала власниця, досліджувана тварина мешкала на території гаражного об'єкту, зникла на три доби, перебуваючи на самовигулі, що, за словами власниці є звичайним явищем, була раптово знайдена в сопорозному стані на узбіччі проїжджої частини вулиці. Власниця звернулася за ветеринарною допомогою у лікувальну установу ветеринарної медицини. Було поставлено попередній діагноз – політравма внаслідок ДТП (фотокопія запису в журналі реєстрації хворих тварин з діагнозом та схемою лікування додавалася). Тварина знаходилася у стаціонарі лікувальної установи ветеринарної медицини протягом п'яти діб, але її стан не покращився, незважаючи на проведену згідно протоколу лікування, терапію. Разом із власницею було прийнято рішення про гуманну евтаназію тварини на підставі заключного діагнозу – політравма внаслідок ДТП. Проте, у власниці виникли сумніви щодо достовірності клінічного діагнозу, тому, після настання смерті труп впродовж двох годин був доставлений до КП «Центр поводження з тваринами» (м. Харків) для проведення його патологоморфологічного дослідження.

Розпізнавальні ознаки об'єкта дослідження: труп суки рудого окрасу, віком 5 років, масою 10 кг, симетричної тілобудови, середньої вгодованості, щільної конституції (рис. 1).

Ознаки біотрансформації трупа відсутні. Шерсть рудого кольору, рівномірно й густо вкриває шкіру, щільно прилягає до неї, блискуча, не скуйовджена. Вона добре утримується у волосяних фолікулах.

Шкіра світлого кольору, еластична, помірно волога, охолоджена не рівномірно. Шкіра навколо вільнопрохідних ніздрів чиста, анатомічно цілісна, з характерним рельєфом носового дзеркала.

Ротова порожнина закрита. Слизова оболонка ротової порожнини суха, блідого кольору. Слизова оболонка язика суха, темно-фіолетового кольору, має виражений рельєф. Зуби розвинуті добре, їх розвиток відповідає віку тварини, мають нашарування зубного каменю на коронках зубів. Зуби міцні, сірого кольору, міцно фіксовані. Очні щілини відкриті, склера червоного кольору, рогівка анатомічно цілісна, сухувата. Кон'юнктива суха, бліда.

Вушні раковини анатомічно цілісні, внутрішня їх поверхня забруднена. Зовнішні слухові проходи вільні, містять значну кількість вушної сірки. Задньопрхідний отвір закритий, шерсть навколо отвору не забруднена. Вульва розвинута відповідно віку.

Підшкірна клітковина блідого кольору, добре розвинута. Скелетні м'язи розвинуті добре, дряблуваті, світло-червоного кольору, волокнистість виражена добре. Міжм'язова сполучна тканина містить незначну кількість жирових відкладень. Кістки і суглоби скелета анатомічно цілісні, природної конфігурації, тверді. Суглоби вільно рухомі. Кінцівки не збільшені в обсязі. Хребет цілісний, природна рухливість спостерігається в шийному, грудному, поперековому і хвостовому відділах хребта. Череп розвинутий правильно, його кістки міцні.

Нижньощелепні лімфатичні вузли рухомі, сірі, сухуваті на розрізі, щільної консистенції. Парні піднебінні мигдалики дещо виступають над поверхнею слизової оболонки, сіруваті, щільної консистенції, з вираженим рисунком на розрізі. Застінні слинні залози (привушні та нижньощелепні) звичайної форми, часточкової будови на поверхні розрізу, сіро-червоні, мало кровонаповнені, сухуваті на розрізі. Глотка вільнопрохідна. Слизова оболонка глотки звичайного рельєфу, анатомічно цілісна.

Стравохід вільнопрохідний, трубчастої форми, займає природне анатомічне положення. Слизова оболонка складчаста, ціла, сіро-білого кольору, має повздовжні складки.

Гортань вільнопрохідна. Її хрящі природного вигляду, анатомічно цілісні. Слизова оболонка присінку і власне порожнини гортані природного рельєфу, сірого кольору, волога. Трахея має циліндричну форму, її хрящові кільця анатомічно цілісні, слизова оболонка блідого кольору, волога.

Яремні вени звичної форми, містять не згорнуту темно-червоного кольору кров і поодинокі червоні кров'яні зсідки. Займають природне анатомічне положення. Загальні сонні артерії природної циліндричної форми, без вмісту, інтима білого кольору.

Органи грудної порожнини розміщені анатомічно правильно, сторонній вміст відсутній (рис. 2).

Плевра блискуча, гладенька, без накладень. Діафрагма анатомічно цілісна. Перикард цілісний, у порожнині серцевої сумки рідина відсутня.

Серце конусоподібної форми, дещо збільшене у розмірах, містить незначну кількість зсідків крові червоного кольору. Під епікардом у вінцевій борозні жирова тканина відсутня. Епікард гладенький, блискучий. Міокард рівномірно забарвлений, звичайної консистенції, на розрізі поверхня міокарду має помірно вологий рисунок (рис. 3). У порожнині правого шлуночка не міститься згортків крові.



Рис. 1. Загальний вигляд трупа собаки, наданого на дослідження.

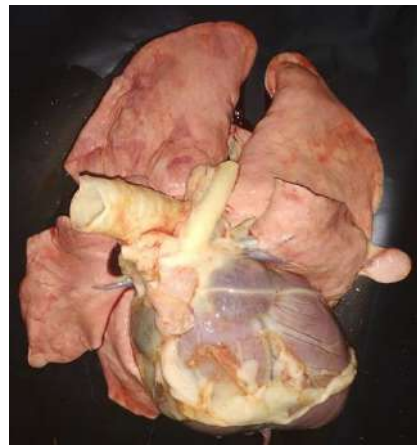


Рис. 2. Органи грудної порожнини трупа собаки. Макрофото.

Вушко правого передсердя гіперемійоване. У лівому шлуночку міститься незначна кількість згорнутої крові, товщина стінки правого шлуночка до лівого співвідноситься як 1 до 3. Камери правої половини серця не розширені. Ендокард сірого кольору, гладенький, анатомічно цілісний, клапани серця непрозорі, анатомічно цілісні.



Рис. 3. Серце трупа собаки на розрізі. Макрофото.



Рис. 4. Фрагмент легені трупа собаки. Верхівкова частка правої легені. Макрофото.



Легені нерівномірно забарвлені, більша частина рожевого кольору, звичної форми (рис. 4). При натисканні з судин виділяється рідина червоного кольору. Легенева плевра гладенька, тьмяна, волога. Верхівкові частки обох легень мають ділянки ущільнення.

Органи черевної та тазової порожнин розміщені анатомічно правильно. Серозний покрив цілісний, гладенький, блискучий. Селезінка правильної форми, значно збільшена, фіолетового кольору, капсула її напружена (рис. 5), зіскрібок за об'ємом збільшений (рис. 6).



Рис. 5. Селезінка трупа собаки збільшена в об'ємі. Макрофото.



Рис. 6. Зіскрібок селезінки трупа собаки. Макрофото.

Шлунок природної мішкуватої форми, запах та вміст відсутній. Слизова оболонка сірого кольору, не набрякла, має природний рельєф, анатомічно цілісна. Серозна оболонка шлунку і сальник жовтуваті.

Підшлункова залоза звичайної форми, часточкової будови, сірого кольору із згладженим рисунком зовнішньої і внутрішньої будови; м'якої консистенції.

Печінка світло-червоного кольору, щільної консистенції. Краї печінки притуплені. Жовчний міхур заповнений жовчу темно-зеленого кольору, його стінка анатомічно цілісна, слизова оболонка жовчного міхура світло-коричневого кольору (рис. 7). Прокідність жовчних шляхів збережена.



Рис. 7. Печінка трупа собаки з притупленими краями, жовчний міхур наповнений. Макрофото.

Кишечник циліндричної форми. Слизова оболонка дванадцятипалої кишки світло-жовтого кольору, рельєфність згладжена, підвищено волога (рис. 8). Петлі порожньої кишки підвішені на довгій брижі, судини проглядаються.

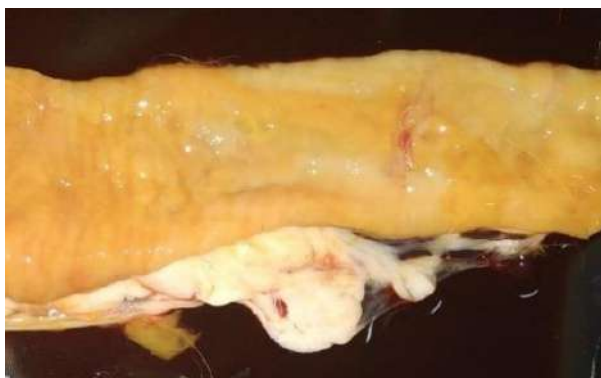


Рис. 8. Фрагмент тонкого кишечника трупа собаки. Слизова оболонка світло-жовтого кольору. Макрофото.



Рис. 9. Фрагмент товстого кишечника трупа собаки. Слизова оболонка темно-жовтого кольору. Макрофото.

Товстий відділ кишечника порожній. Його слизова оболонка темно-жовтого кольору (рис. 9). Каудальна частина прямої кишки містить несформовані калові маси.

Нирки бобоподібної форми, щільнуватої консистенції, блідо-жовтяничного кольору (рис. 10). Фібозна ниркова капсула знімається легко. В правій нирці присутні мікродіapedезні крововиливи (рис. 11).



Рис. 10. Нирки трупа собаки жовтяничного кольору. Макрофото.



Рис. 11. Права нирка трупа собаки з крововиливами. Макрофото.

Рисунок нирок на розрізі виражений чітко. Сечовий міхур мішкоподібної форми. Стінка звичайного вигляду. Слизова оболонка блілого кольору з природнім рельєфом. Порожнина міхура порожня.

Статеві органи розвинуті згідно віку тварини, за типом самки. Будь-яких тілесних ушкоджень в дослідженому трупі собаки не виявлено.

Результати додаткових досліджень (мікроскопія нативних мазків крові). В досліджуваних мазках периферичної кров знайдені збудники бабезіозу собак – *Babesia canis* (рис. 12, 13).

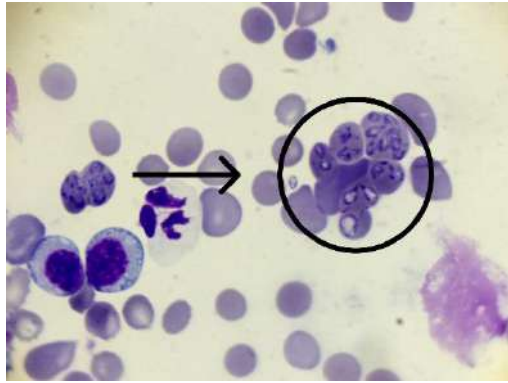


Рис. 12. Збудник *Babesia canis* у еритроцитах (LEUCODIF 200,  $\times 1000$ ).  
Мікрофото

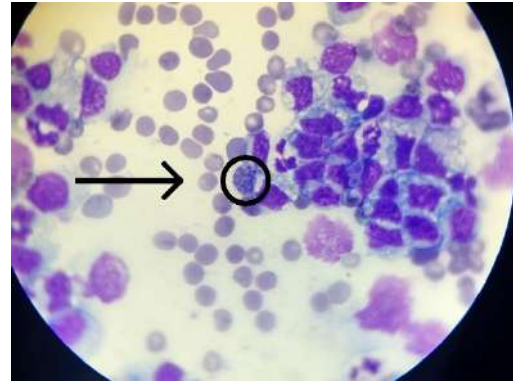


Рис. 13. Збудник *Babesia canis* у еритроцитах (LEUCODIF 200,  $\times 400$ ).  
Мікрофото

Патологоанатомічний діагноз: гостра форма бабезіозу, регенеративна анемія, недиференційована гіпертрофія печінки, холестаза, двобічний нефросклероз, ішемічна хвороба нирок, спленомегалія, гіпертрофічна кардіоміопатія, фокальні ателектатичні ділянки верхівкових часток легень.

**Результати.** Узагальнивши отриману інформацію, констатуємо наступне: стан тварини напередодні смерті слід розцінювати як поліморбідну (поєднану) патологію. Основним захворюванням, яке самостійно або через тісно пов'язані з ними, або обумовлені ними ускладнення призвели до такого *status praesens localis* є гостра форма бабезіозу собак.

Діагноз гострої форми бабезіозу собак встановлений на підставі характерної патоморфологічної картини та додаткової мікроскопії нативного мазка крові з виявленими у еритроцитах кровопаразитами характерної грушоподібної форми.

Інтенсивне розмноження бабезій спричинили прогресуючий гемоліз еритроцитів, що призвело до різко вираженої анемії та наступної регенерації еритроцитів у вигляді появи ретикулоцитів у периферичній крові, тобто регенеративної анемії. За бабезіозу звільняється велика кількість вільного гемоглобіну, який зумовив розвиток гемолітичної жовтяниці. Внаслідок анемії розвинулася гіпоксемія, а згодом гіпоксія, яка з одного боку призвела до рефлекторної компенсаторної гіпертрофії міокарда, а з іншого, обумовила сопорозний стан тварини. Характерними патоморфологічними ознаками гострого бабезіозу є реактивна спленомегалія та гепатомегалія, які також були встановлені. Некробіоз епітелію звивистих каналців нирок обумовлений склеротизацією останніх вільним гемом. Холестаза спричинений відсутністю апетиту у тварини. У об'єкта дослідження ознак тілесних ушкоджень не виявлено.

**Висновки.** Комплексна прижиттєва діагностика *status praesens objectivus* собаки виконана не в повному обсязі, що призвело до помилкового клінічного діагнозу ятрогенного генезу та, як наслідок, неадекватної клінічному стану тварини терапії. Прогноз щодо одужання за своєчасної діагностики бабезіозу собак благоприємний. Приходимо до висновку, що відсутність комплексного обстеження тварини, яке має враховувати не лише фізикальні, а й лабораторні методи дослідження, призвела згодом до загрозливих життю ускладнень.

### Список літератури

1. [Ateca L. B.](#) [Drobatz K. J.](#) [King L. G.](#) (2014). Organ dysfunction and mortality risk factors in severe canine bite wound trauma. *Journal of veterinary emergency and critical care*. 24 (6). 705-714. DOI: 10.1111/vec.12256.



2. [Monticelli P.](#), [Stathopoulou T. R.](#), [Lee K.](#), [Adami C.](#) (2017). Life-threatening perianaesthetic complications in five cats undergoing biliary tract surgery: case series and literature review. *Journal of feline medicine and surgery*. 19 (6). 717-722. DOI: 10.1177/1098612X16646152.
3. [Brisson B. A.](#), [Wainberg S. H.](#), [Malek S.](#), [Reabel S.](#), [Defarges A.](#), [Sears, W. C.](#) Risk factors and prognostic indicators for surgical outcome of dogs with esophageal foreign body obstructions. *Javma-journal of the american veterinary medical association*. 252 (3). 301-308.
4. [Piegari G.](#), [Cardillo L.](#), [Alfano F.](#), [Vangone L.](#), [Iovane V.](#), [Fusco G.](#) (2020). Pathological, Bacteriological and Virological Findings in Sudden and Unexpected Deaths in Young Dogs. *Animals*. 10(7). DOI: 10.3390/ani10071134.
5. [Schertenleib T. I.](#), [Pospischil A.](#), [Hassig M.](#), [Kircher P. R.](#), [Hilbe M.](#) (2017). Comparison of Clinical and Pathological Diagnoses in Cats and Dogs. *Journal of comparative pathology*. 156 (2-3). 217-234. DOI: 10.1016/j.jcpa.2017.01.004.
6. [Battle R. M.](#), [Pathak D.](#), [Humble C. G.](#), [Key C. R.](#), [Vanatta P. R.](#), [Hill R. B.](#), [Anderson R. E.](#) (1987). Factors influencing discrepancies between premortem and postmortem diagnoses. *Jama-journal of the american medical association*. 258 (3). 339-344. DOI: 10.1001/jama.258.3.339.
7. Яценко І. В., Казанцев Р. Г. (2021). Порядок проведення судово-ветеринарної експертизи трупів тварин в секційній залі спеціалізованої експертної установи. *Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування*. 7, 179-191. DOI: 0.31890/vttp.2021.07.28.
8. Яценко І. В., Дереча Л. М. (2019). Можливості судово-ветеринарної експертизи як нового виду судових експертиз. *Теорія та практика судової експертизи і криміналістики: Збірник наукових праць*. Харків: «Право». Випуск 19. 550-567. DOI: <https://doi.org/10.32353/khrife.1.2019.044>.

УДК 619:616-091.5:616-001.5

## АСПЕКТИ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ ПОЛІТРАВМ ВНАСЛІДОК ПАДІННЯ ТВАРИНИ З ВИСОТИ

Скрипка М. В., Панікар І. І., Запека І. Є.,  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** В судовій ветеринарній практиці не рідко виникає питання жорстокого поводження з домашніми тваринами, завдання останнім каліцтва та позбавлення життя. Не рідко судово-ветеринарному експерту доводиться проводити аналіз чисельних травм з метою з'ясування їх походження – за життя тварини або помертвело, виключення насильства людиною.

Нижче наведено аналіз секційного випадку загибелі тварини (кота) в наслідок падіння з висоти. В даному описі наведено критерії диференційної діагностики політравм опорно-рухового апарату та внутрішніх органів [3].

**Мета дослідження:** визначити причину смерті тварини за політравми отриманої під час падіння з висоти.

**Матеріали і методи.** Патологоанатомічний розтин було проведено із застосуванням методу повної евісцерації [1, 2].

**Результати.** На факультет ветеринарної медицини Одеського Державного аграрного університету було доставлено труп кота, за попередніми даними тварина загинула внаслідок падіння з висоти. За результатом проведених патологоанатомічних досліджень травми, виявлені на тілі тварини, диференційовано на травми отриманні під



час падіння з висоти і механічні пошкодження, що патогенетично не були пов'язані з ударом об тверду поверхню. Нижче наведено патологоанатомічний діагноз за результатом проведеного дослідження.

#### **Патолого-анатомічний діагноз:**

1. Механічна травма потиличної ділянки голови, шиї, лопатки справа.
2. Колоті рани справа в латеральній ділянці шиї.
3. Закриті ушкодження шийного відділу спинного мозку: правосторонні пошкодження цілісності поперечних відростків, пластинок дуг 3, 4 шийних хребців та капсули атланта-потилічного та атланта-осьового суглобів, цілісності спинного мозку.
4. Крововиливи в м'язи хребта в ділянках механічної травми (суглобові сполучення 5–6 хребців поперекового відділу; крижової кістки та 1 хребця хвостового відділу).
5. Крововиливи в міжхребцеві диски в зоні механічного пошкодження цілісності хребців (суглобові сполучення 5–6 хребців поперекового відділу; крижової кістки та 1 хребця хвостового відділу).
6. Розрив зв'язок та компресійний перелом поперечнореберних відростків 5 і 6 хребців поперекового відділу.
7. Порушення цілісності хребетного каналу, розрив спинного мозку (суглобові сполучення 5–6 хребців поперекового відділу).
8. Розрив зв'язок та компресійний перелом дуги 1 хребця хвостового відділу з порушенням цілісності хребетного каналу, розривом спинного мозку.
9. Забиті рани (м'яких тканин) грудної клітки, живота, таза, задніх кінцівок.
10. Розрив шкіри та м'язів каудальної клубової ділянки та ділянки паху справа.
11. Крововилив навколо жирової капсули нирки, у паренхіму правої нирки.
12. Розрив стінки сечового міхура, сечівника.
13. Забиття кінцевої третини прямої кишки.
14. Розриви (множинні мікротріщини) капсули та паренхіми печінки, стінки шлунку, легень, порушення гемодинаміки вісцерального листка очеревини.

**Аналіз механічних пошкоджень, отриманих твариною під час падіння з висоти.** Забиті (м'яких тканин) грудної клітки, живота, таза, задніх кінцівок з утворенням крововиливів є наслідком падіння тварини з висоти.

Удар при падінні відбувся об тверду поверхню (первинні прямі пошкодження) і прийшовся на крижі тварини, що призвело до:

- крововиливи в міжхребцеві диски в зоні механічного пошкодження цілісності хребців (з'єднання крижової кістки та 1 хребця хвостового відділу);
- розрив зв'язкового апарату між крижовою кісткою та 1 хребцем хвостового відділу, компресійний перелом дуги 1 хребця хвостового відділу (прямий, локальний перелом, що виник в місці зіткнення);
- розриву зв'язок та компресійного перелому поперечнореберних відростків 5 та 6 хребців поперекового відділу, розриву міжхребетних дисків з порушенням цілісності хребетного каналу (із втратою зв'язку між 5-м та 6-м хребцями), розривом спинного мозку (первинний віддалений перелом);
- загального струсу тіла (первинні непрямі пошкодження), що відбувся під час удару об тверду поверхню є: надриг паренхіми легень, печінки, м'язів пахвинної ділянки живота, розрив стінки уретри та сечового міхура, крововиливи у жирову тканину навколо нирки.

Всі переломи були закритими зі збереженою цілісністю шкіри і без контакту із зовнішнім середовищем. На користь прижиттєвого травмування свідчать крововиливи в м'які тканини ділянки пошкодження і поруч розташованих ділянок. Дифузні крововиливи в м'які тканини задніх кінцівок є ушкодженнями (вторинними), що сформувалися в результаті переміщення (перекидання) тіла після первинного удару.

Крововилив у шкіру з лівого боку живота (ділянка зигзагоподібної форми),

крововилив з правого боку м'язів хребта та м'язів грудної стінки (поверхневих та глибоких) на рівні 6–11 ребер є наслідком травматизації тварини під час ступінчастого (непрямого) падіння за якого тіло на шляху свого падіння вдарялось об перепони.

**Аналіз механічних пошкоджень не пов'язаних з падінням тварини з висоти.**

Механічні травми (забій) м'яких тканин правої ділянки шиї та потиличної ділянки голови (вздовж хребта) було нанесено за життя тварини. За силою удару механічні травми м'яких тканин правої ділянки шиї та потиличної ділянки голови слабкіші ніж травми отримані твариною під час падіння з висоти (травми грудної клітки, живота, таза). Удари в ділянці шиї були різної сили, що і обумовило різну глибину і рівень травмування (дифузний але не масивний крововилив) м'язів потиличної ділянки голови, ділянки правого боку та вентральної ділянки шиї в т.ч. глибокі крововиливи з розтрощенням м'язів над хребцями (атланта та другого осьового хребця, 3–4 шийних хребців), пошкодження цілісності поперечних відростків, пластинок дуг 3–4 шийних хребців та капсули атланта-потиличного та атланта-осьового суглобів, травма спинного мозку без порушення цілісності.

Окремі удари були нанесені під кутом до тіла і призвели до утворення неглибоких колотих ран трикутної форми із заокругленими краями. Травми були нанесені зняряддям видовженої форми – край вузький, але не гострий, має негострі кути (тупий, твердий предмет із прямолінійним ребром, не значної маси).

Відсутність на шкірі тварини чіткого «відбитку» зняряддя, яким було нанесено травми, пояснюється особливістю шкірного покриву, а саме наявністю густого та з довгим волоссям шерстного покриву.

Між механічними ушкодженнями шийних хребців (спинного мозку цієї ділянки) і смертю kota свійського існує прямий причинний зв'язок, ушкодження оцінені як смертельні.

**Висновки:**

1. Забій м'яких тканин тіла, компресійний перелом хребців поперекового, крижового та хвостового відділів, травма спинного мозку, розрив паренхіми внутрішніх органів, тканин є наслідком падіння тварини з висоти.
2. Забій та колоті рани м'яких тканин у ділянці шиї, пошкодження цілісності поперечних відростків, пластинок дуг 3–4 шийних хребців та капсули атланта-потиличного та атланта-осьового суглобів, травма спинного мозку були результатом нанесення травм зняряддям в ділянці шиї.

**Список літератури**

1. Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. Патологоанатомічний розтин тварин : навч. посіб. Донецьк : ТОВ «Такрус», 2009. 222 с.
2. Скрипка М. В., Яценко І. В., Панікар І. І. Основи судово-ветеринарної експертизи трупів та живих тварин : навч. посіб. Ізюм, 2019. 304 с.
3. Зозуля І. С., Зозуля А. І. Травматичні ураження хребта і спинного мозку: надання екстреної медичної допомоги. *Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря*. 2007. № 3 (5). URL: <https://urgent.com.ua/ua-issue-article-61>.

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА МЕХАНІЧНОЇ ТРАВМИ ОСЬОВОГО СКЕЛЕТУ В АСПЕКТІ СУДОВО-ВЕТЕРИНАРНОЇ ЕКСПЕРТИЗИ

Скрипка М.В., Панікар І.І., Кураліс О.В.  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Поводження з тваринами є важливою стороною діяльності людини, яка впливає на інтереси та почуття багатьох людей, відображається на морально-етичному, соціальному та економічному житті нашого суспільства. Як показали соціологічні дослідження в Україні, Росії та США, жорстоке поведження з тваринами, особливо підлітків, супроводжується протиправними діями, спрямованими проти суспільства. Жорстоке поведження з тваринами, сприяє формуванню у громадян, особливо у підлітків і молоді, почуття байдужості до страждань живих істот, закріплюють у суб'єкта прагнення, що породжує агресивність і насильство щодо оточуючих, вандалізм, знущання над людьми.

Є два аспекта об'єктивної сторони злочину: 1) знущання над тваринами; 2) нацькування тварин одна на одну. Знущання жорстокими методами, означає завдання тварині болю, страждань шляхом нанесення ударів, заподіяння ушкоджень, позбавлення їжі або води, впливу термічних факторів, хімічних речовин тощо. Жорстокі методи полягають в безжальному поводженні з твариною, тривалому впливі на неї з метою отримання хворобливого самозадоволення від спостереження за стражданнями тварини [4].

В Україні діє Закон «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 15 грудня 2009 року № 1759-VI. Цей Закон спрямований на захист від страждань і загибелі тварин унаслідок жорстокого поводження з ними, захист їх природних прав та укріплення моральності й гуманності суспільства. Він складається із 6-и розділів та 34 статей [1].

За жорстоке поведження з тваринами, що спричинило їх загибель або каліцтво, якщо це діяння скоєно з хуліганських спонукань, або з корисливих спонукань, або із застосуванням садистських методів, або в присутності малолітніх, стаття 299 Кримінального кодексу України передбачає штрафні санкції або до 2-х років обмеження волі. Нині цей злочин став надзвичайно розповсюдженим [3].

Досить часто через засоби масової інформації, Інтернет ресурси ми дізнаємося про випадки знущання, каліцтва та вбивства тварин. У переважній кількості випадків жертвами стають безпритульні тварини, які є беззахисними перед жорстокістю, що не вписується в рамки людяності та не підлягає ніяким логічним поясненням. З кожним роком, серед громадян зростає хвиля спротиву насиллю над нашими «братами меншими», є прагнення покарати злочинців, притягти їх до кримінальної відповідальності. Головним доказовим документом обвинувачення в питанні жорстокого поводження з твариною, що призвело до її загибелі, є судово-ветеринарна експертиза за результатами розтину трупа тварини.

Так склалось, що регулярні звернення громадян міста Одеси та Одеської області з питань встановлення факту жорстокого поводження з тваринами, змусили провідних фахівців кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії Одеського державного аграрного університету розпочати співпрацю з представниками правоохоронних органів в питаннях встановлення причин загибелі тварин з ознаками насильницької смерті.

**Мета.** В рамках досудового розслідування, внесеного до Єдиного реєстру досудових розслідувань за ознаками кримінального правопорушення, передбаченого ч.

3. ст. 299 КК України встановити причину загибелі тварин з метою виключення факту жорстокого поводження та насильницької смерті тварин.

**Матеріали і методи.** Об'єкт досліджень – трупи свійських котів віком 2-3 місяці. Було проведено патолого-анатомічний розтин із застосуванням методу повної евісцерації [2].

**Результати.** Було проведено патолого-анатомічне дослідження 7 трупів кошенят віком 2-3 місяці.

У всіх тварин було виявлено пошкоджено цілісності осевого скелету в шийній частині. В більшості зареєстровано перелом ребер, плямисті крововиливи під епікард серця в наслідок механічного тиску на грудну клітку. В окремих тварин – забій м'язів тканин різних ділянок голови, головного мозку, перелом кісток носа.

Нижче наведено патолого-анатомічні зміни, що були виявлені у всіх тварин і є наслідком механічного пошкодження шийних хребців, розриву оболонок спинного мозку.

Надмірне згинання тіла в шийній частині призвело до цервікального пошкодження зв'язкового апарату та суглобів шийних хребців, хребетного каналу, розриву оболонок спинного мозку. М'язи шиї, в ділянці підвищеної рухливості шийних хребців більш насиченого червоного забарвлення, у порівнянні із загальним кольором м'язів шиї. Хребцеві, та інші отвори хребців (міжхребцеві та крилові, поперечні, бічні) 1–5 шийних хребців містять кров. Поверхня ямок (суглобових, крилових) червоного кольору. Спинний мозок, навколо ділянки пошкодження, не рівномірного світло-червоного забарвлення.

Оболонки головного мозку від дифузного до вогнищевого червоного забарвлення, речовина мозку нерівномірного світло-рожевого кольору, більш інтенсивного в вентральній частині. В багатьох тварин оболонки довгастого мозку не рівномірного червоного забарвлення, судини вище середнього кровонаповнення. Гіперемія та крововиливи в м'язи шкіри навколо механічної травми. Враховуючи той факт що хребтова артерія – анастомозує із потиличною артерією, відповідно гіперемія судин мозкових оболонок головного мозку є наслідком порушення циркуляції крові в потиличній артерії і каудальній артерії мозкових оболонок. Відповідно до вище зазначеного, внаслідок травми відбулось порушення гемодинаміки головного мозку.

Легені нерівномірного забарвлення, з боку плеври та в товщі органу містять ділянки від світлого до темно-червоного забарвлення з фіолетовим відтінком, дещо западають по відношенню до поверхні легень, на розрізі тканина суха. Є ділянки що видаються над загальною поверхнею, крепітують, повітряні. Просвіт альвеол без умісту. Вогнищеві осередки ателектазу легень можна віднести до так званих «рефлекторних ателектазів» що можуть розвинути в наслідок пригнічення дихального центру або пошкодження (подразнення) блукаючого нерва за механічної травми шийного відділу спинного мозку, компресійного тиску на грудну клітку. Специфіка патолого-анатомічних змін в серці (більш інтенсивного червоного кольору дифузний крововилив на межі між правим та лівим шлуночком, зміщений на праву частині серця) обумовлена впливом на морфологічний стан і функцію серця вище перерахованих патогенетичних чинників і є результатом поєднаної травми.

Вище зазначені травми були нанесені за життя тварин. На користь прижиттєвого травмування свідчать кровотеча в просвіт хребцевих отворів в зоні механічного пошкодження цілісності хребта, крововиливи та гіперемія в м'які тканини ділянки пошкодження і поруч розташованих ділянок.

**Висновки.** Між механічними ушкодженнями шийних хребців і смертю тварин існує прямий причинний зв'язок, ушкодження оцінені як смертельні.

### Список літератури

1. Закон України „Про захист тварин від жорстокого поводження”, прийнятий 21.02.2006 р., № 3447-IV.
2. Зон Г. А., Скрипка М. В., Іванівська Л. Б. Патологоанатомічний розтин тварин. Навчальний посібник. Донецьк, 2009. 190 с.
3. Кримінальний кодекс України / Ю.В. Баулін, В.І. Борисов, С.Б. Гавриш та ін. За заг. ред. В.Т. Маляренка, В.В. Сташиса, В.Я. Тація. – Х.: „Одісея”. – 2004. – Вид. 2. – 1152 с.
4. Яценко ІВ, Кириченко ВМ. [Суспільна небезпека та об’єктивна сторона злочину жорстокого поводження з тваринами в аспекті судово-ветеринарної експертизи.](#) Харківська державна зооветеринарна академія. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини, 28 (2). 259-272

*СЕКЦІЯ № 2*

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
МОРФОЛОГІЇ**

## ПІСЛЯЗАБІЙНИЙ КІСТКОВИЙ МОЗОК КОРОВИ – ПЕРСПЕКТИВНЕ ДЖЕРЕЛО СТОВБУРОВИХ КЛІТИН

Бокотько Р. Р\*, Пасніченко О. С\*\*, Савчук Т. Л.\*

Національний університет біоресурсів і природокористування України\*

Одеський державний аграрний університет\*\*

**Актуальність.** Стівбурові клітини виявлені в усіх багатоклітинних організмів і визначаються як клітини, які здатні адгезуватися до культурального пластику, активно проліферувати та диференціюватися в спеціалізовані типи зрілих клітин [2,3]. Для клінічних та дослідницьких застосувань стівбурові клітини зазвичай отримують із кісткового мозку та пуповинної крові, жирової тканини[4,5]. Ці місця містять велику кількість стівбурових клітин, легко доступні та економічні для їх виділення. Оскільки саме кістковий мозок є основним джерелом стівбурових клітин, вибір місця відбору кісткового мозку є основою біотехнологічних підходів їх отримання[1,6].

**Мета.** Дослідити та встановити можливість використання післязабійного кісткового мозку корови у якості джерела стівбурових клітин, на основі індексу проліферації та життєздатності культивованих клітин визначити придатність даного біологічного матеріалу для виділення з нього стівбурових клітин через 12 годин після забою тварини.

**Матеріали і методи.** Кістковий мозок отримували із стегнової кістки корови, віком 4 роки, який був підданий забою в умовах забійного пункту м'ясопереробного підприємства. Кістковий мозок відбирали за допомогою стерильного пінцета у стерильну пробірку, заповнену 0,25 % розчином трипсину (співвідношення об'єму кісткового мозку до розчину трипсину – 10:1), та ставили на 24 години у холодильник (t +4°C) з метою здійснення ферментативної дезагрегації. Після дезагрегації кісткового мозку культивування клітин здійснювали в CO<sub>2</sub>-інкубаторі у одноразових пластикових чашках Петрі (d = 30 мм) за стандартною методикою шляхом періодичного їх пасажування після формування моношару на 95–100 %.

**Результати досліджень.** Під час культивування суспензії клітин, отриманих із післязабійного кісткового мозку корови, встановлено, що колонії клітин почали з'являтися на 6–7 добу після висівання. Пасажування клітин за допомогою 0,25 % розчину трипсину-версену та висівання їх у нові культуральні чашки сприяло нарощуванню маси клітин, які активно проліферували. Встановлено, що стівбурові клітини, виділені із післязабійного кісткового мозку великої рогатої худоби, володіють значним проліферативним потенціалом, про що свідчать показники індексу проліферації з I по III пасажі, та високою життєздатністю. Таким чином, післязабійний кістковий мозок великої рогатої худоби може бути використаний у якості альтернативного джерела стівбурових клітин. Даний біологічний матеріал придатний для виділення з нього стівбурових клітин навіть через 72 години після забою тварини, що відкриває перспективи його транспортування на великі відстані.

### Висновки:

1. Післязабійний кістковий мозок великої рогатої худоби може бути використаний у якості альтернативного джерела стівбурових клітин через 72 години після забою тварини.
2. Показники індексу проліферації та життєздатності мезенхімальних стівбурових клітин, отриманих із післязабійного кісткового мозку великої рогатої худоби, були у межах 1,34–1,35 та 86–94 % відповідно.

### Список літератури

1. Adams, M. K., Goodrich, L. R., Rao, S., Olea-Popelka, F., Phillips, N., Kisiday, J. D., & McIlwraith, C.W. (2013). Equine bone marrow-derived mesenchymal stromal cells (BMDMSCs) from the ilium and sternum: Are there differences? *Equine Veterinary Journal*, 45 (3), 372 – 375. DOI: 10.1111/j.2042-3306.2012.00646
2. Arutyunyan, I., Fatkhudinov, T., & Sukhikh, G. (2018). Umbilical cord tissue cryopreservation: A short review. *Stem Cell Research & Therapy*, 9 (1). DOI: 10.1186/s13287-018-0992-0
3. Barberini, D. J., Freitas, N. P., Magnoni, M. S., Maia, L., Listoni, A. J., Heckler, M. C., Amorim, R. M. (2014). Equine mesenchymal stem cells from bone marrow, adipose tissue and umbilical cord: immunophenotypic characterization and differentiation potential. *Stem Cell Res Ther.*, 5. DOI: 10.1186/scrt414
4. Barberini, D.J., Freitas, N.P.P., Magnoni, M.S., Leandro, M., Listoni, A., Heckler, M. Rogerio, A. (2014). Equine mesenchymal stem cells from bone marrow, adipose tissue and umbilical cord: immunophenotypic characterization and differentiation potential. *Stem Cell Res Ther* 5, 25. DOI:10.1186/scrt414
5. Delling, U., Lindner, K., Ribitsch, I., Jülke, H. & Brehm, W. (2012). Comparison of bone marrow aspiration at the sternum and the tuber coxae in middle-aged horses. *Can. J. Vet. Res.*, 76 (1), 52–56.
6. Eslaminejad, M. B., Nazarian, H., Falahi, F., Taghiyar, L. & Daneshzadeh, M. T. (2009). Ex vivo Expansion and Differentiation of Mesenchymal Stem Cells from Goat Bone Marrow. *Irani Journal of Basic Medical Sciences*, 12 (2), 70–79. DOI: 10.22038/ijbms.2009.5146

УДК: 656:645:425.45

### ОСОБЛИВОСТІ МІКРОСКОПІЧНОЇ БУДОВИ ПАРЕНХИМИ ЛЕГЕНЬ ТА МІОКАРДУ ШЛУНОЧКІВ СЕРЦЯ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Горальський Л.П., Сокульський І.М., Глухова Н.М., Рагуля М.Р.  
Поліський національний університет, м. Житомир, 10002, Україна.

**Актуальність.** Структурно-функціональні дослідження внутрішніх органів і тканин у свійських тварин, а саме дослідження гісто та цитоструктури має важливе значення у морфології [1]. Так, для успішного розвитку галузі тваринництва, профілактики захворювань різноманітного генезу, поряд із організаційно-господарськими заходами, необхідно проводити поглиблене вивчення організму сільськогосподарських тварин в цілому та мікроскопічної будови органів і систем зокрема. При тім, дослідження морфофункціональної характеристики серця та легень має не тільки пізнавальне значення, але є основою для клінічної ветеринарної медицини [2]. До того ж серце та легені в організмі людини і тварин виконують важливі життєві функції їх організму [3], представляють собою одну з базових функцій тварин, яка виявляється в споживанні кисню і виділення вуглекислого газу. Таку функцію можна розглядати як сукупність ряду біохімічних реакцій, що протікають в клітині.

Саме тому вивчення гістоархітектоніки серця та легень у свійських тварин в нормі є актуальним питанням ветеринарної медицини.

**Мета.** З'ясувати морфологічні особливості серця та легень у свійських тварин та провести морфометричний аналіз мікроскопічної будови відповідних органів.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на кафедрі анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету.



Фрагмент дослідження виконано у рамках науково-дослідної роботи кафедри анатомії і гістології «Розвиток, морфологія та гістохімія органів тварин у нормі та при патології», (номер державної реєстрації – № 0113V000900).

Об'єктом дослідження були органи грудної порожнини: серце та легені свійських тварин.

В роботі використовували анатомічні, гістологічні та морфометричні методи дослідження. Основою анатомічної методики було звичайне препарування. Для гістологічного дослідження шматочки матеріалу фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну та рідині Карнуа, з наступною швидкою заливкою в парафін за схемами, запропонованими у посібниках Л.П. Горальського., В.Т. Хомича., О.І. Кононського [4]. Парафінові зрізи виготовляли на санному мікроскопі МС-2. Товщина зрізів не перевищувала 10 мкм.

Для вивчення морфології клітин та проведення морфометричних досліджень спинного мозку серійні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином [4].

Мікрофотографування гістологічних зрізів здійснювали за допомогою відеокамери САМ V-200, вмонтованої у мікроскоп Мігрос МС-50.

**Результати.** Легені у великої рогатої худоби, як у інших свійських тварин розташовуються в грудній порожнині в середостінні, мають рожевий колір.

Структурною основою легень у великої рогатої худоби є пірамідальної чи конусоподібної форми частки, які формують струму самої легені.

Складовою мікроскопічною частиною часток є ацинуси, які покриті тоненьким шаром сполучної тканини. Побудовані ацинуси із альвеолярних ходів, альвеолярних мішечків та альвеол. Альвеоли легень мають різноманітну форму та різну величину – малі, середні, великі. Внутрішня стінка альвеол вистелена респіраторним епітелієм, який утворює їх неперервну вистилку.

Між легеневими альвеолами виявляється значна кількість бронхів різної величини, які впродовж бронхіального дерева, побудовані неоднозначно: зі зменшенням діаметру бронхів, їх будова поступово змінюється. Внутрішня стінка бронхів сформована багаторядним миготливим епітелієм, під яким знаходиться сполучнотканинний та м'язовий шар. Останній побудований із циркулярних пучків гладких м'язових клітин – міоцитів і межує з підслизовим шаром. У бронхах великого калібру містяться різної величини і форми, хрящеві пластинки, які формують так звані хрящеві острівці. М'язовий шар, у вигляді обручки, знаходиться навколо всього просвіту бронхів. Стінка бронхів середнього калібру покрита одношаровим багаторядним респіраторним епітелієм, їх хрящеві пластинки виявляються у вигляді окремих хрящових острівців. Слизова оболонка малих бронхів вистелена одношаровим миготливим епітелієм. У їх стінці хрящеві пластинки відсутні, і лише інколи зустрічаються їх сліди.

Навколо бронхів різної величини, знаходяться різної форми і величини бронхіальні артерії.

За результатами гістометричних досліджень, середній об'єм легневих альвеол у клінічно здорових тварин становить  $336,55 \pm 42,14$  тис. мкм<sup>3</sup>.

Гістометричними дослідженнями паренхіми легень відмічено, що у великої рогатої худоби респіраторна (дихальна) частина легень складає  $44,54 \pm 3,45$  %. Сполучнотканинна основа дорівнює  $55,25 \pm 3,45$  %.

Мікроскопічна будова міокарду сформована поперечнопосмугованими м'язовими волокнами, які побудовані із однадерних клітин – кардіоміоцитів. Останні з'єднані між собою у м'язові волокна вставними дисками. Під світловим мікроскопом кардіоміоцити мають вигляд темних поперечних смужок. У них виділяють сарколему, міофібрили і ядра, що містяться у центральній частині клітин.

У м'язових волокнах, при фарбуванні гістопрепаратів гематоксилином та еозином, чітко виявляється видимі поздовжня (внаслідок наявності міофібрил) та поперечна (внаслідок наявності білків актину і міозину) посмугованість. При тім, міофібрили, які щільно розташовані одна до одної, розміщені ближче до периферії волокон та із одного волокна по анастомозом переходять в інше.

За результатами наших досліджень, кардіоміоцити, які формують м'язові волокна у досліджуваних тварин та залежно від їх морфотопографії (міокард правого, лівого шлуночків) мають різну довжину і товщину. Така товщина кардіоміоцитів у великої рогатої худоби становить у лівому шлуночку –  $14,08 \pm 0,42$  мкм. У правому товщина кардіоміоцитів правого шлуночка у 1,1 раза менша ніж лівого і становить –  $12,79 \pm 0,38$  мкм.

**Висновки.** Проведені нами комплексні дослідження із застосуванням анатомічних, гістологічних, морфометричних, статистичних методів по вивченню структурної організації досліджуваних органів, дали змогу з'ясувати структурні особливості мікроскопічної будови та гістометричні параметри паренхіми легень та міокарду шлуночків серця у клінічно здорових статевозрілих тварин (велика рогата худоба). Морфометричними дослідженнями з'ясовано, що дихальна (респіраторна) частина легень складає  $44,54 \pm 3,45$  %, сполучнотканинна основа відповідно дорівнює  $55,25 \pm 3,45$  %. Гіпсометричними параметрами міокарду правого та лівого шлуночків відмічена різна їх товщина. Товщина кардіоміоцитів правого шлуночка у 1,1 раза менша ніж лівого і становить –  $12,79 \pm 0,38$  мкм.

### Список літератури

1. Білаш С. М., Проніна О. М., Коптев М. М. Значення комплексних морфологічних досліджень для сучасної медичної науки. Огляд літератури. Вістник проблем біології і медицини. 2019. Випуск 2. Том 2 (151). С. 20–22. DOI: 10.29254/2077-4214-2019-2-2-151-20-23
2. Горальський Л. П., Хомич В. Т., О. І., Кононський. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології : навч. посіб. Житомир : Полісся, 2019. 288 с.
3. Жеденов В. Н. Легкие и сердце животных и человека (в естественно-историческом развитии) Москва, Высшая школа. 1961. С. 215–311.
4. Горальський Л. П., Хомич В. Т., О. І., Кононський. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології : навч. посіб. Житомир : Полісся, 2019. 288 с.

УДК 636.4:545.446

### МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СЕЛЕЗІНКИ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Дунаєвська О.Ф., Горальський Л.П., Сокульський І.М., Колеснік Н.Л.  
Поліський національний університет, м. Житомир, 10002, Україна.

**Актуальність.** Великий фактичний матеріал, накопичений за останні роки, свідчить про те, що селезінка є унікальним органом, в якому лімфатична тканина і ретикулоендотеліальна система анатомічно і функціонально пов'язані між собою [1]. В даний час селезінку відносять до головних органів імуногенезу і розглядають як бактеріальний фільтр крові, який грає важливу роль в боротьбі з інфекцією.

Морфологи, фізіологи, лімфологи та імунологи стверджують, що найважливішими функціями селезінки є гемопоетична (проліферація та накопичення лімфоцитів), імунопоетична (антитілоутворення) та забезпечення рециркуляції лімфоцитів шляхом міграції їх через стінки посткапілярних венул та синусів [2].

Науковцями доведено, що депонувальна функція селезінки додатково з парціальним тиском кисню крові контролює еритропоез та впливає на стан центральної гемодинаміки [3]. Так, із загального об'єму крові організму в селезінці може депонуватися значна її кількість: у собаки 10–15 %; кішки – 10–12 %; коня – до 18 % [4].

Враховуючи чутливість селезінки до дії чинників різного генезису, систематизованих на основі літературних джерел, доцільно використовувати її гісто та цитоморфологічні показники у якості біомаркерів методу біоіндикації. Такий метод дозволяє охарактеризувати інтегральний вплив навколишнього середовища на організм, надає можливість екстраполяції реакцій на людину.

Тому знання особливостей анатомії та мікроморфології селезінки, як периферичного органа імунологічного захисту організму, у свійських тварин становить великий науковий інтерес.

**Мета.** З'ясувати особливості морфології селезінки клінічно здорових статевозрілих тварин (велика рогата худоба) на макро- та мікрометричному рівні для подальшої розробки тест-критеріїв патоморфологічних змін органу та захворювань різноманітного генезу.

**Матеріали і методи.** Робота є фрагментом комплексної наукової програми кафедри анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету «Маркерні ознаки розвитку органів імуногенезу та нервової системи хребетних тварин в онто- і філогенезі», державний реєстраційний № 0120U102370.

Об'єктом дослідження була селезінка статевозрілої великої рогатої худоби.

Під час проведення наукового досліджень дотримувались основних правил належної лабораторної практики GLP (1981 р.), положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», ухвалених I Національним конгресом з біоетики (м. Київ, 2001 р.). Дослідження було проведено згідно з вимогами міжнародних принципів «Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, які використовують в експерименті та інших наукових цілях» (Страсбург, 1986 р.), «Правилами проведення робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених наказом МОЗ №281 від 1 листопада 2000 р. «Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних форм роботи з використанням експериментальних тварин» та відповідного ЗУ «Про захист тварин від жорстокого поводження» (№ 3447-IV від 21.02.2006 р., м. Київ).

Дослідження проводили на кафедрі анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Поліського національного університету.

Зрізи товщиною 5-7 мкм одержали на санному мікротомі. Для вивчення загальної гістологічної картини та проведення морфометричних досліджень депарафіновані зрізи фарбували гематоксиліном Караці та еозином та за Ван-Гізон [5]. Одержані гістопреперати вивчали і фотографували за допомогою мікроскопа “Micros” MC – 50 із вмонтованою відеокамерою CAM V200, яка підключена до персонального комп'ютера, та мікроскопа МБС – 10 із цифровою фотокамерою “Canon”.

**Результати.** Селезінка у свійських тварин розташована у черевні порожнині і зовні вкрита серозною оболонкою, яка щільно зростається з капсулою органа. Від капсули всередину органа відходять трабекули, які формують своєрідний сітчастий каркас.

Важливою характерною анатомічною ознакою для тварин є форма органа. Так, селезінка великої рогатої худоби, має, як правило, за своїми параметрами видовжену форму.

Важливим органометричним показником того чи іншого органа, що вказує на його морфофункціональну зрілість, є абсолютна маса. Її морфофункціональне значення у тварин, як правило, залежить від віку, класу, виду, статі, породних особливостей, фізіологічного стану тощо. За нашими даними абсолютна маса у великої рогатої худоби становить  $756,55 \pm 5,458$  г. Відносна маса відповідного органу у тварини була прямо пропорційна абсолютній масі органа і масі тіла і становила  $0,225 \pm 0,114$  %.

Гістологічна будова селезінки утворена червоною, білою пульпою і сполучнотканинною строמוю (опорно-скоротливим апаратом).

За результатами наших досліджень та даними інших науковців паренхіма органа та її строма являють собою єдине ціле. При цьому, сполучнотканинна строма надає органу відповідної форми, забезпечує тісний контакт між клітинами пульпи та створює сприятливе морфофункціональне середовище, в якому паренхіматозні клітини здійснюють свої функції.

Сполучнотканинна строма органа включає капсулу та трабекули, які функціонально та структурно поєднані між собою. Згідно з сучасними дослідженнями до неї ще відносять ретикулярний каркас червоної пульпи і лімфоїдних вузликів.

Особливістю будови капсули селезінки тварин, відповідно до проведених нами гістологічних досліджень, є те, що вона складається з 3 шарів: зовнішнього, середнього і внутрішнього. Морфометрично досліджено, що найбільше вона розвинена у воротах органа і становить – 374,4 мкм.

**Висновки.** Застосований нами комплексний підхід з використанням різних методів дослідження дозволив дослідити гістоархітектоніку селезінки у нормі, що становить інтерес як для теоретичної, так і практичної морфології, біології та ветеринарної медицини.

### Список літератури

1. Петров Р. В., Хаитов Р.М., Черешнев В.А. Физиология иммунной системы: клеточные и молекулярно-биологические механизмы. Вестник РФФИ (Российский фонд фундаментальных исследований). 2017. № 1. С 96–119. DOI: 10.22204/2410-4639-2017-094-02S-96-119.
2. Шепітько В.І., Кацай В.В., Стецук Є.В. Морфофункціональна характеристика селезінки щура в нормі. Світ Медицини та Біології» №3 (26), 2010. С. 99–100.
3. Морозова О. В. Селезёнка как орган осуществляющий взаимосвязь систем кровообращения и кроветворения. Клінічна та експериментальна патологія. 2015. Т. XIV. № 2 (52). С. 62–64.
4. Дунаєвська О. Особливості опорно-скоротливого апарату селезінки хребетних тварин. Науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки. Серія: біологічні науки. 2016. № 12 (337). С. 71–76.
5. Горальський Л. П., Хомич В. Т., О. І., Кононський. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології : навч. посіб. Житомир : Полісся, 2019. 288 с.

## ПОКАЗНИКИ СТАТЕВОГО ДИМОРФІЗМУ ШКІРИ ТА ВОЛОССЯ СВІЙСЬКОГО БЕЗПОРОДНОГО СОБАКИ

Тимошенко О.П., Снопенко О.С.

Харківська державна зооветеринарна академія, м.Харків, Україна

**Актуальність.** Відомо, що у свійських собак часто розвивається поліорганна патологія, різні форми якої важко диференціювати за результатами тільки клінічних та рутинних лабораторних досліджень. Це призводить до значних змін в організмі, у тому числі і у шкірі тварин та в її похідних, зокрема волосся. У гуманній медицині виконуються дослідження, в яких представлені дані щодо зв'язку між ураженнями внутрішніх органів і станом шкіри [1]. У ветеринарній медицині загальний шкірний покрив тварин також вважається важливим органом-індикатором, досліджуючи який можна розпізнавати прояви різних внутрішніх захворювань – за структурними змінами шкіри і волосяного покриву [14-17,2-5], але таких досліджень небагато. Серед таких не вистачає даних щодо нормативних морфометричних показників стану шкіри і волосся собак без наявних симптомів будь-якої внутрішньої патології, що могло б слугувати контролем під час вивчення різних форм поліорганної патології.

**Мета.** Встановлення морфометричних показників шкіри і волосся безпородних свійських собак.

**Матеріали і методи.** У шкірі собак шляхом желатинової заливки вивчали: товщину епідермісу, сосочкового та сітчастого шарів, довжину і ширину апокринових і сальних залоз, густину волосся, розташування волосяних пучків і показник відношення вторинних фолікулів до первинних. У волосяному покриві вимірювали довжину і товщину волосся і підраховували співвідношення типів волосся: пух, перехідний, ость. Морфометрію кожної структури шкіри проводили у 10-кратній повторності, а морфометрію волосся – за 200-ма волосинами.

**Результати.** Дані досліджень наведені в таблицях 1 і 2.

Аналіз результатів свідчить, що статистично достовірної різниці показників, наведених в таблиці, немає. Отже, статевого диморфізму шкіри у свійських собак не було встановлено (Табл.1).

*Таблиця 1*

**Показники статевого диморфізму шкіри свійського безпородного собаки,  $M \pm m$**

Стать	Шкіра, мкм	У т.ч. шари, мкм			Густина волосся шт\см <sup>2</sup>		Площа залоз, мм <sup>2</sup>	
		епідерміс	сосочковий	сітчастий	усього	у т.ч. остьових	апокринової	сальної
Самці	2892±183	26,0± 2,60	1953± 157	913± 53	2294± 327	382± 96	0,407± 0,070	0,024± 0,006
Самиці	2396±195	22,3± 2,00	1452± 212	921± 79	2304± 335	382± 70	0,403± 0,070	0,018± 0,003
Різниця,% (тенденція)	20,7	16,6	34,5	0,1	0,1	0,0	1,0	33,3

Відносна товщина епідермального шару складала 0,90 % від загальної товщини шкіри.

Сосочковий шар займав 60,6 – 67,5 % від загальної товщини шкіри. Його основу складали нещільні пучки колагенових волокон. У ньому знаходились вторинні волосяні фолікули і поруч з ними – сальні залози.

Апокринові залози і м'язові волокна, що піднімають волосини, були виявлені тільки навколо первинних фолікулів. Останні були розташовані під кутом біля 45°. Волосяні фолікули утворювали пучки з 1–3-х груп, кожний з яких складався з 6–12 вторинних фолікулів навколо одного первинного (співвідношення В:П = 5,3–10,0). В останньому розвивався (утворювався) спрямовуючий, або остьовий волос, а із вторинних волосяних фолікулів – пухове волокно.

Коло первинного волосяного фолікула знаходились великі апокринові залози довжиною від 613 до 1527 і шириною від 87 до 147 мкм. Вони мали трубчасту звивисту форму і тягнулись вздовж волосяного фолікула від основи цибулини до сальної залози. Далі їх секреторна частина переходила у вивідну протоку, що відкривалась на поверхні шкіри у воронку поруч з волосом.

Сальні залози коло первинних волосяних фолікулів були великими, складались з двох фрагментів, а ті, які знаходяться біля вторинних волосяних фолікулів – однофрагментними і малими. Їх протоки відкривалися у волосяну піхву. Сітчастий шар дерми складався з пухких пучків колагенових волокон. Основну площину цього шару займала жирова тканина. Чіткої межі з підшкірною клітковиною в собак не було встановлено.

Густина волосся на одиницю площі, підрахована на горизонтальних зрізах шкіри, у самців і самиць була однаковою. Відсоткова частка пухових волокон, які продукували вторинні волосяні фолікули, становила 75,0–88,7 % від загальної кількості волосся.

Морфометричні показники волосяного покриву собак наведені в табл. 2. Морфометрія волосся показала, що статевий диморфізм у собак був встановлений не за всіма наведеними критеріями. Виявлялася лише тенденція відносно більшої довжини волосся в самців. Проте співвідношення грубих фракцій волокон до пуху в самців складало 0,71, а в самиць – 1,17, тобто в останніх волосяний покрив виявився дещо грубіше.

Таблиця 2

**Показники статевого диморфізму волосся свійського безпородного собаки,  $M \pm m$**

Стать	n	Довжина волосся, см	Діаметр волосу, мкм	Склад фракцій волосяного покриву, %		
			$M \pm m$	Пух	перехідний	ость
Самці	5	5,9±1,40	34,2±1,20	58,5±2,15*	22,4±2,75*	19,1±1,43
Самиці	7	3,9±1,00	35,0±1,30	46,0±1,94	37,8±2,39	16,2±1,77

Примітка – \* різниця достовірна

**Висновки:**

1. Статевого диморфізму шкіри у свійських собак не було встановлено.
2. У шкірі на тілі свійських собак знаходяться трубчасті звивисті апокринні залози, що супроводжують первинні волосяні фолікули, кількість яких становить коло 16 % від загальної кількості волос.

3. У самиць свійських собак волосяний покрив виявився дещо грубіше, ніж у самців.

### Список літератури

1. Івасишин Т. М. Волосся як об'єкт судово-біологічної експертизи : дис. ... канд. біол. наук : 03.00.11. Київ, 2005. 125 с.
2. Зимин П. В. Сравнительная морфология кожного-волосяного покрива у некоторых видов домашних и диких копытных животных : дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02. Саратов, 2006. 123 с.
3. Кацы Г. Д. Морфология кожи и волос. Луганск : Знание, 2001. 32 с.
4. Кацы Г. Д., Коюда Л. И. Методы оценки защитных систем организма млекопитающих : учебно-методическое пособие. Луганск : Луганский нац. аграрный ун-т, 2003. 96 с.
5. Кисин М. В. Судебно-биологическая экспертиза волос животных. *Методики экспертного исследования*. Москва, 2001. Вып. 2. С. 175.

УДК 619:572.7:591.436.2:591.436.3:598.112.21

### МОРФОЛОГІЧНА БУДОВА ПЕЧІНКИ ТА ЖОВЧНОГО МІХУРА ЄМЕНСЬКОГО ХАМЕЛЕОНА (*CHAMAELÉO CALYPTRATUS*)

Туль О. І.

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

**Актуальність.** Печінка виконує безліч складних функцій. Це місце численних метаболічних процесів, так як до неї надходить весь матеріал, що всмоктується кишечником, за винятком певної кількості ліпідів, що транспортуються лімфатичними вузлами. Цей орган є одним з найважливіших в організмі, оскільки він метаболізує, накопичує, синтезує і виводить абсорбуючі речовини, також виробляє жовч, яка грає ключову роль у перетравлюванні і засвоєнні жирів [3].

У рептилій печінка є найбільшою травною залозою і місцем первинної обробки речовин, що абсорбуються кишковими капілярами і транспортуються через притоки ворітної вени печінки. У змії і деяких ящірок вона видовжена і тонша, а у деяких інших видів рептилій – більш товстіша і компактніша. Печінкові клітини ящірок подібні до клітин інших хребетних, за винятком меланомакрофагів, які відсутні у птахів і ссавців [4].

Знання морфологічної будови печінки та жовчного міхура плазунів необхідні лікарям ветеринарної медицини для правильної діагностики та лікування хвороб цих тварин. Таким чином тема нашого дослідження є актуальною.

**Мета.** Встановити особливості анатомічної та гістологічної будови печінки та жовчного міхура єменського хамелеона.

**Матеріали і методи.** Морфологічні дослідження проводили використовуючи загальноприйняті методики [1, 2]. Гістологічні зрізи досліджували за допомогою мікроскопа марки Micromed XS – 5520 та фотографували CCD відеокамерою Micromed 5.0 Mpix.

**Результати.** Проведеним нами дослідженням встановлено, що печінка у єменського хамелеона велика, трикутноподібна, розташовувалась попереду шлунку, коричнево-сірого кольору, складалась із правої і лівої часток. Ліва частка більша за праву. Каудально права частка була витягнута у довгий тонкий хвіст, що охоплював порожнисту вену, де ця судина входила у печінку. Печінка кріпилась до вентральної стінки тіла та шлунку двома короткими брижами. Глибокі нирково-пахвові складки

зв'язували капсулу печінки зі стінкою тіла та частково поділяли ціломічну порожнину на плевропечінкову та черевну.

Жовчний міхур хамелеона мав вигляд великого тонкостінного органу зеленуватого кольору, який був розташований у задній частині середньої долі печінки та виступав на дорсальну, вентральну і каудальну поверхні. Жовчна протока проходила у вентральній частці підшлункової залози і відкривалася в дванадцятипалу кишку поряд з протокою підшлункової залози.

Ворітна вена і артерія печінки розташовані у каудальній поверхні органу поблизу жовчного міхура, жовчні протоки виходили у туж область.

Гістологічним дослідженням печінки еменського хамелеона встановлено, що паренхіма складалась з п'яти печінкових клітин – розгалуженої і анастомозуючої мережі каналців, які оточували центральний жовчний капіляр. Невеликі жовчні протоки та жовчні капіляри знаходились у пухкій сполучній тканині навколо гілки ворітної вени, яку вони супроводжували. Паренхіма печінки виглядала, як маса епітеліальної тканини, через яку проходили розгалужені і анастомозуючі синусоїди, розташовані так, що пластинки, склалися з подвійного шару клітин та відокремлювали синусоїди один від одного.

У печінці часточка відсутня, а синусоїди являли собою звивисті судини, які підтримувалися основою з розгалужених і анастомозуючих печінкових каналців. Канальці склалися з центрального жовчного капіляра, оточеного п'ятью пірамідальними клітинами.

Жовчні капіляри звивисті, тому спостерігались тільки короткі сегменти. Центральний жовчний капіляр одного печінкового каналця з'єднувався з жовчними капілярами сусідніх каналців, або короткими боковими гілками, утворюючи взаємопов'язану жовчну систему.

В паренхімі печінки виявляли прозорі та безбарвні вакуолі, ядра яких розташовувались біля клітинних мембран, також зареєстровано велику кількість меланомакрофагальних центрів – агрегатів макрофагів. Пірамідальні клітини печінки знаходились поблизу синусоїдів подалі від просвіту жовчного капіляру. Ядра пірамідальних клітин мали сферичну форму, в центрі ядра знаходились одне або два ядерця. Усі печінкові клітини були морфологічно подібні.

Сполучнотканинна капсула печінки дуже тонка і складалась із пухкої мережі тонких колагенових та ретикулярних волокон. Сітчаста безперервна основа з капсулою підтримували паренхіму печінки. Колагенові волокна були присутні навколо приток печінкової вени та ворітних гілок. Шар сполучної тканини оточував великі ворітні гілки, артерії та жовчні протоки.

Сферичний жовчний міхур мав дуже тонкі стінки без складок. Епітелій жовчного міхура варіювався на початку від кубічного (в стінці на рівні печінки), в подальшому переходячи до низького стовпчастого.

Субепітеліальний шар стінки виглядав більш тонким ніж простий епітеліальний шар. Він складався зі сполучної тканини, неподільної з капсулою і додаткових розсіяних м'язових волокон. У деяких місцях, особливо в ціломічній стінці, м'язові волокна мали товщину у дві або три клітини, розділяючи сполучну тканину на власну пластинчасту оболонку і перим'язовий шар. Ціломічна поверхня жовчного міхура була вкрита серозною оболонкою.

Жовчна протока мала трохи менший діаметр, ніж печінкова протока. Дві протоки проходили паралельно через підшлункову залозу і відкривалися окремо в кишечник. Жовчна протока вистелена стовпчастим епітелієм по всій її довжині. Найменші жовчні протоки вистелялись одним шаром кубічних клітин.



**Висновки.** Під час морфологічного дослідження печінки та жовчного міхура еменського хамелеона виявлено ряд особливостей, зокрема велика печінка мала жовчний міхур; ліва частка печінки більша за праву; жовчна протока відкривалась в дванадцятипалу кишку поряд з підшлунковою залозою; паренхіма печінки складалась з п'яти печінкових клітин – розгалуженої і анастомозуючої мережі каналців, які оточували центральний жовчний капіляр; печінкова часточка відсутня; сферичний жовчний міхур мав дуже тонкі стінки без складок.

#### Список літератури

1. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології : навч. посіб. Житомир : «Полісся», 2005. 288 с.
2. Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. Патологоанатомічний розтин тварин : навч. посіб. Донецьк : ТОВ «Таркус», 2010. 222 с.
3. Samuelson D. A. Tratado de histologia veterinária. Rio de Janeiro : Elsevier, 2007. 527 p.
4. Schaffner F. The liver. *Visceral organs* / in C. Gans, ed. Philadelphia : Saunders, 1998. p. 485 – 531.

УДК 591.4

#### MORPHOLOGICAL STRUCTURE OF ANIMAL KIDNEYS

Baidevliatova Y.V., Baidevliatov Yu. A.  
Sumy national agrarian university, Sumy, Ukraine

The urinary organs include: paired kidneys, which form urine, and urinary tract - ureters, unpaired bladder, urethra, which in males continues into the urethra, and in females opens into the urogenital dorsum.

Kidneys - the main organs of the urinary system; their main function is to maintain homeostasis in the body, which includes: removal from the body of end products of metabolism and foreign substances (ie excretory). The most important is the excretion of breakdown products of proteins, because carbohydrates and fats are broken down into carbon dioxide and water and excreted by the lungs, and as a result of protein breakdown unnecessary and harmful products are formed, which are neutralized in the liver, turning into urea, it is removed from the blood by filtration through the kidneys; in the same way other harmful products of a nitrogen metabolism, such as uric acid, ammonia, creatine, foreign substances (dyes, medicines), some hormones are removed from an organism. The function of homeostasis also includes the regulation of water-salt metabolism and acid-base balance, ie maintaining a constant concentration of salts in the body through simultaneous reabsorption of water (maintenance of constant osmotic pressure and active blood reaction); regulation of blood pressure - the hormones renin (increases blood pressure) and angiotensin (lowers blood pressure) are synthesized in the kidneys, as well as erythropoietin, which stimulates erythropoiesis [1].

The structure of the kidneys. Kidneys (ren, nephros) - a paired organ. Each kidney has a concave surface - the gate of the kidneys, which includes nerves, enters and exits blood and lymphatic vessels and ureters, as well as a curved surface. The renal pelvis is an enlarged part of the urethra. Kidneys in mammals have different shapes. The types are as follows: multiple in the fetus of cattle, bear, dolphin, which consist of many individual small kidneys; grooved multipapillary in cattle; smooth single papillae - in dogs, horses, cats, small cattle; smooth

multipapillary - in pigs. In many animals, the kidneys have a bean shape, but the left and right kidneys differ in shape. For example, a horse has a bean on the left and a heart on the right. In cattle, the left kidney is twisted along the axis. From the ventral surface, the kidney is covered with peritoneum (ie, serous membrane), under which a fibrous connective tissue capsule consisting of two layers: the outer - of dense connective tissue (in cattle with myocytes), the inner - of loose connective and adipose tissue [2].

In the section of the kidney there are cortical and cerebral substances and the intermediate zone. The cortex is darker, located on the outside. Cerebral - lighter, divided into cerebral pyramids, the tops of which in the form of papillae open into the renal pelvis, and from the base of each cerebral pyramid into the cortex are parallel brain rays (Ferrain rays).

The cortical substance in the form of renal pyramids (columns) penetrates into the brain substance and is called the column of Bertin (Bertini). The intermediate (border) zone is on the border between the cortical and cerebral matter. This is a narrow strip of dark red color. Here are the arcuate arteries that give radial arteries to the cerebral substance.

Kidneys are compact organs whose parenchyma is formed by renal corpuscles and epithelial renal tubules (tortuous and straight), and the stroma is made of loose connective tissue and reticular cells and fibers [3].

The structural and functional unit of the kidneys is the nephron. Their number in the kidneys of mammals ranges from tens of thousands to two million. The total length of some reaches 100 km.

The cortical substance is formed by renal corpuscles, tortuous proximal and distal tubules, and the cerebral substance is formed by straight proximal and distal tubules, descending and ascending parts of nephron loops and collecting tubules.

Each nephron consists of a renal (Malpighian) body, a proximal convoluted tubule, a thin and thick part of the nephron loop, a distal convoluted tubule that opens into a collecting tube.

The renal corpuscle has a spherical shape with a diameter of 200  $\mu\text{m}$ . Each body consists of a vascular glomerulus, which is surrounded by a two-layer epithelial membrane called the glomerular capsule (Bowman-Shumlyansky capsule). The inner (visceral) leaf of the capsule covers the capillaries of the glomerulus. The outer (parietal) leaf of the capsule forms the outer border of the renal corpuscle. Between the two leaves of the capsule is the urinary space (capsule space), which receives the fluid filtered through the capillary wall and the visceral leaf of the capsule [1].

The inner leaf of the glomerular capsule is formed by podocytes lying on the basement membrane and covering the outer surface of the glomerular capillaries. Endotheliocytes have fenestrae and pores. Podocytes are large (30  $\mu\text{m}$ ), irregularly shaped cells, from the bodies of which depart cytotrabeculae with small cytopodia, attached to the three-layer basement membrane. The membrane, the podocytes of the inner leaf of the capsule and the capillary endothelium form a filtration barrier, through which the blood plasma components that form the primary urine are filtered from the blood vessels of the glomerulus into the capsule cavity. There are receptors for antigens on the plasmolemma of podocytes. Podocytes also secrete biologically active substances that regulate blood flow in the capillary glomeruli and inhibit the division of mesangiocytes. Mesangiocytes lie in the vascular glomeruli where podocytes do not fall [2].

The outer sheet of the glomerular capsule consists of a single layer of flat and cubic (at the urinary pole) epithelial cells located on the basement membrane and a thin layer of reticular fibers. The outer leaf passes into the inner leaf in the area of the vascular pole of the renal corpuscle and in the epithelium of the proximal part - in the area of the urinary pole.

The proximal tubule of the nephron is represented by tortuous and straight tubules. This is the thickest part of the epithelial tubule of the nephron. Its diameter is 50-60 microns, length -

up to 15mm. Its wall is built of nephrocytes (epithelial cells) of cubic or prismatic shape. Their apical surface has a brush border of microvilli, which increase the suction surface.

The proximal department provides reverse absorption (reabsorption) into the pericardial capillaries of more than 80% of primary urine. Here is the reabsorption of amino acids, glucose, sodium and water, the secretion of organic acids and exogenous substances (ie water stored for the body). While nutrients are reabsorbed, end products of metabolism accumulate in the urine. The nephron loop (Henle loop) is formed by a thick descending and thin descending, thin ascending and thick ascending part of the tubule. Through the wall of the descending part of the loop from the lumen of the tubule is passively transferred water, in the ascending part of the loop is the diffusion of salts.

The distal part of the nephron consists of straight and tortuous tubules, their diameter is 20-50  $\mu\text{m}$ , built of a single layer of cubic epithelium without a brush border and basal outline. The distal part participates in the reabsorption of substances, carries out the transport of electrolytes from the lumen of the tubule. This process is stimulated by aldosterone, which retains sodium in the body and increases the excretion of potassium in the urine. Urine from the distal tubules enters the collecting tubules, which connect and form large straight collecting ducts that gradually expand to the tops of the cerebral pyramids. The collecting tubules are not part of the nephron, but are closely connected topographically and functionally. They are located in the cortical and cerebral matter. Aldosterone in collecting tubes stimulates the reabsorption of sodium ions and the secretion of potassium ions [3].

Urination is a complex process that takes place in the nephrons. In renal corpuscles the first phase - a filtration phase therefore primary urine is formed is carried out; the second phase is carried out in the tubules of the nephrons - it is reabsorption. As a result, its urine changes qualitatively and quantitatively: sugar and protein disappear from it, and its amount is reduced by 100 times; the third phase is final - secretory, it is carried out in collecting tubes where reaction of urine changes [1, 2, 3].

### Список літератури

1. Гаркава В.В., Ващик Є. В. Цитологія, гістологія, ембріологія: спеціальна гістологія. Методичні вказівки щодо проведення лабораторних занять. «Органи сечовиділення». Суми, 2014. 28 с.
2. Dellmann's textbook of veterinary histology / [edited by] Jo Ann Eurell, Brian L. Frappier. 6th ed. 2006: Blackwell Publishing. p. 419.
3. Jo Ann C. Eurell. Veterinary histology. 2004. 95 p.

УДК: 636:611.018.46:577'3

### **CYTOCHEMICAL RESEARCHING OF PHOSPHOLIPIDS IN CANINE BONE MARROW CELLS AFTER CRYOPRESERVATION IN LIQUID NITROGEN**

Vodopianova L.A., Bobrytska O.M., Antipin, S.L.  
Kharkov state zooveterinary academy, Kharkov, Ukraine

**Relevance.** Methods of low temperature conservation of bone marrow cells (BMC) of domestic animals are the necessary stage of biomaterial storage before transplantation to treat diseases connected with haemopoiesis disorder. Cytochemical methods that combine the sensitiveness of biochemical methods with the visiality of cytological ones are of great importance among different methods of BMC investigation with the use cryopreservation factors. In addition to that, the above methods allow to reveal cellular heterosity and the changes of cytochemical spectrum. Thus, phospholipids (PhL) in lymphopoiesis elements in

norm do not reveal any stages of cell maturation, that is why some scientists used it to identify lymphopoiesis cells from nondifferentiated blast cells. PhL are the most typical representative of membrane lipids and together with albumins they are the main components of cellular membranes that occupy the central position in cell organization and cell functioning. But they are not only structural components of membranes they also play an important role in cell functioning. Thus, PhL are an important marker of the cell state, subjected to the influence of cryoprotector and low temperature.

The aim of the present investigation was to study the content of PhL in BMC of dogs at different stages of cryopreservation.

**Materials and methods.** Canine BMCs were taken from matured males aged 3-4 years (n=6) by bone marrow puncture method [1, 2], conducted in accordance with "General principles of experiments on animals" approved by the 1<sup>st</sup> National Congress on Bioethic (Kiev, 2001). Canine BMCs were cryopreserved with the solutions of cryoprotectants in the following final concentrations: Me<sub>2</sub>SO – 5 %, 7 %, 10 %, PEO-400 – 10 %, 15 %, 20 %, glycerol - 10 %, 20 %, 30 %. BMCs were cryopreserved in microtubes "Eppendorf" according to two-stage programme.

PhL in smears from canine BMC suspension was stained with solutoin sudan black by standard method [3, 4]. The PhL content in canine BMCs was estimated after the action of cryoprotectors without freezing and after freezing with cryoprotectors. The statistic data were evaluated with the use of the programme "Stat Graphic Plus".

**Results.** Cryopreservation of canine BMC suspension without cryoprotectants influences negatively on cell viability (6 %), and the PhL level significantly reduces in preserved cells. It stipulates for using cryoprotection. According to our research cryoprotectants in incubation do not have significant influence on canine BMC. This rate makes from 87 % to 92 %. But canine BMC incubation with cryoprotectants solution reduces the PhL content, especially in cells of erythrocytic group that are initially characterised by low PhL content. And the more the cryoprotectant conservation is, the lower AHC is. To a greater extent it is seen in marrow cells after incubation with Me<sub>2</sub>SO solutions. In cells incubated with glycerol solutions AHC is close to the rate in native cells. Erythrocytic cells have little PhL. After freezing in liquid nitrogen even the use of cryoprotectants, PhL was not preserved in the quantity that is enough to determine by cytochemical methods in these cells. Glycerol in all used concentrations was non effective for freezing. Cells cryopreserved with PEO-400 had better AHC rate and Me<sub>2</sub>SO was the most effective among cryoprotectors used. 7 % Me<sub>2</sub>SO solution had a better effect on almost all types of canine BMCs. With deference in reticular cells, non-differentiated blasts, myeloblasts, promyeloblasts, myelocytes, stab cells and monocytic cells the AHC rate was higher. Similar results with DMSO 10 % and segmented cells and macrophages kept cytochemically determining PhL quantity after freezing with 7 % and 10 % Me<sub>2</sub>SO.

Cryobiochemical PhL modification means its degradation under the influence of lipids peroxidation (LP) and phospholipase processes. Freezing and heating of different bioobjects always show destroyed PhL parts in membrane. PhL degradation process take place at temperature interval between 21...0 C and 0 - -25 C when a crystallized matrix still has liquid microphases.

Most probably the cause for reduction of PhL quantity is lipid peroxidation. We know that different influences on a cell (and the action of cryoprotectors and freezing too) makes PhL peroxidation stronger. So the PhL content reduces after the incubation with cryoprotectant and the more toxic cryoprotectant is the higher its concentration, the more intensive PhL peroxidation is. In biological reaction lipid peroxides are active oxidants. They destroy cell membranes and organelles, for example, Fe – containing proteins (cytochromes). As a result, peroxid destroys mitochondria more than lysosomes that destroys cell energy balance.

**Conclusions.** On the basis of the results obtained we can make the following conclusions: canine BMC cryopreservation without cryoprotectants significantly reduces PhL content in them. And the use of cryoprotectants (PEO-400, Me<sub>2</sub>SO, glycerol) saves the PhL level in the cryopreservation process. Me<sub>2</sub>SO is a more effective cryoprotectant, as the PhL content remains on proper level in cells influenced by the influence of incubation and freezing-thawing.

#### **Bibliography**

1. Guo Z. K. , Yang J. Q., Liu X. D., LI X.S. et al. Biological features of mesenchimal stem cells from human bone marrow // Clin. Med J. – 2001. – Vol. 114, № 9. – P. 950 - 953.
2. Kawano Y., Lee C.L., Watanabe T., Abe T. et al. Cryopreservation of mobilized blood stem cells concentration without the use of a programmed freezer // Ann hematol. - 2004. - Vol. 83, № 1. - P. 50 - 54.
3. Pushkar N.S., Belous A. M., Tsutsayeva A.A. et al. Low temperature conservation of bone marrow. – Kiev. Naukova Dumka, 1976. – 287p.
4. Cytochemistry and electronic microscopy of blood cells and blood formation organs (executive editor V.G. Pinchuk. Publ. - Kiev. Naukova Dumka, 1974.- 248 p.

*СЕКЦІЯ № 3*

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ПАТОМОРФОЛОГІЇ**

## ЛІМФОМА ДРІБНИХ ТВАРИН: ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОМОРФОЛОГІЯ

Абдул М. В., Коренєва Ж. Б., Телятніков А.В.  
Одеський державний аграрний університет, Одеса, Україна

**Актуальність.** Лімфома чи злоякісна лімфома, лімфосаркома – це група новоутворень, які походять з лімфоретикулярної тканини. Лімфоми можуть розвиватися в будь-яких органах де є лімфоїдна тканина, а в першу чергу в лімфатичних вузлах, селезінці та кістковому мозку.

Фахівці вважають, що лімфоми складають більше половини всіх новоутворень у дрібних тварин, які мають зв'язок з системою кровотворення. У дрібних тварин лімфоми діагностуються у вигляді загальної лімфаденопатія. Лімфатичні вузли збільшуються, але залишаються безболісними. У тяжких випадках лімфом, виявляються клінічні ознаки такі як млявість, втрата ваги та зниження резистентності організму. Ветеринарні онкологи вважають, що у дрібних тварин є породна схильність і визначають, що найчастіше хворіють на лімфому чистопородні тварини. Почастішали випадки розвитку аліментарної форми лімфоми, яка виникає при зміні годування тварин; виявлено ймовірний зв'язок між запальними захворюваннями кишечника і аліментарною формою лімфоми. Розвитку лімфом сприяють і патології що мають зв'язок з нирками, а саме імуносупресія при трансплантації нирок супроводжується розвитком неоплазії, переважно у вигляді лімфом. Крім того, ветеринарні онкологи виявили можливий зв'язок між хронічним запаленням і лімфоною. Фахівці для діагностики лімфом використовують методи цитології або біопсії лімфатичних вузлів з гістопатологічною оцінкою. Ефективним методом лікування лімфом у дрібних тварин залишається метод системної хіміотерапії, причому більшість тварин, які отримують системні цитотоксичні стратегії, досягають об'єктивних реакцій з корелятивним покращенням якості життя та продовженням часу виживання.[1-4]

**Мета роботи** вивчити основні етіологічні фактори, патогенез, клініко-морфологічні ознаки лімфоми у дрібних тварин в умовах міста Одеси.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на тварин пацієнтах ветеринарних клінік міста Одеси у яких діагностувалася онкологічна патологія. Методи дослідження: клінічного спостереження, гематологічний, біохімічний, гістологічний, статистичний.

**Результати.** За клінічними ознаками лімфоми у дрібних тварин, це гетерогенні патології з притаманними їм різними клінічними ознаками, відповіддю на лікувальні заходи та час виживання. У собак гетерогенність, пов'язана з агресивністю пухлини та резистентністю організму тварини, крім того враховується анатомічне розташування пухлини, ступінь захворювання, її морфологічний підтип, імунітет.

У собак найчастіше мають розвиток клінічні форми лімфом, що пов'язані Т- чи В-клітинами високого ступеня злоякісності. Лімфоми у собак ( у 80%) діагностуються як генералізовані безболісні лімфаденопатії. Часто лімфоми можуть мати розвиток в органах системи травлення (травний тракт), та шкірі. Першими клінічними ознаками лімфом є пригнічення, слабкість, гарячка, анорексія.

З органами травлення прямиий зв'язок має аліментарна лімфома, яка становить до 8% усіх патологій лімфоїдної тканини у собак. Симптоматика різноманітна, але основні симптоми вказують на вогнищеві ураження кишечника та кишкову непрохідність (блювота, нудота, пронос, запор, біль у череві). При дифузному ураженні кишкового тракту у собаки з аліментарною лімфоною можна спостерігати основні симптоми шлунково-кишкового тракту, включно анорексію, блювоту, діарею, а у

зв'язку порушенням загального процесу травлення відмічається втрата ваги, гіпопротеїнемія.

Почастішали випадки розвитку лімфом середостіння, які виникають з лімфоїдних клітин тимусу, переважно з Т-лімфоцитами високого ступеня злоякісності. Основна симптоматика пов'язана з порушеннями в органах дихання, накопиченням плевральної рідини, змінами в легеневій тканині. Паралельно з дихальною симптоматикою, при лімфомі середостіння, мають місце первинна поліурія з вторинною полідипсією.

У дрібних тварин також поширеною формою лімфоми є шкіряна лімфома, що може бути епітеліотропною чи неепітеліотропною. Ця форма лімфоми у тварин проявляється у вигляді поодиноких чи множинних вузликів, генералізованих виразок, чешуйчастих утворень. У собак часто уражаються ділянки переходу шкіри у слизові оболонки. Клінічні ознаки пов'язані з лімфомою, можуть включати симптоматику патології легень, нирок, органів зору, судоми, парези, паралічі, тривалу скелетну біль та патологічні переломи.

В першу чергу, при лімфомах відмічаються зміни в лімфатичних вузлах, а саме вони значно збільшуються (в 3-8 разів у порівнянні з нормальними), але залишаються безболісними при пальпації. Уражені лімфатичні вузли на початку захворювання залишаються рухливими, але з часом стають щільними. При прогресуванні захворювання лімфатичні вузли значно збільшуються, стають нерухомими, справляють тиск на оточуючі їх тканини та органи, грубо порушуючи їх функцію. Тварини виявляють неспокій. При гістологічному дослідженні лімфатичних вузлів, виявляли порушення поділу на кірковий та мозковий шари, зміну кольору.

Часто діагностували збільшення печінки та селезінки (гепатоспленомегалію). В паренхімі печінки та селезінки виявляли велику кількість блідих, сіруватих вузликів різного розміру. Такі ж сірі вузлики виявляли в лімфатичних вузлах шлунково-кишкового тракту, лімфатичних вузлах брижі, підшлункової залози, нирках, серці.

У котів розвиток лімфоми залежить від місця локалізації та генералізації пухлинного процесу. Найчастіше новоутворення має розвиток у старих тварин з надмірною вагою. При середостінній формі лімфоми, ми виявляли ураження лімфатичних вузлів (значне збільшення) не тільки середостіння, а й лімфатичних вузлів шиї. При аліментарній формі виявляли лімфоїдну інфільтрацію тканин шлунково-кишкового тракту (за коловим типом, з розвитком можливої часткової непрохідності) та залучення в патологічний процес лімфатичних вузлів, печінки та селезінки.

Більшість лімфом є результатом клонального розмноження однієї злоякісної трансформованої клітини. Цитологічно в лімфатичних вузлах або тканинних аспіратах можливо ідентифікувати мономорфну популяцію лімфоїдних клітин, або великих лімфобластних клітин.

Лікування у більшості випадків підтримуюче, а саме корелятивна системна терапія.

#### **Висновки:**

1. Лімфома - це найпоширеніша гемопоетична неоплазія у дрібних тварин (собак та котів) і є прогресуючою смертельною хворобою, що розвивається внаслідок швидкого, шкідливого росту лімфоцитів.
2. Найчастіше лімфома виникає з лімфоїдної тканини червоного кісткового мозку, тимусу, лімфатичних вузлів та селезінки. Крім того, іншими поширеними місця розвитку лімфом є шкіра, очі, кістки та ЦНС.
3. Етіологічні причини, що сприяють розвитку лімфом недостатньо вивчені, але основними факторами розвитку є вірусна інфекцію, забруднення навколишнього середовища хімічними канцерогенними речовинами, порушення функції імунної системи.



## Список літератури

1. Уайт Ричард А. G. (2003) Онкологические заболевания мелких домашних животных. М.: «Аквариум-Принт». 2003. С. 98-100, 175-189.
2. <https://veter96.ru/dermatologicheskij-atlas/limfoma-kozhi-sobak-i-koshek>
3. Mc Keever P.J., Grindem C.B., Stevens J.B. Canine cutaneous lymphoma. J. Am Vet Med Assoc 1982. № 180. P. 531–536.
4. Day M.J. Immunophenotypic characterization of cutaneous lymphoid neoplasia in the dog and cat. J. Comp Pathol . 1995. №112. P.79–96.

УДК: 616.833.115:616.711.1 (075.8)

### ОСТЕОХОНДРОЗ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН. ЗВУЖЕННЯ СПИННОМОЗКОВОГО КАНАЛУ ТА МІЖХРЕБЦЕВИХ ОТВОРІВ

Андреева Т. О., Стоянов О. М.\*, Чеботарьова Г. М.\*\* , Вастьянов Р.С.\* , Стоянов А.О.\*  
НДІ медицини транспорту, Одеса, Україна

\* Одеський національний медичний університет, Україна

\*\* ТОВ Ветеринарний центр «Фаворит» Одеса, Україна

**Анотація.** *Стенотичне звуження спинномозкового каналу та міжхребцевих отворів при дегенеративно-дистрофічних процесах шийного відділу хребта, та його ускладненнях в вигляді стійкого больового синдрому у людей та тварин. Погіршення та обмеження руху в шийї впливає на якість життя людей та тварин. Обстеження домашніх тварин: великих та гігантських порід собак, середніх та карликових порід, котів і гризунів на базі діагностичного ветеринарного центру «Фаворит», комп'ютерна діагностика для тварин, м. Одеса. Було приділено велику увагу стенотичним змінам хребта, та поставлена мета визначити можливі, чи ймовірні причини стенозу шийного відділу хребта. Вперше виявлено взаємозв'язок між деформацією хребетного каналу і компресією спинного мозку, структур спинномозкового каналу та корінців спинномозкових нервів.*

**Ключові слова:** гострий та хронічний больовий синдром, спинномозковий канал, стеноз.

Проаналізувавши отримані дані (65 людей та 75 тварин), можна прийти до попередніх висновків, що звуження спинномозкового каналу чи звуження корінцевих каналів, має важливе значення в етіопатогенезі гострого та хронічного болю в шийному відділі хребта. Підмічено, що стенотичні зміни спинномозкового каналу та міжхребцевих отворів у середніх, дрібних тварин та котів зустрічаються тільки у вікових тварин старечого віку та не мають суттєвого клінічного значення для даної категорії тварин.

Стеноз хребетного каналу - це клініко-морфологічне поняття, яке включає в себе звуження міжхребцевого каналу, що викликає компресію його вмісту і розвиток неврологічних розладів, яке обмежується одним хребетно-руховим сегментом (два суміжні хребці, міжхребетний диск, міжхребцеві дуговідросчаті суглоби, зв'язки) або залучає два і більше хребцево-рухових сегментів.

Комп'ютерно-томографічні дані знімків у 65 хворих людей із наявністю больового синдрому та дискомфорту в шийному відділі хребта, різних видів та порід собак (75 домашніх тварин), що мали аналогічні больові симптоми, виявлено деякі подібності та відмінності в анатомо-морфометричній будові кісткової тканини, що

формують спинномозковий канал. У пацієнтів були обтяжливі рухи у шийному відділі хребта, кінцівках і погіршений загальний стан.

Анатомічний комплекс, що складається із одного міжхребцевого диска, прилеглих до нього двох суміжних хребців та об'єднуючого їх зв'язкового апарату, прийнято називати хребцево-руховим сегментом (ХРС). Структури спинального сегмента, в основному, інervують менінгеальні (поворотні) нерви (нерви Люшка). Вони інervують окістя тіл хребців, дужок, суглобові відростки хребців, капсули міжхребцевих суглобів, зв'язки, задню повздожню зв'язку, також дорзальну частину фіброзного кільця МХД і тверду мозкову оболонку. В своїх лекціях, А.С. Никифоров та співавт. (2009), вказує, що розвиток остеохондрозу хребта, мабуть, має ще і певну ступінь вродженої або спадкової схильності. При цьому, провокації патологічного процесу сприяють підвищені стато-динамічні навантаження, які відчуває хребет людини в зв'язку з тим, що він значну частину життя знаходиться в вертикальному положенні. Ці навантаження часом стають особливо значними, і не тільки при виконанні важкої фізичної роботи, але і при тривалому перебуванні у вимушеній позі, що призводить до нерівномірного тиску на хребетно-рухові сегменти і, особливо, на міжхребцевий диск (С. Никифоров, О.И. Мендель, 2009). Аналогічні зміни в міжхребцевих дисках у тварин мають другий механізм розвитку, так як тварини не є прямоходячими. Це і стало важливим в пошуку етіопатогенезу розвитку міжхребцевого остеохондрозу шийному відділі хребта у тварин.

На обмеження руху у людей та тварин суттєво впливають дегенеративно-дистрофічні ураження хребта приводять до розвитку больового синдрому та неврологічного дефіциту.

В літературі є багато наукових та клінічних робіт, що висвітлюють проблеми дегенеративно-дистрофічних уражень хребта людей та тварин. Виділено етіологічні, патогенетичні, клінічні аспекти та класифікації проявів хвороби для обґрунтованої діагностики, профілактики та лікування. А. В. Крутько та співавтори (2012), в своїй класифікації відображує порушення двомірних просторових взаємовідносин в хребті (остеохондроз, спондилоартроз, спондильоз, лігаметоз).

Для лікаря, важливим є визначитися, які структурні зміни шийного відділу хребта у даного пацієнта найбільше вражені при дегенеративно-дистрофічній патології та що привело до обмеження руху переважно з больовим синдромом. Обмеження рухливості в хребцево-рухових сегментах, крайові остеофіти тіл хребців, дегенеративні та запальні процеси в міжхребцевих суглобах, гіпертрофічні прояви в дорзальній повздожній, жовтій зв'язках, вродженні та набуті стенози спинно-мозкового каналу та вплив їх на корінці спинного мозку в шийному відділі хребта – приводять до стенозу спинно-мозкового каналу, який ще більше підсилює біль. За класифікацією стенозів хребта J. Stephen виділено стенози спинномозкового каналу за анатомічними та етіологічними критеріями.

Клінічний протокол (МОЗ України, 2008) надання медичної допомоги хворим з стенозами спинномозкового каналу хребта, виділяє дискогенні нейрокомпресійні синдроми шийного відділу хребта, що формуються на фоні остеохондрозу хребта, та виявляються в вигляді дискогенних нейрокомпресійних синдромів, а також виділяють рефлекторні (рефлекторно-больові) і компресійні синдроми.

Дегенеративно-дистрофічні зміни міжхребцевого диску приводять до подразнення нерва Люшка, за рахунок чого формуються рефлекторні (рефлекторно-больові) синдроми.

Подальше вип'ячування міжхребцевого диску в порожнину хребтового каналу супроводжується появою іритативних корінцевих синдромів, що змінюються симптомами випадіння функції корінців (компресійна радикулопатія). Безпосередній

вплив грижі міжхребцевого диску на спинний мозок сприяє розвитку компресійної мієлопатії, що ретельно описано в роботах Я.Ю.Попелянского (2003) та відображено в його класифікації.

В клінічних протоколах надання медичної допомоги за спеціальністю «Нейрохірургія» (2008), зазначено що, в залежності від розмірів спинномозкового або корінцевого каналу виділяють:

1. Відносний стеноз (всі рівні – сагітальний розмір зменшується до 12 мм, площа каналу за даними КТ до 100 мм<sup>2</sup>).

2. Абсолютний стеноз (сагітальний розмір зменшується до 10 мм і менше, площа каналу за даними КТ менша 75 мм<sup>2</sup>). Корінцевий канал вважається звуженим, якщо його мінімальний діаметр на будь-якому рівні дорівнює або менший 4 мм.

В.А. Бывальцев та співавт. (2016) доказав, що причиною багатьох клінічних проявів дегенеративних уражень хребетного стовпа є порушення форми хребетного каналу. Встановив взаємозв'язок між деформацією хребетного каналу і компресією спинного мозку.

### Список літератури

1. Бывальцев В.А., Шепелев В.В., Никифоров С.Б., Калинин А.А. Изолированные и сочетанные дегенеративные тандемстенозы позвоночного канала шейного и поясничного отделов позвоночника: обзор литературы // Хирургия позвоночника. 2016. Т. 13. № 2. С. 52–61. DOI: <http://dx.doi.org/10.14531/ss2016.2.52-61>
2. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Руководство для врачей. М., 2003. [Popelyanskiy YaYu. Orthopedic Neurology (Vertebroneurology): Guidance for Physicians. Moscow, 2003. In Russian.]
3. Антипко Л.Э. Стеноз позвоночного канала. Воронеж, 2001. [Antipko LE. Spinal Canal Stenosis. Voronezh, 2001. In Russian],

УДК: 615.7-073.7(075.8)

### **ЗАХВОРЮВАННЯ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН. НЕСТАБІЛЬНІСТЬ В СЕГМЕНТАХ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА**

Андреєва Т. О., Стоянов О. М.\*, Чеботарьова Г. М.\*\*\*, Васьянов Р.С.\*, Стоянов А.О.\*  
НДІ медицини транспорту, Одеса, Україна

\* Одеський національний медичний університет, Україна

\*\* ТОВ Ветеринарний центр «Фаворит» Одеса, Україна

***Анотація.** На підставі проведеного аналізу сканів комп'ютерно-томографічного обстеження домашніх тварин та ретроспективний аналіз КТ-сканів людей із захворюванням шийного відділу хребта, з обмеженнях рухів в шиї, кінцівках, парастезіями кінцівок, тощо, виявлено, що дегенеративно-дистрофічний процес в хребцях, варіанти розвитку кісткової частки будови хребцевого стовбура, розвиток міжхребцевих суглобів, зміни в зв'язковому апараті шиї та міжхребцевих суглобах являються складовими та важливими в клінічній картині та проявах остеохондрозу. Всі ці зміни, комбінація їх, чи окремі прояви та особливості, мають важливе значення в лікуванні та профілактиці больового синдрому людей та тварин. Різні групи тварин мають різні особливості будови кісткової системи, особливо такі дані виявляються у тварин с вираженим інбридингом. Авторами за даними комп'ютерно-томографічного обстеження було вивчено особливості анатомо-морфологічних змін в шийному відділі*

хребта при больовому та корінцевому синдромах шиї (65 пацієнтів) та дрібних тварин (75 тварин).

**Ключові слова:** комп'ютерна томографія, захворювання шийного відділу хребта, дрібні тварини, біль.

Тваринам на базі ветеринарного центру – комп'ютерна томографія для тварин «Фаворит» із них 14 котів, собак дрібних порід - 22, середніх порід - 12, великих порід -15 та гігантських порід – 12 була виконано обстеження пацієнтів, зібрано анамнез захворювання, анамнез тварини. Особливу увагу привернули неврологічному обстеженні пацієнтів, наявність поверхневої та глибокої больової чутливості. Проаналізовані скарги володарів тварин, що особливого в поведінці своїх улюбленців вони можуть виділити, що пов'язано із проявами шийного міжхребцевого остеохондрозу. Із статистичних даних були виключені домашні дрібні тварини, що мали дизрафічну патологію хребців та міжхребцевих суглобів, інші аномалії розвитку, що найчастіше пов'язано із інбридингом, а також тварини, які мали гострі травми.

Виявлення причини больового синдрому в шийному відділі хребта та передніх кінцівках у дрібних тварин, що є важливим аспектом в диференціальному діагнозі між дегенеративно-дистрофічним процесом шийного відділу хребта та локальними захворюваннями плече-лопаткового та ліктьового суглобів, так як такі патології мають багато подібних ознак, хоча є відмінності. Такий симптом, як хромота передніх кінцівок у тварин, може бути синдромом ускладнення міжхребцевого остеохондрозу чи нестабільністю в шийному відділі хребта у середніх, великих та гігантських порід, так і змінами в суглобах. У дрібних порід та котів, аналогічні симптоми можуть бути наявними при дизрафіях різних анатомічних структур шийного відділу хребта та не пов'язані із ускладненнями міжхребцевого остеохондрозу, так як у таких видів тварин, недостатньо виявлено змін в міжхребцевих дисках, не було змін тілах хребців та міжхребцевих суглобах, але було виявлено суттєві зміни пов'язані із нестабільністю, особливо у карликових порід собак. Найчастіше така патологія була комбінована із дизрафіями кісток черепа, частіше потиличної кістки. Також, було проведено ретроспективний аналіз комп'ютерно-томографічного обстеження людей і ретроспективний аналіз змін в шийному відділі хребта на тлі дегенеративно-дистрофічних процесів. Медичною, соціальною та ветеринарною проблемою патологічних змін в шийному відділі хребта у людей та тварин є дегенеративно-дистрофічний процес в тілах хребців, міжхребцевих дисках, міжхребцевих суглобах, тощо.

Частка остеохондрозу хребта, що вражає людей найбільш активної соціальної групи, становить від 20% до 80% випадків тимчасової непрацездатності [1]. Остеохондроз - найпоширеніше порушення хрящових зон росту як у домашніх тварин так і у людей [2].

Рання діагностика та профілактичне лікування являється запорукою попередження таких ускладнень як корінцеві неврологічні прояви верхніх кінцівок, шиї, потиличної області, миелопатії обумовлених ускладненнями остеохондрозу, таких як протрузії та грижі міжхребцевих дисків, порушення кровообігу, ангіодистонічних проявів у головному мозку, вертебробазілярними симптомами та порушеннями зору.

Окрім того, не можна не звертати увагу на те, що в бічних петлях (отворах) шийних хребців зліва і справа проходить хребетна артерія, що постачає кров'ю основу мозку, мозочок — центр рівноваги і центри ВНС, які регулюють всі процеси життєдіяльності організму. Навіть незначне перетискання хребетної артерії на тлі рентгенологічно виявлених згладженості шийного лордозу, нестабільності, гіпермобільності, функціональних блоків і зміщення атланта призводить, як правило, до синдрому вегетативно-судинної недостатності — «улюбленого» діагнозу лікарів, у тому

числі невропатологів, які не завжди повною мірою розуміють причини його виникнення [3].

Гурська О.В. (2016) виділяє що, клінічні прояви остеохондрозу вельми різноманітні. Залежать вони від етапу розвитку остеохондрозу. Основні клінічні симптоми остеохондрозу виникають, коли патологічний процес поширюється на задній відділ фіброзного кільця і задню поздовжню зв'язку. В залежності від стадії дегенерації міжхребцевих дисків відбувається подразнення, компресія або порушення провідності корінців спинного мозку, здавлення судин або спинного мозку. Розвиваються різні неврологічні синдроми — рефлекторні та компресійні.

При проведенні комп'ютерно-томографічного обстеження в усіх пацієнтів: у людей та домашніх тварин, виявлено зміни шийного відділу хребта в виді змін форми шийного лордозу та формуваннями кутового кифозу, згладженої форми лордозу, нестабільність, особливо в краніо-вертебральному переході, підвивихом зуба С2. За даними літератури виділяють чотири типи порушення рухомості хребта: гіпермобільність, гіпомобільність, нестабільність, повна відсутність рухомості.

Для обстеження хворих, комп'ютерна томографія, у порівнянні з прототипом-магнітно-резонансною томографією і іншими рентгенологічними та функціональними методами обстеження, дозволить благодійно впливати на ранню об'єктивну діагностику та об'єктивну оцінку гострого та хронічного болю при міжхребцевому остеохондрозі шийного відділу хребта у людей та домашніх тварин, що поліпшує соматичний стан хворих, знижує кількість рецидивів, ускладнень та покращує якість життя людей.

### Список літератури

1. Гайдар, Б.В. Практическая нейрохирургия: руководство для врачей / Б.В. Гайдар. – СПб, 2002. – С. 533–539.
2. Bohndorf K: Osteochondritis (osteochondrosis) dissecans: a review and new MRI classification. Eur Radiol 8:103–112, 1998.
3. Неумывакин И.П. (2012) Позвоночник. Мифы и реальность. Диля, Санкт-Петербург, 272 с.

УДК: 616.833.115:616.711.1 (075.8)

### ОСОБЛИВОСТІ ДІАГНОСТИЧНОГО ТА КЛІНІЧНОГО АНАЛІЗУ КТ СКАНІВ ПРИ МІЖХРЕБЦЕВОМУ ОСТЕОХОНДРОЗІ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН

Андрєєва Т. О., Стоянов О. М.\*, Чеботарьова Г. М.\*\*\*, Васьянов Р.С.\*, Стоянов А.О.\*

НДІ медицини транспорту, Одеса, Україна

\* Одеський національний медичний університет, Україна

\*\*\* ТОВ Ветеринарний центр «Фаворит» Одеса, Україна

**Анотація.** КТ-обстеження домашніх тварин являється одним із самих провідних методів. Для великих, гігантських порід собак, середніх та карликових порід, котів і гризунів на базі діагностичного ветеринарного центру «Фаворит», комп'ютерна діагностика для тварин створені всі умови. У нашій роботі, ми визначилися із пріоритетним направленням та включили в свою роботу тварин із проявами шийного остеохондрозу, що можна було виявити при звичайному клінічному обстеженні, аналізуючи об'єктивні дані, аналізі ходи тварин, наявність рефлексів на передніх та задніх кінцівках, оцінка об'єму кінцівок, для виключення тварин із статистичних даних,

*що мали ураження суглобів та м'яких тканин кінцівок. Дискомфорт та зміни руху в шиї і кінцівках впливає на життєві потреби людей та тварин.*

**Ключові слова:** обмеження руху в шиї, больовий синдром, шийний відділ хребта.

Багато є робіт по вивченню анатомо-фізіологічних особливостей в нормі та патології судин (артеріальних та венозних) у людей. Із-за технічних причин та інших чинників, неможливості виконати ангіографію судин шиї у котів та собак, дуже мало даних в світовій та вітчизняній літературі по анатомічним, морфологічним даним та особливостях кровообігу в шиї. Форма і будова органів тварин, а також всього організму знаходяться в тісному взаємозв'язку з умовами існування, з функціями, які вони виконують під впливом зовнішніх факторів і внутрішнього середовища. Останнє залежить від виду тварини, породи, конституції, статі, віку, спадковості і впливу людини, відзначав С. К. Рудик (2001).

Медичний канон «Трактат про внутрішнє» складається з двох книг: книги «Прості питання трактату про внутрішнє», складеної імператором Хуанді (III ст. до н. е.), і «Книги див» (II ст. до н. е. — II ст. н. е.). Ці праці ґрунтуються на всіх попередніх знаннях з анатомії та лікування людини й тварин. Засновником хірургії, анатомії та лікування тварин по праву вважається Хуа То (141–208 рр.), автор першого в Китаї підручника з ветеринарії «Ню ма цзін» («Опис і лікування хвороб свійських тварин»). Глибокі знання з анатомії дали йому змогу виконувати складні операції на черепі та внутрішніх органах. Він першим застосував загальний наркоз [1]. Нативні дані сканів комп'ютерно-томографічного обстеження та скани із внутрішньовенним контрастуванням, вивчення знімків, побудова 3D зображень, MIP, MPR та VRT опція дозволили більш детально вивчити особливості будови хребців шийного відділу хребта, міжхребцевих суглобів, дужок хребців. Післяпроцесінгова обробка даних 2D-, 3D-реконструкцій, проєкції максимальних інтенсивностей (МІП) і об'ємних реконструкцій, при обох методиках використовували 2 мл на 1 кг ваги тварини. За ціль було поставлено візуалізації анатомо-топографічних даних різних варіантів шийних судин і виявлення їх змін, та що є анатомічною нормою для даної породи та виду. Обробка отриманих даних проводилась на робочих станціях OSIRIX. Аналізу піддавалися а саме: хід основних екстракраніальних судин, таких як хребтові артерії (ХА), основна артерія (ОА), внутрішня сонна артерія (ВСА); діаметр даних судин та деформації, розгалуження.

Внутрішньовенне контрастування використовували «Томогексол» що дало змогу вивчити кількість судин в шиї у тварин, їх хід та положення в шиї, що безумовно впливає на життєдіяльність тварин. Взаємовідносини та анатомо-топографічні та анатомо-морфометричні дані, дали змогу авторам зробити попередні висновки про будову судин, їх функції. Симптоматика і клінічна картина хворих тварин, співпадала у більшості випадків із даними КТ-обстеження. У 10 % карликових собак та 3 % котів були виявлені аномальні судини шиї в виді однієї яремної вени, анастомозом між венами шиї, тощо. У карликових та середніх порід собак виявлено аномальний хід вертебральної артерії, що теж впливає на клінічну картину пацієнтів.

У кожній кістці є кровеносні судини, які проникають через окістя в судинні канали різного розміру. Судинних отворів у кістках більше там, де є губчаста речовина. Розрізняють артеріальні, венозні й артеріально-венозні судинні отвори. У довгих трубчастих кістках є отвір, крізь який проходить артерія діафіза, описує в книзі С. К. Рудик (2001).

У зв'язку з високою інформативністю методу знімки судин шиї показують досить широкий спектр патологій: звуження або розширення (аневризма) просвіту судини; дісекцію стінки сонної артерії; аномалії розташування або розмірів артерій і вен, зрощення вен, звивистість сонної артерії; ступінь ураження при травматичних

ушкодженнях; васкуліти стінок судин; використання пухлин м'яких тканин в судини; онкологічні ураження судин. Порушення кровопостачання в шії, тромбозі, порушеннях кровообігу ускладнюють доступ крові до головного мозку, викликають серйозні проблеми в його функціонуванні. Дані патології можуть призводити до проблем з пам'яттю, безсонні, нападів епілепсії. КТ дає можливість швидко виявити причину безлічі захворювань з високим ступенем достовірності [2].

При ретроспективному аналізі КТ – сканів, що виконані 65 хворим людям із больовим та корінцевим синдромом різного ступеня, було визначено, що звуження спинномозкового каналу чи звуження корінцевих каналів, мало місце у більше чим 80 % хворих людей, більше як 65 % у великих та гігантських порід собак, що може бути одним із ключових чинників в етіології гострого та хронічного болю. У середніх, дрібних тварин та котів – стеноз спинномозкового каналу майже не зустрічається. В подальшому аналізі наших пацієнтів буде проведено порівняльний аналіз комп'ютерно-томографічних сканів з застосуванням індексу Чайковського при оцінці ступеня стенозу спино-мозкового каналу у людей (65 чоловік) та у домашніх тварин (75 осіб).

Анатомія свійських тварин в системі вищої ветеринарної освіти відноситься до однієї з важливих фундаментальних дисциплін, на знанні якої здійснюється вся наступна підготовка лікарів ветеринарної медицини, покликаних вирішувати задачі попередження захворювань, проведення діагностичних, профілактичних і лікувальних заходів, здійснення ветеринарно-санітарних і судових експертиз. Форма і будова органів, а також всього організму знаходяться в тісному взаємозв'язку з умовами існування, з функціями, які вони виконують під впливом зовнішніх факторів і внутрішнього середовища. Останнє залежить від виду тварини, породи, конституції, статі, віку, спадковості і впливу людини [3].

Аналізуючи та вивчаючи анатомічні особливості будови наших пацієнтів ретельно будемо збирати дані комп'ютерно-томографічних сканів, проводити постпроцесінгову обробку із застосуванням різних опцій та комп'ютерних програм за для вивчення особливостей кровопостачання та кровообігу в шії. Ретельний збір анамнезу у хворих людей та володарів тварин, для вивчення проблеми щодо покращення життя та здоров'я людей та тварин.

#### Список літератури

1. Анатомія свійських тварин / С. К. Рудик, Ю.О. Павловський, Б.В. Криштофорова та ін.. К.: Аграрна освіта, 2001. – 4,7 с.
2. <https://mrt.com.ua/uk/mri-cervical-vessels-ua>
3. Мін. Освіти і науки України, Харківська державна зооветеринарна Академія, кафедра анатомії і гістології ім. професора Т. Г. Цимбала «Анатомія свійських тварин». Харків, 2017 стор. 4.

УДК: 616.833.115:616.711.1 (075.8)

### НАСЛІДКИ ТА ВПЛИВ МІЖХРЕБЦЕВОГО ОСТЕОХОНДРОЗУ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН НА СУДИНИ ШИЇ

Андрєєва Т. О., Стоянов О. М.\*, Чеботарьова Г. М.\*\*\*, Вастьянов Р.С.\*, Остапенко І.О.\*  
НДІ медицини транспорту, Одеса, Україна

\* Одеський національний медичний університет, Україна

\*\*\* ТОВ Ветеринарний центр «Фаворит» Одеса, Україна

*Анотація.* В даній роботі приділено особливу увагу взаємозв'язку та взаємодії між дегенеративно-дистрофічним процесом в шийному відділі хребта, анатомічним

*особливостям будови осьового скелету шиї та судинам, які виконують одну із ключових функцій у рухах шиї, кінцівок больовому синдромі та кровообігу органів та структур шиї, а також кровообігу головного мозку. Загально відомо, що міжхребцевий остеохондроз та інші дегенеративні процеси в хребцях та суглобах шиї суттєво погіршують стан людей та тварин. Впливають на якість життя, соматичний стан, та здійснюють вплив на нервову, серцево-судинну та дихальні системи живого організму у хребетних.*

**Ключові слова:** біль, дегенеративно-дистрофічний процес шиї, судини шиї.

У відкритій англомовної версії енциклопедії Wikipedia остеохондроз визначається «як сімейство ортопедичних захворювань суглобів, що зустрічається у дітей і швидко зростаючих тварин (зазвичай у свиней, коней і собак). Вони пов'язані з порушенням (припиненням) кровопостачання кістки, зазвичай в області епіфіза, що призводить до розвитку локалізованого остеонекрозу, за яким, як правило, слід відновлення кістки. Ця патологія проявляється як фокальне порушення енхондральної осифікації, що має мультифакторну етіологію. Остеохондроз розвивається переважно у хлопчиків, в першій, рідше другій декаді життя (Osteochondrosis, <http://en.wikipedia.org/wiki/Osteochondrosis>]

Вперше термін «остеохондроз», був запропонований в 1933 році, німецьким ортопедом Хильденбрантом (Hsldenbrandt) для загального визначення інволюційний процесів в тканинах опорно – рухового апарату, і як наслідок в тканинах хребта.

Проаналізувавши отримані дані (65 людей та 75 тварин), можна прийти до попередніх висновків, що дегенеративний процес, суттєво впливає на появу, враженість та протікання гострого та хронічного болю в шийному відділі хребта.

До дегенеративно-дистрофічного процесу в хребцях відносять зміни в тілах хребця, зміни їх структури та щільності кісткової тканини, прояви стадій запалення: альтерації, ексудації та проліферації, ознаків остеопорозу та кістозної перебудови.

Крайові кісткові вирости країв хребців, звуження суглобових щілин в міжхребцевих суглобах, грижові випинання і протрузії, що ведуть до стенозу спинномозкового каналу та міжхребцевих суглобів провокують ущільнення та компресію вертебральних артерій. Також, патологічні зміни м'яких тканинах шиї, особливо, неопластичного генезу, впливають на кровообіг в огранах шиї, в хребцях, головному мозку.

Існує багато способів діагностики, лікування, профілактичних заходів для ранньої діагностики та профілактики ускладнень у хворих із захворюваннями міжхребцевого остеохондрозу шийного відділу хребта, проявами остеохондрозу. Це, обумовлено, стабільно високою кількістю хворих працездатного віку, найчастіше незадовільними результатами консервативної терапії, частими рецидивами больового синдрому після хірургічного лікування [1].

Майже всі кісткові дегенерації, деформації осьового скелету шиї, перебудова кісткової тканини, склеротичні та остепоротичні зміни приводять до стенотичних змін, які впливають на кровеносні судини.

Стеноз хребетного каналу - це клініко-морфологічне поняття за даними літератури, яке включає в себе звуження міжхребцевого каналу, що викликає компресію його вмісту і розвиток неврологічних розладів яке обмежується одним хребетно-руховим сегментом (два суміжні хребці, міжхребетний диск, міжхребцеві дуговідросчаті суглоби, зв'язки) або залучає два і більше хребцево-рухових сегменті [2].

Комп'ютерно-томографічні дані знімків у 65 хворих людей із наявністю больового синдрому та дискомфорту в шийному відділі хребта, різних видів та порід собак (75 домашніх тварин), що мали аналогічні больові симптоми, виявлено деякі подібності та



відмінності в анатомо-морфометричній будові кісткової тканини, що формують спинномозковий канал.

Патологічні зміни в міжхребцевих дисках у тварин мають відмінний механізм розвитку, так як тварини не є прямо ходячими, на відміну від людей. Для нас це стало важливим в вивченні етіології, патогенезу, та клінічних даних протікання міжхребцевого остеохондрозу шийному відділі хребта у людей та тварин[3].

В літературі є багато наукових та клінічних робіт, що висвітлюють проблеми дегенеративно-дистрофічних уражень хребта людей та тварин.

Для лікаря, важливим є визначитися, які структурні зміни шийного відділу хребта у даного пацієнта найбільше вражені при дегенеративно-дистрофічній патології та що привело до обмеження руху переважно з больовим синдромом та судинною патологією. Про дегенеративно-дистрофічному процесі в хребцях, міжхребцевих суглобах важливо задуматися при перших проявах клінічних проявах, передбачаючи фактори-вік та породу, діагноз ставиться на основі одного або декількох методів обстеження: КТ, МРТ, рентген та інші. Обмеження рухливості в хребцево-рухових сегментах, крайові остеофіти тіл хребців, кістозна перебудова губчатої тканини тіла хребця, метаболічні, дегенеративні та запальні процеси в міжхребцевих суглобах, гіпертрофічні прояви в дорзальній повздожній, жовтій зв'язках, вродженні та набуті стенози спинномозкового каналу та вплив їх на корінці спинного мозку в шийному відділі хребта – приводять суттєвого зниження працездатності людей та суттєво обмежує домашніх тварин в їх повсякденному житті.

#### Список літератури

1. Берсенев В.П., Давыдов В.А., Кондаков Е.Н. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов. СПб: Специальная литература, 1998. – 368 с.].
2. Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертеброневрология): Руководство для врачей. М., 2003. [Popelyanskiy YaYu. Orthopedic Neurology (Vertebroneurology): Guidance for Physicians. Moscow, 2003. In Russian.
3. Антипко Л.Э. Стеноз позвоночного канала. Воронеж, 2001. [Antipko LE. Spinal Canal Stenosis. Voronezh, 2001. In Russian],

УДК: 616.833.115:616.711.1 (075.8)

#### **ДЕГЕНЕРАТИВНИЙ СПОНДИЛОАРТРОЗ МІЖХРЕБЦЕВИХ СУГЛОБІВ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА У ЛЮДЕЙ ТА ДРІБНИХ ТВАРИН. СТЕНОЗ МІЖХРЕБЦЕВИХ ОТВОРІВ.**

Андреева Т. О., Стоянов О. М.\*, Чеботарьова Г. М.\*\*\*, Вастьянов Р.С.\*, Остапенко І.О.\*  
НДІ медицини транспорту, Одеса, Україна

\* Одеський національний медичний університет, Україна

\*\* ТОВ Ветеринарний центр «Фаворит» Одеса, Україна

**Анотація.** Дегенеративно-дистрофічні процеси та больовий синдром має місце у людей та в деяких групах тварин. В тезах нашої роботи проведено попередній аналіз хворих людей (65 осіб) та дрібних домашніх тварин з дегенеративно-дистрофічним процесом в шийному відділі хребта, з ураженням міжхребцевих суглобів та захворюванням міжхребцевого остеохондрозу шийних хребців. Анатомічними особливостям будови осьового скелету шиї у людей та тварин відрізняються формою, розмірами фасеточних поверхонь, розташуваннями в різних площинах відносно осьового скелету. Міжхребцеві суглоби виконують головну функцію в рухах шиї: наклони голови, кругові рухи, тощо. Міжхребцевий остеохондроз та деформуючий артроз

*міжхребцевих суглобів, інші дегенеративні процеси в хребцях та суглобах ший суттєво погіршують стан людей та тварин. Суттєво впливають соматичний стан пацієнта, та здійснюють вплив на центральну та вегетативну нервову систему, серцеечно-судинну та дихальні системи у людей та домашніх тварин.*

**Ключові слова:** дегенеративно-дистрофічний процес ший, міжхребцеві суглоби, стеноз.

Дегенеративно-дистрофічні процеси та больовий синдром має місце у людей та в деяких групах тварин. Серед уражень хребта, що мають неврологічні розлади та відповідну клінічну картину, найбільш часто у наших пацієнтів зустрічаються дегенеративно-дистрофічні процеси: остеохондроз і спондилоартроз.

За період 2017-2021 роки на базі ветеринарного центру «Фаворит», м. Одеса, було проведено обстеження різним видам домашніх тварин. Для ретроспективного аналізу було включено комп'ютерно-томографічне обстеження із больовим та корінцевим синдромом ший (всього. 65 людей) та дрібних тварин (всього 75 тварин). Проаналізувавши отримані дані (65 людей та 75 тварин), можна прийти до попередніх висновків, що дегенеративний процес, суттєво впливає на появу, вираженість та протікання гострого та хронічного болю в шийному відділі хребта. У всіх обстежених людей були прояви деформуючого спондилоартрозу різних ступенів вираженості і проявлялися в виді рентгенологічних ознак, як звуження міжсуглобової щілини, звапнення зв'язок, субхондральний склероз. При вивченні знімків тварин, подібні зміни мали місце тільки у великих та гігантських порід, У середніх порід – дегенеративно-дистрофічні зміни зустрічалися тільки у половини тварин, що були включені в обстеження. У карликових порід собак, котів та гризунів – практично не зустрічалися. Проаналізувавши дані зміни, ми зробили попередні висновки, що дегенеративні процеси в міжхребцевих суглобах та зв'язках пов'язані з такими, найбільш вірогідними чинниками: ширина спинномозкового каналу і співвідношення ширини (дорзо-вентрального) тіла хребця, ширина міжхребцевих отворів, та як такі зміни впливають на компресію структу спинномозкового каналу та міжхребцевих отворів, де розташована вертебральна артерія.

Деформуючий спондилоартроз - первинне ураження міжхребцевих суглобів, що виникає внаслідок перевантаження хребта у людей з гіперлордозом (патологічне викривлення хребта) шийного або поперекового відділу і пов'язане з аномаліями розвитку будови кістково-м'язової системи або наявністю професійних факторів [1].

До дегенеративно-дистрофічного процесу в хребцях відносять зміни в тілах хребця, зміни їх структури та щільності кісткової тканини, прояви стадій запалення: альтерації, ексудації та проліферації, ознаків остеопорозу та кістозної перебудови. Крайові кісткові вирости країв хребців, звуження суглобових щілин в міжхребцевих суглобах, гризові випинання і протрузії, що ведуть до стенозу спинномозкового каналу та міжхребцевих суглобів провокують ущільнення та компресію вертебральних артерій. Також, патологічні зміни м'яких тканинах ший, особливо, неопластичного генезу, впливають на кровообіг в огранах ший, в хребцях, головному мозку.

Існує багато способів діагностики, лікування, профілактичних заходів для ранньої діагностики та профілактики ускладнень у хворих із захворюваннями міжхребцевого остеохондрозу шийного відділу хребта, проявами остеохондрозу. Це, обумовлено, стабільно високою кількістю хворих працездатного віку, найчастіше незадовільними результатами консервативної терапії, частими рецидивами больового синдрому після хірургічного лікування [1].

Спондилоартроз (артроз дуговідросткових суглобів, facet syndrome) – дегенеративне ураження дійсних синовіальних суглобів хребта. У цю групу також включають реберно-хребтові (головки ребра і реброво-поперечний) суглоби. За даними

лікарів ветеринарної медицини, зокрема клініки хірургічного відділу «МЕДВЕТ», м, Москва, © 2015 СВЦ «МЕДВЕТ», остеохондроз зустрічається при комп'ютерному томографічному та магнітно-резонансному обстеженні у собак обох статей таких порід, як лабрадор ретривер, ротвейлер, золотий ретривер, англійський мастиф, англійський бультер'єр, тощо. Частіше спондилоартроз поєднується із спондиліозом і остеохондрозом хребта. Розвиток остеохондрозу супроводжується деструкцією гіалінового покривного хряща, субхондральним склерозом, утворенням крайових остеофітів, гіперплазією суглобових відростків, дистрофічними змінами суглобової капсули, її ослабленням [2].

За класифікацією спондилоартрозу (В. А. Радченко, О. І. Продан), виділяють дистрофічно-деструктивний процес та запально-деструктивний процес. Дегенетивно-дистрофічний процес виділяють, як дислокаційний (при остеохондрозі, сколіозі, гіперлордозі, остеохондропатії, післятравматичний); диспластичний та дисгормональний [3].

Дегенеративні захворювання периферичних суглобів і хребта - найпоширеніші захворювання з групи хвороб кістково-м'язової системи, що нерідко призводять до тимчасової непрацездатності та інвалідності пацієнтів [4].

В літературі є багато наукових та клінічних робіт, що висвітлюють проблеми дегенеративно-дистрофічних уражень хребта людей та тварин.

#### Список літератури

1. <https://sanatory.vn.ua/ua/likuvannya/sanatorni-programi-likuvannya-ta-reabilitatsiji/programa-likuvannya-zakhvoryuvan-oporno-rukhovogo-aparatu/deformuyuchij-spondiloartroz.html>
2. [https://pidru4niki.com/71553/meditsina/deformuyuchiy\\_spondiloz\\_spondiloartroz](https://pidru4niki.com/71553/meditsina/deformuyuchiy_spondiloz_spondiloartroz)
3. Харлап И. В. Сагай В. А. Медіком, . врач-невролог, вертебролог высшей категории, мануальный терапевт высшей категории, рефлексотерапевт высшей категории
4. Никифоров А.С., Мендель О.И. Регулярные выпуски «РМЖ» №23 от 29.11.2006 стр. 1708

УДК 619:616.61-008.6:636.8

#### МІКРОСТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ НЕВИВЕДЕНИХ ПРОДУКТІВ ОБМІНУ ПРИ НИРКОВІЙ ХВОРОБИ У КОТІВ

Гуніч В. В., Горностаєва К. О.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Патологія нирок у тварин виявляється досить часто, вона складає від 6 до 12% від усіх внутрішніх хвороб. Ниркова хвороба – це поліетіологічний синдром, що не є специфічним для якоїсь певного захворювання, але має надзвичайно велике значення у ветеринарній медицині, оскільки погіршує якість життя тварини. Встановлено, що при даній патології різні токсичні продукти, що утворюються в організмі внаслідок порушень обмінних процесів, так і внаслідок руйнування тканин та клітин, спричиняють пошкодження різних їх структурних елементів з наступним розвитком в органі запальних та дистрофічних процесів.

**Мета.** Нами проведено патоморфологічне дослідження трупів котів, які загинули чи були евтаназовані внаслідок важких порушень в організмі спричинених нирковою хворобою. При прижиттєвому клінічному огляді характерні клінічні ознаки були

загальні для багатьох захворювань. Постійними та достовірними діагностичними показниками при нирковій хворобі виявились уміст у сироватці крові сечовини, креатиніну та фосфору, що відповідає даним доступної світової літератури. Ці показники в усіх хворих котів статистично достовірно зростали, незалежно від стадії розвитку хвороби та стану організму тварини.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводились на базі кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії, під час занять Анатомічного гуртка ім. проф. Жеденова В. М. та на базі профільної лабораторії ОДАУ. Матеріалом дослідження було використано результати аналізів сечі та крові хворих на ниркову недостатність 5 котів та відібраний пат. матеріал у загиблих в наслідок хвороби нирок 7 котів. Гістологічне дослідження стану органів проводили за стандартною методикою Ван-Гізонам.

**Результати.** При біохімічному дослідженні сечі, діагностичним показником у випадку ниркової недостатності виявилось співвідношення вмісту в ній загального білка до вмісту креатиніну. У хворих тварин це співвідношення складало від 0,37 до 0,79. Аналогічний показник у котів контрольної групи коливався в межах від 0,08 до 0,14.

При проведенні патологоанатомічного розтину котів, які загинули внаслідок ниркової хвороби, нами було встановлено наявність макроскопічних змін у різних їх органах. Проте в усіх випадках найбільш виразні зміни були встановлені в нирках і печінці.

Процес пошкодження починається з розширення та переповнення кров'ю капілярів клубочка нирок. Одночасно виникає зерниста й гідропічна дистрофія мезангіоцитів і подоцитів, що призводила до їх руйнування. Руйнування подоцитів, свідчить про значне порушення фільтраційного бар'єра ниркових тілець, оскільки саме ці клітини утворюють його головний компонент – фільтраційну щілину. Значне порушення фільтраційного бар'єра призводить до виходу в порожнину капсули судинного клубочка фільтрату, який містить досить високі концентрації білка. Значне порушення фільтраційного бар'єра при нирковій хворобі супроводжується гіпертрофією клітин простого плоского епітелію парієтального листка капсули судинного клубочка, а в багатьох випадках – ще й гіперплазією її клітин. На нашу думку, гіпертрофія й гіперплазія епітеліоцитів парієтального листка капсули судинного клубочка зумовлені накопиченням в її порожнині легкодоступних поживних речовин внаслідок виходу в неї великої кількості білка та інших складових сироватки крові, які й стимулювали збільшення та проліферацію цих клітин.

Порушення водно-електролітного складу первинної сечі в просвіті проксимальної частини нефрона головним чином призводить до розвитку гідропічної дистрофії його епітеліальних клітин, що є ще одним свідченням порушення водно-електролітного обміну в нирках. Частина дистрофічно змінених клітин руйнується, внаслідок чого в просвіті проксимальних звивистих каналців утворюється велика кількість білкового детриту. Останній, разом із білками, які відфільтруються в нефрон у нирковому тільці, можуть зумовлювати утворення білкових циліндрів. Паралельно, внаслідок наростаючого порушення водно-солевого обміну, розвивається набряк інтерстицію, що призводить до розвитку склеротичних змін та появи осередків некрозу.

Окремо слід підкреслити, що клітини щільної плями проксимального звивистого каналця (одного з компонентів юктагломерулярного апарату, який відіграє важливу роль в системі «ренін-ангіотензин-альдостерон», через яку опосередковано відбувається регуляція об'єму й тиску крові) перебували в стані зернистої чи гідропічної дистрофії або ж на різних стадіях руйнування.

Враховуючи, що ниркова тканина дуже чутлива до нестачі кисню, гіпоксія тканин може викликати хибне коло системи «ренін-ангіотензин-альдостерон». При

ньому відбувається гемодинамічне порушення в мікрокапілярній сітці нирок, настає внутрішньоклубочкова гіпертензія і гіперфільтрація завдяки вазоконстрикції приносних та виносних артеріол клубочка, що приводить до проліферації або гіпертрофії клітин клубочка. Цей процес приводить до протеїноурії, яка має токсичний вплив на апарат каналців і пов'язаний з гіперактивацією системи «ренін-ангіотензин-альдостерон», внаслідок чого підтримується патологічне підвищення ангіотензину.

Поступово настає ендотеліальна дисфункція мікрокапілярної сітки нирок, що збільшує вазоконстрикцію, та приводить її в хронічний стан, спонукаючи до виникнення асептичного неспецифічного запалення. Надалі відбувається проліферація непосмугованої м'язової тканини судин і мезангіальних клітин ниркового клубочка, що сприяє синтезу сполучної тканини, накопиченню колагена і приводить до склерозування тканин.

Альбумінурія – внаслідок порушення фільтраційного бар'єра разом з гіперфільтрацією в гломерулах, завдяки вазоконстрикції та проліферації клітин мезангіума – приводить до потовщення базальної мембрани, завдяки реабсорбції білків, що потрапили до первинної сечі. Тому постійна протеїнурія приводить до дистрофії та потім до атрофії епітелія каналців. При розширенні каналців та набряку інтерстицію, виникає механічне здавлювання гломерул і порушення мікроциркуляції в них – що також приводить до гіперактивації системи «ренін-ангіотензин-альдостерон».

Зміни клітин щільної плями, разом зі змінами екстрагломерулярних мезангіоцитів, свідчать про значні порушення в продукуванні реніну та еритропоєтину, який вони секретують. Ці морфологічні зміни пояснюють зміни гормонального статусу хворих котів та механізм розвитку в них гіпертензії та анемії.

Проведені нами гістологічні дослідження свідчать, що в печінці котів при нирковій недостатності реєструються зерниста й гідропічна дистрофії, а також некроз гепатоцитів. Такі патологічні зміни вказують на порушення водно-сольового, білкового обміну в клітинах, інтенсивність окисно-відновлюючих процесів внаслідок чого накопичуються кислі продукти. На втрату рідини та збільшення проникності клітинних стінок вказує ущільнення білку у вигляді зернистої дистрофії. Дистрофічні зміни в гепатоцитах супроводжуються накопиченням в їх цитоплазмі білірубіну, з наступним можливим розвитком паренхіматозної жовтяниці, що також вказує на порушення гемолізу еритроцитів.

Селезінка в частини тварин макроскопічно була значно атрофована. Значний відсоток еритроцитів перебуває на різних стадіях руйнування, порушена утилізація старих та пошкоджених еритроцитів і тромбоцитів, що веде до дефіциту гемоглобіна. Враховуючи, що гемоглобін є джерелом заліза з якого синтезується білірубін і трансферин молекули якого захоплюються з кровотоку макрофагами червоного кісткового мозку, та використовуються в процесі новоутворення еритроцитів, можна припустити що це одна з причин анемії у хворих котів.

У частини котів, які загинули внаслідок ниркової недостатності, кількість і розміри лімфоїдних вузликів були значно зменшені. В періартеріальній, мантійній та крайовій зонах спостерігаються поодинокі макрофаги. Фактично основну частину селезінки займає ретикулярний каркас. Порушується процес дозрівання лімфоцитів, та перехід їх з білої пульпи, періартеріальної зони в мантійну та крайову з подальшим виходом в кров'яне русло. На нашу думку, це свідчить про можливість розвитку в таких тварин певного імунodefіциту.

Також нами були встановлені цікаві мікроскопічні зміни кровоносних судин та клітин крові, які в них знаходились. В артеріях і венах багатьох органів (нирки, печінка, селезінка, легені та ін.) при нирковій недостатності у котів відбувається зерниста дистрофія й руйнування клітин ендотелію, утворюються субендотеліальні набряки,

набряки м'язової оболонки кровоносних судин, які супроводжуються зернистою дистрофією, дезорієнтацією та руйнуванням її гладких м'язових клітин. При цьому найбільш виразними такі зміни кровоносних судин були в нирках та печінці, що свідчить про їх гепато-ренальну природу.

Внаслідок вазоконстрикції судин нирок знижується нирковий кровоток, погіршується регуляція системного кровотоку, яку виконують нирки. Цим обумовлюється збільшення навантаження на серце, що приводить до дистрофічних змін в кардіоміоцитах, руйнування їх та фрагментація частини їх пучків.

Токсичний вплив накопичення невиведених продуктів обміну на судини легень приводить до зменшення просвіту частини альвеол, внаслідок чого вони мали вигляд вузьких щілин. Для компенсації цієї патології в інших частинах легень розвивається компенсаторна альвеолярна емфізема, яка доходить своєю силою розвитку до утворення порожнин великих розмірів. Внаслідок чого розвивається гіпертензія правого кола кровообігу і перевантаження правого шлуночка серця, розвивається така патологія, як хронічне легеневе серце. У різних органах хворих на ниркову недостатність котів нами були встановлені морфологічні зміни еритроцитів (гіпохромність, руйнування в просвіті кровоносних судин) і крові в цілому (сладж-феномен), що виникає за рахунок серцевої недостатності, збільшення в'язкості крові та пошкодження стінок мікроциркуляторного русла. Далі порушується потік крові всередині судин, погіршується метаболізм в тканинах і органах з розвитком дистрофії порушуючи пластичні процеси них. Надалі в тканинах і органах настає гіпоксія та ацидоз та розвивається капіляротрофічна недостатність. Це пояснює підвищене руйнування еритроцитів у селезінці частини тварин, що, своєю чергою, посилює анемію, яка виникає внаслідок порушення системи «ренін-ангіотензин-альдостерон»

#### **Висновки:**

1. Накопичення в крові хворих на хронічну ниркову недостатність котів токсичних продуктів метаболізму призводить до морфологічних змін еритроцитів (гіпохромність, руйнування в просвіті кровоносних судин) і крові в цілому (сладж-феномен).
2. Анемія при хронічній нирковій недостатності в котів виникає не тільки внаслідок порушення продукування нирками еритропоетину, але й внаслідок підвищеного розпаду еритроцитів у селезінці.
3. При хронічній нирковій недостатності в котів розвивається системна патологія кровоносних судин всіх систем організму, яка проявляється зернистою дистрофією й руйнуванням клітин ендотелію, субендотеліальними набряками, набряками м'язової оболонки кровоносних судин, що супроводжуються зернистою дистрофією, дезорієнтацією та руйнуванням її гладких м'язових клітин.

#### **1. Список літератури**

2. Локес П.І., Кравченко С.О., Філенко О.С. Сучасні уявлення про причини і патогенез полікістозу нирок у домашніх котів. Наукові праці Полтав. держ. аграр. акад. Серія: Ветеринарна медицини. Полтава: ПДАА, 2011. Вип. 1. С.44–49.
3. Эллиот Д.А. Организация кормления кошек при хроническом заболевании почек. *Waltham Focus*. 2005. Т. 15, № 1. С. 14–19.
4. [Calleja F. A.](#), [López J.J.](#), [Gómez, A.](#) Effectiveness of dietetic treatment in nephrotic syndrome . *Nutr. Hosp.* 2009. V. 24. N 6. P. 744–747.
5. [Шерри Линн Сандерсон](#) , BS, DVM, PhD, DACVIM, DACVN, Департамент физиологии и фармакологии, Колледж ветеринарной медицины, Университет

УДК 577.181.5

## ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ У ПТИЦІ

Дідик К. І., Коренева Ж. Б., Голованова А. І.  
Одеський державний аграрний університет, Одеса, Україна

**Актуальність.** Антибіотиками це органічні сполуки, які синтезуються різноманітними мікроорганізмами для захисту від інших чужорідних мікроорганізмів. Такі речовини спроможні пригнічувати розвиток чи вбивати інші мікроорганізми. Антибіотики здатні синтезувати деякі бактерії та гриби. Сьогоднішня хімічна промисловість синтезує велику кількість напівсинтетичних антибіотиків, що значно відрізняються від природних антибіотиків. Антибіотики – це група лікарських речовин, використання яких ефективно тільки при лікуванні бактеріальних інфекцій, які підтверджуються лабораторними методами, або передбачається на основі певної симптоматики притаманній хворобі.

Ветеринарні спеціалісти сьогодні поділилися на дві групи: перша група вважає, що все можливо виправити за допомогою антибіотиків, а інші вважають що застосування антибіотиків є колосально помилкою. З одного боку ветеринарія не спроможна обійтися без специфічних антибіотиків у боротьбі з серйозними хворобами. Але деякі ветеринарні лікарі забувають, що при вірусних інфекціях птиці призначення антибіотиків не має смислу.

Ветеринарні спеціалісти забувають, що антибіотики при вірусних захворюваннях можливо призначати лише у тяжких випадках, якщо хвороба має тяжкий перебіг. Таке призначення пов'язано з тим, що наслідки вірусної патології, в більшості випадків ослаблення захисних сил організму тварин та птиці, сприяє високому ризику розвитку супутніх бактеріальних інфекцій. Після тривалого застосування антибіотиків тваринам та птиці виникає резистентність до антибіотиків і значна частина їх може накопичуватися в м'ясі, потрапляючи в організм людини. Деякі антибіотики справляють негативний вплив і на організм самих тварин та птахів, викликаючи в системі травлення та дихання певні зміни і птахи самі стають чутливими до інших захворювань.

**Мета** роботи полягає в експериментальному дослідженні комплексу ускладнень, які можуть мати розвиток у тварин та птахів після застосування антибіотикотерапії.

**Матеріал і методи.** Для проведення дослідів з метою визначення впливу антибіотиків на організм птиці ми відібрали 60 курчат-бройлерів кросу «Кобб 500» добового віку за принципом аналогів та поділили їх на 2 групи. Перша група курчат була контрольна, а 2 друга група дослідна. Всі препарати використовували у відповідних доз, що вказані у настановах.

Схема дослідів. *1 група* – 1 доба у поїлки додавали комплексний вітамінний препарат «Чіктонік»; 2 доба – у поїлку додавали антибіотик групи макролідів «Тілозин»; 3-7 доба – в поїлки додавали комплексний антибіотик «Тромексин»; 8-9 доба – в поїлки додавали антибіотик широкого спектру дії «Енрофлоксацин»; з 10 доби - повторювали вітамінізацію «Чіктоніком» через кожні 3 доби. *2 група* – 1 доба у поїлки додавали розчин глюкози; 2 доба – у поїлку додавали антибіотик групи макролідів «Тілозин», 3-7 доба – в поїлки додавали комплексний антибіотик «Тромексин»; 8-9 доба – в поїлки

додавали антибіотик широкого спектру дії «Енрофлоксацин»; з 10 доби – в поїлки додавали розчин кальцію глюконату кожні 3 доби.

На 12 добу провели забій 10 курчат по п'ять з кожної групи та відібрали проби органів: кишечник, підшлункова залоза, печінка, нирки, тимус, селезінка, фабрицієва бурса, серце. Фіксацію матеріалу проводили в 10% -ному водному розчині нейтрального формаліну.

**Методи дослідження:** клінічного спостереження, гематологічний, біохімічний, гістологічний, статистичний.

**Результати.** Стан здоров'я людини значно залежить від тих продуктів, які вона використовує в їжу. М'ясо також не є виключенням. М'ясо є цінним джерелом харчових речовин., але його склад може порушуватися при наявності в його складі антибіотиків. Антибіотики можуть як покращувати стан організму, так і грубо порушувати всі життєвоважливі функції при їх неконтрольованому споживанні з м'ясом птиці та тварин.

Як показали наші дослідження, антибіотики у куриному м'ясі, як і у м'ясі тварин з'являються внаслідок дії недобросовісних виробників. Саме виробники намагаючись пригнічити різноманітні хвороби, запобігти загибелі тварин, вводять антибіотики у великих дозах та не звертають уваги на терміни виведення їх з організму.

Антибіотики навіть у невеликих дозах використовують майже на всіх птахофабриках, особливо тих що не мають повного замкнутого циклу виробництва (птахофабрики, що закупають добовий молодняк чи яйце для інкубації). Фахівці свідчать, що у таких випадках застосування антибіотиків потрібно для економіки підприємства: застосування антибіотиків допомагає зберегти від відхилення мікробіологічний фон підприємства та захворювання птиці чи тварин.

Як показують дослідження, на птахофермах антибіотики використовують під час дорощуванні курчат з метою підвищення їх збереження. Також проводять масові лікувальні обробки пташенят в особливо критичні моменти їх життя (момент виведення, стикання з навколишнім середовищем, першим контактом з мікроорганізмами повітря, води, корму). Далі відбувається застосування антибіотиків після вакцинації живими противірусними вакцинами (після 2-3 тижня життя), а за певною схемою використовують антибіотики для підтримки організму пташенят проти мікоплазм, пастерел та інших мікроорганізмів.

У курчат дослідної групи відмічалися такі зміни: - *кишечник* - на слизовій оболонці реєстрували хронічний запальний процес, слизова оболонка кишечника була в стані гіперемії, мала нерівну поверхню, в деяких місцях відмічалися навіть виразки в слизовій оболонці; у власні пластинці слизової оболонки відмітили значну кількість лімфоцитів та плазмоцитів; на криптах виявлялися чисельні ділянки з інфільтрацією гранулоцитами; кількості келихоподібних клітин була значно зменшена; - *підшлункова залоза* – в стані хронічного запалення, відмічають ділянки з зруйнованими клітинами екзокринної частини залози; протоки розширені, відмічається десквамація клітин епітелію та заповнення поліморфноклітинними інфільтратами, відмічається ділянки гіперплазія епітелію протоків та утворення мікростазів; - *печінка* – відмічається розвиток дистрофічних процесів в гепатоцитах та їх некроз, міждолькова та внутрішньодолькова інфільтрація лімфоцитами, плазмоцитами, ділянки розростання сполучної тканини; - *серце* - судини повнокровні, відмічається порушення розташування та структури волокон, інтерстиціальний набряк; ділянки інфільтрації лімфоцитами, гістіоцитами та плазмоцитами; в мікроциркуляторному руслі відмічається спазм дрібних артеріол, еритроцитарні стази та мікротромби; - *нирки* – застійна гіперемія кровоносних судин, в корковій зоні неоднорідність за розміром клубочків та невеликі зони розростання сполучної тканини, в мозковій зоні в каналцях відмічається накопичення еритроцитів, осередки інфільтрації лімфоцитами, плазмоцитами та гістіоцитами.



### Висновки:

1. На сьогодні, в птахівництві відмічається широке застосування антибіотиків, а в більшості випадків є безконтрольними та нетестованими. Як наслідок в організмі птиці розвиваються пошкодження та хронічні запальні процеси.
2. Безконтрольне використання антибіотиків, сприяє розвитку бактерій резистентних до антибіотиків.
3. Контроль за застосуванням антибіотиків у птахівництві - питання державної важливості, так, як застосування безконтрольне антибіотиків впливає на людину. Державний моніторинг залишкових кількостей антибіотиків у м'ясах птахів - це те, що може зупинити їх безконтрольне використання.

### Список літератури

1. Гаркавенко Т.О. Методи визначення залишкових кількостей антимікробних препаратів в продуктах птахівництва / Т.О. Гаркавенко, І.М. Азиркіна // Бюлетень «Ветеринарна біотехнологія». 2015. № 26 . С. 33–41.
2. Косенко Ю.М. Перспективи застосування нових антимікробних препаратів у птахівництві [Електронний ресурс] / Ю.М. Косенко, І.К. Авдосьєва, В.П. Музика, Н.В. Остапів, І.Л. Мельничук, В.В. Регенчук, С.М. Темненко, О.Б. Басараб. – Режим доступу: <http://www.inenbiol.com/ntb/ntb4/pdf/5/2.pdf>.
3. Порівняльний аналіз якості та безпеки продуктів забою птиці, яка вирощена у приватному господарстві та на комплексі [Електронний ресурс] / [Ю.Ю. Довгій, В.А. Котелевич, І.П. Ліпоміна, Д.А. Бурківська] – Режим доступу: [http://www.znau.edu.ua/visnik/2013\\_2\\_1/148.pdf](http://www.znau.edu.ua/visnik/2013_2_1/148.pdf).
4. Свеженцов А.И., Коробко В.Н. Нетрадиционные кормовые добавки для животных и птицы: Монография. Д.: АРТ-ПРЕСС, 2004. 296 с.

УДК 636.09.32/.38:616.99:616-091:616.9

### ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПАРЕНХІМАТОЗНИХ ОРГАНАХ ТА КИШЕЧНИКУ ОВЕЦЬ ЗА СТРОНГІЛОЇДОЗУ

Євстаф'єва В.О. \*, Сорокова С.С. \*, Щербентовська О.М. \*\*

\*Полтавська Державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

\*\*Львівський національний аграрний університет, м. Львів, Україна

**Актуальність.** В сучасних умовах господарювання галузь вівчарства може бути однією із перспективних для відновлення та її розвитку з позиції підвищення ефективного використання землі, рівня зайнятості населення, забезпечення національного сектору переробної та легкої промисловості сировиною з цілющими властивостями [1]. Однією з причин, яка знижує ефективність розвитку вівчарства та призводить до значних економічних збитків галузі є гельмінтозні захворювання, зокрема стронгілоїдоз, викликаний нематодами *Strongyloides papillosus* [2]. Науковці зазначають, що стронгілоїдоз овець є найпоширенішим ендемічним гельмінтозом у світі. Параитування *S. papillosus* виявлено у овець в господарствах Тунісу, Єгипту, Польщі, Ефіопії, Нігерії, Гамбії, Того, Судані, Бразилії, Італії [3]. Інвазія призводить до сповільнення росту й розвитку молодняка, розвитку діареї, анемії, атаксії, а за високої інтенсивності інвазії – тварини можуть гинути [4]. В доступній вітчизняній та зарубіжній літературі представлено достатньо інформації щодо поширення стронгілоїдозу овець, перебігу захворювання, його діагностики та лікування. Окремі автори вичали клінічні прояви та патологоанатомічні зміни в органах тварин за

спонтанного та експериментального зараження збудниками стронгілоїдозу. Проте, відсутні детальні патогістологічні дослідження внутрішніх органів овець за спонтанного стронгілоїдозу, що свідчить про актуальність обраної теми.

**Мета.** Метою роботи було вивчити морфологічні та гістологічні зміни в кишечнику, легенях та печінці овець хворих на стронгілоїдоз.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили впродовж 2018–2020 рр. в умовах лабораторії паразитології Полтавської державної аграрної академії та навчально-дослідної лабораторії кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. Патологічний матеріал відбирали на забійних пунктах від овець східно-фризької породи, віком 6–8 місяців інвазованих нематодами *S. papillosus*, які надходили з господарств Полтавської області. Для патогістологічного дослідження відбирали шматочки тонкого, товстого кишечника, печінки, легень овець інвазованих *S. papillosus* за інтенсивності інвазії від 50 до 136 екз. нематод. Всього відібрано патологічний матеріал від 27 інвазованих овець.

Фрагменти органів фіксували у 10% водному розчині нейтрального формаліну, промивали та зневоднювали у висхідному ряді спиртів із наступною заливкою у парафін за загальноприйнятою методикою. На санному мікротомі МС-2 із парафінових блоків виготовляли зрізи, товщиною 7 мкм. Депарафіновані зрізи фарбували гематоксиліном Майєра та еозином.

Патогістологічні дослідження, світлову мікроскопію і мікрофотографування отриманих гістопрепаратів проводили за допомогою мікроскопа Leica DM-2500, фотокамери Leica DFC 450C і програмного забезпечення Leica Application Suite Version 4.4.

**Результати.** Патолого-анатомічно у тонкому відділі кишечнику овець виявлені зміни з боку слизової оболонки. Слизова оболонка була дифузно потовщена, набрякла, гіперемійована та вкрита плямистими крововиливами. Гістологічно у дванадцятипалій кишці виявляли судинну реакцію. Кишкові ворсинки були змінені, деформовані, крипти вкорочені. В просвіті дванадцятипалої кишки виявляли злушені ентероцити, бокаловидні клітини та слизовий катар, в той же час личинок *S. papillosus* не спостерігали. Встановлені також дистрофічні зміни ворсинок, що характеризувались каріопікнозом, каріорексисом, ущільненням циліндричного епітелію, звуженням кишечних крипт. Як у дванадцятипалій, так і в порожній кишці під впливом життєдіяльності стронгілоїдів відбувалась дифузна десквамація епітелію. Внаслідок посиленої десквамації епітелію спостерігався некроз апікальної частини ворсинок. В місцях локалізації паразитів виявляли поліморфноклітинні інфільтрати.

При гістологічному дослідженні товстого відділу кишечнику – ободової кишки встановлено некроз слизової оболонки, наявність серозно-клітинного інфільтрату в просвіті кишечника, а також поліморфноклітинну інфільтрацію та набряк власне пластинки слизової оболонки.

Патолого-анатомічно у легенях овець, уражених *S. papillosus*, спостерігали набряк та діapedезні крововиливи під плеврою. Легені нерівномірно забарвлені від темно-червоного до яскраво червоного кольору, з поверхні розрізу стікала піниста рідина червонуватого кольору. Гістологічно виявлено лімфоцитарно-гістіоцитарну інфільтрацію інтертиціальної тканини, легеневі судини кровонаповнені. У просвіті альвеол та бронхів чітко видно личинки стронгілоїдів. Запальна реакція спостерігалась по шляху міграції личинок до бронхів та у місцях виходу їх в простір альвеол.

За патолого-анатомічного дослідження печінки овець встановлено незначне її збільшення, забарвлення – від світло-коричневого до темно-коричневого кольору, з поверхні розрізу малокровна, тьмяна. Гістологічно балкова будова збережена,

гепатоцити округлої форми, щільно прилягали одні до одних, внутрішньочасточкові капіляри здавлені, навколо центральної артерії наявна клітинна інфільтрація. Цитоплазма гепатоцитів нерівномірно просвітлена з добре вираженою зернистістю. Ядра переважної більшості гепатоцитів округлі, багаті хроматином з одним або кількома ядерецями, проте траплялись гепатоцити, в яких ядра пікнотичні або лізовані.

Отримані нами дані щодо патоморфологічних змін в організмі овець інвазованих *S. papillosus* свідчать про негативний вплив нематод не тільки в їх місці локалізації, внаслідок механічного пошкодження слизової оболонки, але й на інші органи і тканини, такі як легені та печінка, внаслідок міграції личинок, алергізації та інтоксикації організму тварин. Це необхідно враховувати при проведенні лікувальних заходів, де крім антигельмінтної терапії необхідно застосовувати симптоматичне лікування.

#### **Висновки:**

1. Проведені патоморфологічні дослідження паренхіматозних органів овець інвазованих *S. papillosus* свідчать про те, що паразит викликає морфологічні зміни, не тільки в місці їх локалізації – в тонкому відділі кишечника, але й в товстому кишечнику, де патологічні зміни характеризуються запальними, дистрофічними та некротичними процесами слизової оболонки.

2. Встановлені патоморфологічні зміни в легеневій тканині характеризуються набряком, потовщенням стінок альвеол та інфільтрацією клітинними елементами бронхіол і судин та є місцевою реакцією на міграцію паразита через легеневу тканину.

3. Зміни у печінці гістологічного характеру характеризуються розвитком зернистої дистрофії та появою некробіотичних явищ у гепатоцитах, що є наслідком порушення обмінних процесів та загальної інтоксикації організму овець продуктами життєдіяльності стронгілоїдесів.

#### **Список літератури**

1. Banerjee, R., Mandal, P. K., Bose, S., Banerjee, M., & Manna, B. (2009). Quality evaluation of meat, skin and wool from Garole sheep – a promising breed from India. *Asian Journal of Animal Sciences*, 3, 39–46. doi:10.3923/ajas.2009.39.46
2. Boyko, O.O., Kabat, A.M., & Brygadyrenko, V.V. (2020). Nematicidal activity of aqueous tinctures of medicinal plants against larvae of the nematodes *Strongyloides papillosus* and *Haemonchus contortus*. *Biosystems Diversity*, 28(1), 119–123. doi:10.15421/012016
3. Giannetto, S. (2006). Biomorphology of gastrointestinal nematodes of small ruminants. *Parassitologia*, 48(3), 391–395.
4. Nakanishi, N., Nakamura, Y., Ura, S., Tsuji, N., Taira, N., Tanimura, N., & Kubo, M. (1993). Sudden death of calves by experimental infection with *Strongyloides papillosus*. III. Hematological, biochemical and histological examinations. *Veterinary Parasitology*, 47(1-2), 67–76. doi:10.1016/0304-4017(93)90176-n

УДК: 616.441:59.085[008.63:616-092.9]

#### **ПОРУШЕННЯ МОРФОМЕТРИЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПОПЕРЕКОВИХ ХРЕБЦІВ ТА СТЕГНОВИХ КІСТОК ЩУРІВ З ГІПОТИРЕОЗОМ**

Задерей О.В.\*, Майкова Г.В.\*, Ходаков І.В.\*\*\*, Макаренко О.А.\*

\*Одеський національний університет імені І.І. Мечникова, м. Одеса, Україна

\*\*\*Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук», м. Одеса, Україна

**Актуальність** Вплив йоду на процеси остеогенезу носить прямий характер. Дослідження вказують на значну роль тиреоїдних гормонів у стимуляції проліферації та активності кісткових клітин та дозріванню хондроцитів епіфізарного хряща, що зумовлює лінійний ріст кісток (P. Laurberg, T. Jorgensen, H. Perrild, L. Ovsen et al., 2006). Дефіцит тиреоїдних гормонів призводить до розвитку остеопенії й остеопорозу (Ren F.L., 2007, Visser T.J., 2006). Для багатьох країн, в тому числі України, недостатнє споживання йоду, а значить і дефіцит тиреоїдних гормонів, є значущою медико-соціальною проблемою. Тому для попередження остеопенії й остеопорозу в умовах гіпофункції щитовидної залози актуально застосування адекватних препаратів, для розробки яких необхідно патогенетичне обґрунтування перебігу патології.

**Метою** дослідження було визначення морфометричних показників поперекових хребців та стегнових кісток щурів за умов експериментального пригнічення функції щитоподібної залози.

**Матеріали і методи** Дослідження були проведені на 20 лабораторних щурах лінії "Wistar": 10 інтактних та 10 тварин, яким моделювати гіпотиреоз шляхом перорального введення препарату «Мерказоліл» (ТОВ "фармацевтична компанія "Здоров'я", Україна). На 51 день досліду щурів виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом (40 мг/кг) шляхом тотального кровопускання з серця. Виділяли, очищували від м'яких тканин та визначали морфометричні показники поперекових хребців та стегнових кісток щурів: щільність, вміст мінеральної та білкової складової кісткової тканини.

**Результати** Щільність вологих хребців у групи з мерказоліловим гіпотиреозом збільшилася лише на 2,3 % в порівнянні з контрольною групою, а щільність сухих хребців – на 6,3 %. Вміст мінерально-органічної компоненти кісткової тканини хребців щурів з гіпотиреозом збільшився на 2,7 % у порівнянні з контролем. Частка мінеральної компоненти кісткової тканини хребців у щурів групи з гіпотиреозом вірогідно збільшилася на 10,5% у порівнянні з інтактною групою. Це пояснюється зниженням остеобластичної активності, що призводить до надлишкової мінералізації кісток. В той же час спостерігаємо зменшення вмісту органічної компоненти на 4,4 % у групи, яка приймала мерказоліл. Такі зміни обумовлені нестачею тиреоїдних гормонів, через що відбувається руйнування колагену в кістках. Отримані дані свідчать про незначні зміни морфометричних показників у кісткової тканині щурів при розвитку гіпотиреозу, що викликано мерказолілом. Виключенням стало відносний об'єм неорганічних сполук, який збільшувався у кістковій тканині хребців щурів з мерказоліловим гіпотиреозом.

Щільність вологих стегнових кісток у групи з гіпотиреозом збільшилася на 3,8 % в порівнянні з контрольною групою, а щільність сухих стегнових кісток – на 8,5 %. Вміст мінерально-органічної компоненти кісткової тканини при гіпотиреозі збільшився на 4,2 % у порівнянні з контролем. При цьому слід зазначити, що у щурів з мерказоліловим гіпотиреозом також спостерігається збільшення відносного об'єму мінеральної компоненти в діяфізі стегнової кістки на 12,1 %, та зменшення відносного об'єму органічної компоненти на 4,9 %.

Такі дані можуть бути пояснені тим, що між кінцем однієї молекули тропоколагену у кістці і початком наступної є проміжок. Цей проміжок відіграє особливу роль при формуванні кістки. Цілкові ймовірно, що проміжки вздовж ряду молекул тропоколагену містять центри відкладення мінеральних складових частин кісткової тканини. Кристали в зоні колагену стають ядрами мінералізації, де в просторі між колагеновими волокнами відкладається гідроксилапатит. При формуванні кістки в зоні кальцифікації за участю лізосомних протеїназ відбувається деградація протеогліканів. У міру мінералізації кісткової тканини кристали гідроксилапатита як би витісняють не тільки протеоглікани, а й воду. Тобто, щільна, повністю мінералізована кістка практично зневоднена (Хисматуллина, 2015).

Зміни морфометричних показників стегнових кісток щурів з гіпотиреозом мали такий же напрямок, як і у поперекових хребцях, тобто у трубчастій кістці процеси мінералізації проходять також, як і в губчастій.

Таким чином, отримані дані свідчать про зміни мінеральної щільності кісткової тканини за рахунок підвищення мінералізації. Що підтверджується дослідженнями авторів, що зафіксували у хворих з нелікованим гіпотиреозом потовщення поверхневого шару клубової кістки, ущільнення зводу основи черепа зі зникненням губчастої речовини (Марова, 2000).

**Висновки** Проведені морфометричні дослідження трубчастих та губчастих кісток лабораторних щурів з гіпотиреозом, що викликали за допомогою мерказолила, встановили підвищення мінеральної частки на тлі зменшення вмісту органічної компоненти. Отримані данні можна пояснити пригніченням зниженням остеобластичної активності кісткової тканини та швидкості ремоделювання у тварин при розвитку гіпотиреоза, що призводить до надлишкової мінералізації кісток. Результати проведеного експерименту є підставою для включення у схему профілактики розвитку остеопенії препаратів, які прискорюють швидкість ремоделювання кісткової тканини, яка пригнічена при гіпотиреозі.

#### Список літератури

1. Laurberg P., Jorgensen T., Perrild H., Ovsen L. [et al.] (2006). Danish investigation on iodine intake and thyroid diseaseDan Thy: status and perspectives. *European Journal of Endrinology*.155, 219-228.
2. Ren F.L., Guo R.X. (2007). Effect of selenium and iodine deficiency on bone, cartilage growth plate and chondrocyte differentiation in two generations of rats. *Osteoarthritis Cartilage*. 15, 1171-1177.
3. Марова Е. И. (2000). Кальций - фосфорный обмен и костный метаболизм у больных с первичным гипотиреозом. Е. И. Марова, Н. К. Ахкунбекова, Л. Я. Рожинская. *Остеопороз и остеопатии*. 3, 13-16.
4. Хисматуллина З. Н. (2015). Факторы, оказывающие влияние на метаболизм костной ткани и приводящие к заболеваниям костной системы. *Вестник технологического университета*. 18(22), 165-172.

УДК 619:616.99827-036/.071./086:636./-034:616.98-01/-09:636.7

#### **ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ АСОЦІЙОВАНОГО ПЕРЕБІГУ КИШКОВОГО ІЕРСИНІОЗУ З ІНФЕКЦІЙНИМ ГЕПАТИТОМ У СОБАК**

Зон І.Г., Зон Г.А., Івановська Л.Б.

Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

**Актуальність.** Про патологоанатомічні зміни у собак за кишкового іерсиніозу існує обмежена кількість повідомлень [1, 3]. В той же час при кишковому іерсиніозі за життя інших тварин встановлюють ураження очей (серозно-гнійний кон'юнктивіт), вух (зовнішній серозний отит), шкіри (геморагічний діатез і дерматит), молочної залози (серозно-катаральний мастит). При розтині трупів різних продуктивних і лабораторних тварин знаходять ураження шлунково-кишкового тракту (гострий катарально-геморагічний ентероколіт, абомазит, дифтеритичний ентероколіт і фібриноїдний некроз кишкового тракту), патологію легень (гіперемія, абсцеси, некрози), печінки (зерниста, жирова дистрофія, абсцеси, гранульоми, некрози), селезінки (гіперемія, гіперплазія, абсцеси,

некрози), нирок (гострий негнійний гломерулонефрит, некроз, нефросклероз), серця, матки (катарально-геморагічний ендометрит), лімфатичних вузлів (серозно-катаральний лімфаденіт), суглобів і синовіальних сумок (серозний артрит, тендовагініт). В природних порожнинах - запальна рідина викликає серозно-катаральний плеврит і перитоніт. У абортіваних плодів знаходять дрібні фокуси жовтого кольору, набряки в підшкірній клітковині, петехії на епікарді, гостру гіперемію всього кишечника [4]. Патоморфологічних досліджень щодо визначеної патології досі бракує [1, 3]. В той же час при кишковому ієрсиніозі у багатьох тварин знаходять виражені ознаки катарального запалення кишечника (порушення обміну глікопротеїдів з гіперсекрецією слизу у келихоподібних клітинах, з десквамацією епітелію і руйнацією ворсинок, активну реакцію лімфоїдної тканини пєєрових плямок клубової кишки).

Патологоанатомічні та патоморфологічні зміни у собак, що загинули від інфекційного гепатиту, описані доволі ретельно і мають свої патогномонічні ознаки [2].

**Метою роботи** було визначити діагностичну цінність патологічних змін в органах собак за асоційованого перебігу кишкового ієрсиніозу та інфекційного гепатиту.

**Результати досліджень.** За нашими дослідженнями, інфекційний гепатит собак в м.Суми останнім часом частіше реєструвався у собак віком від 1 до 3 років (44 %), рідше у віці від 5 до 8 років (28 %). Кількість випадків захворювання собак віком 3-5 років складає 17%, а тварин до 1 року – 11 %. Підтверджені лабораторно випадки кишкового ієрсиніозу серед собак виявляли у тварин до 1 року - 47,6 %, дворічних - 19,8 %, трирічних - 13,9 %, суттєво менше у чотирирічних та п'ятирічних, відповідно 4,3 % та 3,2 %. У тварин старших 5 років позитивні реакції в діагностичних титрах виявлялися випадково в межах 0,53-1,07 %.

За період спостережень (2016 – 2020 рр.) у собак реєстрували 5 випадків асоційованого перебігу інфекційного гепатиту та кишкового ієрсиніозу. Підозра в перебігу такого варіанта мікст-інфекції виникала на підставі виявлення симптомокомплексу притаманного інфекційному гепатиту, ускладненому ураженням шлунково-кишкового тракту з оцінкою гематологічних, біохімічних та відповідних серологічних досліджень біоматеріалів отриманих від хворих собак. Досліджуючи хворих собак з тяжким перебігом інфекційного гепатиту, які мали виражені діарейні симптоми з виділенням калу, що містив кров, ми провели бактеріологічне дослідження екскрементів на наявність *Y. enterocolitica*, які були позитивними. В разі асоціативного перебігу кишкового ієрсиніозу з інфекційним гепатитом клінічно реєстрували жовтяничність слизових оболонок (рис.1) виснаження тварин, кератит (рис.2. а, б).

При розтині трупів собак, що загинули внаслідок такої мікст-інфекції на тлі застійних і дистрофічних процесів, в печінці яскраво-червоного або темно - червоного кольору, виявляли ознаки паренхіматозної жовтяниці (рис.3 а, б), потовщення стінки жовчного міхура та набряк його ложа (рис.4).

Патогістологічно в печінці при гострому перебігу хвороби в гепатоцитах, клітинах Купфера і клітинах синусоїдів печінки виявляли гомогенні або гранулярні, переважно еозинофільні, внутрішньоядерні включення Рубарта. Спостерігали виражений периваскулярний набряк і геморагічну інфільтрацію. Структура балок печінки в ділянках уражень була порушена (рис.5). В гепатоцитах відбувалося накопичення білірубину (рис.6). В селезінці і лімфатичних вузлах спостерігали застійну гіперемію і гіперплазію пульпи, а також некробіотичні зміни в центрі лімфатичних вузликів. У нирках на фоні повнокров'я судин клубочків виявляли ознаки зернистої і жирової дистрофії. У шлунково-кишковому тракті – крововиливи, картину катарально-геморагічного запалення, місцями десквамацію епітелію ворсинок слизової оболонки за рахунок чого слиз був мутним. У всіх випадках реєстрували ознаки мезоденіту.



Рис. 1 Жовтяничність слизової оболонки та гострий виразковий гінгівіт



А



Б

Рис. 2. А, Б - Кератит за хронічного перебігу інфекційного гепатиту та кишкового ієрсиніозу



А



Б

Рис.3. А, Б - Осередки дистрофії та запалення в печінці



Рис.4. Потовщення та набрякжовчного міхура

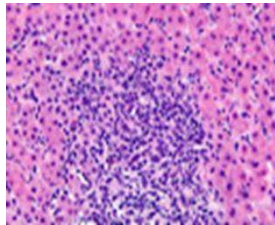


Рис.5. Реакція макрофагальної ускладнення системи на присутність вірусу ІГС, Г+Е, х400

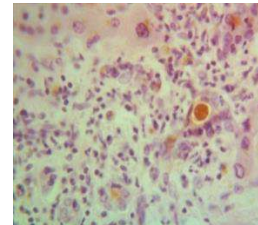


Рис.6. Жовтяниця печінки за кишкового ієрсиніозу інфекційним гепатитом, Г+Е, х400

**Висновки.** За асоційованого перебігу кишкового ієрсиніозу та вірусного гепатиту у собак не виявлено специфічних патологоанатомічних та патоморфологічних змін, переважають ознаки вірозу, і маскуються ознаки бактеріозу, який викликає виражений десквамативний катарально - геморагічний ентероколіт.

### Список літератури

- 1.Зон Г.А., Івановська Л.Б., Кузнецова О.Ю., Зон І.Г. Патоморфологія спонтанного ієрсиніозу собак. Міжвід. темат. наук. зб. «Вет. медицина». Х.: ННЦ «ІЕКВМ», 2018. В.104. С.385-390.
- 2.Зон Г.А.,Івановська Л.Б.,Зон І.Г.Інфекційний гепатит собак (стан проблеми).Вісник Сумського НАУ: Науковий журнал,серія «Ветеринарна медицина»,2019. В.1-2 (44-45).С.60-66.
- 3.Зон Г.А., Зон І.Г., Івановська Л.Б.. Патологоанатомічні прояви мультиорганної патології за спонтанного ієрсиніозу собак. Наукові горизонти, 2020. Т.23. №11. С.7-15.
- 4.Орехова Г.А. Кишковий ієрсиніоз тварин (актуальність, епізоотологія, діагностика). Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. «Вет. медицина». Х.: ННЦ «ІЕКВМ». 2015. В.101. С.125-129.



## ГІСТІОЦИТОМА СОБАК

Іовенко А.В.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Більшість пухлин шкіри у собак – доброякісні. Доброякісні пухлини розвиваються повільно, мають правильну форму, рухливі. На відміну від них, злоякісні пухлини швидко ростуть, мають неправильну форму, мають схильність до утворення виразок, проростають в оточуючі тканини. Точна ідентифікація пухлини вкрай важлива для вибору оптимального лікування, до якого належить поєднання оперативного лікування, променева терапія або хіміотерапія [1].

**Метою** роботи було зробити огляд літературних та інтернет джерел стосовно клінічних ознак гістіоцитоми собак.

**Результати.** Гістіоцитома – це доброякісне новоутворення, яке часто зустрічається у собак [2].

Гістіоцитома зустрічається тільки у собак, причому переважно у цуценят та молодих собак до 3 років [2, 3]. По суті є локалізованою проліферацією епідермальних гістіоцитів (клитин Лангерганса). Гістіоцитома виникає швидко та клінічно виглядає як куполоподіне еритематозне безшерстне утворення розміром 1-2 см, яке іноді на поверхні утворює виразку. Частіше це одинична пухлина. В переважній більшості поводить себе доброякісно та зникає спонтанно через кілька тижнів після виникнення [3].

Найчастіше гістіоцитома розташовується в ділянці голови, вušних раковин та на кінцівках (рис. 1, 2).



Рис. 1. Гістіоцитома на вušній раковині у собаки (фото з інтернет ресурсу).





**Рис. 2.** Гістіоцітома у собаки в ділянці морди (фото з інтернет ресурсу).

#### Список літератури

1. Натолл Т. Кожные болезни собак / Пер. с англ. М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. С. 39-40.
2. Моисеенко Л.С. Кожные заболевания кошек и собак: лечение и профилактика. Ростов н/Д: Феникс, 2016. С. 93-94.
3. <https://vetderm.eu/histiocytoma/>

УДК: 616.89-008.441.33-092.4+616.71-085

#### ВПЛИВ ХРОНІЧНОГО ВВЕДЕННЯ ЕТАНОЛУ НА МОРФОМЕТРИЧНІ ПОКАЗНИКИ РІЗНИХ КІСТОК ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ

Кіка В.В.\*, Ходаков І.В.\*\*\*, Макаренко О.А.\*

\*Одеський національний університет імені І.І. Мечникова, м. Одеса, Україна

\*\*Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук», м. Одеса, Україна

**Актуальність.** ВОЗ повідомляє, що зловживання алкоголем в 2016 році призвело до смерті близько 3 млн. людей (5,3% від всіх смертей) у всьому світі. Смертність від зловживання алкоголем віще за смертність від туберкульозу, ВІЛ/СНІД та діабету. 13,5% смертей серед людей віком 20-39 років пов'язано із вживанням алкоголю. Відомо про порушення стану кісткової системи у різних тварин при надмірному споживанні алкоголю, що призводить до зниження міцності кісток та інвалідазації. Недостатній обсяг наукових відомостей, що стосуються патогенезу алкоголізму, методів профілактики ускладнень у кісткової та зубощелепної системах зумовлюють необхідність подальшого цілеспрямованого та детального його дослідження.

**Мета.** Оцінити вплив хронічної алкогольної інтоксикації на щільність, об'ємний та ваговий склад стегнової кістки та поперекового хребця, визначити ступінь атрофії альвеолярного відростку при хронічній алкогольній інтоксикації, визначення кількості та глибини карієсу у лабораторних щурів.

**Матеріали та методи.** Експеримент проводили в віварії ОНУ ім. І.І. Мечникова на 2-х місячних щурах. Тварин поділили на інтактну та експериментальну групи, які також поділили на самців та самок. Експериментальним групам додавали до води етиловий спирт, поступово збільшували концентрацію, починаючи з 5% до 15% [1]. Експеримент тривав 108 днів. Щурів виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом (20 мг/кг) шляхом тотального кровопускання з серця.

Щільність стегнової кістки та поперекового хребця визначали за методом Ходакова [2]. Об'ємний та ваговий склад стегнової кістки та поперекового хребця визначали аналітичним методом. В нижній щелепі підраховували ступінь атрофії альвеолярного відростка, кількість та глибину карієсу [2].

**Результати.** Тривале введення етанолу призвело до погіршення стану зубощелепної системи щурів. Показники атрофії альвеолярного відростку у самців алкогольної групи ( $30,7 \pm 1,0$ ) суттєво збільшені на відміну від самців інтактної групи ( $26,7 \pm 0,9$ ), тобто підвищення атрофії альвеолярної кістки у самців склало 15,0 % ( $p < 0,01$ ). Самки алкогольної групи ( $27,5 \pm 1,0$ ) також демонструють збільшення атрофії на відміну від самок інтактної групи ( $23,3 \pm 0,5$ ), що склало збільшення показника на 18,0 % у самок ( $p < 0,002$ ). Встановлені нами факти узгоджуються з даними інших дослідників щодо негативного впливу споживання алкоголю на ступінь атрофії альвеолярного відростка та вказують на високий ступінь втрати альвеолярного відростка, зміну якості та щільності альвеолярного відростку, зменшення товщини трабекул, стимуляцію розвитку пародонтиту після тривалого вживання алкоголю [3]. В дослідженні експериментального пародонтиту вказують на дозозалежність впливу етанолу від розвитку запальних процесів та стимуляції резорбції альвеолярного відростку [3].

Кількість карієсу значно менше у самців інтактної групи ( $4,4 \pm 0,5$ ) в порівнянні з алкогольною ( $5,9 \pm 0,2$ ). У самок аналогічна тенденція (інтактна група  $3,5 \pm 0,6$ , алкогольна -  $4,9 \pm 0,3$ ). Глибина карієсу у самців інтактної групи ( $4,5 \pm 0,5$ ) також менше за алкогольну групу ( $6,1 \pm 0,3$ ). У самок аналогічна тенденція (інтактна група  $3,7 \pm 0,3$ , алкогольна -  $4,8 \pm 0,4$ ). В підсумку кількість каріозних уражень після 3-місячного отримання етанолу збільшилася на 34,1 % у самців ( $p < 0,02$ ) та на 40,0 % у самок ( $p < 0,05$ ). Глибина карієсу підвищилася на 35,5 % в зубах самців ( $p < 0,02$ ) та на 29,7 % – в зубах самок ( $p < 0,05$ ).

Щільність стегнової кістки у самців інтактної групи склала  $1,446 \pm 0,021$  мг/мм<sup>3</sup>, алкогольної -  $1,458 \pm 0,033$  мг/мм<sup>3</sup> ( $p > 0,7$ ), у самок інтактної групи -  $1,492 \pm 0,026$  мг/мм<sup>3</sup>, алкогольної -  $1,502 \pm 0,005$  мг/мм<sup>3</sup> ( $p > 0,7$ ). Щільність поперекового хребця у самців інтактної групи -  $1,344 \pm 0,015$  мг/мм<sup>3</sup>, алкогольної -  $1,364 \pm 0,033$  мг/мм<sup>3</sup> ( $p > 0,6$ ), у самок інтактної групи -  $1,323 \pm 0,027$  мг/мм<sup>3</sup>, алкогольної -  $1,351 \pm 0,015$  мг/мм<sup>3</sup> ( $p > 0,4$ ). Наші дані вказують на тенденцію до збільшення щільності кістки. Інші дослідження на щурах вказують на суттєве зменшення мінеральної щільності кістки [1, 4]. Відмінність результатів може бути обумовлена різними способами алкоголізації, тривалість експерименту та концентраціями спирту.

Органічний компонент кісткової тканини надає стійкість та визначає біохімічні властивості тканини, мінеральний компонент забезпечує механічну жорсткість. Співвідношення органічного та мінерального компоненту має вирішальне значення для якості кістки [4]. Об'ємний та ваговий склад стегнової кістки у самців інтактної групи:  $33,80 \pm 1,82$  % мінерального компонента,  $27,38 \pm 1,18$  % органічного компонента, у самців алкогольної групи -  $35,15 \pm 2,68$  % ( $p > 0,6$ ) мінерального компонента,  $25,66 \pm 0,87$  % ( $p > 0,25$ ) органічного компонента. Самки інтактної групи -  $37,63 \pm 1,99$  % мінерального компонента,  $25,55 \pm 0,67$  % органічного компонента, самки алкогольної

групи -  $40,00 \pm 0,71$  % ( $p > 0,3$ ) мінерального компонента,  $21,85 \pm 0,93$  % ( $p < 0,01$ ) органічного компонента.

Об'ємний та ваговий склад поперекового хребця у самців інтактної групи:  $25,51 \pm 1,42$  % мінерального компонента,  $28,98 \pm 1,10$  % органічного компонента, у самців алкогольної групи -  $26,78 \pm 2,83$  % ( $p > 0,7$ ) мінерального компонента,  $29,00 \pm 1,52$  % ( $p > 0,8$ ) органічного компонента. Самки інтактної групи -  $22,74 \pm 2,72$  % мінерального компонента,  $30,89 \pm 2,74$  % органічного компонента, самки алкогольної групи -  $27,59 \pm 1,54$  % ( $p > 0,2$ ) мінерального компонента,  $25,38 \pm 1,44$  % ( $p > 0,1$ ) органічного компонента.

Таким чином, наше дослідження щільності стегнових кісток та поперекових хребців тварин не виявило статистично значущих відмінностей між інтактними групами та щурами з хронічною алкогольною інтоксикацією. Намітилася лише тенденція до збільшення щільності хребців і стегнової кістки у групах тварин, які отримували алкоголь. Це може бути пов'язано з уповільненням швидкості ремоделювання кісткової тканини під впливом хронічної алкогольної інтоксикації.

**Висновки.** Проведені дослідження встановили негативний вплив тривалого введення алкоголю на зубощелепну систему лабораторних щурів: збільшення ступеню атрофії альвеолярного відростка, кількості та глибини каріозних уражень. Встановлено тенденція до збільшення щільності хребців і стегнової кістки тварин, які споживали алкоголь.

Отримані результати морфометричного аналізу різних кісток лабораторних щурів вказують, що щелепні кістки є більш чутливими до негативного впливу етанолу. Можливо це пов'язано з більш вираженим функціональним навантаженням на щелепи в порівнянні з стегновими кістками і хребцями у гризунів.

### Список літератури

1. R. César Rosa, W. Francisco Rodrigues, C. Botelho Miguel, F. Antonio Gomide Cardoso, A. Paula Espindula, C. Jose Freire Oliveira, J. Batista Volpon. (2019). Chronic consumption of alcohol adversely affects the bone of young rats. *Acta Ortop Bras.* 27(6): 321-4.
2. Левицкий А. П. Методы экспериментальной стоматологии / А. П. Левицкий, О. А. Макаренко, С. А. Демьяненко. – Симферополь, ООО «Изд-во Тарпан», 2018. – 78 с.
3. de Almeida JM, Pazmino VFC, Novaes VCN, Bomfim SRM, Nagata MJH, Oliveira FLP, et al. (2020) Chronic consumption of alcohol increases alveolar bone loss. *PLoS ONE* 15(8).
4. Monika Martiniakova, Anna Sarocka, Ramona Babosova, Birgit Grosskopf, Edyta Kapusta, Zofia Goc, Grzegorz Formicki, Radoslav Omelka. (2018). Changes in the microstructure of compact and trabecular bone tissues of mice subchronically exposed to alcohol. *Martiniakova et al. J of Biol Res-Thessaloniki.* 25, 8.

УДК 619:615.9:615.284

## ОСОБЛИВОСТІ МОРФОЛОГІЧНОГО СКЛАДУ КРОВІ ПРИ ДІЇ АНТИБІОТИКІВ

Коваленко Л.М.\*, Коваленко О.І. \*\*

\*Сумський національний аграрний університет, м. Суми, Україна

\*\*Сумська регіональна лабораторія Державної Служби України з питань безпеки харчових продуктів та захисту споживачів, Україна

**Актуальність.** На теперішній час немає сумніву в тому, що антибіотики окрім специфічного впливу на збудників захворювання, суттєво впливають на фізіологічні процеси і загальну реактивність макроорганізму. В зв'язку з цим лікувальний ефект при дії антибіотиків пов'язаний не тільки з промікробними їх властивостями, але, також, із впливом на весь організм. Дослідженнями доведено, що кровоносна система швидко реагує на надходження в організм хімічних речовин. За показниками крові можна встановити токсичність того або іншого препарату при його використанні. Тому питання дослідження крові має науково – практичне значення для тих чи інших відхилень від норми. Встановлено, що сучасні препарати, а саме антибіотики, які застосовуються у медицині з лікувальною метою при багатьох захворюваннях шлунково - кишкового тракту призводять до змін морфологічного складу крові. За даними лабораторних досліджень, після закінчення циклу лікування, запропонованими препаратами, реєструється незначне збільшення кількості лейкоцитів [1]. Що стосується картини червоної крові та лейкоцитарної формули, особливого зсування, науковці не визначають, за виключенням невеликого збільшення еозинофілів після останнього терміну впливу препаратів на організм [4].

**Метою** нашої роботи було вивчення хіміотерапевтичних властивостей антибіотиків та необхідність встановлення їх впливу як на мікробну клітину так і на макроорганізм, а саме, його імунологічну реактивність, деякі складові частини крові.

**Матеріали і методи.** Матеріалом наших досліджень послужили зразки крові отриманих від поросят віком від 10 до 25 діб. Досліди проводили на трьох групах тварин великої білої породи (у кожній по вісім голів), які належать ТОВ „Беев” Липоводолинського району. В експерименті були задіяні тварини клінічно здорові та з ознаками порушень шлунково-кишкового тракту. З метою своїх досліджень ми застосовували амоксицилін. Це антибіотик з групи бета - амінопропіонових кислот з напівсинтетичним пеніциліном, з широким спектром дії проти грам позитивних і грам негативних бактерій. Запропонований препарат має перевагу над іншими видами пеніциліну, він стабільний за кислотністю, швидко всмоктується і розповсюджується по органах та тканинах тварин [2].

Тваринам першої дослідної групи вводили амоксицилін 15 % внутрішньом'язово в дозі 1,0 мл на 10 кг живої маси одноразово. Поросятам другої групи застосовували амоксицилін 20 % в дозі 0,5 мл відповідно до настанови. В процесі досліду враховувалися зміни загального стану тварин, серцевої діяльності, функції шлунково - кишкового тракту, дихання і температури тіла. Клінічне обстеження тварин проводили щоденно, а дослідження крові на першу, п'яту та десятю добу введення антибіотику.

Для визначення морфологічних змін крові нами проводилися гематологічні дослідження за „ Атласом ветеринарної гематології ” В.Ригана, Т.Сандерса (2000). В периферичній крові визначали вміст гемоглобіну, кількість еритроцитів, лейкоцитів і підраховували лейкоцитарну формулу [3]. За методикою В.С.Гостева з культурою золотистого стафілококу ми встановлювали фагоцитарну активність лейкоцитів крові. Для визначення якої, в мазках підраховували кількість мікробів, захоплених 100 лейкоцитами ( в 4-х ділянках мазків по 25 клітин), потім встановлювали фагоцитарне число і середню кількість мікробів до одного лейкоциту із 100 підрахованих.

Відповідно до цього враховували відсоток фагоцитуючих лейкоцитів від числа підрахованих клітин.

Статистичну комп'ютерну обробку результатів гематологічних досліджень проводили за Ракицьким К.Ф. (2004).

**Результати.** Як показали наші дослідження, застосування амоксициліна різної концентрації в дозі 0,5 та 1,0 мл на 10 кг живої маси одноразово протягом трьох діб не

викликало суттєвих змін в організмі поросят. Всі тварини позитивно переносили введення препарату. Місцевої та загальної реакції організму на застосування антибіотику не спостерігалось і не встановлювалося негативного впливу на фізіологічні показники крові. За отриманими даними амоксицилін 15 % у запропонованій дозі 1,0 мл на 10 кг живої ваги практично не змінював кількість еритроцитів. Так у поросят всіх двох груп до початку досліджу їх кількість коливалась в межах від  $5,0 \pm 0,8$  на першу добу до  $4,8 \pm 0,6$ , а вже на 10 добу цей показник відповідав  $5,2 \pm 0,7 \cdot 10^{12}$  л крові. Незначні коливання даних отримані при дослідженні крові на гемоглобін. У поросят експериментальних груп до введення препарату вміст гемоглобіну коливалась від  $61 \pm 1,6$  г/л, а на 10 добу відповідно реєструвався  $56 \pm 1,2$  г/л. Що відносно до лейкоцитів, то ми встановлювали, що до введення препарату їх показник відповідав межах норми  $10,3 \pm 1,13$  тільки на п'яту добу незначно збільшився до  $14,5 \pm 0,85$ , але вже через деякий час вирівнювався до норми  $10,9 \pm 1,12 \cdot 10^9$  л.

На підставі проведених експериментів встановлено, що введення амоксициліна 20 % не призводило до суттєвих змін вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів і в лейкоцитарній формулі. Співвідношення лейкоцитів на 10 добу після введення препарату складало  $18,7 \pm 0,70$ , а до початку досліджень  $14,3 \pm 0,85 \cdot 10^9$  л. В периферичній крові ми реєстрували помірну кількість моноцитів від  $0,1 \pm 0,02$  до  $0,5 \pm 0,05$ %. Незначні відхилення встановлювали у групі паличкоядерних нейтрофілів, коливання відповідають від  $2,3 \pm 0,08$  до  $4,7 \pm 0,12$  %.

Паралельно ми вивчали вплив даного антибіотику на деякі показники неспецифічної реактивності організму, а саме, фагоцитарну активність лейкоцитів крові [1]. Дослідженнями встановлено, що фагоцитарна реакція у телят до введення амоксициліна по відношенню до мікробів золотистого стафілококу незначна. Фагоцитарне число у поросят дослідних груп коливались від  $0,34 \pm 0,05$  до  $1,9 \pm 0,02$  (в середньому 1,03). Кількість лейкоцитів, які приймали участь у фагоцитозі в середньому складало 13,9 %.

Після введення препарату в лікувальних дозах фагоцитарна реакція у них помітно відрізняється, за рахунок збільшення фагоцитуючих лейкоцитів до 47,1 %. На п'ятий день введення препарату фагоцитарна реакція збільшується в середньому в 2,1 рази, фагоцитарне число коливається від  $1,8 \pm 0,04$  до  $3,88 \pm 0,07$  (в середньому 2,34).

Терапевтична дія амоксициліна вивчалася на микоплазмозних поросятах. Тваринам з вираженою криничною картиною захворювання вводили внутрішньомязево амоксицилін 20 % в дозі 0,5 мл на 10 кг живої маси дворазово протягом 5 діб. Оцінку результатів лікування антибіотиком проводили за відсотком одужання тварин. Наші дослідження свідчать, що вже через дві доби після початку лікування цим препаратом у 37,5 % хворих тварин загальний стан покращився, з відновленням діяльності шлунково-кишкового тракту, а вже на п'яту добу ми реєстрували видужання тварин на 81,25 %.

#### **Висновки:**

1. Отримані нами дані свідчать про ефективність застосування безпечних препаратів які впливають не тільки на знищення мікроорганізмів, а і сприяють відновленню порушених функцій цілого організму.
2. Під впливом дії амоксициліна, при внутрішньом'язовому введенні в дозі 0,5 та 1,0 мл на 10 кг живої ваги в різних концентраціях підвищується фагоцитарна активність лейкоцитів крові поросят

#### **Список літератури**

1. Головка В.О., Кассіч О.В., Кассіч, В.Ю. (2016). Сучасні проблеми інфекційної патології в Україні. *Вісник Сумського НАУ*, 6 (38), 119–124.

2. Максимович Н.Е., Дремза И.К. (2019) Патологическая физиология: учебно-методическое пособие для студентов. ГродноГрГМУ.464 с.
3. Меркулова И.П. (2012) Патофизиология системы крови: учеб.-метод. пособие. Минск:МГЭУим.А.Д.Сахарова. 120 с.
4. Хом'як Р., Періг Ж., Кружель Н. (2001)Дослідження нових лікарських форм. *Ветеринарна медицина України*. № 2. 14-15.

УДК 636.09:616.98

## **ВПЛИВ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ КУРЕЙ НА ЯКІСТЬ ПОЖИВНОГО СЕРЕДОВИЩА, ВИГОТОВЛЕНОГО З НИХ**

Мачуський О. В.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ,  
Україна

**Актуальність.** Питання утилізації відходів виробництва м'яса птиці для українських виробників є досить актуальне. За даними Державної служби статистики України, станом на 1 червня 2021 року, в Україні нараховується близько 220 663 700 голів птиці. Це, в свою чергу, призводить до накопичення великої кількості як продукції птахівництва, так і продукції переробки птахів. Продукцію птахівництва (послід), як правило використовують, після знезараження, в якості добрив, або для виробництва біогазу. З відходами, що залишаються після переробки птиці ситуація дещо складніша. Але такі відходи переробляють на м'ясо-кісткове борошно, пір'яне борошно та кормовий жир. Ці процеси дуже енергоємні та потребують спеціального обладнання. На нашу думку, перспективним є використання відходів виробництва м'яса птиці в біотехнологічній промисловості. Оскільки в будь-якому стаді існує хвора або слабка птиця, необхідним вбачається визначення впливу морфологічних змін у внутрішніх органах на якість поживного середовища для біотехнологічних цілей.

**Мета.** Метою роботи було вивчення впливу морфологічних змін в органах травлення курей на якість поживного середовища, виготовленого на основі цих субпродуктів.

**Матеріали і методи.** Субпродукти курей, а саме: шлунково-кишковий тракт (залозистий і м'язовий шлунки, кишечник) та печінку, використовували в якості джерела азоту. В якості джерела енергії використовували глюкозу фармакопейну, а стимулятором росту слугував екстракт кормових дріжджів. Субпродукти оцінювали макроскопічно на наявність морфологічних змін, ретельно подрібнювали, гомогенізували та піддавали гідролізу протягом доби у співвідношенні 1:1. Після гідролізу, субстрат фільтрували, визначали аміний азот та використовували для виготовлення поживного середовища. Поживне середовище готували за прописом: основа – гідролізат, 5 % глюкози фармакопейної та 2 % дріжджового екстракту. Стерилізацію проводили автоклавуванням за температури 121°C протягом 15 хвилин. В якості контролю використовували: для *Lactobacillus spp* – середовище МРС (HiMedia), для *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis* – середовище поживний бульйон (HiMedia). Культури ізолятів *Lactobacillus spp*, *Bacillus subtilis*, *Bacillus licheniformis* культивували в дослідних та контрольному середовищах за температури 37°C протягом 18-22 годин. Концентрацію бактерій визначали шляхом титрування та посіву на поживні середовища. Експериментальні дані обробляли статистично із обчисленням середнього арифметичного (M), стандартної помилки (m), застосовуючи загальноприйняті методики варіаційної статистики.

**Результати.** Після гідролізу субпродуктів та перед приготуванням безпосередньо поживних середовищ, було визначено рівень амінного азоту в досліджуваних зразках. Як бачимо, морфологічні зміни в ШКТ птиці істотно впливають на рівень амінного азоту в гідролізаті – в такому субстраті його рівень нижче на 20,48%. Подібна тенденція спостерігається і з гідролізатом з печінок птиці: в гідролізаті, виготовленому із печінок з морфологічними змінами, амінного азоту містилося на 34,18% менше, ніж у гідролізаті з печінок без морфологічних змін.

Таблиця 1

**Визначення рівня амінного азоту у дослідних зразках, мг%**

Дослідні зразки гідролізатів	Рівень амінного азоту, мг% (M±m)
Гідролізат ШКТ без морфологічних змін	41,5±3,5
Гідролізат ШКТ з морфологічними змінами	33±3
Гідролізат печінки без морфологічних змін	58,5±2,5
Гідролізат печінки, що має морфологічні зміни	38,5±3,5

Якість гідролізатів та рівень амінного азоту також вплинули і на накопичення бактеріальної маси в дослідних середовищах. Так, бактерії роду *Lactobacillus spp* на субстратах із ШКТ без морфологічних змін дали на 57,8 % більше колонієутворюючих одиниць (КУО), у порівнянні із середовищем, виготовленим із ШКТ з морфологічними змінами. А в середовищі із гідролізату печінок без морфологічних змін – на 60,41 % більше, ніж в середовищі, виготовленому із печінок з морфологічними змінами.

З бактеріями *Bacillus subtilis* та *Bacillus licheniformis* картина була подібна, дещо різнилися рівні відсотків зменшення накопичувальних властивостей. *Bacillus subtilis* в середовищі з гідролізату нормальних ШКТ давав на 56 % більше накопичення ніж у середовищі з гідролізату патологічних ШКТ (для *Bacillus licheniformis* цей показник склав 51 %). А в середовищах з печінок – було на 60,97 % накопичення більше в середовищі з гідролізату нормальних печінок (для *Bacillus licheniformis* цей показник склав 49,12 %).

Таблиця 2

**Результати накопичення бактеріальної маси в дослідних та контрольному середовищах, КУО**

Дослідні зразки середовищ	Накопичення бактеріальної маси, КУО (M±m)		
	<i>Lactobacillus spp</i>	<i>Bacillus subtilis</i>	<i>Bacillus licheniformis</i>
Середовище із гідролізату ШКТ без морфологічних змін	(2,3±0,8)×10 <sup>7</sup>	(1,5±0,9)×10 <sup>8</sup>	(1,9±0,2)×10 <sup>8</sup>
Середовище із гідролізату ШКТ з морфологічними змінами	(9,7±0,4)×10 <sup>6</sup>	(6,6±0,4)×10 <sup>7</sup>	(9,3±0,7)×10 <sup>7</sup>
Середовище із гідролізату печінки без морфологічних змін	(4,8±0,4)×10 <sup>7</sup>	(8,2±0,2)×10 <sup>8</sup>	(5,7±0,3)×10 <sup>8</sup>
Середовище із гідролізату печінки, що має морфологічні зміни	(1,9±0,6)×10 <sup>7</sup>	(3,2±0,7)×10 <sup>8</sup>	(2,9±0,8)×10 <sup>8</sup>
Контрольне середовище	(5,5±0,3)×10 <sup>8</sup>	(8,1±0,25)×10 <sup>8</sup>	(8,5±1,2)×10 <sup>8</sup>

Отримані результати необхідно враховувати під час використання пташиних субпродуктів в біотехнологічній промисловості.

### **Висновки:**

1. Пташині субпродукти з ознаками морфологічних змін, в гідролізатах мають достовірно нижчий рівень амінного азоту (від 20,48% до 34,18%) у порівнянні із гідролізатами з нормальних органів.
2. Середовища, виготовлені з гідролізітів ШКТ з морфологічними змінами, накопичують на 51-57,8% менше бактеріальної маси, ніж в середовищах з гідролізітів нормальних ШКТ.
3. Середовища, виготовлені з гідролізітів печінок з морфологічними змінами, накопичують на 49,12-60,97% менше бактеріальної маси, ніж в середовищах з гідролізітів нормальних печінок.

### **Список літератури**

1. Dash S. K. Selection Criteria for Probiotics [Electronic resource]. – Mode of access : <http://newhope360.com/sitefiles/newhope360.com/files/archive/www.functionalingredientsmag.com/pdfs/SelectionCriteriaforProbiotics.pdf>. – Title from the screen.
2. Жаров, А. В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных [Текст] / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников. — М. : Колос, 2003. — 400 с.
3. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині [Текст] : довід. / В. В. Влізла [та ін.] ; за ред. В. В. Влізла. — Львів : СПОЛОМ, 2012. — С. 284–285.

УДК 636.09:616.98

### **УДОСКОНАЛЕННЯ МЕТОДИКИ ВИДІЛЕННЯ МІКРООРГАНІЗМІВ РОДИНИ *BACILLACEAE* ІЗ АУТОПСІЧНОГО МАТЕРІАЛУ ПТИЦІ**

Мачуський О. В.\*, Аль-Бкур Тарек Яхйя\*\*

\*Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ, Україна

\*\*Полтавський державний аграрний університет, м. Полтава, Україна

**Актуальність.** Запорукою стабільної якості при виробництві ветеринарних препаратів із використанням мікроорганізмів є підтримання сталості властивостей виробничих штамів. Для цього у всьому світі успішно застосовується система посівних культур. Не дивлячись на це, біологічна промисловість потребує постійного поповнення виробничими штамми, оскільки циркулююча мікрофлора змінюється, чим викликає стійкість до препаратів. Це стосується вакцин, діагностикумів та, в тому числі, пробіотиків. Пробіотичні та антагоністичні властивості промислових штамів пробіотиків також можуть втрачати свої властивості через зміну біологічних властивостей патогенної та умовно-патогенної мікрофлори.

Пробіотичні препарати, що містять в своєму складі споріві мікроорганізми, є досить поширеними в практиці ветеринарної медицини. Оскільки, з одного боку такі бактерії з легкістю долають агресивне середовище шлунку, витримують низькі рівні рН, продукують велику кількість ферментів (протеолітичні, ліполітичні тощо) та бактерицинів, а з іншого – забезпечують тривале зберігання готового препарату за рахунок наявності спор.

Процес отримання промислово-перспективного штаму є досить тривалим та трудомістким, оскільки необхідним є проведення лабораторних (доклінічних) та



польових (клінічних) випробувань. Тому актуальним вбачається розробка експрес-методів виділення та дослідження ізолятів спороутворюючих бактерій, що дасть можливість швидко отримати та вивчити виділені мікроорганізми.

Класична мікробіологія пропонує наступні методи отримання спороутворюючих бактерій із досліджуваного матеріалу:

1) пробу нагрівають до 80 °С (теплова обробка), витримують 10 хв, висівають штрихом на агаризоване середовище;

2) перед тепловою обробкою пробу вносять в м'ясо-пептонний бульйон (МПБ) з додаванням 0,5 % дріжджового екстракту та інкубують протягом 20 днів;

3) пробу вносять в МПБ (з або без додавання 0,5 % дріжджового екстракту), нагрівають до 80 °С, витримують 10 хв та проводять інкубацію протягом 24 годин з послідовним висівом на поверхню м'ясо-пептонного агару [1].

Також для даних цілей із успіхом можуть застосовуватися методики виділення ґрунтових спорових інфекцій, наприклад сибірки. Так, за методом GABRI (Ground Anthrax Bacillus Refined Isolation), пробу змішують з буфером та центрифугують, в подальшому проводять інкубацію протягом 20 хв за температури 54 °С, потім висівають на кров'яний агар з селективними добавками [2].

По методу Dragon (Dragon D. С., 2001) до зразку додають сахарозу з трилоном, центрифугують, додають Твін 20, повторно центрифугують, до осаду додають 100 % етанол та проводиться інкубація 1 годину за кімнатної температури, в подальшому проводять посіви на агаризовані поживні середовища [3].

Недоліком більшості методів є отримання невисокого титру спор, тобто клітини бактерій знаходяться на різних стадіях процесу спороутворення, в зв'язку з чим частина бактерій гине, навіть не встигнувши утворити спори [1].

Перераховані методики мають недоліки, так більшість із них націлена на виділення уже сформованих, зрілих спор. В той час як вмістиме шлунково-кишкового тракту (ШКТ) птиці містить спороутворюючу мікрофлору як у вегетативній формі, так і в споровій.

Тому нами було вирішено удосконалити метод, який дасть можливість швидко виділяти мікроорганізми родини *Bacillaceae* незалежно від їх форми (вегетативна чи спорова).

**Мета.** Метою роботи була розробка пришвидшеного методу виділення мікроорганізмів родини *Bacillaceae* із шлунково-кишкового тракту птиці.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на базі Української лабораторії якості і безпеки продукції АПК та Полтавського державного аграрного університету. Виділення мікроорганізмів родини *Bacillaceae* з ШКТ та посліду птиці проводили за методом Герхардта (проби вносили в МПБ без додавання 0,5 % дріжджового екстракту, нагрівали до 80 °С, витримували 10 хв та проводили інкубацію протягом 24 годин з послідовним висівом на поверхню м'ясо-пептонного агару), який приймали за інтактний контроль, GABRI, Dragon та пришвидшеною методикою, розробленою нами [1,2,3].

Проби відбирали у курей приватних господарств Черкаської, Київської та Полтавської областей. З загальної проби зразку відбирали по 5 г для дослідження за вищезазначеними методиками, а також відбирали 5 г на виявлення концентрації колонієутворюючих одиниць (КУО) (вегетативних та спорових форм). Для цього робили серійні розведення та висівали на МПА.

Відповідно нашої пришвидшеної методики, вміст ШКТ або послід у кількості 5 г поміщали в центрифужну пробірку та доводили до 50 см<sup>3</sup> 0,9 % стерильним розчином натрію хлориду. Проби струшували на шейкері та додавали 1-2 краплі Твін 80. Проводили фільтрацію через 4 шари марлі, а потім через фільтрувальний папір. Отриману завис центрифугували протягом 15 хвилин при 3000 об/хв. Надосадову рідину

зливали, залишаючи 5 см<sup>3</sup> осаду. М'ясо-петонний агар (МПА) готували за загальноприйнятою методикою, розливали по матрацах та стерилізували автоклавуванням. Після охолодження висівали 5 см<sup>3</sup> осаду на поверхню агаризованого середовища, а через 2 хв у ватно-марлеву пробку вводили 2 см<sup>3</sup> скипидару. Інкубували за температури 37 °С протягом 6 годин. Після інкубації ставили матрац на водяну баню, прогрівали до повного розплавлення середовища, після чого розливали в чашки Петрі по 10 см<sup>3</sup>. Інкубацію проводили протягом 18-22 год за температури 37 °С, після чого визначали зони росту та вирізали шматочки середовища, які поміщали в МПБ для накопичення і подальшого отримання чистої культури. Дослідження проводили в 5 повторях. Статистичну обробку даних проводили за загальноприйнятими методиками.

Основним критерієм оцінки ефективності методики був відсоток кількості спор до загальної кількості КУО (вегетативних та спорових форм).

**Результати.** В результаті проведених досліджень встановлено, що в досліджуваних зразках містилося  $(3,54 \pm 0,27) \times 10^9$  КУО (вегетативних та спорових форм мікроорганізмів, здатних утворювати колонії під час інкубації на поживному середовищі). При цьому за класичною методикою (метод Герхардта) було виділено  $(1,17 \pm 0,15) \times 10^8$  спор, за нашою пришвидшеною методикою було виділено  $(1,26 \pm 0,17) \times 10^9$  спор, а за методами GABRI та Dragon –  $(8,94 \pm 0,37) \times 10^8$  спор та  $(9,12 \pm 0,24) \times 10^8$  відповідно (табл. 1).

Таблиця 1

**Результати дослідження пташиного посліду різними методами, (n=5)**

Методика \ Показник	Методика за Герхардтом (контроль)	Пришвидшена методика (дослід)	GABRI	Dragon
Загальна концентрація КУО	$(3,54 \pm 0,27) \times 10^9$			
Отримана концентрація спор	$(1,17 \pm 0,15) \times 10^8$	$(1,26 \pm 0,17) \times 10^9$	$(8,94 \pm 0,37) \times 10^8$	$(9,12 \pm 0,24) \times 10^8$

Аналітичні дані отриманих результатів вказують, що найвищий відсоток спор із досліджуваного матеріалу було отримано розробленою нами пришвидшеною методикою – 35,6 % (табл. 2). Найменшу кількість – класичним методом за Герхардтом – 3,3 %. За методами GABRI та Dragon було отримано 25,3 % та 25,8 % відповідно.

Таблиця 2

**Відсоток отриманих спор до загальної кількості КУО (вегетативних та спорових форм), % (n=5)**

Методика \ Показник	Методика за Герхардтом (контроль)	Пришвидшена методика (дослід)	GABRI	Dragon
Відсоток спор, %	30,3	35,6	25,3	25,8

Такі результати ми пов'язуємо з тим, що класичним методом за Герхардтом під час прогрівання до 80 °С суспензії матеріалу, гинула значна частина спорової

мікрофлори, яка знаходилася у вегетативній формі. За нашою методикою, перед прогріванням проводилася стимуляція спороутворення скипидаром. В подальшому, під час прогрівання, такі мікроорганізми не гинули і зберігали свою життєздатність.

#### **Висновки:**

1. Існуючі методики виділення спорових мікроорганізмів із досліджуваного матеріалу не дозволяють отримувати велику кількість спорової мікрофлори, що знаходиться у вегетативній формі. Це може призвести до потенційної втрати промислово-перспективного штаму, що знаходиться у вегетативній формі.

2. За класичною методикою (метод Герхардта) нами було виділено  $(1,17 \pm 0,15) \times 10^8$  спор, за пришвидшеною методикою, що пропонується, було виділено  $(1,26 \pm 0,17) \times 10^9$  спор.

3. Розроблена нами методика дозволяє отримувати на 85,11 % більше спорової мікрофлори із досліджуваного матеріалу у порівнянні із методами класичної мікробіології.

#### **Список літератури**

1. Gerhardt P., Murray R.G.E., Costilow R.N., Nester E.W. Wood W.A, Krieg N. R., Phillips G.B. *Manual of methods for general bacteriology*. Washington, 1981, 525 p.

2. Fasanella A., Taranto P. D., Garofolo G., Colao V., Marino L., Buonavoglia D. Ground Anthrax Bacillus Refined Isolation (GABRI) method for analyzing environmental samples with low levels of *Bacillus anthracis* contamination. *BMC Microbiology*, 2013, no. 13:167.

3. Dragon D. C., Rennie R. P. Evaluation of spore extraction and purification methods for selective recovery of viable *Bacillus anthracis* spores. *The Society for Applied Microbiology*, 2001, no. 33, pp. 100–105.

УДК 636.09:616.98

### **КОРЕЛЯЦІЯ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ТА МІКРОФЛОРИ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ КУРЕЙ**

Мачуський О. В., Безпалько О. О.

Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ, Україна

**Актуальність.** Нині безсумнівним є факт, що мікрофлора шлунково-кишкового тракту (ШКТ) курей відіграє важливу роль в здоров'ї птиці. Просвіт ШКТ птахів, по всій довжині від ротової порожнини до краю клоаки, містить величезну кількість популяцій різноманітних бактерій, грибів, найпростіших та вірусів. Чисельність та різноманітність кишкової мікрофлори варіює від відділу до відділу і залежить від анатомії і фізіології кожного з них. Доведеним є факт, що запальні процеси в ШКТ викликають дисбіотичні стани та впливають на мікробні співтовариства.

**Мета.** Метою роботи було визначення кореляції морфологічних змін слизової оболонки та мікрофлори ШКТ курей.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на курях-несучках кросу Ломан браун (n=40). Вік курей – 120 днів. Птицю було відбірано із загального пташника, при цьому в першу групу – дослідну, добирали курей, що клінічно виглядали хворими, були кволими, апатичними та мали розлади травлення. В другу – контрольну, відбірали клінічно здорову птицю, що мала нормальну вагу, без порушень травлення.

Проводили патологоанатомічний розтин, при цьому оцінювали наявність морфологічних змін в ШКТ та робили посіви із тонкого відділу кишківника для визначення концентрації бактерій групи кишкової палички (БГКП) та лактобактерій. Морфологічні зміни оцінювали по всій дожині ШКТ. У разі наявності змін, присвоювали 1 бал, у разі їх відсутності – 0 балів.

Серед морфологічних змін зокрема оцінювали: в залозистому шлунку стан та вологість слизової оболонки; в м'язовому шлунку – оцінювали стан кутикули, слизової оболонки, пружність стінки шлунку; в кишечнику оцінювали стан слизової оболонки, її вологість та блискучість.

Концентрацію БГКП визначали відповідно до стандартів, гармонізованих з ISO 4831:2006 "Microbiology of food and animal feeding stuffs – Horizontal method for the detection and enumeration of coliforms – Most probable number technique". Концентрацію лактобактерій визначали шляхом титрування проби з подальшим висівом в рідке середовище МРС.

Отримані результати обробляли статистично та математично за допомогою методів варіаційної статистики за загальноприйнятими методиками, коефіцієнт кореляції розраховували в програмі «Excel».

**Результати.** В результаті проведених досліджень встановлено, що сума балів по морфологічним змінам в дослідній групі склала 27 балів, в той час як контрольній групі – 4 бали. При цьому БГКП у кишечниках контрольної групи була достовірно нижчою на 1,8 log, у порівнянні з концентрацією в кишечниках дослідної групи. Концентрація лактобактерій в кишечниках контрольної групи була достовірно вищою на 1,79 log. Коефіцієнти кореляції між морфологічними змінами у залозистому шлунку птиці та рівнями БГКП і лактобактерій склав 0,87, що вказує на високий рівень кореляції. В той час коефіцієнт кореляції між рівнями вищезгаданих бактерій та морфологічними змінами у м'язовому шлунку склав 0,85, а між досліджуваними мікроорганізмами та морфологічними змінами у кишечнику – 0,99.

Таблиця 1

**Результати визначення морфологічних змін в ШКТ курей та мікроорганізмів БГКП і *Lactobacillaceae***

Локація \ Зміни	Морфологічні зміни, сума балів (n=20)		Концентрація БГКП та <i>Lactobacillaceae</i> , log (n=20)			
			БГКП	<i>Lactobacillaceae</i> <i>e</i>	БГКП	<i>Lactobacillaceae</i> <i>e</i>
	Дослід	Контроль	Дослід		Контроль	
Залозистий шлунок	5	1	9,15±0,7	1,7±0,3	9,04±0,8	1,5±0,2
М'язовий шлунок	4	1	8,5±0,4	1,2±0,6	8,8±0,3	2,3±0,4
Кишечник	18	2	9,8±0,2	7,3±0,2	8,0±0,5	9,09±0,4

**Висновки:**

1. Існує високий рівень кореляції між станом кишечника птиці та концентрацією мікроорганізмів в просвіті кишечника, рівень кореляції 0,99.
2. Контрольна група мала нижчі показники морфологічних змін ШКТ і, відповідно, на 1,79 log достовірно вищу кількість лактобактерій та на 1,8 log достовірно нижчу кількість БГКП.

3. Перспективними вважаються подальші дослідження із вивчення мікрофлори ШКТ курей за різних патологій.

### Список літератури

1. Балаховский, И. С. Использование методов теории вероятностей для оценки качества лабораторных исследований по данным анализов контрольных материалов / И. С. Балаховский // Клиническая лабораторная диагностика. 2005. № 10. С. 12-13.
2. Жаров, А. В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных [Текст] / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников. М.: Колос, 2003. 400 с.
3. Олійник Л. В. Ветеринарно-санітарний контроль харчових токсикоінфекцій / Л. В. Олійник. - К.: Аграрна наука, 2004. - 200 с.

УДК 636.09:616.98

## МОРФОЛОГІЧНІ ТА МІКРОБІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ШЛУНКОВО-КИШКОВОМУ ТРАКТІ КУРЕЙ ЗА УМОВИ ЗАСТОСУВАННЯ КОМПЛЕКСНОГО ПРОБІОТИКУ

Мачуський О. В., Шайко А. С.

Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ, Україна

**Актуальність.** За умов інтенсивного ведення птахівництва, безпечність кормів – це запорука здоров'я та високої продуктивності. Нині, гострою проблемою є зараженість кормів мікотоксинами. Вирішення даної проблеми знаходиться в двох площинах: з одного боку – вирощування більш якісних кормів, з іншого – застосування сорбентів в готових кормах. В рамках другого варіанту вирішення проблеми мікотоксикозів, на ринку України існує велика кількість сорбентів та препаратів на основі сорбентів.

**Мета.** Метою роботи було вивчення впливу (морфологічні та мікробіологічні зміни) препарату «СПОРО-ЛЕКС» на шлунково-кишковий транзит хімусу у курей.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на курах-несучках 130 добового віку кросу Ломан браун (n=60). При цьому птицю було розділено на дві групи по тридцять голів за принципом аналогів. Птицю утримували у віварії за мікрокліматичних умов згідно нормативів. До початку експерименту птицю утримували протягом 5 діб для адаптації. Годівля тварин здійснювалася двічі на добу повноцінним комбікормом, птиця мала постійний доступ до чистої питної води. Птиця першої групи отримувала комбікорм, до якого додавали 2 % «СПОРО-ЛЕКСУ». Друга група – контрольна отримувала звичайний корм.

До початку досліджень, а також на 7, 14 та 28 добу птицю зважували та відбирали фекалії на дослідження. Фекалії досліджували за показником «концентрація бактерій групи кишкової палички». На 28 добу досліду провели патологоанатомічне дослідження птиці із усіх груп на предмет дослідження прохідності шлунково-кишкового тракту. Отримані результати обробляли статистично та математично за допомогою методів варіаційної статистики.

Визначення концентрації бактерій групи кишкової палички (БГКП) у фекаліях курей проводили відповідно до стандартів, гармонізованих з ISO 4831:2006 "Microbiology of food and animal feeding stuffs – Horizontal method for the detection and enumeration of coliforms – Most probable number technique" [4]. При цьому для дослідження, відбирали у стерильний посуд свіжі фекалії птиці та робили наважки по одному граму. В подальшому наважки ресуспендували в такому ж об'ємі стерильного

фізіологічного розчину та виготовляли десятикратні розведення матеріалу. Після цього робили висіви в селективне середовище для культивування бактерій групи кишкової палички виробництва компанії HiMedia та інкубували в термостаті за температури 37 °С протягом 48 годин. Отримані результати обробляли статистично відповідно до таблиці найбільш вірогідних чисел.

Патологоанатомічні дослідження було проведено з метою скринінгу стану шлунково-кишкового тракту дослідної птиці на предмет закупорки та відкладень.

Пробіотик «СПОРО-ЛЕКС» - це суміш пробіотичних культур *Bacillus licheniformis* VK-25 та *Bacillus subtilis* МК-3, сорбованих на комплексі активованих маннанолігосахаридів із додаванням природного стандартизованого сорбенту (монтморилонітової породи).

**Результати.** Отримані результати визначення концентрації БГКП вказують на тенденцію до зниження кількості даних бактерій в фекаліях птиці групи 1. Так, їх концентрація під час досліду достовірно зменшилася (порівняно із контролем) на 2,45 log за період досліду – із (8,25±0,25)log на початку досліду до (5,8±0,45)log – в кінці.

В контрольній групі значних змін досліджуваній показник не зазнав, при цьому концентрація БГКП коливалася в межах (8,15±0,26) – (8,6±0,3) log.

Таблиця 1

**Вміст бактерій групи кишкової палички в фекаліях птиці під час застосування препарату «Споро-лекс», log (n=60)**

Показник	Доба	Група 1 (2 % «Споро-лекс»)	Група 2 (Контроль)
Lim	0	7,6	7,45
		8,8	8,6
M±m		8,25±0,25	8,15±0,26
Lim	7	6,45	7,4
		8,7	9,1
M±m		7,9±0,46	8,6±0,3
Lim	14	6,3	7,6
		7,8	8,9
M±m		7,0±0,3	8,3±0,25
Lim	28	4,8	7,2
		6,5	9,0
M±m		5,8±0,45 <sup>!</sup>	8,4±0,16 <sup>▪</sup>

▪ - P = 99,8%; p<0,01; ! - P = 99,0%; p<0,01

По закінченню 28 діб було проведено розтин птиці із усіх груп. При цьому результати даних розтинів суттєво не відрізнялися від дослідної до контрольної групи.

Залозистий шлунок. Слизова оболонка не порушена, помірно волога. Містить небагато кормового вмісту. Прохідність збережена.

М'язовий шлунок. У шлунку присутній корм. Кутикула легко знімається, слизова оболонка під кутикулою із жовтуватим відтінком, сухувата. Стінка м'язового шлунку щільна, пружна. На розрізі чітко видно шари. Прохідність збережена.

Підшлункова залоза не збільшена, краї гострі, консистенція пружна, світло-сірого кольору. Поверхня розтину волога, блискуча.

Кишечник. Серозна оболонка кишечника блідо-рожевого кольору. Слизова оболонка блідо-рожевого кольору, волога, блискуча. Прохідність збережена.

**Висновки:**

1. Встановлено вплив препарату «СПОРО-ЛЕКС» на мікрофлору шлунково-кишкового тракту птиці, що проявляється у пригніченні бактерій групи кишкової палички.

2. Під час розтину суттєвих ознак патології органів та систем не виявлено. Порухення транзитної функції шлунково-кишкового тракту не зафіксовано.

### Список літератури

1. Методические указания МУК 4.2.2602-10 «Система предрегистрационного доклинического изучения безопасности препаратов» – 2010.
2. ГОСТ 31747-2012 Межгосударственный стандарт «Продукты пищевые. Методы выявления и определения количества бактерий группы кишечных палочек (колиформных бактерий)» – 2012.
3. Державна фармакопея України, Перше видання, Харків – 2001.

УДК: 616.71+612.1-59.085:166-099

## ПОРУШЕННЯ СКЛАДУ ПЕРЕФЕРИЧНОЇ КРОВІ ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ ПРИ ХРОНІЧНІЙ ГІДРАЗИНОВІЙ ІНТОКСИКАЦІЇ

Могілевська Т.В., Сьомік Л.І.

Одеський національний університет імені І.І. Мечникова, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** У зв'язку з прогресуючим поширенням екологічної ситуації людина постійно піддається впливу хімічних речовин (ксенобіотиків) техногенного походження. Одним із небезпечних ксенобіотиків є гідразин, токсичний вплив якого призводить до ураження всього організму, особливо печінки, яка, як відомо, є основним бар'єром, що нейтралізує токсичні речовини в організмі людини [2]. При отруєнні гідрaziном в печінці виникають мікроциркуляторні порушення, з переважанням в паренхімі деструктивних процесів. Токсичні зміни в печінці під впливом гідразину суттєво впливають на клітинний склад крові, особливо це помітно на прикладі гепатитів гідразинової етіології, оскільки гідразин та його похідні найбільш гепатотоксичні сполуки. Вплив гідразину та його похідних на кількісні показники у крові починається раніше, ніж на інші тканини, що може слугувати одним з засобів для ранньої діагностики інтоксикацій та запобігання розвитку подальших ускладнень [1,4].

**Мета.** Метою даного дослідження стало вивчення складу периферичної крові щурів з хронічною токсичною інтоксикацією гідразин сульфатом.

**Матеріали та методи.** Моделювання токсичного гепатиту проводили на 1 місячних самцях і самках щурів лінії Вістар шляхом внутрішньочеревного введення гідразин сульфату 50 мг/кг два рази на тиждень протягом 3-х місяців. Тварини були розділені на контрольну групу та групу, в якій викликався гепатит (самці і самки).

Перед виведенням тварин з експерименту була взята кров з хвостової вени та визначені показники периферичної крові щурів: кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, рівень гемоглобіну.

При проведенні експериментальних досліджень тварини знаходились в стандартних умовах віварію згідно з нормами і принципами Директиви Ради ЄС з питань захисту хребетних тварин, що використовуються для наукових цілей.

**Результати.** В результаті проведеного експерименту, було виявлено, що у щурів-самців з контрольної групи кількість еритроцитів в середньому склала  $6,58 \pm 0,2 \times 10^{12}/л$ ; рівень гемоглобіну –  $90,8 \pm 3,6$  Г/л; кількість лейкоцитів –  $71,8 \pm 3,1 \times 10^9/л$ ; кількість тромбоцитів –  $123,52 \pm 9,84 \times 10^9/л$ .

У щурів-самців, в яких був змодельований гепатит, кількість еритроцитів в середньому склала  $5,06 \pm 0,2 \times 10^{12}/\text{л}$  (відносно інтактної групи відбулось зменшення приблизно на 23 %); рівень гемоглобіну –  $80,75 \pm 1,49 \text{ Г/л}$  (зменшення майже на 11 %); кількість лейкоцитів –  $84 \pm 3,54 \times 10^9/\text{л}$  (відносно інтактної групи відбулось збільшення майже на 17 %); кількість тромбоцитів –  $108,9 \pm 25,4 \times 10^9/\text{л}$  (менше ніж в інтактної групи майже на 12 %).

У самок щурів з контрольної групи кількість еритроцитів у середньому склала  $6,76 \pm 0,26 \times 10^{12}/\text{л}$ ; рівень гемоглобіну –  $78,5 \pm 2,6 \text{ Г/л}$ ; кількість лейкоцитів –  $66,6 \pm 2,31 \times 10^9/\text{л}$ ; тромбоцитів –  $169,1 \pm 24,1 \times 10^9/\text{л}$ .

У самок щурів з групи, в якій моделювався гепатит кількість еритроцитів склала  $5,77 \pm 0,18 \times 10^{12}/\text{л}$  (на 14,6 % менше ніж у контрольної групи); рівень гемоглобіну –  $66,57 \pm 4,11 \text{ Г/л}$  (на 15,2 % менше ніж у контрольної групи); кількість лейкоцитів –  $81,6 \pm 3,26 \times 10^9/\text{л}$  (на 22,5 % більше ніж у контрольної групи); тромбоцитів –  $127,2 \pm 30,4 \times 10^9/\text{л}$  (на 24,8 % менше ніж у контрольної групи).

Таким чином можна говорити про залежність між функціональним станом печінки та показниками клітинного складу периферійної крові, а саме про зменшення кількості еритроцитів, тромбоцитів та рівня гемоглобіну, що свідчить про порушення кровотворної функції в організмі; та про збільшення кількості лейкоцитів відносно інтактної групи, що виступає однією з ознак запального процесу при токсичному гепатиті.

Причиною перелічених вище змін слід вважати хронічне отруєння гідразином сульфатом з подальшим розвитком токсичного гепатиту. Ця думка узгоджується з даними, які можна зустріти в науковій літературі. Для гострого та хронічного отруєння гідразином такі зміни з боку крові є дуже характерними, але вони мають деякі відмінності.

Слід також зазначити, що у самок щурів, зазначені вище зміни складу периферичної крові були більш вираженими, що може пояснюватись більшою вразливістю самок до гепатотоксичної дії гідразину.

**Висновки.** Проведене дослідження показало, що у щурів із гідразиновим гепатитом суттєво змінились показники периферичної крові. Так, у щурів-самців з гепатитом гідразинової етіології спостерігалось зменшення кількості еритроцитів на 23 % відносно контрольної групи, гемоглобіну – на 11 %, тромбоцитів – на 12 %; кількість лейкоцитів збільшилась на 17 % відносно контрольної групи. У щурів-самок кількість еритроцитів зменшилась майже на 14,6 % відносно контрольної групи, гемоглобіну – 15,2 %, тромбоцитів – майже на 24,8 %, а кількість лейкоцитів збільшилась на 22,5 %.

Отримані дані узгоджуються з результатами досліджень [2,3,4]. В наведених роботах зазначається, що для токсичного гепатиту також існують характерні зміни складу крові: початкове збільшення кількості еритроцитів та гемоглобіну, яке обумовлене стимуляцією еритропоезу у червоному кістковому мозку, з подальшим зменшенням їх кількості, яке супроводжується пошкодженням еритроцитарних мембран та гемолізом; відносна лімфопенія та еозинопенія, транзиторна лейкопенія; погіршення згортання крові, пов'язане з інактивацією VIII фактора (антигемофільного глобуліна) та зменшенням кількості тромбоцитів.

Встановлені порушення складу крові є підставою для розробки профілактичних засобів для осіб, які піддаються впливу токсинів в виробничих або екологічно несприятливих умовах.



### Список літератури

1. Антоненко О.М. Токсические поражения печени: пути фармакологической коррекции/ О.М. Антоненко // Медицинский совет. - № 2013. – С.45 – 49.
2. Бугаев П.А. Гидразин и его производные: токсикологическая характеристика/ П.А.Бугаев, А.Е. Антушевич, В.Л. Рейнюк, В.А.Башарин, В.В. Зацепин// Современные проблемы науки и образования. – 2017. – № 4. – С. 124 – 127.
3. Жанабергенов А.О. Влияние фенилгидразина на систему крови и их коррекция препаратом «Салсоколлин» / А.О.Жанабергенов, Р.Р.Бейсенова, М.Р.Хантурин // Медицинские новости. – 2015. – № 10. – С.42 – 47.
4. Лавриненко И.А. Исследование токсического воздействия ракетного топлива на периферическую нервную систему и функциональные показатели клеток крови лабораторных животных / И.А.Лавриненко, С.Е.Батырбекова, В.А.Лавриненко, А.В. Бабина // Сибирский научный медицинский журнал. – 2010. – Т.30, №2. – С. 64 – 68.

УДК:636.2.09:618.39

### ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ В АБОРТОВАНИХ ПЛОДІВ КОРІВ ЗА НЕОСПОРОЗУ

Нижник Б.Ю.

Національний університет біоресурсів і природокористування, м. Київ, Україна

**Актуальність.** Неоспороз важливе репродуктивне захворювання великої рогатої худоби у всьому світі, викликане *Neospora caninum* (*N. caninum*) - найпростішим паразитом із типу Apicomplexa (Donahoe, S. et al., 2015) і яке, в основному, проявляється абортom. В Україні аборти у корів за неоспорозу є малодослідженими і тому їх вивчення є актуальним.

**Мета.** Метою цього дослідження є оцінка патологоанатомічних змін у абортovаних плодів корів за неоспорозу.

**Матеріали і методи.** Розтин та патологоанатомічне дослідження абортovаних плодів і плацент виконані в секційній залі Лабораторії бактеріології та патанатомії на базі ТОВ «Центр Ветеринарної Діагностики». Техніка розтину абортovаних плодів корів така ж як і великих тварин (Severidt, J. A. et al., 2002). Кожен досліджений випадок абортu був підтверджений шляхом виявлення ДНК *N. caninum* з тканин абортovаного плода та плаценти методом полімеразної ланцюгової реакції.

**Результати.** Всього було досліджено 13 плодів та 12 плодових плацент. Вік заражених паразитом *N. caninum* плодів коливався від 4 до 8 місяців, але більшість плодів були від 4 до 6 місяців.

На розтині з тринадцяти плодів уражених *N. caninum* два плоди були муміфікованими, дев'ять – частково автолізні. У дев'яти плодів в грудній та черевній порожнині відмічали рідину червоного кольору, таку ж рідину відмічали і під шкірою по всьому тілу. У жувальних м'язах голови та м'язах язика одного плода, і у м'язах шиї, передніх та задніх кінцівок трьох плодів були виявлені множинні вогнища білого кольору розміром 2–7x0,5–1,5 мм, які мали вигляд смужок. У головному мозку одного плода виявлені множинні вогнища сірого кольору з світло-сірим центром діаметром від 1 до 6 мм, у кірковому шарі нирок одного плода – множинні вогнища білого кольору діаметром від 0,5 до 1 мм.

Також відмічали такі патологоанатомічні зміни як: набряк селезінки (2 плода), гіперемія нирок (2 плода), гіперемія міокарду (4 плода), гіперемія головного мозку (2

плода), набряк печінки (1 плід), нерівномірно забарвлена печінка (2 плода), вогнища світло-сірого кольору в печінці діаметром від 0,5 – 4 мм (2 плода).

Шість плодових плацент були без видимих змін, дві – муміфіковані, у трьох – гіперемія котиледонів, в одній – набряк міжкотиледонних ділянок.

**Висновки.** За неоспорозу у досліджених абортіваних плодів не реєстрували специфічних патологоанатомічних змін. Більшість плодів були частково автолізними та без видимих патологоанатомічних змін; більшість плацент також не мали видимих патологоанатомічних змін.

#### **Список літератури.**

Donahoe, S. L., Lindsay, S. A., Krockenberger, M., Phalen, D., & Šlapeta, J. (2015). A review of neosporosis and pathologic findings of Neospora caninum infection in wildlife. *International Journal for Parasitology: Parasites and Wildlife*, 4(2), 216–238. doi:10.1016/j.ijppaw.2015.04.002

Severidt, J. A., D. J. Madden, G. L. Mason, F. B. Garry, and D. H. Gould, 2002. *Dairy Cattle Necropsy Manual*. Integrated Livestock Management, Colorado State University. <http://csu-cvmb.colostate.edu/Documents/ilm-dairy-cow-necropsy-manual.pdf>

УДК 636.2.09:611.69:618.19-002

### **МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ КОРІВ ЛАКТАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ ЗА ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ А ТА ПОРУШЕНЬ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СПІВВІДНОШЕННЯ**

Пастернак А.М.\*, Кошевой В.П., Склярів П.М.\*\*

\* Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків, Україна

\*\* Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна

**Актуальність.** Молочна залоза корів має складну будову, яка забезпечує фізіологічні умови функціонування органу, підтримання лактації, сприяє утворенню молозива необхідного для повноцінної життєдіяльності новонародженого. Проте під дією негативних екзогенних та ендогенних чинників, відбуваються структурно-функціональні зміни даного органу, що призводять до виникнення патологічних процесів (дистрофія, запалення, порушення кровообігу), які негативно впливають на колострогенез [1, 2, 6, 7, 9, 10, 12].

Не дивлячись на значний доробок у науковій літературі з проблеми патологій молочної залози, недостатньо вивченими залишаються механізми патогенезу, особливостей розвитку захворювання на клітинному рівні, змін структури тканини. Вивчення цих закономірностей повинно стати основою для розробки методів діагностики та терапії за захворювань вим'я [3-5, 7, 8, 11, 13, 14].

**Мета.** Мета роботи полягала у дослідженні морфологічної структури молочної залози корів лактаційного періоду за дефіциту вітаміну А та порушень прооксидантно-антиоксидантного співвідношення.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилися в умовах лабораторії кафедр ветеринарної репродуктології і нормальної та патологічної морфології, клінічної бази факультету ветеринарної медицини і навчально-виробничого центру Харківської державної зооветеринарної академії.

Для гістологічного дослідження відбирали фрагменти паренхіми молочної залози методом біопсії. Зразки фіксували у 10 % розчині формаліну за температури +4 °С протягом 3-4 діб, зневоднювали у спиртах зростаючої міцності (50°, 60°, 70°, 80°, 90°, 96° 1 і 2 абсолютному), витримуючи їх по 24 год у кожному розведенні. Далі у суміші

абсолютного спирту та ксилолу просвітлювали зразки органів, які потім заливали у парафінові блоки. Парафінові блоки фіксували на ротаційному та санному мікротомах і робили зрізи товщиною 5-7 мкм у середній частині органу.

Використовували методи фарбування за Маллорі, Шубічем, азур II–еозин, гематоксилін-еозин.

Підрахунок клітин проводили за допомогою окуляр-мікрометра (МОВ – 1-15х) та комп'ютерної програми, за збільшення у 400 разів.

Визначали площу клітини та ядра і ядерно-цитоплазматичний індекс альвеолярних епітеліоцитів, плазматичних та тучних клітин.

**Результати.** Підставою для проведення цього дослідження стали результати проведеної нами мамологічної диспансеризації і виявлені зміни деяких біохімічних показників крові та стану системи метаболізму кисню у корів з патологією молочної залози. Дані дослідження наведено у табл. 1.

Як видно з отриманих даних, за дефіциту вітаміну А та порушень прооксидантно-антиоксидантного співвідношення спостерігаються зміни у морфологічному стані молочної залози корів, які виявлялися у зменшенні кількості альвеолярних епітеліоцитів, плазматичних та тучних клітин, їх площі та ядра і збільшенні їх кількості та ядерно-цитоплазматичного індексу. Так, порівно з нормою, площа альвеолярних епітеліоцитів зменшилася на 10 мкм<sup>2</sup> (12,7 %), плазматичних – на 11,8 мкм<sup>2</sup> (18,3 %), а тучних клітин – на 14,1 мкм<sup>2</sup> (25,5 %).

Таблиця 1

**Морфологічна характеристика молочної залози корів лактаційного періоду у нормі, за дефіциту вітаміну А та порушень ПАС**

Клітини	Норма (n=20)	Дефіцит вітаміну А та збої прооксидантно-антиоксидантного співвідношення (n=20)	±	%
<u>Альвеолярні епітеліоцити:</u>				
- площа клітини, мкм <sup>2</sup>	78,9±1,2 5	68,9 ±1,73*	-10,0	12,7
- площа ядра, мкм <sup>2</sup>	18,0±0,3 7	16,9±0,24**	-1,1	0,6
- ядерно–цитоплазматичний індекс	0,23	0,26	0,03	13,0
<u>Плазматичні:</u>				
- кількість *	5±1,3	2±1,1***	+1	40,0
- площа клітини, мкм <sup>2</sup>	64,4±1,3 6	52,6±1,54*	11,8	18,3
- площа ядра, мкм <sup>2</sup>	15,2±0,3 2	14±0,1**	-0,1	0,7
- ядерно–цитоплазматичний індекс	0,24	0,29	+0,0 5	20,8
<u>Тучні:</u>				
- кількість *	2±0,13	1±0,55***	+1	50,0
- площа клітини, мкм <sup>2</sup>	55,2±1,2	41,1±0,94*	14,1	25,5
- площа ядра, мкм <sup>2</sup>	12,6±0,41	11,3±0,21**	1,3	10,3
- ядерно–цитоплазматичний індекс	0,23	0,27	+0,0 4	17,4

**Примітки:** \* у полі зору сітки окуляра  $\times 100$ ; \* $P < 0,001$ ; \*\*  $P < 0,01$ ; \*\*\*  $P < 0,1$

Площа ядра зменшилася на  $0,1 \text{ мкм}^2$  (0,6 %) у альвеолярних епітеліоцитів, на  $0,1 \text{ мкм}^2$  (0,7 %) – у плазматичних та на  $14,1 \text{ мкм}^2$  (25,5 %) – у тучних клітин.

Ядерно-цитоплазматичний індекс збільшився 0,03 (13,0 %) для альвеолярних епітеліоцитів, на 0,05 (20,8 %) – для плазматичних та на 0,04 (17,4 %) – для тучних клітин.

Збільшилася й кількість плазматичних та тучних клітин – на 40,0 % та 50,0 % відповідно.

**Висновки.** Таким чином, у молочній залозі корів за її патології відбуваються зміни деяких біохімічних показників крові та стану системи метаболізму оксигену і порушення морфологічної структури, що виявлялося у зменшенні кількості альвеолярних епітеліоцитів, плазматичних та тучних клітин, їх площі та ядра і збільшенні їх кількості та ядерно-цитоплазматичного індексу.

### Список літератури

1. Алексеев А.А., Семиволос А.М. Влияние анатомо-морфологического строения вымени и сосков коров на частоту возникновения субклинического мастита. Актуальные проблемы ветеринарной патологии, физиологии, биотехнологии, селекции животных. Современные технологии переработки сельскохозяйственной продукции: сборник материалов научно-практической конференции. 2010. С. 9-10.
2. Давыдова Т.Г. Морфология молочной железы высокопродуктивных коров в норме и при мастите: автореф. дис. ... канд. биол. наук. Саранск, 2011. 19 с.
3. Кошевой В.П., Федоренко С.Я., Онищенко О.В., Пастернак А.М., Скляр П.М. Імунобіологія лактації у тварин. Дніпропетровськ: Герда, 2015. 132 с.
4. Летунович А.А. Разработка новых средств и способов диагностики, лечения и профилактики при маститах у коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Витебск, 2006. 20 с.
5. Масс А.О., Овчаренко Г.В., Васецька А.І. Ефективність діагностики, профілактики та терапії корів, хворих на мастит. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2016. Т. 18, № 1-1 (65). С. 101-104.
6. Носевич Д.К. Зв'язок між морфологічними ознаками вимені і продуктивністю корів. Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2016. Вип. 250. С. 158-164.
7. Онищенко О.В. Способи прогнозування та методи превенції дефіциту колостральних імуноглобулінів у корів: автореф. дис. ... канд. вет. наук. Львів, 2021. 22 с.
8. Прохорова А.Ю., Курочкина Н.Г. Диагностика, методы лечения и профилактика маститов крупного рогатого скота. Молодежь и наука. 2017. № 4.1. С. 57.
9. Рясосова М.В., Тарасенко М.Н. Морфологические изменения в молочной железе при маститах высокопродуктивных коров. Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных: материалы 18-ой Международной научно-методической конференции по патологической анатомии животных. Москва, 2014. С. 103-106.
10. Сулейманов С.М., Павленко О.Б. Структурная организация молочной железы у коров при субклиническом мастите. Ветеринарный врач. 2014. № 5. С. 53-56.
11. Султанов А.А., Иванов Н.П., Горелов Ю.М. Рекомендации по диагностике, профилактике и терапии мастита у животных. Алматы, 2015. 40 с.

12. Хомин С.П., Стефаник В.Ю., Дмитрів О.Я., Івашків Р.М. Окремі аспекти патогенезу маститу у корів. Ветеринарна медицина України. 2005. № 10. С. 27-29.
13. Gomes F., Henriques M. Control of Bovine Mastitis: Old and Recent Therapeutic Approaches. Current Microbiology. 2016. Vol. 72, Is. 4. P. 377-382.
14. Sankar P. New therapeutic strategies to control and treatment of bovine mastitis. Vet. Med. Open J. 2016. Vol. 1, Is. 2. P. 7-8.

УДК 602.9:611.018.2:636.92.09:616-073.7

## **СОНОГРАФІЧНІ ПОКАЗНИКИ КРОЛЯ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ПАТОЛОГІЇ М'ЯЗОВОЇ ТКАНИНИ ДО ТА ПІСЛЯ ВВЕДЕННЯ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН**

Стадник Н. В\*, Бокотько Р. Р\*, Пасніченко О. С.\*\*

*\*Національний університет біоресурсів і природокористування України*

*\*\*Одеський державний аграрний університет*

**Актуальність.** Часто травматизація м'язової тканини призводить до порушення цілісності м'язових волокон і, відповідно, до втрати працездатності та нормального функціонування м'язів [1]. Тому виникає питання про запобігання страждань тваринам, які направлені на швидку регенеративну реакцію у порівнянні з іншими традиційними методами лікування м'язих тканин [4]. Все це об'єктивно зумовлено необхідністю дослідити зміни за експериментального моделювання травм м'язової тканини, що піддалися дії механічних факторів, що порушують цілісність органів і тканин тваринного організму [6]. За опублікованою статистикою відсоток м'язових травм серед усіх тварин становить від 60 до 80% від усіх зареєстрованих, більшість з яких пов'язана зі спортивними змаганнями або за віковими особливостями та породними [2]. Дані травми відбуваються завдяки механічному пошкодженні м'язової тканини, де будуть завжди присутні такі синдроми: больовий синдром, набряк, почервоніння, а в деяких випадках синюшність та повна або часткова втрата функціональної активності м'яза [3]. Розуміння перебігу механізмів, які дають зрозуміти етіологію травмованих м'язів на молекулярному, клітинному і тканинному рівнях лежить в основі їх специфічної терапії, що має, зокрема, важливе значення для розробки й використання нових лікарських засобів з ефективною протизапальною та регенеративною активністю, а саме, застосування аlogenних мезенхімальних стовбурових клітин [5].

**Метою наших досліджень** було встановити вплив аlogenних мезенхімальних стовбурових клітин на регенеративні процеси в м'язовій тканині за експериментального патологічного процесу в кролів до та після трансплантації.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилися в умовах ННЛ «Центр клітинних технологій у ветеринарній медицині» факультету ветеринарної медицини НУБіП України. За 12 годин перед проведенням анестезії витримати тварину на голодній дієті. Експериментальний метод м'язової тканини проводили шляхом відсікання 52 см м'язової тканини (з довгої головки чотириголового м'яза стегна) під загальним наркозом Золетіл з семазином, препарат застосовували внутрішньом'язово 0,05 мг на 1 кг маси тіла. При відновленні тварини після анестезії забезпечили їй помірне освітлення, тишу та спокій. Захищали тварину, яка знаходиться під дією анестезії від надмірної втрати тепла за допомогою шерстяного покривала на операційному столі.

Після відсікання 5<sup>2</sup> см м'язової тканини (з довгої головки чотириголового м'яза стегна) вводили в місце експериментального дефекту аlogenні мезенхімальні стовбурові клітини в об'ємі 2 млн, після чого фасцію та шкіру зашивали розсмоктувальною ниткою.

Робота виконана відповідно до «Загальних етичних принципів експериментів над тваринами» (Україна, 2001), що узгоджується з Положенням «Про захист тварин від жорстокого поводження» та Положенням «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1985).

**Результати досліджень.** Широкі функціональні можливості ультразвукової апаратури дозволило нам істотно підвищити якість діагностики і побачити репаративний розвиток м'язової тканини, як до, так, і після трансплантації алогенних стовбурових клітин. Після експериментальної механічної травми м'язової тканини кроля, шляхом відсікання 5<sup>2</sup> см (з довгої головки чотириголового м'яза стегна) на третю добу експерименту спостерігали незначну припухлість, болючість та почервоніння. На ехозображенні після введення стовбурових клітин на 3 добу експерименту спостерігали незначне ехогенне затемнення з поступовим затягненням ранового процесу. На 6 добу спостерігали майже повністю відновлений експериментальний дефект м'язової тканини з легким ехогенним потемнінням у місці ураження, а вже на 10 добу експерименту відбувається повна регенерація м'язової тканини після експериментальної патології, де чітко видно однорідним малюнком на сонографічному екрані з чіткими ознаками, які притаманні для фізіологічних показників м'язової тканини.

**Висновок.** Виявлені сонографічні зміни за регенеративних процесів, які свідчать про значні, стійкі відновлення м'язової тканини у хворих кролів за експериментальної патології м'язової тканини на довгій головці чотириголового м'яза стегна, які вже на 10 добу експерименту нагадували непошкоджену фізіологічну м'язову тканину.

### Список літератури

1. Використання ультразвукового дослідження для вивчення стану м'язів у хворих з наслідками травм верхньої кінцівки / Страфун С. С., Курінний І. М., Гайко О. Г. [ та ін.] // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. – 2009. – № 3. – С. 33–36.
2. Заявка № u201009401 UA. МПК (2006) А 61 В 8/08. Спосіб кількісної оцінки щільності ультрасонографічного зображення м'язів кінцівок / Гайко О. Г., Вовченко Г. Я., Сергієнко Р. О. (UA) / ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМН України» (UA); Заявл. 27.07.2010.
3. Пат. № 40040 UA. МПК (2006) А 61В 8/00. Спосіб визначення кутів нахилу датчика ультразвукового апарата до сагітальної та фронтальної площин / Гайко О. Г., Вовченко Г. Я., Куценко Я. Б. (UA) / ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМН України» (UA); № u200811737; Заявл. 02.10.2008; Опубл. 25.03.2009. – Бюл. № 6.
4. Пат. № 40039 UA. МПК (2006) А 61В 8/00. Пристрій для визначення кутів нахилу датчика ультразвукового апарата до сагітальної та фронтальної площин / Куценко Я. Б., Вовченко Г. Я., Гайко О. Г. (UA) / ДУ «Інститут травматології та ортопедії АМН України» (UA); № u200811736; Заявл. 02.10.2008; Опубл. 25.03.2009. – Бюл. № 6.
5. Страфун С. С. Моніторинг структурно функціонального стану м'язів при травмі периферичних нервів верхньої кінцівки / С. С. Страфун, О. Г. Гайко. // Вісн. ортопед., травматол. та протезув. – 2008. – № 1. – С. 9–17.
6. Ультразвуковая диагностика патологии поперечно полоса тых мышц / Миронов С. П., Еськин Н. А., Орлецкий А. К. [ и др.]// Вест. травматол. и ортопед. им. Н. Н. Приорова. – 2005. – № 1. – С. 24–33.

УДК: 616.71:[616.003+616.71-003.85]

## ОСТЕОТРОПНА ДІЯ ПРЕПАРАТУ ЕСЕНЦІАЛЬНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ НА ТЛІ ТРИВАЛОГО ВВЕДЕННЯ ПРЕДНІЗОЛОНУ БІЛИМ ЩУРАМ

Ходаков І.В., Хромагіна Л.М., Мудрик Л.М.

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук», м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Одним з проявів впливу глюкокортикоїдів (ГК) на організм людей і тварин є зниження мінеральної щільності кісток. Ці зміни пов'язують з наступними основними напрямками дії ГК на кістковий метаболізм: зниження абсорбції кальцію в кишечнику, збільшення ниркової екскреції кальцію, пригнічення функціональної активності і диференціювання остеоцитів і остеобластів, пригнічення синтезу статевих гормонів. Ключовим моментом дії ГК є стимуляція синтезу прозапальних цитокінів та простагландину PGE<sub>2</sub>, що приводить до зміщення балансу між продукцією ліганда рецептора активатора ядерного фактора NF-каппа-B (RANKL) і остеопротегеріна (OPG) клітинами кісткової тканини в бік RANKL, що призводить до посилення остеокластогенеза.

Актуальними є дослідження препаратів, які проявляють властивості стримувати руйнування кісткової тканини при тривалому лікуванні ГК.

Наразі встановлено, що введення жирів з підвищеним вмістом  $\omega$ -3 поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) в раціон лабораторних тварин підсилює абсорбцію кальцію в кишечнику і може знижувати інтенсивність резорбції кісток.

**Мета.** Дослідити остеопротекторні властивості препарату есенціальних жирних кислот на тлі тривалого введення преднізолону білим щурам.

**Матеріали та методи.** Використовували препарат есенціальних жирних кислот (1 % від маси корму) виробництва НВА «Одеська біотехнологія» із співвідношенням  $\omega$ -6 і  $\omega$ -3 ПНЖК – 1,15, до складу якого входять риба'чий жир (33,3 %) і Катомас (66,7 %) [1].

Експеримент проводили на самицях білих щурів лінії Вістар у віці 4 місяців. Експериментальні групи: 1 – дієта віварію (n=7), 2 – безжирова дієта (БЖД, n=6), 3 – БЖД + преднізолон (n=6), 4 – БЖД + преднізолон + препарат есенціальних жирних кислот (n=7). Тривалість експерименту 35 діб.

Преднізолон щури одержували с питною водою в дозі 5 мг/кг маси тіла щурів. Використовували безжирову дієту на основі крохмалю з білковими і вітамінною добавками [2].

Для дослідження стану кісткової тканини виділяли стегнову кістку, дистальний епіфіз стегнової кістки і перший поперековий хребець з боку крижів. Визначали щільність вологих кісток і відносний ваговий вміст в них мінерального і органічного компонентів [3].

Для дослідження біохімічних показників метаболізму кісткової тканини виділяли фрагмент альвеолярної кістки нижньої щелепи, в якому визначали вміст кальцію, активність еластази та активність кислої і лужної фосфатаз [4].

**Результати.** У таблиці приведені показники щільності і вмісту мінерального й органічного компонентів в досліджуваних кістках білих щурів.

Введення преднізолону привело до зменшення щільності усіх досліджуваних кісток відносно показника 2-ої групи (на 0,99–3,93 %) за рахунок зниження вмісту мінерального компонента (на 7,34–13,60 %), яке супроводжувалося достовірним

зростанням вмісту органічного компонента (на 15,11–3,34 %) в усіх кістках. Можна припустити, що преднізолон переважно стимулює резорбцію високомінералізованої кісткової тканини, знижує інтенсивність кальцинування новоутвореної кісткової тканини та в меншій мірі впливає на синтез органічного матриксу. Ці зміни сприяли підвищенню вмісту слабомінералізованої тканини, що в результаті призвело до зниження щільності кісток.

Таблиця 1

**Щільність кісток білих щурів та відносний ваговий вміст мінерального й органічного компонентів в кістках**

Показник	Група № 1 Інтактна	Група № 2 Безжирова діста (БЖД)	Група № 3 БЖД + преднізолон	Група № 4 БЖД + преднізолон + есенціальні жирні кислоти
<b>Ціла стегнова кістка</b>				
Щільність, мг/мм <sup>3</sup>	1,544 ± 0,011 p <sub>2</sub> < 0,01	1,629 ± 0,023 p <sub>3</sub> < 0,05 p <sub>4</sub> < 0,05	1,565 ± 0,017	1,559 ± 0,009
Вміст МК, %	41,25 ± 0,89 p <sub>2</sub> < 0,01	45,51 ± 0,86 p <sub>3</sub> < 0,01 p <sub>4</sub> < 0,01	39,32 ± 1,45	40,11 ± 0,91
Вміст ОК, %	25,27 ± 0,71 p <sub>3</sub> < 0,001 p <sub>4</sub> < 0,01	26,65 ± 0,86 p <sub>3</sub> < 0,01 p <sub>4</sub> < 0,05	32,87 ± 1,57	30,08 ± 1,11
<b>Дистальний епіфіз стегнової кістки</b>				
Щільність, мг/мм <sup>3</sup>	1,459 ± 0,019 p <sub>2</sub> < 0,05 p <sub>4</sub> < 0,05	1,511 ± 0,008	1,496 ± 0,030	1,535 ± 0,024
Вміст МК, %	36,10 ± 1,75	38,84 ± 0,59	35,99 ± 2,15	40,45 ± 1,93
Вміст ОК, %	24,19 ± 0,71 p <sub>3</sub> < 0,01	26,15 ± 0,959 p <sub>3</sub> < 0,05	30,10 ± 1,255	25,62 ± 1,992
<b>Поперекові хребці</b>				
Щільність, мг/мм <sup>3</sup>	1,425 ± 0,010 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>3</sub> < 0,05 p <sub>4</sub> < 0,01	1,505 ± 0,013 p <sub>3</sub> < 0,05	1,466 ± 0,010	1,499 ± 0,019
Вміст МК, %	31,87 ± 0,705 p <sub>2</sub> < 0,001 p <sub>4</sub> < 0,001	37,55 ± 0,600 p <sub>3</sub> < 0,01	32,65 ± 1,267	35,23 ± 1,108
Вміст ОК, %	28,68 ± 0,576 p <sub>3</sub> < 0,05 p <sub>4</sub> < 0,05	28,24 ± 0,724 p <sub>3</sub> < 0,05 p <sub>4</sub> < 0,05	33,74 ± 1,654	32,64 ± 1,294

*Примітки до таблиці:* p<sub>2</sub> – вірогідність відмінності від показника групи 2, p<sub>3</sub> – вірогідність відмінності від показника групи 3, p<sub>4</sub> – вірогідність відмінності від показника групи 4, МК – мінеральний компонент, ОК – органічний компонент.



Дослідження біохімічних показників в тканинах нижніх щелеп показало, що введення преднізолону вірогідно знизило вміст кальцію на 15 %, активність лужної фосфатази – на 29 %, підвищило активність еластази на 31,1 % і кислій фосфатази – на 44,7 %, що свідчить про затримку процесів мінералізації і активації резорбції та добре узгоджується з морфометрією стегнових кісток і хребців.

У щурів, яким вводили препарат есенціальних жирних кислот, відзначена загальна для усіх кісток тенденція до посилення мінералізації (на 2,01–12,39 %) і зниження вмісту органічного компонента (на 3,26–14,88 %), що свідчить про тенденцію нормалізації показників стану кісткової тканини. Найбільш виражена дія есенціальних жирних кислот щодо збереження щільності кісток і вмісту мінерального компонента виявлена в дистальному епіфізі та поперекових хребцях.

Застосування есенціальних жирних кислот на тлі дії преднізолону також сприяло вірогідному зниженню активності еластази і кислій фосфатази та підвищенню активності лужної фосфатази у поєднанні зі збільшенням вмісту кальцію до рівня показників інтактної групи, що вказує на активацію синтезу кісткової тканини та посилення її мінералізації.

Позитивні зміни показників стану кісток при застосуванні «Ліпосан-форте» на тлі введення преднізолону можна пояснити присутністю в препараті вітаміну D<sub>2</sub>, а також наявністю залишків ω-3 ПНЖК, що входять до складу тригліцеридів: α-ліноленова, ейкозапентаєнова (ЕПК) і докозагексаєнова (ДГК) кислоти, вміст яких близький до рівня ω-6 ПНЖК – лінолевої і арахідонової кислот.

Встановлений в цьому дослідженні позитивний ефект есенціальних жирних кислот на стан кісток щурів можна пояснити наступними відомостями сучасної літератури про вплив ω-3 ПНЖК та їх похідних на метаболізм кісткової тканини:

- 1) посиленням абсорбції кальцію в кишечнику і реабсорбції його у нирках внаслідок надходження вітаміну D<sub>2</sub>;
- 2) підвищенням активності мембранних ферментів Ca<sup>2+</sup>АТФази і 1α-гідролази, що сприяє посиленню абсорбції кальцію і зростанню вмісту активної форми вітаміну D в крові, за рахунок збільшення вмісту ω-3 ПНЖК в мембранах ентероцитів;
- 3) зниженням інтенсивності остеокластогенеза завдяки зниженню надходження ω-6 ПНЖК і, відповідно, зниженню прозапальних похідних від цих кислот;
- 4) прямим інгібуванням функцій остеокластів резолвинами, що синтезуються з ω-3 ПНЖК: ЕПК і ДГК.

**Висновки.** Препарат есенціальних жирних кислот на тлі тривалого введення преднізолону щурам уповільнював демінералізацію кісткової тканини і зниження щільності кісток, що дозволяє розглядати цей препарат в якості перспективного остеопротектора при тривалому застосуванні глюкокортикоїдів.

### Список літератури

1. Левицкий А.П., Ходаков И.В., Лапинская А.П., Марков А.В., Пустовойт И.П., Селиванская И.А., Левицкий Ю.А. (2020). Липосан-форте (витамин F, препарат ω-3 ПНЖК). Одесса: ФЛП Таценко С.Ю., 16.
2. Патент на корисну модель № 142656 «Спосіб моделювання авітамінозу F» № заявки у 2019 10877. Бюл. № 12 від 25.06.2020.
3. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Деньга О.В., Сукманский О.И., Подорожная Р.П., Россаханова Л.Н., Ходаков И.В., Зеленина Ю.В. (2005). Экспериментальные методы исследования стимуляторов остеогенеза. Методические рекомендации. Киев: Издательский дом «Авицена», 16–20.
4. Горячковский А.М. (2005). Клиническая биохимия в лабораторной диагностике [3-е изд.]. Одесса: Экология, 616.

УДК: 616.71-085:[59.085-611.03+616.03]

## МОРФОМЕТРИЧНІ ПОРУШЕННЯ КІСТОК ЛАБОРАТОРНИХ ЩУРІВ ПІД ВПЛИВОМ ДЕЯКИХ ЛІКАРСЬКИХ ЗАСОБІВ

\*Хромагіна Л.М., \*Ходаков І.В., \*\*Кириленко Н.А., \*\*Макаренко О.А.

\*Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії  
Національної академії медичних наук», м. Одеса, Україна

\*\*Одеський національний університет імені І.І. Мечникова, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Вторинний остеопороз, який розвивається внаслідок різних патологій, а також в результаті застосування лікарських засобів, які використовуються для лікування цих захворювань, зустрічається доволі часто [1, 2]. Механізми негативного впливу різних ліків на метаболізм кісткової тканини дуже різноманітні, вони можуть бути пов'язані зі зниження формування кісткової тканини, збільшенням темпів кісткової резорбції або зниженням рівня абсорбції кальцію в шлунково-кишковому тракті [2, 3]. Знання про механізми впливу на кістковий метаболізм препаратів, що призначаються при захворюваннях різних систем, дозволять підібрати найбільш оптимальну схему лікування з урахуванням стану кісткової тканини, і одночасно проводити профілактику остеопорозу в осіб, які мають фактори ризику або початкові ознаки зниження кісткової маси.

**Мета.** Визначити вплив антибіотиків цефоперазона і амоксиклава, тиреостатика мерказоліла і препарату «L-тироксина» на щільність стегнових кісток і поперекових хребців у лабораторних щурів та вміст мінерального і органічного компонентів у цих кістках.

**Матеріали та методи дослідження.** Експеримент було проведено на 32 білих лабораторних щурах-самках масою 252–295 г, яких розподілили на групи: 1 група – інтактні тварини (n = 8); 2 група – введення антибіотиків (n = 8); 3 група – введення мерказоліла (n = 8); 4 група – введення «L-тироксин» (n = 8).

Введення антибіотиків проводили за наступною схемою: два курси перорального введення цефоперазона (ТОВ «АВАНТ», Україна), у дозі 180 мг/кг маси тіла протягом 6 днів, після 8 днів перерви проводили другий курс; потім, після 8 днів перерви, щурам проводили два курси перорального введення амоксиклава (Лек, Словенія) у дозі 135 мг/кг. Дози антибіотиків відповідали терапевтичним дозам для людини.

Введення тиреостатика – мерказоліла (ТОВ «Фармацевтична компанія «Здоров'я», Україна), діючою речовиною якого є тіамазол, для моделювання гіпотиреозу здійснювали перорально щоденно впродовж 20 діб у дозі 25 мг/кг, потім впродовж наступних 40 діб у дозі 50 мг/кг.

Препарат «L-тироксин» (Берлін-Хемі, Німеччина) для моделювання гіпертиреозу щури отримували щоденно у дозі 10 мг/кг маси тіла протягом 60 діб.

Тварин утримували в стандартних умовах виварію, світлового режиму та на повноцінному харчовому раціоні згідно правил утримання експериментальних тварин встановлених Директивою Європейського парламенту та Ради (2010/63/EU) та наказом Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України від 01.03.2012 р. № 249.

На 61 добу тварин виводили з експерименту під тіопенталовим наркозом (40 мг / кг), виділяли стегнові кістки та поперекові хребці, у яких визначали масу, об'єм, щільність та відносний ваговий вміст органічного і мінерального компонентів [4].

**Результати.** Введення щурам всіх досліджуваних препаратів викликало підвищення щільності як стегнових кісток, так і хребців. При цьому найбільш достовірне

підвищення спостерігали при застосуванні антибіотиків: для стегових кісток –  $1,565 \pm 0,026$  проти  $1,467 \pm 0,026$  г/мм<sup>3</sup> інтактної групи – на 6,68 % ( $p < 0,05$ ), на 3,82 % ( $1,523 \pm 0,042$  г/мм<sup>3</sup>) – в групі з введенням мерказоліла і на 2,25 % ( $1,500 \pm 0,017$  г/мм<sup>3</sup>) в групі з «L-тироксин» ( $p > 0,05$ ). Щільність поперекових хребців також достовірно збільшилася в групі з антибіотиками –  $1,454 \pm 0,024$  проти  $1,376 \pm 0,008$  г/мм<sup>3</sup> в інтактній групі, тобто на 5,67% вище, в групі з мерказолілом – на 2,33% ( $1,408 \pm 0,027$  г/мм<sup>3</sup>) і в групі з L-тироксинам – на 1,45% ( $1,396 \pm 0,024$  г/мм<sup>3</sup>) вище. При цьому в групі з мерказолілом відзначені знижені значення маси і обсягу всіх досліджуваних кісток у порівнянні з інтактною групою – на 1,71% маси у стегових кісток ( $p < 0,05$ ) і на 7,68 % маси у хребців, на 5,20 % ( $p < 0,05$ ) об'єму у стегових кісток і 9,87 % об'єму у хребців. В інших групах спостерігали зростання значень маси й об'єму всіх кісток, при цьому найбільше підвищення маси й об'єму відзначені для стегових кісток в групі з антибіотиками – на 20,54 % для маси ( $p < 0,05$ ) і на 12,80 % ( $p < 0,05$ ) для об'єму вище в порівнянні з інтактною групою. У групі з L-тироксинам: вище на 6,33% для маси і на 4,13% для об'єму стегових кісток.

Зміна вмісту органічного і мінерального компонентів в експериментальних групах мало загальну для всіх досліджуваних кісток тенденцію: у всіх групах з введенням препаратів відмічено підвищення вмісту мінерального компонента і зниження вмісту органічного компонента.

Найбільший вміст мінерального компонента було виявлено в групі з антибіотиками – для стегових кісток  $41,04 \pm 1,878$  % проти  $34,34 \pm 1,651$  % в інтактній групі (на 19,51% вище,  $p < 0,05$ ) і для хребців  $33,02 \pm 1,856$  % проти  $27,41 \pm 0,417$  % (вище на 20,47 %,  $p < 0,05$ ). Для групи з мерказолілом вміст мінерального компонента в стегових кістках склало  $38,48 \pm 2,348$  % (на 12,06 % вище) і в хребцях  $30,28 \pm 1,463$  (на 10,47 % вище). Для групи з «L-тироксин» вміст мінерального компонента в стегових кістках склало  $36,63 \pm 0,967$  % (на 6,67% вище), в хребцях –  $29,16 \pm 1,598$  % (на 6,38 % вище, ніж у інтактній групі).

Зниження вмісту органічного компонента у всіх кістках в групах з препаратами не було статично значущим і відрізнялося від значення в інтактної групи на менші величини, ніж показники мінеральної щільності: на 0,13–4,90 %. При цьому найменше відхилення від показника в інтактній групі відзначено для групи з «L-тироксин»: вміст органічного компонента в інтактній групі склав  $29,59 \pm 1,162$  %, в групі з L-тироксинам –  $29,46 \pm 0,552$  % (на 0,44% нижче). У групі з антибіотиком –  $28,56 \pm 1,053$  % (на 3,48 % нижче), і в групі з мерказолілом –  $27,14 \pm 0,780$  % (на 4,90 % нижче). Вміст органічного компонента в хребцях був найбільшим в інтактній групі –  $30,57 \pm 1,16$  % і трохи нижче (на 0,13 %) в групі з антибіотиками –  $30,53 \pm 0,607$  %. Найменший вміст органічного компонента в хребцях відзначено також, як і в стегових кістках, в групі з мерказолілом –  $29,24 \pm 1,602$  % (на 4,35 % нижче). У групі з «L-тироксин» значення було проміжним –  $29,87 \pm 0,634$  % (на 2,29 % нижче).

Таким чином, підвищення щільності всіх досліджуваних кісток в групах з препаратами було викликано підвищеною мінералізацією кісткової тканини з незначним зниженням вмісту органіки. Становлення таких змін ґрунтується на неоднаковому механізмі впливу випробовуваних препаратів на загальний обмін. Так, зростання маси й об'єму стегових кісток і поперекових хребців при введенні антибіотиків і препарату «L-тироксину» свідчить про активацію цими препаратами метаболізму в організмі щурів, що супроводжується синтезом кісткової тканини і посиленням її мінералізації. У той же час, вірогідне уповільнення зростання маси й об'єму кісток в групі з мерказолілом також привело до зростання вмісту мінерального компонента, але спостережуване зростання мінералізації пов'язане не з її стимуляцією, а з уповільненням синтезу нового органічного матриксу з триваючою мінералізацією існуючої кісткової

тканини, що підтверджується найменшим, хоча і не достовірним, значенням вмісту органіки у всіх кістках цієї групи. Найбільша інтенсивність синтетичних процесів і мінералізації спостерігалася в групі зі застосуванням антибіотиків.

Найменше відхилення показників щільності всіх досліджуваних кісток, а також маси, об'єму та вмісту органічного і мінерального компонентів стегнових кісток було відзначено в групі з введення «L-тироксин», що дозволяє вважати дію цього препарату на кісткову систему білих щурів також найменшою порівняно з цефоперазоном, амоксиклавом і мерказолілом у зазначених дозах, які є терапевтичними для людей. Дані результати добре узгоджуються з механізмом дії досліджуваних препаратів. Так, мерказоліл знижує інтенсивність метаболізму, блокує фермент пероксидазу, порушуючи тим самими синтез тироксину і трийодтироніну в щитовидній залозі. Тоді як «L-тироксин» підсилює обмінні процеси, стимулює синтез білків і розвиток кісткової тканини. Одними з можливих відомих причин найбільш значущих відмінностей показників стану кісток при застосуванні антибіотиків можуть бути: стимуляція поїдання корму, посилення всмоктування їжі в кишечнику (незамінних амінокислот і вітамінів) за рахунок певної оптимізації мікробіоти, тим більше, що мікробна складова в перетравленні і засвоєнні їжі у щурів за рахунок розвиненої сліпої кишки може бути досить значною, та вплив на активність ферментів білкового синтезу.

**Висновки.** Всі досліджувані лікарські засоби викликали підвищення щільності стегнових кісток і поперекових хребців за рахунок посилення мінералізації кісткової тканини та зниження вмісту органічного компонента. Підвищення мінералізації кісток при введенні препарату «L-тироксин», антибіотиків цефоперазона і амоксиклава пов'язано з посиленням синтезу кісткової тканини, її мінералізації, зростання маси і об'єму кісток, тоді як при введенні мерказоліла мінералізувалася кісткова тканина з уповільненими синтетичними процесами із затриманням зростання маси й об'єму кісток. Препарат «L-тироксин» надав найменший вплив на показники стану кісток у порівнянні з антибіотиками і мерказолілом у дозах, які є терапевтичними для людей.

### Список літератури

1. Григорьева Н. В.(2018). Ятрогенный остеопороз. Часть I. Ліки України. 5-6 (221-222), 30-37.
2. Byreddy D. V., Bouchonville M. F., Lewiecki E. M. (2015). Drug-induced osteoporosis: from Fuller Albright to aromatase inhibitors. *Climacteric*. 18 (2), 39-46.
3. Panday K., Gona A., Humphrey M. B. (2014). Medication-induced osteoporosis: screening and treatment strategies. *Ther. Adv. Musculoskelet. Dis.* 6 (5), 185-202.
4. Левицкий А.П., Макаренко О.А., Демьяненко С.А.(2018). Методы экспериментальной стоматологии. Учебно-методическое пособие. Симферополь: Тарпан, 77.

УДК 619-091.616.6.59.089

### НЕФРАПАТЫ І ПРАМЫСЛОВАЙ ПТУШКАГАДОЎЛІ: РАСПАЎСЮДЖВАННЕ, ПАТАМАРФАЛОГІЯ, ДЫЯГНОСТЫКА

Жураў Д.А.

Віцебская ордэна «Знак Пашаны» дзяржаўная акадэмія ветэрынарнай медыцыны, г.  
Віцебск, Рэспубліка Беларусь

Актуальнасць. Падагра (мочакіслы дыятэз) – хвароба абмену рэчываў, якая характарызуецца абразаваннем і назапашваннем мачавой кіслаты ў крыві з наступным адкладаннем яе соляў у розных тканінах і органах птушак [1–4].

**Мэта.** Апісаць патамарфалагічныя змены ў нырках куранят, рамонтнага маладняку і курэй яечных кросаў, хворых падаграй.

**Матэрыялы і метады.** Матэрыялам служылі пробы нырак, узятых ад трупаў рознаўзроставага груп птушкі кроса «Ламан белы» з птицеводства, дзе назіралі высокі ўзровень захворвання з паразай нырак. Пры макраскапічным даследаванні нырак ўстаноўлена: орган рэзка павялічаны ў памеры, выступае за межы. Колер нырак зменены і меў мармуровы выгляд.

**Вынікі.** Пры гісталагічным даследаванні нырак куранят 35–38–дзённага ўзросту адзначалася гіперэмія капіляраў, сярэзны ацёк парэнхімы і стромы, бялковы нефроз, месцамі – някроз і лізіс эпідэлія канальчыкаў.

Мікраскапічныя змены нырак куранят 60–дзённага ўзросту характарызаваліся гіперэміяй капіляраў, які выражаліся сярэзным ацёкам парэнхімы і стромы, прыкметамі бялковага нефрозу, месцамі – някрозам і лізісам эпідэлія канальчыкаў. У прасвеце канальчыкаў назіралі навал уратаў і бялковых мас, склероз і атрафію сасудзістых клубочкаў.

У нырках куранят 89–дзённага ўзросту адзначаліся аднатыпныя гісталагічныя змены з папярэдняй узроставай групай птушак.

У птушак 120–дзённага ўзросту ў нырках адзначаліся базафільныя адклады крышталей уратаў ў прасвеце мочаўтваральных канальчыкаў і ў стромах сасудзістых клубочкаў, перапаўненне зборных трубчак бялковай аксіфільнай масай з атрафіяй высцілаюць эпідэлія. Адзначана таксама очаговый некроз мочаобразующих канальчыкаў і зборных трубчак.

У нырках 150–156–дзённага курэй адзначана ачаговы адклад крышталей уратаў кальцыя ў канальчыках, зборных трубчак. Таксама выяўлены бялковы нефроз, месцамі – някроз канальчыкаў і разрастанне злучальнай тканіны паміж канальчыкаў з атрафіяй сасудзістых клубочкаў і развіццё гіалінавай дыстрафіі.

У нырках курэй 180–дзённага ўзросту адзначаўся выяўлены бялковы нефроз, ачаговы адклад мочакіслых соляў. Адбывалася пашырэнне зборных трубчак з наяўнасцю ў іх уратаў кальцыя і бялковай крупчастай масы. Адзначаўся склероз, атрафія сасудзістых клубочкаў, лёгкі сярэзны ацёк.

Пры даследаванні нырак курэй 209–дзённага ўзросту выяўлена адклад уратаў кальцыя ў прасвеце мочаўтваральных канальчыкаў і стромах сасудзістых клубочкаў з атрафіяй высцілаюшчага эпідэлія. Назіраўся выражаны інтэрстыцыяльны нефрыт.

**Высновы.** Патамарфалагічныя змены ў нырках на працягу працяглага перыяду часу сведчаць аб кармавым таксікозе ў куранят 35–60–дзённага ўзросту, а ў птушак старэйшага ўзросту – мочекіслым дыятэзам (падаграй) і мачакаменнай хваробы.

Прыведзеныя намі дадзеныя сведчаць аб тым, што гісталагічныя даследаванні з’яўляюцца асноўным метадам дыягностыкі захворванняў птушак і жывёл.

### Спіс літаратуры

1. Жураў, Д. А. Марфалагічныя змены ў нырках куранят пры нефроза–нефрытнай форме інфекцыйнага бронхіту / Д. А. Жураў, І. Н. Громаў // Навуковыя запіскі ўстановы адукацыі «Віцебская дзяржаўная акадэмія ветэрынарнай медыцыны»: навукова–практычны часопіс. – Віцебск, 2021. – Т. 57, Вып. 1 (студзень–сакавік). – С. 34–38.

2. Дыферэнцыяльная дыягностыка хвароб мочавыдзяляльнай сістэмы птушак / Д. А. Жураў [і інш.] // Птушка і птицапрадукты. – 2016. – №5. – С. 44–47.

3. Патамарфалагічная і дыферэнцыяльная дыягностыка хвароб курэй, якія праходзяць з паразай нырак : рэкамендацыі / Д. А. Жураў [і інш.]. – Віцебск : ВДАВМ, 2017. – 32 с.

4. Zhurov, D.O. To the problem of nephropathy in industrial poultry / D. O. Zhurov, I. N. Gromov // Digest of II International VETistanbul Group Congress, Russia, Saint–Petersburg, 07–09 April 2015 / VETistanbul Group. – Saint–Petersburg. – P. 492.

УДК 619:616.9:615.371:636.5:612.017.1

## МАРФАЛОГІЯ ІМУННАГА АДКАЗУ Ў МАЛАДНЯКУ КУРЭЙ ПРЫ ВЫКАРЫСТАННІ ЖЫВОЙ ВЕКТАРНАЙ ВАКЦЫНЫ «ВЕКТОРМУН FP- LT+AE»

Леўкіна В.А., Громаў І.М.

Віцебская ордэна "Знак Пашаны" дзяржаўная акадэмія ветэрынарнай медыцыны, г.  
Віцебск, Рэспубліка Беларусь

**Актуальнасць.** У сувязі з высокімі тэмпамі развіцця прамысловай птушкагадоўлі, актуальнай задачай з'яўляецца абарона гаспадаркі ад заносу ўзбуджальнікаў інфекцыйных захворванняў. Для забяспячэння эпідэмічнага дабрабыту гаспадаркі распрацоўваецца комплекс лячэбна-прафілактычных мерапрыемстваў. Істотная роля ў гэтай праблеме пры-належаць спецыфічнай прафілактыцы, заснаванай на ўжыванні жывых і інактывіра-ваных вакцын [1]. Пры імунізацыі куранят жывымі вакцынамі часта ўзнікаюць поствакцынальныя ўскладненні з развіццём клінічных прыкмет, характэрных для дадзенай болезні. У цяперашні час існуе некаторы досвед прымянення жывых вектарных вакцын, якія добра зарэкамендавалі сябе ў барацьбе з найбольш небяспечнымі інфекцыйнымі захворваннямі птушак [2]. Галоўнай іх годнасцю з'яўляецца высокая імунагеннасць і адсутнасць поствакцынальных ускладненняў.

Кампаніяй "Ceva Sante Animale" распрацавана Жывая вектарная вакцына «ВЕКТОРМУН FP-LT+AE», якая прызначана для прафілактыкі воспы, інфекцыйнага ларынгатрахеіта (ЛТ) і інфекцыйнага энцэфаламіяліту птушак (ІЭМ) у племянных і таварных гаспадарках рознага кірунку вырошчвання. Выкарыстанне марфалагічных даследаванняў дазваляе найбольш поўна ўлічыць ўздзеянне вакцыны на арганізм птушак. Пры гэтым для ацэнкі структурных змяненняў мэтазгодна даследаваць не асобныя паказчыкі, а комплекс тэстаў, якія выкарыстоўваюцца ў сучаснай імунамарфалогіі.

**Мэта працы** – ўсталяванне імунамарфалагічных змяненняў у арганізме маладняка курэй, імунізаваных жывой вектарнай вакцынай «ВЕКТАРМУН FP-LT+AE» супраць воспы, ЛТ і ІЭМ.

**Матэрыялы і метады.** Для правядзення даследаванняў былі сфармаваны 2 групы маладняка курэй 42-дзённага ўзросту кроса "Ламан карычневы". Маладняк курэй 1-й (доследнай) групы (15 галоў) імунізавалі жывой вектарнай вакцынай «ВЕКТАРМУН FP-LT+AE». Дадзеная вакцына выраблена з культуры клетак фібраблестаў СПФ-эмбрыёнаў курэй, інфікаванай рэкамбінантным вірусам «FP-LT», які ўяўляе сабой вірус воспы птушак, штамп «Cutter», у ДНК якога ўбудаваны ген, кадавальны пратэктывны эпітоп віруса ЛТ (штамы 632 і «NS175») і гомогената тушак СПФ-эмбрыёнаў курэй, інфіцыраваных атэнуяваным вірусам ІЭМ (штамм «Calnek»). Адна імунізаваная доза вакцыны змяшчае не менш 102,7 ЦПД<sub>50</sub> рэкамбінантнага віруса «FP-LT» і не менш 10<sup>2,7</sup> ЭД<sub>50</sub> віруса ІЭМ, штамм «Calnek». Інтактная птушка 2-й групы (15 галоў) служыла

кантролем. Вакцыну ўводзілі з дапамогай спецыяльнага двухігольнага ін'ектара. За ўсёй птушкай было ўстаноўлена клінічнае назіранне. За дзень да правядзення вакцынацыі (фон), а таксама на 3 і 7 дні пасля імунізацыі па 5 куранят з доследнай групы забівалі для вывучэння марфалагічнай эфектыўнасці вакцыны [3]. Эўтаназію птушкі мы ажыццяўлялі згодна патрабаванняў, выкладзеных у Еўрапейскай канвенцыі па абароне хатніх жывёл, а таксама ў метадычных указаннях па гуманнай эўтаназіі хатніх жывёл. Для далейшых даследаванняў адбіралі тканіны ў галіне перапонкі крыла (у месцы ўвядзення вакцыны), кавалачкі тымусу, клоакальнай сумкі і селязёнкі (для вывучэння імунаморфагенеза), гартані і трахеі (для выяўлення структурных змяненняў, характэрных для воспы і ІЛТ), кары паўшар'яў вялікага мозгу, мазжачка, даўгаватага мозгу, жалезістага страўніка, печані і падстраўнікавай залозы (для выяўлення спецыфічных для ІЭМ гісталагічных змяненняў).

Органы адмывалі ад крыві астуджаным фізіялагічным раствором, а затым фіксавалі ў 10%-ном раствору нейтральнага фармаліну і вадкасці Карнуа [4]. Зафіксаваны матэрыял падвяргалі ўшчыльненню шляхам залівання ў парафін па агульнапрынятай методыцы. Абязводжванне і парафініраванне кавалачкаў органаў праводзілі з дапамогай аўтамата для гісталагічнай апрацоўкі тканін "MICROM STP 120" (Германія) тыпу "Карусель". Для залівання кавалачкаў і падрыхтоўкі парафінавых блокаў выкарыстоўвалі аўтаматычную станцыю "MICROM EC 350". Гісталагічныя зрэзы кавалачкаў органаў, залітых у парафін, рыхтавалі на санным мікратаме. Гісталагічныя зрэзы афарбоўвалі гематоксілін-эозінам і па Браше. Дэпарафініраванне і афарбоўванне гістасрэзаў праводзілі з выкарыстаннем аўтаматычнай станцыі "MICROM HMS 70". Гісталагічнае даследаванне праводзілі з дапамогай светавога мікраскопа "Біямед-6" (Расія). Атрыманыя дадзены дакументаваны мікрафатаграфіраваннем з выкарыстаннем лічбавай сістэмы счытвання і ўводу відэамалюнка «ДСМ-510», а таксама праграмнага забеспячэння па ўводу і прэдабработке малюнка «ScopePhoto».

**Вынікі.** Пры гісталагічным даследаванні перапонкі крыла куранят да вакцынацыі тканіны знаходзіліся ў стане марфалагічнай нормы. Пры вывучэнні тканін у галіне ўвядзення вакцыны ў імунізаваных птушак на 3-ы дзень пасля ўвядзення вакцыны "ВЕКТАРМУН FP-LT+AE" рэгістраваліся інтэнсіўная гіперэмія артэрыёл, венул і капіляраў, серозны запаленчы ацёк дэрмы скуры. У сасочкавым і сеткаватым пластах дэрмы адзначаліся лімфоідна-макрофагальныя перываскуліты і праліфераты. З'яўляліся ў вялікай колькасці плазмобласты, проплазмацёты і плазмацёты. На 7-ы дзень пасля прымянення жывой вектарнай вакцыны ў сеткаватым пласте дэрмы на мяжы з падскурнай тлушчавай абалонай адзначана з'яўленне мноства лімфоідных вузельчыкаў ў стане гіперплазіі. Адзначалася і актыўная плазмацитарная інфільтрацыя тканін.

Тымус маладняку курэй абедзвюх груп да прымянення жывой вектарнай вакцыны знаходзіўся ў стане марфалагічнай нормы. На 3-ы дзень пасля імунізацыі ў коркавым рэчыве дзелек тымусу імунізаваных птушак адзначана фарміраванне крупнаачаговых пра-ліфератаў, якія складаюцца з маладифференціраваных лімфабластаў. Мяжа паміж скарынкавым і мазгавым рэчывам тут была няроўнай. На 7 дзень пасля прымянення вектарнай вакцыны памеры коркавага рэчыва дзелек тымусу птушак абедзвюх груп памяншаліся па сярэньні зыходнымі дадзенымі, што звязана, па-відаць, з узроставай інвалюцыяй дадзенага органа ў працэсе поставарыяльнага антагенезу. Пры гэтым у куранят доследнай групы дадзены паказчык быў значна больш, у параўнанні з фонавымі паказчыкамі.

Гісталагічнае даследаванне клоакальнай сумкі маладняку курэй да вакцынацыі па-казала, што сценка органа складаецца з слізистой, мышачнай і серознай абалонак. Слізистая абалонка мела першасныя і другасныя зморшчыны, пакрытыя мнагарадным

призматичным эпителием. У складках слізістай абалонкі візуалізаваліся лімфоідная вузельчыкі, складаючыся з коркавай і мазгавой зоны. Коркавая зона, размешчаная на перыферыі лімфоіднага вузельчыка, ўяўляла сабой ратыкулярную тканіну, запоўненую малымі і сярэднімі лімфацытамі. Мазгавая зона, якая займае цэнтральную зону вузельчыка, была ўтворана эпителиальнай тканінай і ўтрымоўвала пераважна сярэднія і вялікія лімфацыты. Зоны вузельчыка адзеленыя адзін ад аднаго базальнай мембранай і пластом эпителиацітаў. На 3-й і 7-й дні пасля прымянення вакцыны ў паддоследнага маладняку курэй назіралася значнае пашырэнне коркавай зоны лімфоідных вузельчыкаў. Акрамя таго, імунізацыя птушак прыводзіла да актыўнай лімфатызацыі коркавай зоны лімфоідных вузельчыкаў, што пацвярджалася павышэннем плытнасці размяшчэння лімфацытаў на ўмоўную адзінку плошчы.

Селязёнка маладняку перад вопытам адрознівалася аднатыпнасцю будынка. Орган быў пакрыты злучальнатканай капсулай, ад якой углыб адыходзілі трабекулы, якія змяшчаюць элементы друзлай злучальнай тканіны і гладкія міоцыты. Парэнхімы селязёнкі была ўтворана белаі і чырвонай пульпай. Белая пульпа была лімфоіднымі вузельчыкамі, размешчанымі каля артэрыі сярэдняга калібра. Чырвоная пульпа селязёнкі куранят была ўтворана пульпарнымі сінусамі і пульпарнымі атосамі. Пульпарныя атосы у аснове ўтрымлівалі ратыкулярную тканіну. Паміж ратыкулярнымі клеткамі знаходзіліся эрытрацыты, мікра- і макрофагі, лімфацыты, а таксама генерацыі плазматых клетак. На 3-й і 7-й дні пасля імунізацыі ў пульпарных тяжах і перыартэрыяльных муфтах селязёнкі птушак даследнай групы адзначана павелічэнне колькасці лімбабластаў, плазмабластаў, праплазмоцітаў і плазмацітаў. Акрамя таго, назіралася значнае павелічэнне колькасці і памераў лімфоідных вузельчыкаў.

Пры гісталагічным даследаванні гартані і трахеі маладняку курэй характэрных для ЛІТ гісталагічных змяненняў (гемарагічная інфільтрацыя слізістай абалонкі, дыфузная і крупнаачаговая лімфоідна-макрофагальная і плазмаклетачная інфільтрацыя, абразаванне на месцы эпителиальнага пласта слізістай абалонкі сінцііа, фарміраванне ў сінцііальных структурах внутрыядерных оксіфільных цялец-уклучэнняў) намі не выяўлена. Таксама адсутнічалі і структурныя парушэнні, характэрныя для воспы (дифтеріітэскі ларынгіт і трахеіт, гіперплазія і паталагічная рэгенерацыя пакрыўнага эпителиа гартані з фарміраваннем сінцііа, наяўнасць у сінцііальных структурах цятаплазматых цялец Балінгера). Пры вывучэнні галаўнога мозгу птушак спецыфічныя для ІЭМ гісталагічныя змены (хроматоліз нейроцітаў кары паўшар'яў вялікага мозгу, белага рэчава мазжачка і даўгаватага мозгу, клетак Пуркіне шэрага рэчыва мазжачка, лімфоідна-макрофагальныя энда- і перываскуліты, лімфацітарная і олігодендрогліальная інфільтрацыя шэрага і белага рэчыва аддзелаў галаўнога мозгу) не вызначаліся. У слізістай абалонцы жалезістага страўніка, стромой печані і падстраўнікавай залозы адсутнічалі характэрныя для ІЭМ шырокія лімфоідна-макрофагальныя праліфераты («марекападобная» рэакцыя).

**Выснова.** Атрыманыя вынікі даследаванняў паказалі, што імунізацыя куранят жывы вектарнай вакцынай «ВЕКТАРМУН FP-LT+AE» абумоўлівае развіццё выяўленых імунамарфалагічных змяненняў у тканінах перапонкі крыла на месцы яе ін'екцыі, а так жа ў тымусу, фабрыцыевай бурсе і селязёнцы, што сведчыць аб высокай імунагеннасці дадзенай вакцыны. Яе высокая прафілактычная эфектыўнасць пацвярджаецца таксама адсутнасцю ў маладняку курэй гісталагічных змяненняў, спецыфічных для воспы, ЛІТ і ІЭМ.

### Спіс літаратуры:

1. Бакулін, В. А. Хваробы птушак / В. А. Бакулін. – СПб. : Мастацтва Расіі, 2006. – С. 55-62, 94-98, 136-145.



2. Эффектыўнасць вектарнай і асацыяванай вакцын для спецыфічнай прафілактыкі інфекцыйнай бурсальнай хваробы / А. С. Аліеў [і інш.] // Ветэрынарыя. – 2015. – № 3. – С. 12-16.

3. Аdbор і фіксацыя паталагічнага матэрыялу для гісталагічнай дыягностыкі хвароб птушак: рэкамендацыі / і. Н. Громаў, В. С. Пруднікаў, Н. О. Лазоўская. – Віцебск: ВГАВМ, 2019. – 24 С.

4. Мікраскапічная тэхніка: Кіраўніцтва / Д. С. Саркісаў [і інш.]; пад рэд. Д. С. Саркісава, Ю. Л. Пятрова. - М. : Медыцына, 1996. – 544 с.

УДК 636.5:611.36:619:616.98

### **МАРФАЛАГІЧНЫЯ ЗМЭНЫ Ў ТЫМУСУ І КЛОАКАЛЬНОЙ СУМЦЫ КУРАНЯТ ПРЫ ІНФЕКЦЫЙНАЙ АНЕМІІ (ЭКСПЕРЫМЕНТАЛЬНАЕ ЗАРАЖЭННЕ)**

Селіханова М.К., Громаў І.М.

Віцебская ордэна "Знак Пашаны" дзяржаўная акадэмія ветэрынарнай медыцыны, г.  
Віцебск, Рэспубліка Беларусь

**Актуальнасць.** Інфекцыйная анемія куранят (ІАЦ) - высокакантагіёзная вірусная хвароба птушак ранняга ўзросту, якая характарызуецца паразай крывятворнай і імуннай сістэм, серознымі ацёкамі падскурнай клятчаткі і некрозам скуры [1, 2]. Узбуджальнік хваробы (ДНК-змяшчальны вірус, які адносіцца да сямейства Anelloviridae) рэпрадуцыруецца ў крывятворных клетках чырвонага касцянога мозгу, выклікаючы масавую гібель клетак ўсіх парасткаў гемоцітапаэза з наступным замяшчэннем чырвонага касцянога мозгу на жоўты касцявы мозг. Дэфіцыт папярэднікаў Т-лімфацытаў абумоўлівае развіццё атрафіі лімфоіднай тканіны ў тымусу, клоакальнай сумцы, перыферычных органах імунітэту. Паражэнне эрытроіднага крыватвору прыводзіць да развіцця агульнай анеміі. На фоне набытага імунадэфіцыту актывізуецца ўмоўна-патагенная мікрафлора, з'яўляюцца некрозы ў скуры. У цяперашні час ўспышкі ІАЦ рэгіструюцца ў многіх краінах з развітай птушкагадоўляй, у тым ліку ў Рэспубліке Беларусь, Расійскай Федэрацыі і Украіне. Часта працякае ў асацыяцыі з іншымі віруснымі хваробамі. Дыягностыка ІАЦ праводзіцца з улікам эпизаатычнай сітуацыі, клінічных прыкмет і паталагаанатамічных змяненняў, вынікаў лабараторных даследаванняў (сералагічных, вірусалагічных, малекулярна-біялагічных, гематалагічных, гісталагічных) [3]. Відавочнай перавагай патамарфалагічнага даследавання з'яўляецца не толькі хуткасць і высокая дакладнасць, але і значная таннасць, у параўнанні з іншымі адмысловымі даследаваннямі. Напрыклад, правядзенне вірусалагічнага даследавання патрабуе значных матэрыяльных затрат на набыццё СПФ-эмбрыёнаў і культур клетак. Імунаферментны аналіз (ІФА) і палімеразную ланцуговую рэакцыю (ПЦР) таксама з'яўляюцца высока затратнымі метадамі даследавання з прычыны дарагоўлі імпартажнага абсталявання і рэактываў. Варта таксама адзначыць, што выкарыстанне ў дыягностыцы ІАЦ высокаспецыфічных метадаў даследавання, да якіх ставяцца ІФА і ПЦР, на практыцы спалучана з вялікімі цяжкасцямі. Так, рэтраспектыўная дыягностыка хваробы ў гаспадарках, дзе практыкуюць вакцінапрафілактыку ІАЦ, абцяжараная, так як ІФА не дазваляе дыферэнцаваць поствакцынальныя антыцелы ад антыцелаў, якія выпрацоўваюцца да палявых варыянтаў віруса. Цыркуляванне ў гаспадарцы не толькі эпизаатычнай, але і вакцын штамаў ўзбуджальніка таксама шматкроць ўскладняе дыягностыку хваробы ў ПЦР. Нягледзячы на гэтыя перавагі, патамарфалагічныя метады даследавання дыягностыкі ІАЦ

выкарыстоўваюцца лекарамі рэдка і не заўсёды эфектыўна. У вялікай ступені гэта звязана з тым, што характэрныя марфалагічныя прыкметы могуць адзначацца толькі пры класічным плыні хваробы. Вельмі часта ІАЦ працякае ў асацыяцыі з іншымі віруснымі інфекцыямі з развіццём цяжкага камбінаванага імунадэфіцыту. У такіх выпадках дамінуюць марфалагічныя прыкметы ўскладняючых хвароб.

**Мэта даследаванняў** - усталяванне структурных змяненняў у цэнтральных органах іммунопоза куранят пры эксперыментальным заражэнні вірусам інфекцыйнай анеміі.

Матэрыялы і метады. Даследаванні па вывучэнні эксперыментальнай інфекцыі былі праведзены на СПФ-куранятах сутачнага ўзросту. Птушкі была падабрана па прынцыпе аналагаў і падзелена на 2 групы, па 15 куранят у кожнай. Куранят 1 групы ў сутачным узросце нутрацягліцава заражалі вірулентным штамам віруса інфекцыйнай анеміі. Вірусоўтрымліваючым матэрыялам служыў стэрыльны 20% -ны гомагенат печані спантанна хворых куранят-бройлераў, апрацаваны па агульнапрынятай метадыцы. Інтактныя кураняты 2 групы служылі кантролем. На 21 дзень пасля заражэння куранят забівалі для правядзення марфалагічных даследаванняў. Кавалачкі тымусу і фабрыцыйнай бурсы фіксавалі ў 10% -ном раствору фармаліну і вадкасці Карнуа, а затым падвяргалі ўшчыльненню шляхам залівання ў парафін [4]. Гісталагічныя зрэзы афарбоўвалі гематоксилин-эозином і па Брашов. Марфалагічныя даследаванні праводзілі з дапамогай светлавога мікраскопа Olympus BX-51. Атрыманыя дадзеныя дакументаваны мікрафотаграфіраваннем з выкарыстаннем лічбавай сістэмы счытвання і ўводу відэамаляў «ДСМ-510», а таксама праграмавага забеспячэння па ўводу і прадобработке маляў «Imagescope-M».

**Вынікі.** Вынікі даследаванняў паказалі, на 21 дзень эксперыменту ў доследнай групы адзначана пэўнае памяншэнне ў 1,6 разы памераў коркавага рэчывы дзелек тымусу у параўнанні з кантролем. Пры гэтым памеры мазгавога рэчыва істотна не змяняліся. У асобных птушак адбывалася амаль поўная страта коркавага рэчыва, якое было прадстаўлена толькі астраўкамі лімфацытаў на перыферычнай часткі дзелек. У той жа час сярод элементаў мазгавога рэчыва часта выяўляліся очаговыя лімфоіднаклетачныя праліфераты. Адзначана таксама значнае павелічэнне колькасці цяля Гассаля, якія выяўляліся не толькі ў мазгавым, але і ў коркавым рэчыве. Шчыльнасць тімоцитаў на ўмоўную адзінку плошчы ў коркавым і мазгавой зоне дзелек тымусу ў птушак доследнай групы была на 55% ніжэй, чым у кантролі ( $P < 0,05$ ). Ўдзельныя аб'ёмы стромой і парэнхімы дзелек тымусу і іх суадносіны ў куранят 1 і 2-й груп былі прыкладна аднолькавымі.

У клоакальнай сумцы птушак доследнай групы адзначана пэўнае памяншэнне ў 1,2 разы памераў коркавай зоны лімфоідных вузельчыкаў у параўнанні з кантролем. Пры гэтым суадносіны коркавай і мазгавой зон змянялася з  $0,74 \pm 0,05$  (кантроль) да  $0,47 \pm 0,03$  ( $P < 0,01$ ). Шчыльнасць лімфацытаў на ўмоўную адзінку плошчы ў коркавым зоне лімфоідных вузельчыкаў у паддоследных куранят зніжалася на 38% у адносінах да кантрольных паказчыках ( $P < 0,05$ ). У той жа ўдзельныя аб'ёмы элементаў стромы і парэнхімы змяняліся неістотна. На месцы атрафавальных лімфоідных вузельчыкаў адбывалася фарміраванне мікракіст і псеўдажалезістых структур, якія не маюць вывадных параток. Нароўні з вузельчыкамі ў стане атрафіі часта выяўляліся новаўтвораныя лімфоідныя фалікулы, адрозныя высокай шчыльнасцю лімфацытаў і недакладным падзелам на коркавую і мазгавую зоны.

**Высновы.** Такім чынам, пад уплывам віруса інфекцыйнай анеміі ў тымусу птушак развіваецца акцыдэнтальная інвалюцыя, марфалагічнымі прыкметамі якой з'яўляюцца: памяншэнне памераў і дэлімфатызацыя коркавага рэчывы дзелек тымусу, павелічэнне колькасці і памераў цяля Гассаля ў мазгавым і коркавым рэчыве.

Марфалагічная перабудова бурсы Фабрыцыю птушак характарызуецца пэўным памяншэннем памераў коркавай зоны лімфоідных вузельчыкаў, зніжэннем шчыльнасці размяшчэння лімфацытаў у ёй, з'яўленнем на месцы разбураных вузельчыкаў микрокист і псевдожелезистых структур, актывізацыяй рэгенерацыйных працэсаў са з'яўленнем новаўтвораных лімфоідных фалікулаў.

#### **Спіс літаратуры:**

1. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц / Б.У. Кэлнек [и др.] ; под ред. Б.У. Кэлнека, Х. Джона Барнса, Чарльза У. Биерда и др.; пер. с англ. И. Григорьева, С. Дорош, Н. Хрущева, И. Суровцев. – М.: АКВАРИУМ БУК, 2003. – С. 829–849.
2. Инфекционная анемия цыплят / А.С. Алиев [и др.] // Ветеринарная медицина. – 2011. - №1. — С. 49-53.
3. Серологический мониторинг инфекционной анемии цыплят и молекулярно-биологическая характеристика изолятов вируса / В.А. Лобанов [и др.] // Вестник Российской академии сельскохозяйственных наук. – 2003. – №2. – С.66–69.
4. Микроскопическая техника: Руководство / Д.С. Саркисов [и др.] ; под ред. Д.С. Саркисова, Ю.Л. Петрова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.

***СЕКЦІЯ № 4***

**АКТУАЛЬНІ ПИТАННЯ  
ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

## ВПЛИВ ДОДАВАННЯ ДО РАЦІОНУ МІНЕРАЛЬНИХ РЕЧОВИН НА ПРОЦЕСИ ПЕРЕТВОРЕННЯ ПРОТЕЇНУ У СКЛАДНОМУ ШЛУНКУ ЖУЙНИХ ТВАРИН

Антіпін С.Л., Югай К.Д., Жукова І.О., Бобрицька О.М., Водоп'янова Л.А.  
Харківська державна зооветеринарна академія; м. Харків, Україна

**Актуальність теми.** Добре відомо, що для нормальної життєдіяльності тварин необхідні не тільки білок та енергія, але й мінеральні речовини. Макро- та мікроелементи забезпечують сталість рН осмотичного тиску, приймають участь в обміні всіх структур організму, а також необхідні для створення оптимальних умов життєдіяльності мікрофлори у передшлунках жуйних тварин.

**Мета роботи.** Вивчення впливу додавання до раціону хлористого натрію, солей кобальту, міді та цинку на процеси перетворення протеїну корму у складному шлунку бичків.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили на трьох бичках симентальської породи живою масою 300-350 кг. Тварини були прооперовані з накладанням анастомозів на початку дванадцятипалої кишки. Основний раціон складався із кукурудзяного силосу – 9 кг, ячної соломи – 2 кг, та ячної дерті – 1,6 кг, відповідно у відсотках за сухою речовиною 44,3; 31,6; 24,1. Результати отримані на основному раціоні слугували контролем. Додавання до раціону мінеральних речовин проводили у розрахунку на 1 кг сухої речовини корму, що згодовувався тваринам. Цей спосіб дозволив створити відповідну концентрацію цих сполук у вмісті рубця. Доступна для обміну енергія складала 55,8 МДж, кількість сирого протеїну в раціоні дорівнювала 574 г.

**Результати досліджень.** Після додавання до фонового раціону 30 г хлористого натрію об'єм хімусу, який надходив до дванадцятипалої кишки збільшився на 19,3%, а при одночасному додаванні хлоридів натрію та кобальту на 27,7%, по відношенню до фонового раціону. Одночасне додавання до фонового раціону хлоридів натрію, кобальту, сульфатів міді та цинку призвело до збільшення об'єму хімусу, що надходив до 12-палої кишки на 43,3% по відношенню до фонового раціону. Це в свою чергу призвело до скорочення часу перебування кормових частинок у передшлунках бичків.

При додаванні до фонового раціону мінеральних речовин надходження до кишечника сухої речовини, органічних речовин та сирого протеїну збільшувалася, а їх перетравність у складному шлунку, при цьому знизилася.

Надходження сирого протеїну із передшлунків до дванадцятипалої кишки на фонному раціоні складало 84,5% від прийнятого. На раціоні з додаванням хлориду натрію надходження сирого протеїну збільшилось на 33,5%, а при одночасному додаванні хлоридів натрію та кобальту відповідно на 55,2%, по відношенню до фонового раціону.

Кореляційна залежність між об'ємом хімусу та надходженням сирого протеїну до дванадцятипалої кишки склала  $r=+0,65$ ,  $p<0,05$ .

### Висновки:

1. Додавання до основного раціону хлорид натрію, кобальту, сульфатів міді та цинку призвело до значного збільшення відтоку хімусу із передшлунків до тонкого кишечника і водночас скорочення часу затримки часток корму у складному шлунку бичків.

2. Мінеральні речовини призвели до зменшення перетравності органічних речовин у рубці та підвищення їх перетравності у тонкому кишечнику.

3. Збільшення надходження сирого протеїну у тонкий кишечник пов'язано із зменшенням руйнації протеїну корму у рубці та з підвищенням біосинтезу мікробіального білку з використанням ендогенних азотистих сполук.

### Список літератури

1. Методические рекомендации по энергетическому и белковому питанию крупного рогатого скота. / В.В. Цюпко – Харьков. – 1987. – 65 с.
2. Нормированное кормление крупного рогатого скота молочного и комбинированного направления продуктивности. Методические рекомендации ИЖ УААН. / В.В. Цюпко, К.Д. Югай, С.Л. Антипин и др. – Харьков. – 1995. – 75 с.
3. Антипин С.Л. Влияние минеральных добавок к рациону на обмен минеральных веществ в кишечнике бычков. / С.Л. Антипин, И.А. Жукова, К.Д. Югай, О.Н. Бобрицкая, Л.А. Водопьянова // Проблемы зооінженерії та ветмедицини. Збірник наук праць Вип. 25 Ч. 2 Харків, 2012. – С. 28-31.
4. Антипін С.Л. Взаємозв'язок між процесами біосинтезу у передшлунках жуйних тварин і вмістом мінеральних речовин у раціонах / С.Л. Антипін, И.А. Жукова, К.Д. Югай, Н.І. Лонгус, О.С. Кочевенко // Вісник Сумського національного аграрного університету. Науковий журнал. Вип. 6 (35) Серія «Ветеринарна медицина». Суми, 2014. – С. 18-21.
5. Василевский Н.В. Доступность сырого протеина для переваривания в тонком кишечнике и поступление эндогенного азота в сложный желудок бычков. – Дис. канд. биол. наук. – Харьков, 1993. – 127 с.

УДК 619:616.995.132.

### ДИРОФІЛЯРІОЗ: ПОШИРЕННЯ, ЕТІОЛОГІЯ, ПАТОМОРФЛОГІЯ.

Белінцева К. О., Коренєва Ж. Б.

Одеський державний аграрний університет, Одеса, Україна

**Актуальність.** Сьогодні проблема дирофіляріозу в Одеському регіоні залишається складною в епідеміологічному плані. Дирофіляріоз викликається нематодами *Dirofilaria repens* і *Dirofilaria immitis*. З літературних джерел відомо, що на дирофіляріоз хворіють тварини та людина, але проблематика цього захворювання в Одеському регіоні вивчена недостатньо і залишається складною в епідеміологічному плані, питаннях ранньої діагностики, відсутності специфічних клінічних ознак захворювання у тварин.

Дирофіляріози, це тканинні філяріози тварин, які можуть проявлятися у людини утворенням в різних ділянках тіла рухомих припухань шкіри, а також появою паразитів під кон'юнктивою. Дирофілярії є трансмісивними біогельмінтами, тому для їх розвитку потрібна певна зміна господарів: основний (людина, тварини), проміжні ( комарі родин *Culex*, *Aedes*, *Anopheles*). Комарі родини *Culex pipiens* це активні кровососи тварин та людини і мають велике медико-ветеринарне значення як переносники багатьох збудників захворювань. В комплекс зазвичай включають 4 підвиди - *C. p. pipiens*, *C. p. quinquefasciatus*, *C. p. pallens*, *C. p. australicus* (2 перших підвиду деякі автори вважають видами), а також *C. torrentium* і *C. vagans*. *C. p. pipiens* представлений 2 формами, або екотипами - неавтогенним *pipiens* і автогенний *molestus*, який відомий як міський, або підвальный комар. За даними ентомологів комарі *C. p. p. f. pipiens* нападають на птахів, ссавців і, іноді, на людей, а в природних умовах комарі нападають навіть на жаб, Комарі *C. p. p. f. molestus*, за даними літератури, є активними по відношенню до людини, що є епідеміологічною загрозою, тому що ці комарі присутні і активні в будинках весь рік. Не знаходячи достатньої їжі на людині і в підвалах, вони переходять на харчування кров'ю котів, собак, сірих шурів. [1-4]

**Мета роботи** вивчити етіологічні фактори, патогенез, клініко-морфологічні ознаки дирофіляріозу у собак в умовах міста Одеси.

**Матеріал і методи.** Дослідження проведено на тварин пацієнтах ветеринарних лікарень міста Одеси хворих на дирофіляріоз. *Методи дослідження:* клінічного спостереження, гематологічний, біохімічний, гістологічний, статистичний.

**Результати.** Нематоди *Dirofilaria repens* і *Dirofilaria immitis* - це етіологічні фактори розвитку дирофіляріозу, а саме трансмісивного захворювання, що передається укусами комарів. В Одеському регіоні дирофіляріоз реєструється частіше у собак, ніж - у людей.

В Одеській області найбільш поширеними переносниками особливо небезпечних інфекцій є комарі родини *Culicidae* (*Culex pipiens*). Найбільш поширені їх популяції в районах: Білгород-Дністровський, Березівський, Ізмаїльський, Одеський.

Дирофіляріоз у дрібних домашніх тварин в Одесі та Одеській області є досить поширеним захворюванням і в першу чергу це пов'язано з наявністю в нашому місті великої кількості осередків цілорічного виплоду так званих підвальних комарів *Culex pipiens pipiens f.molestus* (Рис.1).

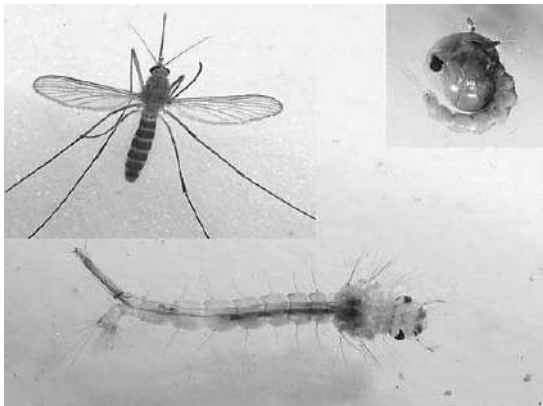


Рис.1.- *Culex pipiens pipiens f.molestus*

*Culex pipiens pipiens f. molestus* – це внутрішньовидовий екотип, який пристосувався до проживання в певних екологічних умовах. Ці комарі використовують тварин і людину в ролі основного прокормителя. Крім, гельмінтозних захворювань, міські комарі також можуть бути переносниками збудників природно-вогнищевих інфекцій: вірусних, бактеріальних, протозойних,

В місті відмічається наявність багатьох неміських видів кровосисних комарів, що пов'язано з наявністю Куяльницького лиману,

який практично примикає до самого міста та є осередком розплоду цих видів комах.

У домашніх тварин, які є дефінітивними господарями, ми виявляли статевозрілих дирофілярій і мікрофілярій. Мікрофілярій виділяють в кров'яне русло статевозрілі самки.

Мікрофілярії є личинками першої стадії (L1), які циркулюють в кровоносній системі тварин протягом тривалого часу, аж до того моменту, коли потраплять з кров'ю в серце чи очі. Мікрофілярії досить дрібні, мають розмір від 0,285 до 0,373 мм довжиною і 0,005-0,007 мм шириною. Вони не мають захисного чохла, їх задній кінець звужений, ниткоподібний.

Статевозрілі нематоди мають вигляд тонких ниткоподібних утворень, білого кольору. Їх розміри коливалися в досить великих межах: самки 125-210 мм, самці - 57-78 мм, при максимальній ширині їх тіла - 1,1 – 2,1мм. Нематоди мають кутикулярну поздовжню

гребневидну, ніжна поперечну кільчатість (смугастість).

Як показують наші спостереження, мікрофілярії потрапляють в організм тварин після укусів комарів, але клінічні ознаки захворювання можуть бути відсутніми досить тривалий час. Тривалий час мікрофілярії можуть знаходитись в шкірі і не мігрувати по кров'яному руслі тварини. На місці укусу можуть утворюватися вузлики в яких локалізується та інкапсулюються мікрофілярія. Після останньої линьки в центральній частині вузлика можуть локалізуватися статевозрілі паразити. Такі утворення мають поясочок червоного кольору і поступово можуть перетворюватися в вогнище запалення.

Тварини виявляють неспокій, постійно розчухують уражену ділянку. З часом вузлики стають щільними на дотик, при їх розтині виявляються гнійно-некротичні маси ( запальний ексудат + тканини загиблого паразиту). Зруйновані тканини філярій, лейкоцити, при порушенні запального бар'єру, можуть поширюватися по підшкірній клітковині та провокувати ускладнення. Інколи мікрофілярії, після чергової лінки, можуть інкапсулюватися і в таких випадках ознаки захворювання відсутні. Такий перебіг захворювання притаманний шкіряній формі.

При розвитку серцевої форми захворювання, мікрофілярії після тривалої міграції по судинній системі тварин локалізуються в правій половині серця, легеневих артеріях, венах та бронхах, де і набувають статевої зрілості та починають розмножуватися виділяючи велику кількість мікрофілярій у кров'яне русло тварини. Юні форми мікрофілярій у великій кількості виявляються в крові тварин, але симптоматика гельмінтозу також відсутня досить тривалий час. При локалізації філярій в артеріях та венах органів та тканин розвиваються різноманітні патологічні зміни та ускладнення. При потраплянні збудників в праву частину серця вони травмують тканини ендокарду, грубо порушуючи роботу серця. При значній інвазії тварини гинуть від загальної інтоксикації організму та розвитку серцевої недостатності.

Самиці нематод *Dirofilaria repens* і *Dirofilaria immitis* живородні, личинки викидаються в кров'яне русло, а при укусі комарів можуть активно потрапляти в їх організм.

Загальна поширеність дирофіляріозу досить в Одеській області досить значна серед домашніх тварин, а також собак, що перебувають у притулках та вільному кочуванні.

#### **Висновки:**

1. Основними факторами, що сприяють поширенню дирофіляріозу в Одеському регіоні є кліматичні зміни, які пов'язані з глобальним потеплінням.
2. Розподіл дирофіляріозу залежить як від присутності остаточних господарів, так і проміжних. Температура навколишнього середовища є одним з найважливіших абіотичних факторів, що впливає на виживання комарів та поширенню збудника.
3. Найбільш поширеним є дирофіляріоз у тварин притулків та вільно кочуючих, тому що вони мають більший контакт із переносниками хвороби, ніж собаки, що живуть в оточенні людини. Тварини, що перебувають у вільному кочуванні, зазвичай не отримують профілактичних процедур, і тому вони мають більш високий ризик зараження.

#### **Список літератури**

1. Genchi C, Rinaldi L, Mortarino M, Genchi M, Cringoli G. Climate and *Dirofilaria* infection in Europe. *Vet Parasitol.* 2009. №163. P.286–92.
2. Manfredi MT, Di Cerbo A, Genchi M. Biology of filarial worms parasitizing dogs and cats. *Mappe parassitologiche: Dirofilaria immitis and D. repens in dog and cat and human infections.* Naples: Rolando Editore; 2007. P. 39–45.
3. Sałamatin RV, Pavlikovska TM, Sagach OS, Nikolayenko SM, Korniyushin VV, Kharchenko VO, et al. Human dirofilariasis due to *Dirofilaria repens* in Ukraine, an emergent zoonosis: epidemiological report of 1465 cases. *Acta Parasitol.* 2013. № 58. P.592–598.
4. Venco L. Heartworm (*Dirofilaria immitis*) disease in dogs. In: Genchi C, Rinaldi L, Cringoli G, editors. *Mappe Parassitologiche 8 - Dirofilaria immitis and D.repens in dog and cat and human infections.* Naples: Rolando Editore. 2007. P. 117–125.



## МОНІТОРИНГ ФАЛЬСИФІКАЦІЇ СМЕТАНИ ДОМАШНЬОГО ВИРОБНИЦТВА

Бойко А. І., Півень О. Т.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Однією з складових конкурентоспроможності продукції є показники її якості, які повинні забезпечувати оптимальний рівень якості продукції, сприяти адаптації системи якості до вимог зовнішнього середовища, що швидко змінюються.

Сметана є високожирним кисломолочним продуктом, який користується високим попитом серед населення [1]. Вона містить у собі великий набір не тільки жирів, необхідних для повноцінного функціонування організму, але й вітаміни, які зміцнюють організм і здійснюють загально сприятливу дію. Тому її рекомендують для харчування хворим, які страждають поганим апетитом та порушенням травлення. У сметані містяться такі вітаміни: А, D, E, B<sub>1</sub>, B<sub>2</sub>, PP, C. Сметана – кисломолочний продукт, який виробляють з нормалізованих пастеризованих вершків сквашуванням закваскою, яку готують на чистих культурах молочнокислих бактерій з додаванням чи без додавання термофільного молочнокислого стрептококу [3]. Найважливішою складовою сметани є молочнокислі організми, які регулюють роботу кишківника [4]. Згідно до державного стандарту України кількість молочнокислих бактерій має бути не менше 10<sup>7</sup> в 1 г [5].

Сметана – продукт, який часто піддається фальсифікації. Проте, необхідно відрізнити фальсифікацію, яка перетворює сметану в інший, але харчовий продукт, від фальсифікації, яка істотно погіршує її харчові властивості. Розрізняють фальсифікацію: асортиментну, якісну, кількісну, вартісну, інформаційну. Будь-який вид фальсифікації супроводжується вартісною та інформаційною фальсифікацією. Найчастіше зустрічаються такі види фальсифікації сметани: зниження жирності, заміна молочного жиру рослинною олією, гідрогенізованими жирами, розбавлення кефіром або кислим молоком, додавання крохмалю, кисломолочного сиру, сухого знежиреного молока, рослинної олії, пектину, камеді, желатину тощо [2].

**Мета.** Метою роботи було дослідити зразки сметани домашнього виробництва на предмет фальсифікації крохмалем, желатином та рослинними оліями.

**Матеріали і методи.** Для проведення дослідження було відібрано 23 зразки сметани домашнього виробництва. Усі зразки досліджували на предмет фальсифікації крохмалем (борошном), желатином, а також на предмет додавання рослинних олій згідно загальноприйнятих методик.

**Результати.** У ході роботи виявлено 4 зразка, у які додавали крохмаль, що склало 17,4 % до загальної кількості зразків. Домішки рослинних олій виявлено лише у одному зразку, що становить 4,3 % до загальної кількості досліджень.

Загалом, із 23 зразків домашньої сметани виявлено 5 фальсифікованих, що становить 22 % до загальної кількості досліджень.

**Висновки.** Сметана є продуктом, який часто піддається фальсифікації. Проведені дослідження вказали, що відсоток фальсифікації склав 22 %, причому переважала фальсифікація шляхом додавання до продукту крохмалю – 17,4 %, тоді як на відсоток проб, у які додано рослинні олії, прийшлося 4,3 % (один зразок). Тому, доцільно систематично проводити дослідження домашньої сметани, яка надходить для реалізації на агропромислових ринках, на предмет фальсифікації з метою забезпечення споживачів високоякісним продуктом.

### Список літератури

1. Гуменюк Т. М. Управління якістю виробництва сметани. 2015. С. 83-84.
2. Клопотенко В. С. Способи фальсифікації та ідентифікації сметани. *Збірник наукових праць молодих учених, аспірантів та студентів*. Одеса: ОНАХТ, 2016. С. 301-303.
3. Копанцева Л. М., Іващенко О. Д., Глушенко Р. Визначення якості сметани українських виробників. *Якість та безпека товарів народного споживання : матеріали науково-практичного семінару, 9 грудня 2015 р., ПУЕТ*. Полтава : ПУЕТ, 2015.
4. Скочко А. Дослідження фізико-хімічних показників якості сметани. *Збірник наукових праць студентів, аспірантів, молодих вчених «Молода наука-2015»*. Запоріжжя, 2015. Т.1. С. 189-190.
5. Сметана. Технічні умови ДСТУ 4418:2005. Київ: Держспоживстандарт України, 2005. 10 с.

УДК 16.12-008.331

### КОНЦЕНТРАЦІЯ ІНСУЛІНОПОДІБНОГО ФАКТОРУ РОСТУ В МОЛОЗИВІ, МОЛОЦІ ТА ПЛАЗМІ КРОВІ КОРІВ

Грудецька Д. В., Сімонов М. Р., Дашковський О. О.

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

**Актуальність.** Останнім часом з'явилася значна кількість даних, які вказують на існування зв'язку між споживанням молочних продуктів та розвитком онкологічних захворювань. Пояснюється це наявністю у молоці низки гормонів, зокрема інсуліноподібного фактору росту (ІФР). Даний гормон є посередником між соматотропіном та тканинами. У відповідь на зростання рівня гормону росту в крові, гепатоцити починають активно синтезувати ІФР, котрий пришвидшує активність метаболізму, в тому числі й онкоклітин. Більшість досліджень стосуються гуманної медицини, а даних щодо залежності рівня ІФР у молоці від породи, періоду лактації, раціону, фізіологічного, клінічного стану тварини є обмаль.

**Вступ.** Безперечно молоко та молочні продукти надзвичайно важливі компоненти нашого раціону, оскільки є важливим джерелом повноцінних протеїнів, поліненасичених жирних кислот, фосфатидів, мінеральних речовин, вітамінів. Молоко, зокрема, забезпечує потребу організму людини у жиророзчинних вітамінах на 20-30 %, у вітамінах В<sub>2</sub> і В<sub>6</sub> – на 70 %, а у вітаміні В<sub>12</sub> – майже на 100 %. Слід відмітити, що всі речовини у молоці перебувають в оптимальному співвідношенні. Однак занепокоєння викликає ряд публікацій (Rogers et al., 2006; Duarte-Salle et al., 2014; Frezza et al., 2018; Rieunier et al., 2019), котрі пов'язують виникнення онкологічних захворювань зі споживанням молока та молочних продуктів. Пояснюється це наявністю у молоці низки гормонів, зокрема інсуліноподібного фактору росту. Так були встановлені потенційні механізми, що лежать в основі зав'язків між споживанням молока та розвитком проліферативних процесів у передміжуровій залозі (Park et al., 2014; Harrison et al., 2017). Інші дослідники (Kleinberg & Barcellos-Hoff, 2011; Nielsen et al., 2011; Braak et al., 2015) показують, що інсуліноподібні молекули з посиленою мітогенною сигналізацією збільшують ризик розвитку раку молочної залози. Також існують дані (Um et al., 2017), котрі пов'язують рівень інсуліноподібного фактору з розвитком колоректального раку.

**Мета.** Вивчити концентрацію інсуліноподібного фактору в молозиві, молоці та плазмі крові корів на різних етапах лактації.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом для досліджень були корови чорно-рябої української молочної породи, 2–5 лактації, продуктивністю 5100–5700 кг молока за попередню лактацію. Відбір проб секрету молочної залози та плазми крові було проведено протягом лютого–березня місяця. Молоко відбирали під час ранішнього доїння у стерильні ємності. Кров отримували з яремної вени у стерильні пробірки з гепарином. Далі молоко осаджували 0,1 н соляною кислотою з подальшим центрифугуванням (3 тис. об/хв протягом 15 хв) та видаленням жиру. Для отримання плазми кров відразу центрифугували при трьох тис. об./хв. Молозиво відбирали на 1–3 добу лактації, молоко на 10–14 та 30–40, а кров за 7–10 діб до отелення, на 1–3, 10–14 та 30–40 добу лактації. У отриманих пробах досліджували концентрацію інсуліноподібного фактору росту методом імуно-ферментного аналізу із використанням тест-наборів фірми “DRG” (Німеччина).

Відбір проб проводили з урахуванням “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах” (Україна, 2001) та згідно з положеннями “Європейської конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментальних та інших цілей” (Страсбург, 1985).

Одержані дані опрацьовували в програмі Excel, визначаючи середню арифметичну величину (M), статистичну помилку середньої арифметичної величини (m), вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів (p<) та ступінь кореляції між показниками (r).

**Результати.** Проведені дослідження секрету молочної залози показали найвищий рівень ІФР у молозиві (рис. 1). На 10–14 добу лактації концентрація гормону знизилася у 14 разів, а на 30–40 – у 8,6 (p<0,01). На 30–40 добу рівень ІФР був дещо вищим, порівняно із 10–14 добою, однак різниця була не вірогідною. Слід звернути увагу на широкі ліміти показника в межах однієї групи тварин. Так на 1–3 добу концентрація гормону в секреті коливалася в межах від 248,0 до 1028,1 нг/мл, на 10–14 – від 36,1 до 75,2, а на 30–40 – від 55,0 до 101,3

**Висновки.** Найвищий рівень ІФР реєструється у молозиві. Далі концентрація гормону вірогідно (p<0,01) знижується до 10–14 доби лактації. У плазмі крові корів встановлено зниження рівня ІФР після отелення. Найвища концентрація відмічалася на 10–14 доби лактації.

УДК619:636.2:618.2

## **КОРЕКЦІЯ ПЕРЕБІГУ РОДІВ ТА ПРОФІЛАКТИКИ АКУШЕРСЬКОЇ ПАТОЛОГІЇ У КОРІВ-ПЕРВІСТОК У ПІСЛЯРОДОВИЙ ПЕРІОД**

Кононенко Н.В., Морозов М.Г.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Мета роботи:** Дослідити перебіг родів і післяродового періоду у корів-первісток і можливість використання кормової добавки суміші сапоніну і сірки та тканинного препарату фетоплацентату для їх корекції і оптимізації.

**Методи виконання роботи:** клінічні, біохімічні, цитологічні, статистичні.

**Актуальність теми:** Незважаючи на очевидні досягнення вітчизняної і зарубіжної науки у вивченні фізіологічних і патологічних аспектів перебігу родів і післяродового періоду, ряд питань етіології, та патогенезу порушення післяродової

інволюції репродуктивних органів у корів-первісток з'ясовані і висвітлені недостатньо. Цьому сприяє відсутність контролю за перебігом родів і післяродового періоду та профілактики акушерської патології, неповноцінна годівля нетелей, особливо в останні два місяці вагітності, призводить до виникнення у них порушень обміну речовин, що в свою чергу зумовлює розвиток акушерської патології [1,3].

З урахуванням наведеного вважаємо, що дослідження перебігу родів у нетелей і післяродового періоду у корів-первісток та виявлення змін у їх організмі є актуальним питанням ветеринарного акушерства і дасть можливість запропонувати засоби їх профілактики [2]. .

**Результати досліджень:** Хімічним аналізом кормів раціону для піддослідних нетелей в період останнього місяця вагітності за показниками енергетичної, протеїнової, вуглеводної поживності для забезпечення нормального росту і розвитку плода та обміну речовин були недостатні. В раціонах нетелей спостерігали дефіцит магнію, каротину, фосфору, міді, кобальту, марганцю, йоду.

Клініко-гематологічний статус нетелей в останній місяць вагітності характеризувався коливанням у фізіологічних межах цитологічного і біохімічного складу крові. Корекція обміну речовин згодовуванням нетелям мінеральної добавки суміші сапоніну і сірки та підшкірне введення тканинного препарату фетоплацентату позитивно корегувало обмін речовин в організмі, Уміст у крові глюкози у корів-первісток після згодовування сапоніну і сірки і введення фетоплацентату збільшився на 10,8% (р 0,05), концентрація каротину – на 32,8% (р 0,001), вміст загального білка у крові на 13,6% (р 0,001), концентрація гама-глобулінів - на 17,6%, загального кальцію – на 14,5% (р 0,05).

Підготовчої стадії родів у корів-первісток дослідної групи тривала 18,2 +0,72 год., що на 7,1 год. менше ніж у контрольній групі. Стадія виведення плода і відокремлення посліду була менше на 1,05 год. і на 3, 68 год. відповідно . У корів-первісток дослідної групи стадія збудження статевого циклу настала через 50 діб, що на 22 доби раніше, ніж у контролі. Від корів-первісток обох груп отримано 20 телят: у тому числі від дослідної групи з оцінкою морфофункціонального статусу від 90 до 100 балів- 6 телят, а від дослідної групи – 9 телят.

### **Висновки:**

1. Згодовування за 45-60 діб до родів нетелям мінеральної добавки в складі суміші сапоніну і сірки та введення за 30 діб фетоплацентату сприяло корекції у бік зростання у фізіологічних межах еритропоезу, лейкопоезу, антиоксидантної активності крові, вмісту загального білка, гама-глобулінів, каротину та концентрації загального кальцію і неорганічного фосфору.
2. Введення фетоплацентату і згодовування мінеральної добавки сприяло скороченню підготовчої стадії родів, виведення плода і послідової стадії, кращому перебігу інволюційних процесів в репродуктивних органах і скороченню сервіс-періоду на 22 доби.
3. Новонароджені телята з оцінкою морфофункціонального статусу відмінно мали високу життєздатність і не хворіли, а хворіли із задовільною оцінкою.

### **Список літератури**

1. Жук Ю.В. Перебіг інволюційних процесів у корів голштинської породи /Ю.В. Жук, М.М. Михайлюк //Тез доп.конф. наук.-педагог. Працівників, наук.співроб. та аспірантів навч.-наукового ін-ту вет.мед. та якості і безпеки продукції тваринництва.-К., 2007.- С.49.

2.Захарін В.В. Перебіг отелення у нетелей і післяродового періоду у корів-первісток / В.В. Захарін, Г.М. Калиновський, А.С. Ревунець //Вісник ДАБУ.-2007.-Вип.2(19). Т.». - С.18-24.

3.Русак В.С. Вплив кайоду на біохімічні показники крові корів у запуску і в першу стадію отелення./ В.С. Руснак //Тваринництво України.-2000.-№3-4. –С.21.

УДК 636.09:598.271.8:591.5

## МОНІТОРИНГ ЗАХВОРЮВАНOSTІ ЕКЗОТИЧНИХ ПТАХІВ В УМОВАХ ВЕЛИКИХ МІСТ.

Коренева Ж. Б., Мазуренко Ю. О., Шовкопляс І. І.  
Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Серед екзотичних декоративних птахів найбільш поширеними в умовах міста є різноманітні папуги, канарки, щиглики. Це пов'язано як з яскравим пір'ям, красивим співом і навіть здатністю розмовляти. Ці птахи мають милу довірливу поведінку, а також догляд без значних затрат та проблем. Останнім часом, невідповідність мешканців міст до утримання декоративних птахів призводить збільшення їх захворювання, а основними причинами є: неправильний догляд та годування. Як правило, екзотичних птахів утримують поодиноко, що знижує популяцію видів. [1-4]

**Мета роботи** проведення моніторингу захворюваності екзотичних птахів в сучасних екологічних умовах.

**Матеріал та методи досліджень.** Дослідження проведено в умовах кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії, а також в умовах приватних господарств з розведенням декоративних птахів. Клінічно обстежувалися птахи віком від 1 місяця до 2 років. В першу чергу, звертали увагу на такі показники стану здоров'я птиці: активність, стан пір'я, шкіри, слизових оболонок, ретельно оглядали дзьоб та очі. Крім клінічного огляду, вивчали морфологію крові, проводили комплексний аналіз посліду, що також допомагало оцінити загальний стан здоров'я птиці.

**Результати.** Всі захворювання птиці можна поділити за віком: на хвороби дорослих птахів та молодняку. Крім того, в кожній віковій групі можуть мати розвиток заразні (інфекційні та інвазійні) й незаразні хвороби.

Хвороби обміну речовин діагностуються у птиці в будь-якому віці, що пов'язано з тим що птиця отримує корми з рук господарів.

Симптоматика може бути різноманітною: втрата пера, деформація дзьобу, швидке погіршення стану здоров'я. Найчастіше у птахів діагностується ожиріння, що пов'язано з значним надлишком жирів і цукрів. Жирові відкладення відмічаються на внутрішніх органах, грудині.

Канібалізм зустрічається наприкінці годування пташенят. Доросла птиця в цей час стає схильною до вбивства пташенят інших пар, але найчастіше самиці починають розкльовувати та поїдати яйця відразу після знесення. Прогресуючої формою канібалізму у птахів є поїдання пір'я. Самиці починають вискубувати пір'я у себе і самця перед новою кладкою, але частіше, вони вискубують пір'я у пташенят. Наслідки радикального вискубування пір'я у пташенят мають трагічні наслідки.

Гепатози характеризуються порушенням обміну речовин і жировою дистрофією печінки. Причинами є недоброякісне і незбалансоване годування. Основна симптоматика: пригнічення, збільшення черева (асцит), малорухливість, збільшення маси птиці. На розтині виявляють асцит, розрив печінки з крововиливом в грудно-

черевну порожнину, що призводить до загибелі птахів. Печінка овто-коричневого кольору іноді з крововиливами; в ділянці передсердя і верхівки серця, між петлями кишечника помітні жирові відкладення.

Затримання знесення яєць. Основні причини це нестача мінеральних речовин, переохолодження, нестача вітамінів, запалення яйцеводу, застуда під час яйцекладки, формування крупного яйця або яйця з м'якою шкаралупою. Симптоматика: самка пригнічена, іноді лежить на дні клітки, нижня частина черева червона та збільшена. Птахи витягують голову вперед, важко дихають і не можуть знести яйце, а якщо і знесуть, то воно неправильної форми та розміру.

Новоутворення зустрічаються досить часто у птахів після п'ятирічного віку, в більшості випадків птиця гине з різними клінічними ознаками.

Декоративна птиця має яскраве пір'я і його втрата вказує на значні порушення стану здоров'я птиці.

Шкірні хвороби мають різноманітну етіологію (бактерії, гриби, віруси, комахи). Найчастіше вони мають місце при порушенні санітарно-гігієнічних умов утримання птиці та поганому кормі.

У дорослої птиці часто діагностуються кліщові захворювання, на розвиток яких впливає нестача вітамінів та поживних речовин в кормі. У птиці відмічається зниження апетиту, неспокійна поведінка, свербіж і дерматити. При запущених стадіях розвивається поширене запалення шкіри, з подальшим випаданням пір'я на спині, животі та шиї. Птиця втрачає масу тіла, слабшає, особливо це небезпечно для пташенят.

Поширеною грибковою інфекцією повітряних мішків та легень у декоративних птахів є аспергільоз. Основна симптоматика: погіршення загального стану птиці, скуйовдженість пір'я, хрипіння, посилене витікання з носової порожнини.

Хвороба виснаження (пташина шлункова дріжджова інфекція, AGY) має таку симптоматику: втрата ваги, поява у посліді неперетравленої їжі, блювота їжею і слизом.

Симптоматика кандидозів: слизові витікання з носових отворів, запалення очей, хрипи та чхання.

Пситтакоз поширюється дуже швидко і більшість хворих птахів помирає. Загальна симптоматика: кон'юнктивіти, пригнічення, втрата апетиту, швидке схуднення, пронос, яскраво-зелений послід, виділення з носа, кашель, чхання, сльозотеча. і.

У птахів основними симптомами інфекційного синуситу є: чхання, птахи трясуть головою, виділення липкого тягучого ексудату з носової порожнини та закупорювання носових отворів.

Декоративна птиця часто страждає від ураження нематодами, лямбліями, стрічковими збудниками. Паразити харчуються вмістом кишечника, позбавляють пташок важливих поживних речовин, мікро- і макроелементів. Птиця сильно втрачає у вазі, загальний стан погіршується внаслідок сильної інтоксикації продуктами життєдіяльності паразитів. Основними симптомами є затримка росту і втрата маси тіла, проноси, що змінюються запорами, відсутність апетиту, затримка линьки.

Зараження контактними гельмінтами може відбуватися при безпосередньому контакті, користуванні спільними годівницями, поїлками, предметами в клітці, при вдиханні пилу в приміщенні, де знаходяться інвазовані птиці. Більшість гельмінтів паразитують в кишечнику. У стінці кишечника локалізуються яйця гельмінтів. При запущених формах личинки і гельмінти паразитують у печінці, проникають з просвіту кишки в кров'яне русло і поширюються в організмі гематогенним шляхом, осідаючи в судинах, м'язовій тканині, жировій клітковині, в мозку, камерах очей, органах дихальної системи.

Хронічна стадія гельмінтозів характеризується у декоративних птахів трьома основними синдромами: хронічний дисбактеріоз - порушення роботи печінки, підшлункової та жовчного, больові спазми; явні ознаки загальної астенії - зниження активності, нервозність поведінки, схуднення; алергічні прояви - свербіж шкіри, який виникає при загибелі паразита, при активній міграції по тканинах зрілих паразитів, яєць, при репродукції личинок, птах активно розчісує сверблячі місця, порушуючи пір'яний і шкірний покриви.

Гельмінти викликають дисбактеріоз кишечника, пригнічуючи нормальну кишкову мікрофлору і послаблюючи місцевий імунітет шлунково-кишкового тракту. Характерними особливостями мікробіоценозу при глистових інвазіях є зменшення загальної кількості кишкової палички і підвищення кількості неферментуючих бактерій, зниження числа лактобактерій, зростання кокової флори. На тлі дисбактеріозу поглиблюються функціональні порушення шлунково-кишкового тракту, розвиваються вторинні (реактивні) зміни печінки, жовчовивідних шляхів і підшлункової залози.

#### **Висновки:**

1. Основна маса захворювань у декоративних птахів виникає внаслідок порушення санітарно-гігієнічних умов утримання та норм годівлі.

2. Всі захворювання птиці можна поділити за віком: на хвороби дорослих птахів та молодяку. Крім того, в кожній віковій групі можуть мати розвиток заразні (інфекційні та інвазійні) й незаразні хвороби.

3. Хвороби обміну речовин діагностуються у птиці в будь-якому віці, що пов'язано з тим що птиця отримує корми з рук господарів.

#### **Список літератури**

1. Зубченко Т. Попугаи. / Т.Зубченко // Донецк, 2002. 127 с.
2. Иерусалимский И. Г. Попугаи и певчие птицы. Виды, содержание, обучение./ И.Г.Иерусалимский// Изд.«Владис». 2001.
3. Остапенко В. А. Птицы в вашем доме: Справочное пособие./ В.А.Остапенко// М. 1996.
4. Joel Murphy . Parrot Care Hand book. / Joel Murphy // 1997. 106 с.

УДК:619:618.14.636.2

### **ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ СУБКЛІНІЧНОГО ЕНДОМЕТРИТУ К КОРІВ**

Кривий М.Ф., Франчук-Крива Л.О.  
Одеський державний аграрний університет

**Актуальність.** Для діагностики захворювання корів, хворих на прихований ендометрит, запропоновані різні способи і засоби. Однак, незважаючи на велику кількість проведених досліджень в цій області, багато сучасних методів діагностики є малоефективними, вимагають спеціальних хімічних реактивів і великих витрат часу на їх проведення. Клінічно встановити прихований ендометрит можна під час стадії статевого збудження за біохімічною та токсикологічною характеристикою естрального слизу. Таких корів запліднюють, але запліднення або не настає, або у них відбувається прихований аборт на ранніх стадіях розвитку плоду.

**Мета.** У зв'язку з цим, метою наших досліджень було провести порівняльну оцінку окремих методів діагностики прихованого ендометриту у корів та виявити найбільш доступний і достовірний метод, який може бути використаний в господарствах надалі.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводилися на базі сільськогосподарських підприємств Біляївського району Одеської області впродовж 2020-2021 року.

Для отримання анамнезу використовували первинний матеріал по відтворенню стада - журнал техніка зі штучного осіменіння. При обстеженні корів враховували дані анамнезу: наявність порушень фізіологічно перебігу родів та пуерперального періоду а також характеристику статевих циклів (час прояву статевих циклів, їх кратність, кількість осіменінь).

За період дослідження було виявлено 26 голів багаторазово і безрезультатно запліднених корів, які були обстежені ректально для виявлення патологій статевих органів. Звертали увагу на стан шийки, тіла і рогів матки, яйцепроводів і на виділення із зовнішніх статевих органів. З усіх обстежених тварин виділено 10 з підозрою на субклінічний ендометрит.

Естральний слиз брали у виявлених корів в стадію збудження статевого циклу до стерильних пробірок, досліджували візуально та лабораторними тестами на прихований ендометрит: за Катериновим - кип'ятінням в дистильованій воді, за Флегматовим - внесенням розведеної сперми бика, визначення зміни рН слизу, за Козловим - з гомогенизацією слизу 5% -ним розчином димастину, за Поповим, за Діденко

**Результати.** Показання запропонованих тестів на прихований ендометрит порівнювали між собою і з урахуванням результатів клінічних досліджень тварин. При ректальному дослідженні корів, хворих на прихований ендометрит, встановлювали незначне збільшення рогів матки і втрату тонуусу м'язового шару. При масажуванні матки з зовнішніх статевих органів спостерігалось рясне виділення естрального слизу, при візуальній оцінці якого змін не виявлено.

Дані лабораторних досліджень секрету з статевих органів хворих тварин представлені в таблиці 1.

*Таблиця 1*

**Результати порівняння достовірності деяких методів діагностики прихованого ендометриту (n=10)**

Результати	Назва методу					
	За Катериновим	За Флегматовим	рН слизу	за Козловим	За Поповим	За Діденко
Кількість позитивних проб	5	10	10	9	4	6
%	50	100	100	90	40	60

В результаті проведеного дослідження встановлено, що найвищою достовірністю відносно діагностики прихованого (субклінічного) ендометриту володіють методи за Флегматовим, за Козловим та визначення рН слизу. Найменш достовірними виявились методи за Катериновим, за Поповим та Діденко. Крім того останні вимагають додаткового лабораторного обладнання та є трудоемкими.

**Висновки.** Таким чином, прихований ендометрит у корів, встановлений по анамнезу і ректальним дослідженням, підтверджується у всіх випадках пробою з 10% -ним розчином мастидину (за Козловим), пробі за Флегматовим і зміною рН-середовища естрального слизу в кислу сторону.

**Список літератури**

1. Калиновський Г.М., Карпюк В.В., Шнайдер В.Л. Субклінічний хронічний ендометрит і ускладнення, що його супроводжують. Науково-технічний бюлетень ІТ НААН, 2013, № 109. С. 126-130.



2. Комплекс диагностических и лечебно-профилактических мероприятий при воспалительных заболеваниях органов репродукции у коров / В.П. Хлопницкий, А.А. Сидорчук, С.В. Васенко и др. Ветеринария. 2016. №7. С. 42-46.
3. Стравський Я. С., Панич О. П., Стефаник В. Ю., Кобильох І. Б. та ін. Діагностика, лікування та профілактика акушерської патології у корів. Львів:ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок, 2017. 68 с.
4. Тресницька В.А. Динаміка поширеності акушерської та гінекологічної патології первісток та корів в господарствах Луганської області. Збірник наукових праць БДАУ. Біла Церква, 2006. №41. С. 223–229.

УДК 636.32/.38.09:616.995.1:615.284

### **АНТИГЕЛТИМІНТИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ НЕМАТОД РОДУ *TRICHURIS*, ПАРАЗИТУЮЧИХ У ОВЕЦЬ, ДО КОМБІНОВАНИХ АНТИГЕЛЬМІНТНИХ ПРЕПАРАТІВ**

Мельничук В. В., Євстаф'єва В. О.

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

**Актуальність проблеми.** Термін антигельмінтикорезистентність (АР) визначено вченим Köhler, P. 2001, як генетично передана втрата чутливості до певних класів антигельмінтних препаратів у популяції гельмінтів, які раніше були чутливими до цих засобів [1]. Дослідниками встановлено, що у популяції нематод алелі, що кодують стійкість до протипаразитарних препаратів, з'являються як наслідок своєрідних мутацій. У зв'язку з цим, лікування тварин хворих на гельмінтози препаратами, що відповідають алелям «стійкості» сприяє збільшенню частки резистентних паразитів у популяції [2].

Розвиток стійкості нематод до різних груп антигельмінтних препаратів наразі вважається надзвичайно актуальною проблемою, оскільки за останні кілька десятиліть науковцями та науковими установами було створено відносно мало хімічно несхожих груп антигельмінтних засобів. Більшість загальноживаних антигельмінтиків належать до однієї з трьох хімічних груп, зокрема бензimidазолів, імідазотіазолів чи макроциклічних лактонів, у яких усі окремі сполуки діють практично однаково. Таким чином, резистентність серед популяції нематод до однієї конкретної сполуки може супроводжуватися стійкістю й до інших груп препаратів (так звана побічна стійкість) [3].

Загальновідомо, що шлунково-кишкові нематоди серед жуйних тварин, завдають господарствам втрат, і, становлять проблему добробуту тварин у всьому світі. Протягом багатьох десятиліть використання антигельмінтних препаратів займало центральне місце в програмах боротьби з цими гельмінтами. Проте, інтенсивне та безконтрольне їх використання в господарствах, без відповідної ротації призвело до проблем пов'язаних з появою стійкості до наявних на сьогодні препаратів. Дослідження показують, що термін від появи нового класу антигельмінтних препаратів до виявлення резистентності у нематод становить менш як 10 років [4]. У світі питанням антигельмінтикорезистентності присвячено надзвичайно велику кількість праць, проте у нашій державі виявлено лише окремі повідомлення. У зв'язку з вищенаведеними, важливим є вивчення питання появи резистентності нематод (збудників гельмінтозів тварин) до антигельмінтиків у різних природо-кліматичних зонах України.

**Метою** дослідження було з'ясувати ситуацію щодо антигельмінтикорезистентності у нематод роду *Trichuris*, паразитуючих у овець, до комбінованих антигельмінтних препаратів на території Полтавської області.

**Матеріали і методи.** Дослідження проводили в літньо-осінній період 2019 р. на базі лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Полтавської державної аграрної академії. Експериментальні дослідження проводили в умовах приватного господарства ТОВ «Агротехсервіс» Полтавської області на вівцях романівської породи віком 8 міс. – 3 роки, спонтанно інвазованих збудником трихурузу. Інвазованість тварин визначали за кількісним методом з використанням камери Мак Мастера.

Було сформовано дві дослідні групи тварин по десять голів у кожній.

Вівцям першої дослідної групи випоювали індивідуально препарат «Комбітрем емульсія» (ТОВ «Бровафарма», Україна) з водою до початку вранішньої годівлі у дозі 0,75 мл / 10 кг маси тіла одноразово.

Вівцям другої дослідної групи вводили підшкірно препарат «Клозіверон розчин для ін'єкцій» (ТОВ «БіоТестЛаб», Україна) у дозі 0,5 мл/25 кг маси тіла одноразово.

Дослідні тварини протягом періоду експерименту перебували в аналогічних умовах годівлі й утримання.

Визначення резистентності гельмінтів до антигельмінтиків проводили за допомогою загальноприйнятого тесту зменшення кількості яєць в пробах фекалій (FECRT) на 14-ту добу досліду після останнього задоволення препаратів згідно з формулою McKenna, 2006.

Оцінку ефективності препаратів проводили згідно з рекомендаціями Всесвітньої асоціації сприяння ветеринарній паразитології (W.A.A.V.P.) за критеріями, що висуваються для хімічних речовин з антипаразитарною активністю. Облік здійснювали за показником активності антигельмінтних хімічних речовин за наступними критеріями: (1) *високо ефективний*, коли зменшується кількість яєць паразитів більш ніж на 98 %; (2) *ефективний*, зі зменшенням на 90–98 %; (3) *помірно ефективний*, зі зменшенням на 80–89 %; (4) *недостатньо активний*, зі зменшенням менше 80 %. Математичний аналіз отриманих даних проводили з використанням пакета прикладних програм Microsoft «EXCEL». Розраховували стандартну похибку (SE) і середні значення (M).

**Результати.** Показники резистентності до антигельмінтних препаратів за результатами FECRT-тесту наведено в таблиці.

Таблиця 1

**Результати FECRT-тесту**

Група овець, препарат	До обробки		Після обробки		FECRT, %
	хворих тварин, гол / %	ЯГФ, M±SE	хворих тварин, гол / %	ЯГФ, M±SE	
№ 1. Комбітрем емульсія	10 / 100	410,00±37,12	2 / 20	50,00	87,80
№ 2 Клозіверон р-н для ін'єкцій	10 / 100	335,00±35,78	0	0	100,00

Дослідженнями встановлено, що у першій дослідній групі тварин, де був використаний антигельмінтний засіб Комбітрем емульсія, показник FECR тесту становив 87,81 %, що згідно з критеріями рекомендованими W.A.A.V.P. відповідало третьому класу ефективності, тобто препарат щодо нематод роду *Trichuris* виявився помірно ефективним.

Разом з тим, використання засобу Клозіверон у вигляді розчину для ін'єкцій призводило до 100 % одужання тварин дослідної групи та свідчило про відсутність резистентності до засобу.

На нашу думку, така тенденція пояснюється способом введення антигельмінтиків та свідчить про ефективне використання ін'єкційних форм комбінованих антигельмінтичних препаратів за трихурозної інвазії у овець.

**Висновки.** Дослідження доводять відсутність резистентності нематод *Trichuris spp.* до препарату Клозіверон (FECR=100 %). Виявлена наявність резистентності нематод *Trichuris spp.* до засобу Комбітрем емульсія, за даними FECR-тесту препарат є помірно ефективним (87,80 %).

### Список літератури

1. Köhler, P. (2001). The biochemical basis of anthelmintic action and resistance. *International Journal for Parasitology*, 31 (4), 336–345. doi: 10.1016/s0020-7519(01)00131-x
2. Gilleard, J. S., & Beech, R. N. (2007). Population genetics of anthelmintic resistance in parasitic nematodes. *Parasitology*, 134 (8), 1133–1147. doi:10.1017/s0031182007000066
3. Vercruysse, J., Albonico, M., Behnke, J. M., Kotze, A. C., Prichard, R. K., McCarthy, J. S., Montresor, A., Levecke, B., & Levecke, B. (2011). Is anthelmintic resistance a concern for the control of human soil-transmitted helminths? *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*, 1 (1), 14–27. doi: 10.1016/j.ijpddr.2011.09.002
4. Kaplan, R. M. (2004). Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report. *Trends in Parasitology*, 20 (10), 477–481. doi: 10.1016/j.pt.2004.08.001

УДК 636.09:614.31:638.16(477.74-20)

### МОНІТОРИНГ ОКРЕМИХ ФІЗИКО-ХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ ПОЛІФЛОРНОГО МЕДУ, ЩО РЕАЛІЗУЄТЬСЯ У ТОРГІВЕЛЬНІЙ МЕРЕЖІ М. ОДЕСИ

Мусіч Є. І., Юров К. І., Півень О. Т.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Проблема якості харчових продуктів вважається однією з найважливіших проблем, так як життя людини, її здоров'я та праця неможливі без повноцінного харчування. Вже давно вчені розробили теорію збалансованого харчування, внаслідок якої в раціоні людини повинна міститися не тільки необхідна кількість білків, жирів, вуглеводів, але і речовини, як є незамінними в організмі, такі як амінокислоти, вітаміни, мінеральні солі, в певних, вигідних для людини пропорціях. Мед містить дуже багато мінеральних речовин і мікроелементів: фосфор, залізо, мідь, кальцій, свинець, калій, фтор, цинк і ін. Мед має різноманітну кількість вітамінів: В1, В2, В3, РР, В6, С, каротин та інші, які нешвидко руйнуються при зберіганні [3].

Згідно Директиви Ради ЄС 2001/110/ЄС мед є натуральною солодкою речовиною, яку виробляють бджоли *Apis mellifera* з нектару рослин або з секретії живих частин рослин або виділень комах, які живляться рослинами, на живі частини рослин, які збирають бджоли, перетворюють шляхом поєднання з власними особливими речовинами, відкладають, зневоднюють, зберігають та залишають у стільниках для досягання [5].

Україна виробляє значну кількість меду. Останніми роками ми входили до п'ятірки виробників у світі за кількістю цієї продукції. Саме тому, наша держава може з

гідністю представляти продукцію на світовий медовий ринок. На сьогодні якість меду в Україні можна контролювати належним чином, а вимоги за національним стандартом достатньо близькі до настанов європейської директиви [2, 6]. Літературні дані свідчать, що нормовані величини показників якості українського меду вищого сорту перевищують відповідні норми чинних за кордоном нормативних і регуляторних документів. При цьому методологія визначення фізико-хімічних показників якості меду в Україні не співпадає з тою, що використовується в інших країнах, що формально приводить до завищення у супровідних документах величин діастазного числа та масових часток сахарів [1].

Якість меду натурального оцінюють за фізико-хімічними показниками, які регламентуються чинним ДСТУ 4497:2005. До цих показників відносяться наявність пилкових зерен та їх видовий склад, масова частка води, масова частка сахарози, діастазне число, вміст гідроксиметилфурфурулу, кислотність, вміст проліну, електропровідність, якісна реакція на наявність паді [4].

Таким чином, вищезазначене свідчить про важливість і необхідність дослідження фізико-хімічних показників меду натурального з метою забезпечення його якості, а також вказує на актуальність теми дослідження.

**Мета.** Метою роботи було дослідити основні фізико-хімічні показники поліфлорного меду, що реалізується у торгівельній мережі м. Одеси.

**Матеріали і методи.** З метою проведення моніторингу фізико-хімічних показників меду натурального було досліджено 12 зразків поліфлорного меду (різнотравного), відібраних на двох різних агропродовольчих ринках м. Одеси. Дослідження полягало у визначенні окремих фізико-хімічних показників продукту: масової частки води, діастазного числа та кислотності.

**Результати.** У ході проведеного дослідження встановлено, що у зразках різнотравного меду, відібраних на ринку «Північний» м. Одеси виявлено пилкові зерна, що вказує на натуральність продукту. У сировині діастазне число становило  $10,0 \pm 0,1$  од Готе; масова частка води –  $19,0 \pm 0,5$  %; кислотність –  $40,0 \pm 1,5$  мекв/кг, що знаходиться у межах, допустимих чинним ДСТУ 4497:2005 та вказує на те, що продукт є якісним і натуральним.

При дослідженні зразків меду натурального (різнотравного), відібраних на ринку «Черьомушки» м. Одеси у всіх зразках виявлено пилкові зерна (показник натуральності продукту), діастазне число становило  $13,0 \pm 0,1$  од Готе; масова частка води дорівнювала  $18,5 \pm 0,2$  %; кислотність –  $43,0 \pm 1,1$  мекв/кг, що також відповідає вимогам ДСТУ та вказує на натуральність та якість продукту.

**Висновки.** Мед натуральний з різнотрав'я, що реалізується на агропромислових ринках м. Одеси, є якісним, на що вказують окремі його фізико-хімічні показники (пилковий аналіз, діастазне число, масова частка води, кислотність), значення яких відповідають чинному ДСТУ 4497:2005 Мед натуральний

### Список літератури

1. Баль–Прилипко Л. В., Васильківська Т. Ю., Лесніцька О. А. Гармонізація фізико–хімічних показників якості меду натурального нормованих в Україні і за кордоном. *Збірник наукових праць Приватного вищого навчального закладу «Університет новітніх технологій»*. 2018. Випуск. 2018. Т. 2. №. 6. С. 109-115.
2. Білоцерківець Т. І., Генгало Н. О., Михальська О. М., Адамчук Л. О. Оцінювання меду за показниками якості відповідно до чинних нормативів. *Науковий вісник Національного університету біоресурсів і природокористування України. Серія: Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва*. 2015. №. 223. С. 52-57.

3. Дон І., Петруша Ю. Фізико-хімічні показники якості різних сортів меду. *Мистецтво наукової думки*. 2019. №. 7. С. 46-49.

4. ДСТУ 4497:2005 Мед натуральний. URL: <https://uk.tehnologam.com/dstu-4497-2005-med-naturalnyj/>

5. Мягка К. С., Ткачук С. А. Фізико-хімічні показники липового меду за різних способів обробки бджолосімей флорфеніколом. *Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України*. 2018. №. 5.

6. Novgorodska N. V., Vlashchuk V. V. Дослідження якісних показників меду різного походження. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Agricultural sciences*. 2016. Т. 18. №. 1. С. 209-211.

УДК 636.09:614.95:636.7.084

## МІКРОСТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ ВОЛОГИХ КОРМІВ ПРОМИСЛОВОГО ВИРОБНИЦТВА ДЛЯ СОБАК

Новіков Л. С., Півень О. Т.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Актуальність.** Корми промислового виробництва для тварин є дуже різноманітною та диференційованою продукцією. Диференціація здійснюється за вмістом вологи, складом корму і його вартістю; видом, віком, породою, розміром, фізіологічним станом, станом здоров'я тварин, тощо. Загалом, в Україні домінують корми економ-класу для тварин. Проте, як свідчать дослідження, корми цього класу характеризуються невисокою якістю вихідної сировини, не завжди збалансовані, повноцінні. Вони містять харчові барвники, смакові добавки, що чинять негативний вплив на стан здоров'я тварин [5].

У той же час, введення до складу кормів консервантів і антиоксидантів є необхідним для максимального збереження у них поживних речовин і енергії корму, запобігання розвитку небажаної мікрофлори, збереження якості. Доведено, що штучні добавки є більш токсичними, проте й більш ефективними, у порівнянні з натуральними (токоферолі, лимонна кислота, вітаміни Е та С, витяжки з трав) [1].

З метою виявлення якості м'ясних продуктів, у тому числі і кормів для непродуктивних тварин, найчастіше використовуються методи імуноферментного аналізу, хроматографічні методи та ПЛР-діагностику, які є високочутливими, точними і швидкими. Проте, за їх допомогою важко виявити заміну м'яса іншими тваринними компонентами. Застосування хімічних, фізико-хімічних та біохімічних методів дозволяє отримувати інформацію про енергетичну цінність м'ясопродуктів. Застосування мікроструктурного методу контролю дозволяє виявити фальсифікацію, проводити ідентифікацію складників та встановлювати реальний склад більшості м'ясопродуктів [4]. Доцільність застосування мікроструктурного аналізу у ветеринарно-санітарній експертизі з метою визначення якості продукції доведена також рядом вітчизняних вчених [3, 6].

Усе вищевикладене вказує на актуальність обраної теми дослідження.

**Мета.** Метою роботи було дослідити мікроструктурний склад найбільш поширених вологих кормів промислового виробництва для собак.

**Матеріали і методи.** Для проведення дослідження було відібрано 5 зразків вологих кормів для собак відомих виробників. Корми відносились до різних класів. Усі вони були досліджені гістологічно за загальноприйнятими методиками (ДСТУ 7 063:2009) [2].

**Результати.** У ході мікроструктурного аналізу вологих кормів промислового виробництва для собак виявлено диференційовані органічні елементи, до яких відносяться хрящова тканина, стінки бронхів, дрібних судин, сполучна тканина, посмугована м'язова тканина, недиференційовані органічні елементи, домішки недиференційованих органічних включень. Дані параметри вказують, що дослідні зразки кормів виготовлені із сировини, що піддавалася заморожуванню. Виявлено, що у кормах економ-класу вміст мосмугової м'язової тканини знаходиться в межах 3 %, преміум-класу – 5 %, суперпреміум-класу – більше 8 %.

**Висновки.** Мікроструктурне дослідження є доцільним за визначення якості кормів промислового виробництва для собак. Воно дає змогу встановити склад продукту, вміст у ньому м'ясної сировини, її стан, а також дає можливість ідентифікувати наявність у кормах неорганічних домішок.

### Список літератури

1. Белошицкая И. И., Тарасенко Л. О. Роль консервантов и антиоксидантов в сухих кормах для кошек и собак. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2016. №1-2 (65). С. 168-172.
2. ДСТУ 7063:2009. Напівфабрикати м'ясні та м'ясо-рослинні січені. Визначення складників мікроструктурним методом. Київ: Держспоживстандарт України. 2009. 10 с.
3. Євстаф'єва В. О., Сорокова В. В., Мельничук В. В., Сорокова С. С. Мікроструктурний аналіз якості ковбасних виробів різних видів. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини*. 2017. №. 2. С. 207-211.
4. Коцюмбас І. Я., Коцюмбас Г. І., Щербентовська О. М. Якість, безпека і фальсифікація м'ясної продукції. Практичне застосування мікроструктурного методу контролю. URL: <http://archive.inenbiol.com.ua:8080/ntb/ntb4/pdf/4/4.pdf>
5. Химич М. С., Белошицкая И. И. Анализ отечественного рынка кормов для непродуктивных животных (собак и кошек). *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького*. 2015. №1-2 (61). С. 302-307.
6. Шутченко П. О., Стегній Б. Т., Медвідь К. О. Мікроструктурний аналіз як метод контролю складу та якості м'ясопродуктів. *Ветеринарна медицина*. 2013. №. 97. С. 491-492.

УДК 619:636.2:618.2

### ЕФЕКТИВНІСТЬ СТИМУЛЯЦІЇ СТАТЕВОЇ ФУНКЦІЇ У КОРІВ ГОРМОНАЛЬНИМИ І ТКАНИННИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Протопопенко В.Д., Розум Є.Є.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

**Мета роботи:** Проаналізувати стан відтворення корів та визначити ефективність використання гормональних і тканинних препаратів для стимуляції статевої функції.

**Методи виконання роботи:** клінічні (акушерська і гінекологічна диспансеризація), хімічні та біохімічні дослідження

**Актуальність теми.** Згідно статистичним даним за останні 10 років в сільськогосподарських підприємствах країни вихід телят на 100 корів знизився з 83–85 до 60–65 гол. Підвищення заплідненості тварин і скорочення тривалості сервіс-періоду значною мірою залежить від строків відновлення репродуктивної функції корів після

родів. Для вирішення цієї проблеми більшість авторів пропонують застосовувати біологічно-активні речовини стимулюючої дії [1,4].

Тільки комплексний підхід до вирішення цієї проблеми дає змогу ефективно вести галузь молочного скотарства, прогнозуючи і діагностуючи акушерську та гінекологічну патологію у корів і з успіхом та ефективно корегуючи відтворну їх здатність, осіменяти самок у визначені фізіологічні строки та отримувати достатню кількість приплоду у визначені і вигідні для господарств строки [2,3].

**Результати досліджень.** Аналіз результатів гінекологічної диспансеризації дає підставу відмітити, що впродовж 3 років у 49,4–54,8% неплідних корів порушення плодючості пов'язане з аліментарними факторами, у 19,2 – 26,6% тварин діагностували симптоматичну неплідність, у 20,7 – 21,8% - штучно набуту та у 3,7 – 4,2% випадків спостерігали інші форми неплідності (кліматична, експлуатаційна і стареча).

Встановлено, що гінекологічні захворювання матки і яєчників реєструються майже у 89% неплідних корів. Найбільше поширення мають гіпофункція яєчників – у 29,8 % випадків, атонія і гіпотонія матки – 20,1% неплідних корів і хронічні та прихований ендометрит у 12,2% тварин. Персистентне жовте тіло діагностували у 11,9% корів. Серед інших захворювань відмічали атрофію і склероз яєчників та кістозне переродження, зокрема, лютеїнові кісти яєчників – 7,9% випадків.

З метою визначення ефективності деяких методів стимуляції відтворної функції корів в/м катозал в дозі 15 мл 3 рази з інтервалом 48 годин, сурфагон 10 мл (50 мкг) в/м, або фолігон 750 МО одноразово після закінчення введення катозалу, через 48 годин і тетравіт в дозі 10 мл одноразово за першого введення катозалу.

На підставі отриманих результатів апробована і доведена доцільність відновлення відтворної здатності корів з порушенням генеративної функції яєчників застосуванням гормональних і вітамінних препаратів. Гормональні препарати сурфагон і фолігон в поєднанні з катозалом і тетравітом сприяють відновленню статевої циклічності у корів з гіпофункцією яєчників та підвищенню їх заплідненості. Заплідненість корів від першого осіменіння підвищується на 20–30%, а період від отелення до запліднення скорочується на 35,4–41,3 доби.

#### **Висновки:**

1. В умовах господарства впродовж 3 років у 49,4–54,8% неплідних корів порушення плодючості пов'язане з аліментарними факторами, у 19,2–26,6% тварин діагностували симптоматичну неплідність, у 20,7–21,8% - штучно набуту та у 3,7–4,2% випадків спостерігали інші форми неплідності.
2. Порушення фертильності були зумовлені гіпофункцією яєчників (29,9%), та персистенцією жовтого тіла (11,6 %).
3. Комплексне застосування гормональних і вітамінних препаратів є ефективним методом стимуляції відтворювальної функцією у корів з гіпофункцією яєчників. Заплідненість корів від першого осіменіння підвищується на 20-30%, а період від отелення до запліднення скорочується на 35,4 - 41,3 доби.

#### **Список літератури**

1. Бородиня В.І. Ефективність деяких методів лікування корів із гіпофункцією яєчників / В.І. Бородиня, В.М. Слєпченко // Вісник Білоцерківського Держ. аграр. Ун-ту. – Біла Церква, 2003. – Вип. 25. – Ч.1. – С.41–45.
2. Завірюха В.І. Регуляція трофічних процесів - основа патогенетичної терапії при стимуляції функції яєчників у корів і телиць / В.І. Завірюха // Зб. наук. праць. – Біла Церква, – 2005. – Вип.28. – ч.3.– С.31–32.
3. Кочарян В.Д. Вітамінно -профілактика при патології репродуктивної системи корів / В.Д. Кочарян, Г.С. Чижова, С.П. Фролова //Ветеринарні патології. -2008. -

№4. –С. 90-93.

4. Розум Є.Є. Стан відтворення великої рогатої худоби в господарствах Одеської області та заходи з профілактики неплідності корів і телиць / Є.Є. Розум, Сологуб Г.Л., Л.М. Розум // Сб.наук.праць: Аграрний вісник Причорномор'я . – Одеса . – 2011. – Вип.59. – С. 121–126.