УДК 636.4:591.18

ВМІСТ ІМУНОГЛОБУЛІНІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ СВИНОМАТОК РІЗНИХ ТИПІВ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

А. В. ПІХТІРЬОВА, кандидат ветеринарних наук, асистент
Сумський національний аграрний університет
alinca-sumy@mail.ru

У статті наведені результати дослідження вмісту імуноглобулінів класів A, G та M у сироватці крові свиноматок з різними типами ВНД. Встановлено, що у сироватці крові свиноматок із сильним врівноваженим рухливим типом ВНД вміст Ig. A виявився на 38,04-44,57 %, Ig. G – на 1,89-7,26 %, Ig. M – на 14,89-16,92 % вищім, ніж даний показник у сироватці крові свиноматок з іншими типами ВНД.

Ключові слова: свиноматки, тип вищої нервової діяльності (ВНД), сироватка крові, імуноглобуліни

Імуноглобулін – глобулярний білок (Ig), який виробляється особливими клітинами організму (В-лімфоцитами) та приймає участь у формуванні імунної відповіді [1].

У організмі тварин зустрічаються 5 класів імуноглобулінів: G, M, A, E, D. Один від одного вони відрізняються складом амінокислот, струк-

© А. В. Піхтірьова, 2015

турою, розповсюдженістю та деякими функціями. У вільному вигляді імуноглобуліни містяться у крові, у деяких рідинах організму (молоко, слина, сльоза тощо) і у якості рецепторів на мембранах клітин [2].

Основна функція імуноглобуліну або антитіла полягає у підтриманні імунітету за допомогою виявлення та знешкодження чужорідних клітин, вірусів, мікроорганізмів. Усі антитіла мають високу вибірковість та біологічну активність по відношенню до різних інфекційних збудників [2].

Основним імуноглобуліном сироватки крові є імуноглобулін Ig. G, який може складати до 80 % фракцій усіх імуноглобулінів. Це єдина фракція імуноглобулінів, яка завдяки своїм невеликим розмірам може вільно проникати через плацентарний бар'єр та приймати участь у формуванні імунітету новонародженого [4].

Мета досліджень – визначити вміст фракцій імуноглобулінів у сироватці крові свиноматок різних типів вищої нервової діяльності.

Матеріал і методика досліджень. Для визначення вмісту імуноглобулінів у сироватці крові свиноматок ТОВ «Рябушківський бекон» Лебединського району Сумскої області нами були сформовані чотири дослідні групи свиноматок по 3 голови у кожній з різними типами вищої нервової діяльності. Дослідження проводили на свиноматках великої білої породи 2-4 лактації, живою масою 190-210 кг.

Типи вищої нервової діяльності (ВНД) свиноматок визначали у виробничих умовах (безпосередньо у свинарнику) за допомогою модифікованої нами методики натуральних харчових рефлексів протягом 5 днів [3].

До першої групи віднесли свиноматок з сильним врівноваженим рухливим типом вищої нервової діяльності (СВР тип ВНД), до другої – тварин з сильним врівноваженим інертним типом (СВІ тип ВНД), до третьої – свиноматок з сильним неврівноваженим типом (СН тип ВНД), а до четвертої – тварин зі слабким типом вищої нервової діяльності (С тип ВНД).

Відбір проб крові у тварин дослідних груп проводили через 5-6 годин після ранкової годівлі на 10-11 добу лактації з краніальної порожнистої вени голкою SUPRA № 2.00х100 мм з дотриманням правил асептики та антисептики.

Лабораторні дослідження проводились в умовах кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології Сумського національного аграрного університету, а також клінічно-діагностичної лабораторії Сумської обласної клінічної лікарні. У отриманих зразках сироватки крові визначали вміст імуноглобулінів за допомогою імуноферментного аналізатора «Мультискан» у відповідності із доданою до нього інструкцією.

Результати досліджень. За результатами проведених досліджень встановлено, що вміст різних класів імуноглобулінів у сироватці крові свиноматок дослідних груп відрізнявся. Так, вміст імуноглобуліну А (рис.) був найвищім у сироватці крові свиноматок із сильним врівноваженим рухливим типом вищої нервової діяльності (1,84±0,05 г/л). Найнижчим даний показник виявився у сироватці крові свиноматок з сильним

неврівноваженим типом ВНД – 1,02±0,02 г/л, що в 1,80 раза менше (p<0,01), ніж у тварин з СВР типом ВНД.

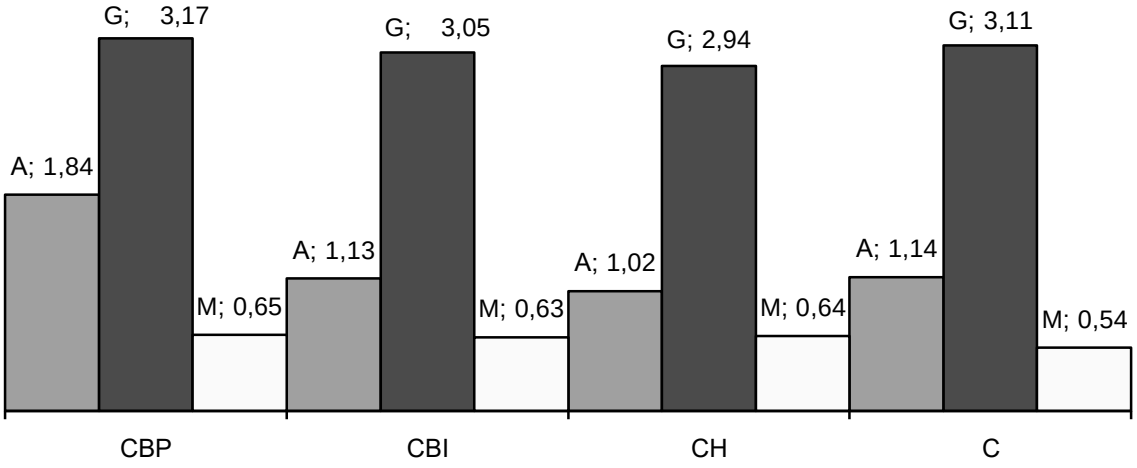

Рис. Вміст Ig. A, G та M у сироватці крові свиноматок з різними типами вищої нервової діяльності *(M±m, n=3, г/л)*

Рівень імуноглобуліну А в сироватці крові свиноматок другої та четвертої дослідних груп коливався в межах 1,13±0,01-1,14±0,01 г/л.

Найвищім рівень імуноглобуліну G виявився у сироватці крові свиноматок із сильним врівноваженим рухливим типом ВНД – 3,17 г/л, що на 1,89-7,26 % більше, ніж даний показник у сироватці крові тварин з іншими типами вищої нервової діяльності.

За результатами проведених досліджень виявлено, що вміст імуноглобуліну М у сироватці крові свиноматок з СВР, СВІ та СН типами ВНД був на рівні 0,63-0,65 г/л. Найнижчим даний показник виявився у сироватці крові свиноматок зі слабким типом ВНД, що на 14,29-16,92 % менше, ніж у свиноматок першої - третьої дослідних груп.

Висновок

Вміст різних класів імуноглобулінів у сироватці крові свиноматок з різними типами вищої нервової діяльності виявився різним. Найвищім вміст імуноглобулінів класів А, G та М був у сироватці крові свиноматок з сильним врівноваженим рухливим типом ВНД.

Список літератури

1. Афонський С. И. Биохимия животных / С. И. Афонский – М.: Высшая школа, 1970. – 612 с.

2. Кононський О. І. Біохімія тварин: підручник / А. І. Кононський – К.: Вища школа, 2006. – 454 с.

3. Патент МПК (2012.01) A01K 1/00 України на корисну модель № 78853 UA. Спосіб визначення типологічних особливостей вищої нервової діяльності свиней різних вікових груп у виробничих умовах / Камбур М. Д., Замазій А. А., Піхтірьова А. В./ №u2012 07041; Заявник та патентоволодар — Сумський національний аграрний університет; Заявл. 11.06.2012; Опубл. 10.04.2013, бюл. № 7/2013

4. Физиология сельскохозяйственных животных / А. Н. Голиков, Н. У. Базанова, З. К. Кожебяков и др.; под ред. А.Н. Голикова. – 3-е изд. – М.: Агропромиздат, 1991. – 432 с.

СОДЕРЖАНИЕ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ СВИНОМАТОК РАЗНЫХ ТИПОВ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

А. В. Пихтирёва

В статье приведены результаты исследования содержания иммуноглобулинов классов А, G и М в сыворотке крови свиноматок с разными типами ВНД. Установлено, что в сыворотке крови свиноматок с сильным уравновешенным подвижным типом ВНД содержание Ig. A оказалось на 38,04-44,57 %, Ig. G – на 1,89-7,26 %, Ig. M – на 14,89-16,92 % выше, чем данный показатель в сыворотке крови свиноматок с другими типами ВНД.

Ключевые слова: свиноматки, тип высшей нервной деятельности (ВНД), сыворотка крови, иммуноглобулины

THE CONTENT OF IMMUNOGLOBULINS IN THE BLOOD SERUM OF SOWS WITH DIFFERENT TYPES OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY

A. V. Pikhtirova

The article presents investigation results content of immunoglobulins class A, G and M in the blood serum of sows with the different types of HNA. It was found that in the serum of sows with a strong balanced mobile type HNA content of Ig. A turned to 38,04-44,57 %, Ig. G – to 1,89-7,26 %, Ig. M – to 14,89-16,92 % higher than this rate in the serum of sows with other types of HNA.

Keywords: sows, the type of higher nervous activity (HNA), blood serum, immunoglobulins

УДК: 636:612.3:636:576.8:636.2.084

ДОБОВА ДИНАМІКА ВИКОРИСТАННЯ ТКАНИНАМИ МОЛОЧНОЇ ЗАЛОЗИ КОРІВ КАЛІЮ В ПЕРІОД РОЗДОЮВАННЯ

Л. В. ПЛЮТА, кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет
lplyuta@mail.ru

В статті розглянуто добову динаміку використання Калію тканинами молочної залози корів в період роздоювання. У середньому, від

© Л. В. Плюта, 2015

першого до другого доїння тканини молочної залози використовували 4,41 % Калію або 0,25±0,05 ммоль/л його з притікаючої крові, а за час від третього та першого доїння тканини молочної залози поглинали лише 0,16±0,03 ммоль/л Калію, що в 1,56 – 1,69 рази менше, ніж у попередні часи доїння (p<0,01).

Ключові слова: фізіологія, осмотично-активні речовини, молоко, корови, лактація, кров, артеріовенозна різниця

Підвищення молочної продуктивності корів є важливою умовою ведення тваринництва. Її вирішення повинно базуватися на закономірностях фізіологічних і біохімічних процесів, що відбуваються в організмі лактуючих тварин. Удосконалення організаційних і технологічних заходів вимагають проведення фундаментальних досліджень для розкриття механізму і суті утворення молока в цілому і його складових [1, 3, 4]. Вирішення даної проблеми головним чином залежить від продуктивності тварин, в основі якої лежать питання забезпечення молочної залози попередниками для синтезу складових компонентів молока [2, 5, 6]. Дослідження з даного напряму дозволять встановити динаміку використання тканинами молочної залози корів осмотично-активних речовин в умовах виробництва з метою підвищення молочної продуктивності [7, 8].

Мінеральні солі потрапляють в клітини молочної залози з крові в готовому вигляді. В цьому випадку секреторні клітини молочної залози проводять складний відбір осмотично-активних речовин по відношенню до плазми крові. Калій – це мінеральний елемент, необхідний для нормальної життєдіяльності клітин живого організму. Навіть невеликі зміни кількості цього елемента в організмі можуть вплинути на його роботу та склад молока в цілому. Разом з натрієм калій відповідає за нормальний водний баланс в організмі. Від співвідношення їх залежить ізоосмотичність молока й крові, а це обов’язкова умова нормального протікання синтезу складових компонентів молока [2, 4, 6]. Від цього залежить робота серця, його ритм, а також діяльність нервів, м’язів і тканин молочної залози. Вміст в організмі солей, кислот і лугів теж регулюється за допомогою Калію і стимулює вироблення ферментів, необхідних в процесі синтезу складових компонентів молока. В зв’язку з цим актуальності набуває вивчення питання поглинання тканинами молочної залози осмотично-активних речовин, що і було метою наших досліджень [2, 8].

Мета досліджень – вивчити добову динаміку використання Калію тканинами молочної залози з притікаючої крові в період роздоювання за умови забезпечення організму корів поживними речовинами згідно норм годівлі.

Матеріали і методика дослідження. Дослідження виконано в СТОВ ім. Ватутіна, с. Халімонове Чернігівської області. З цією метою була сформована група корів-аналогів української червоно-рябої породи після отелення у кількості 5 голів. Поглинання тканинами молочної залози корів Калію визначали за артеріовенозною різницею. Для дослідження проводили відбір проб крові з хвостової артерії та підшкірної черевної вени. У

зразках крові визначали вміст Калію з використанням напівавтоматичного біохімічного аналізатора GF-D200A (КНР) згідно із доданою до нього інструкцією.

Результати досліджень. У результаті проведених досліджень було встановлено, що використання Калію тканинами молочної залози корів в період роздоювання упродовж доби мала певну динаміку (табл. 1).

У перші дві години після раннього доїння тканини молочної залози корів поглинали 5,98 % Калію з притікаючої до неї крові. На четверту годину після першого доїння використання Калію знижувалося лише в 1,25 рази (p<0,05) й становило 4,76 % На шосту та восьму годину після першого доїння тканини молочної залози корів поступово знижували використання Калію. У вище зазначений час вони поглинали від 0,22±0,04 ммоль/л до 0,14±0,03 ммоль/л Калію. У середньому за період від першого до другого доїння тканини молочної залози корів використовували 4,41 % Калію або 0,25±0,05 ммоль/л.

За період від другого до третього доїння тканини молочної залози корів поглинали Калію практично на попередньому рівні. Так, у перші дві години після другого доїння тканини молочної залози використовували 0,32±0,06 ммоль/л Калію, у наступні - четверту, шосту та восьму години після доїння тканини молочної залози корів використовували відповідно 0,29±0,06 ммоль/л, 0,25±0,05 ммоль/л та 0,22±0,04 ммоль/л Калію. За час від першого до другого доїння тканини молочної залози корів знижували використання Калію з 5,63 % до 3,90 % в (1,45 рази, p<0,01). За цей час тканини молочної залози в середньому адсорбували 0,27±0,05 ммоль/л Калію або 7,78 %.

1. Добова динаміка використання Калію тканинами молочної залози корів у період роздоювання *(M±m; n=5)*

Час доїння	Час взяття крові	Калій, ммоль / л			
		ХА	ПЧВ	АВ	%
І доїння	8.00	5,68±1,14	5,34±1,07	0,34±0,007	5,98
	10.00	5,67±1,13	5,40±1,08	0,27±0,005*	4,76
	12.00	5,67±1,13	5,45±1,09	0,22±0,004	3,88
	14.00	5,65±1,13	5,45±1,09	0,14±0,003	3,53
Середнє		5,66±1,13	5,41±1,08	0,25±0,005	4,41
2 доїння	16.00	5,68±1,10	5,36±1,07	0,32±0,006	5,63
	18.00	5,61±1,12	5,32±1,06	0,29±0,006	5,16
	20.00	5,64±1,12	5,39±1,08	0,25±0,005	4,43
	22.00	5,63±1,13	5,41±1,08	0,22±0,004**	3,90
Середнє		5,64±1,13	5,37±1,07	0,27±0,005	4,78
3 доїння	24.00	5,58±1,12	5,38±1,07	0,20±0,004***	3,58
	02.00	5,56±1.11	5,40±1,08	0,16±0,003**	2,87
	04.00	5,57±1,11	5,43±1,08	0,14±0,003	2,51
	06.00	5,58±1,12	5,44±1,09	0,14±0,003	2,51
Середнє		5,57±1,11	5,41±1,08	0,16±0,003**	2,87
У середньому, у період роздоювання		5,63±1,126	5,39±1,078	0,23±0,005	4,26

Примітка: *p<0,05; **p<0,01; ***p<0,001 в порівнянні з часом доїння впродовж доби

Результати отриманих досліджень свідчать, що в період після третього доїння тканини молочної залози корів суттєво знижували поглинання Калію з притікаючої крові. У перші дві години після третього доїння тканини молочної залози використовували в 1,60 раза менше Калію, ніж у той же час попереднього доїння. На четверту годину після доїння тканини молочної залози корів знижували поглинання до 0,16±0,03 ммоль/л Калію або 2,80 % його вмісту з притікаючої крові. У порівнянні з відповідним часом після попереднього доїння тканини молочної залози корів поглинали в 1,81 раза Калію менше (p<0,01). Пізніше на шосту та восьму годину після доїння молочна залоза використовувала 0,14±0,03 ммоль/л Калію, що у відсотковому виразі становить 2,51 %. У середньому за час від третього та першого доїння тканини молочної залози поглинали лише 0,16±0,03 ммоль/л Калію, що в 1,56 – 1,69 раза нижче, ніж у попередні часи доїння (p<0,01).

У середньому за добу в період роздоювання тканини молочної залози корів поглинали 0,23±0,046 ммоль/л Калію, або 4,26 % його концентрації в артеріальній крові.

Висновки

У середньому від першого до другого доїння тканини молочної залози використовували 4,41 % Калію або 0,25±0,05 ммоль/л його з притікаючої крові, а за час від третього та першого доїння тканини молочної залози поглинали лише 0,16±0,03 ммоль/л Калію, що в 1,56 – 1,69 раза нижче, ніж у попередні часи доїння (p<0,01).

Список літератури

1. Фізіологія сільськогосподарських тварин : підручник / А. Й. Мазуркевич, В. О. Трокоз, Л. М. Степченко, М. Д. Камбур та інш. – К.: НУБіП України, 2014. – 456 с.
2. Фізіологія лактації і травлення : навчальний посібник / М. Д. Камбур, А. А. Замазій, Р. С. Федорук та інш. – Суми: Видавництво «Козацький вал», ВАТ «Сумська обласна друкарня», 2009. – 230 с.
3. Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині (видання трете, перероблене і доповнене): довідник / В. В. Влізло, Р. С. Федорук, І. Б. Ратич, Л. І. Сологуб, В. Г. Янович - Львів: Інститут біології тварин, 2004. - 400 с.
4. Кравців Р. Й. Біохімія молока / Р. И. Кравців - Львів. - 2000. - 150 с.
5. Замазій М. Д. Деякі аспекти секретоутворюючої функції молочної залози корів // Вісник Білоцерків. ДАУ. - Біла Церква, 2003 - Вип.25. 4.1.- С. 123-128
6. Ветеринарна клінічна біохімія / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін та ін..; за ред. В. І. Левченка і В. Л. Галяса. - Біла Церква, 2002. – 400 с.
7. Влізло В. В. Біохімічні основи нормування мінерального живлення великої рогатої худоби. 1. Макроелементи / В. В. Влізло, Л. І. Сологуб, В. Г. Янович, Г. Л. Антоняк, Д. О. Антоняк // Біологія тварин, 2006. – Т. – 8, № 1-2. – С 19-41.
8. Johnson K. A. The effect of oilseeds in diets of lactating cows on milk production and methane emissions / K. A. Johnson, R. L. Kincaid, H. H. Westberg, C. T. Gaskins, B. K. Lamb, J. D. Cronrath // J. Dairy Sci. – 2002. – 85. – P. 1509-1515.

СУТОЧНАЯ ДИНАМИКА АДСОРБЦИИ ТКАНЯМИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КОРОВ КАЛИЯ В ПЕРИОД РАЗДОЯ

Л. В. Плюта

В статье рассмотрена суточная динамика использования Калия тканями молочной железы коров в период раздоя. В среднем от первого до второго доения ткани молочной железы использовали 4,41 % Калия или 0,25±0,05 ммоль/л его из притекающей крови, а за время от третьего и первого доения ткани молочной железы поглощали лишь 0,16±0,03 ммоль/л Калия, что в 1,56 – 1,69 раза меньше, чем в предыдущие часы доения (p<0,01).

Ключевые слова: физиология, осмотически-активные вещества, молоко, коровы, лактация, кровь, артериовенозная разница

THE DAILY DYNAMICS OF ADSORPTION OF THE BREAST TISSUE OF COWS POTASSIUM DURING THE PERIOD OF MILKING

L. Plyuta

The article was reviewed daily dynamics of using the breast tissue of cows Potassium during the period of milking. On average, from the first to the second milking of the breast tissue used to 4.41 % Potassium, or 0,25±0,05 mmol/l with his flowing blood, and for the third time and first milking breast tissue absorbed only 0,16±0,03 mmol/l Potassium, 1.56 – 1.69 times lower than in the previous hours of milking (p<0.01).

Key words: physiology, osmotically active substances, milk cows, lactation, blood, arteriovenous difference

УДК 619:340.6:616.381-002:636.8

МАКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ЗА ІНФЕКЦІЙНОГО ПЕРИТОНІТУ КОТІВ

М. В. СКРИПКА, доктор ветеринарних наук, професор
Полтавська державна аграрна академія
marina.skripka.70@mail.ru
Н. Б. КОЛИЧ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
natasha-vet@list.ru

Проведено патолого-анатомічне дослідження трупів котів, які загинули від інфекційного перитоніту (FIP), з метою виявлення макроскопічних змін в уражених органах. Макроскопічно патологічні зміни мають прояв у вигляді хронічного фібринозного перигепатиту, крововиливів на

© М. В. Скрипка, Н. Б. Колич, 2015

серозних оболонках, крупозної пневмонії, серозного спленіту, серозного лімфаденіту, нефриту. Характеринии є дифтеретичні нашарування фібрину на брижі тонкого і товстого кишечника, плеврі, очеревині, сальнику, в черевній порожнині – серозно-фібринозний ексудат. Патологічний процес характеризується розвитком поліорганної недостатності. Провідне місце у танатогенезі вірусного перитоніту котів займає функціональна недостатність легень, печінки та нирок.

Ключові слова: інфекційний перитоніт, коти, макроскопічні зміни

Інфекційний перитоніт котів (feline infection peritonitis (FIP), вірусний перитоніт котів) – це підгостра чи хронічна вірусна хвороба диких і домашніх котів, що викликається одним з коронавірусів. Назва хворобі дана умовно, тому що за різноманіття клінічних ознаках, найбільш частим є перитоніт. FIP – не запальне захворювання черевної порожнини, а скоріше васкуліт (запалення кровоносних судин).

Вперше інфекційний перитоніт був описаний в 1966 р. Wolfe і Griesemer. Дослідники припустили вірусну етіологію хвороби. У 1968 р. Zook та колеги спостерігали наявність віріонів в тканинах експериментально інфікованих кішок, але не змогли охарактеризувати збудника. У 1970 р. Ward визначив, що коронавірус кішок (FcoV) належить до родини Coronaviridae. Ці віруси є кулястими, сферичними, оболонковими, мають один ланцюг РНК, є найбільшими РНК-вмісними вірусами, відомими до теперішнього часу. Біологічно важливою характеристикою цих вірусів є їх здатність піддаватися рекомбінації [1, 2, 3].

Інфекційний перитоніт реєструється в більшості країн світу. Крім численних повідомлень про ураження домашніх кішок, FIP був діагностований у левів, леопардів, гепардів, ягуарів, рисей та інших представників родини Felidae. У нашій країні хвороба часто реєструється у домашніх кішок, серед тварин зоопарків вона зареєстрована у манулів.

Співвідношення породистих і безпородних тварин, які хворіли на FIP становить відповідно 60 % на 40%. Половина з усіх хворих чистопородних тварин представлена кішками британської породи, що складає 30 % від загального числа хворих тварин, кішки перської породи – 8%, шотландська висловуха – 5 %, російська блакитна – 3 %, сіамська – 3 %, по 2 % мають сфінкс, корнішрекс і сибірська. У поодиноких випадках зустрічаються захворювання кішок порід британська висловуха, мейн-кун, курильський бобтейл, тайська, бірманська, екзот.

Трансплацентарний шлях передачі описаний у кішок, в яких захворювання розвинулося під час вагітності, але це спостерігається досить рідко.

Вік є важливим фактором ризику: 70 % тварин з інфекційним перитонітом – кошенята віком менше 1 року, але хвороба спостерігається і у котів віком до 17 років. Існує статистика, яка стверджує, що поширеність інфекційного перитоніту є нижчою у кастрованих котів.

Розвиток інфекційного процесу здійснюється за наступною схемою: після орального або назального зараження, вірус розмножується в клітинах глотки, дихального тракту або кишечника і може виділяється як зі слиною, так і з фекаліями. Основною особливістю інфекції є те, що вірус FIP має тропізм до моноцитів та макрофагів і здатний вибірково вражати фагоцитарні клітини печінки, очеревини, плеври і оболонок головного та спинного мозку. Найважливішу роль у захисті від інфікування тварин грає бар'єрна функція слизових оболонок носоглотки і епітелію шлунково-кишкового тракту. Руйнування цього захисту веде до відкриття доступу вірусу до фагоцитарних клітин, їх ураження, утворення комплексу антиген-антитіло, розповсюдженню його з током крові і депонуванню в ендотелії дрібних кровоносних судин паренхіматозних органів (печінки, селезінки і нирок). Специфічні антитіла сприяють проникненню вірусу в макрофаги. Таким чином, гуморальний імунітет за FIP не тільки не захищає організм, а й посилює хворобу. Такий імунопатологічний механізм називається антитіло-залежним посиленням інфекції. Вперше він був описаний в 1964 році, і характерний для патогенезу багатьох вірусів, у тому числі вірусного перитоніту котів.

Інфекційний перитоніт котів зустрічається в трьох формах: вологій, сухій, прихованій (безсимптомній). Волога форма (випітна, ексудативна) характеризується полісерозитами та васкулітами. Як наслідок – ушкодження стінки кровоносних судин і екстравазація макрофагів. Також вона пов'язана із скупченням трансудату або ексудату в перитонеальній або плевральній порожнинах. Суха (не випітна, не ексудативна) характеризується грануломатозними ураженнями органів (нирок, печінки, кишкових лімфовузлів, підшлункової залози, а також ураженням очей і ЦНС), але не супроводжується вираженим скупченням ексудату в порожнинах тіла [2, 4]. Зазначені форми відображають клінічні крайності і у багатьох тварин були симптоми та патологічні зміни, характерні одночасно для обох форм. У молодих кішок описана рідкісна вузлова кишкова форма з діареєю та блюванням. Всі форми інфекційного перитоніту котів смертельні.

Всі автори вважають FIP досить складним для діагностики. Існуючі тести реагують лише на загальну присутність коронавірусу в організмі, надаючи опосередковану інформацію про можливість присутності FIP та схильність до коронавірусної інфекції. Остаточний діагноз встановлюють лише посмертно патогістологічним методом, іноді – за біопсією [2, 4, 5, 6, 7].

Мета дослідження – проведення патолого-анатомічного розтину і вивчення макроскопічних змін в органах і тканинах тварин, які загинули від FIP, встановлення взаємозв’язку механізму смерті із морфологічним станом організму.

Матеріали і методика досліджень. В досліді використовували трупи тварин, які загинули від інфекційного перитоніту та мали клінічні ознаки хвороби. Розтин трупів виконували в умовах патолого-анатомічних лабораторій кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії, а також патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Результати досліджень. За розтину тварин з ексудативною формою FIP найбільш вираженою ознакою є наявність у черевній порожнині жовтої рідини, інколи з домішками фібрину. На поверхні слизових і серозних оболонок сірувато-білі відкладення фібрину. Гранулематозні зміни у вигляді білих вогнищ на внутрішніх органах. У більшості котів суха форма супроводжується іктеричним забарвленням шкіри та склери очей.

За проведення патолого-анатомічного розтину трьох з шести трупів котів спостерігали поєднання ознак ексудативної і сухої форми хвороби.

Під час зовнішнього огляду трупів відмічали кахексію та дегідратацію, м'язи слабо розвинені, що свідчить про довготривалий хронічний перебіг процесу. Шерстний покрив скуйовджений, тьмяний, шерсть добре тримається у волосяних цибулинах.

Слизові оболонки ротової порожнини анемічні, з вираженою іктеричністю. На яснах, піднебінні, язиці та у порожнині глотки значна кількість сіро-жовтого, в'язкого слизу.

Підшкірна клітковина за дослідження слабо розвинена, жовтого кольору, з дифузними розлитими крововиливами. Кровоносні судини наповнені темно-червоною рідкою кров'ю. Слизова оболонка трахеї блідо-жовтого кольору, ззовні волога, вкрита мутним сірим слизом.

Макроскопічно легені з вираженими ознаками крупозної пневмонії – тістуватої консистенції, з поверхні всі долі нерівномірного темно-вишневого, червоного та сірого кольору, що відповідає стадіям червоної та сірої гепатизації патологічного процесу. На розрізі шматочки легень також мозаїчно забарвлені у вишневий, червоний та сіро-жовтий кольори. З поверхні розрізу виділяється незначна кількість темно-червоної рідкої крові, за натискання з просвіту бронхів виділяється кашоподібна, напіврідка маса жовто-сірого фібрину. Кровоносні судини переповнені темно-червоною рідкою кров'ю.

Серце має конусоподібну форму. Виявлено велику кількість перикардіального жиру світло-жовтого кольору. Перикард тьмяний, сірого кольору, вологий. Міокард тьмяного сіро-червоного кольору, в'ялої консистенції, на розрізі малюнок волокнистої структури не виражений. Співвідношення правого і лівого шлуночків 1:4, за рахунок потовщення стінки правого шлуночка, за звуження порожнини останнього. Це є ознакою компенсаторної концентричної гіпертрофії правого шлуночка, яка виникла у відповідь на довготривалий прогресуючий розлад гемодинаміки в організмі.

Поверхня печінки горбиста, на поверхні зареєстровано підкапсулярні гематоми розміром з горошину, а також осередки сірого забарвлення, більш щільні за паренхіму органу – хронічний фібринозний перигепатит. Орган дряблої консистенції, на розрізі паренхіма розм'якшена, структурний малюнок стертий, дає значний зіскоб. Поверхня розрізу волога, кров'яниста, судини наповнені рідкою червоною кров'ю. В жовчних протоках знаходиться в'язка насичено-жовта жовч.

У черевній порожнині невелика кількість густої рідини яскраво-жовтого кольору.

Дослідженням шлунку та кишечника встановлено хронічний каральний гастроентерит. Шлунок за розтину порожній. Слизова оболонка

незначно потовщена, рожево - жовтого кольору, вкрита густим мутно-сірим, в'язким слизом. На поверхні слизової поодинокі петехії.

Тонкий кишечник без вмістимого, слизова оболонка рожево-жовтого кольору, в стані катарального запалення, вкрита невеликою кількістю мутного слизу. На поверхні – численні екхімози. Брижа тонкого кишечника рожевого кольору, волога, з багаточисельними петехіями та екхімозами. Судини виражено кровонаповнені.

Лімфатичні вузли брижі збільшені, соковиті, капсула щільна та напружена, внаслідок чого під час розрізу паренхіма органа випинається. Ззовні лімфатичні вузли мають червонувато-рожеве забарвлення, проте, на розрізі спостерігаються ділянки різного розміру та форми, жовтуватого кольору.

У товстому кишечнику під час дослідження знаходилась невелика кількість водянистих калових мас жовтого кольору. Слизова оболонка потовщена, набрякла, сіро-рожевого кольору з жовтушним відтінком. Брижа товстого кишечника нерівномірного синюшного кольору, потовщена, з розлитими дифузними крововиливами. На поверхні знаходяться численні обмежені вогнища щільної консистенції, жовто-сірого кольору, які виступають над поверхнею (дифтеретичні нашарування фібрину). Кровоносні судини наповнені темно-червоною рідкою кров'ю.

На розтині сальник має виражений іктеричний відтінок. На поверхні жирової тканини знаходяться дифузні дифтеретичні відкладення фібрину яскраво-жовтого кольору. Також спостерігаються поодинокі ділянки сальника з крововиливами округлої форми, темно-вишневого кольору.

М'язи черевної стінки та очеревина нерівномірного рожевого, червоного та сіро-жовтого кольору, з численними розлитими крововиливами. На поверхні очеревини та нирковій фасції знаходяться дифтеретичні нашарування фібрину у вигляді локалізованих ділянок жовтого кольору, округлої та видовженої форми, які виступають над поверхнею.

Під час розтину нирки тварини з вираженими ознаками гломерулонефриту, який став причиною ниркової недостатності. Макроскопічно нирки незначно збільшені у розмірах. Поверхня жирової ниркової капсули з розлитими крововиливами червоного і фіолетового кольору, тканини рихлої консистенції, судини кровонаповнені. Зі сторони капсули орган строкатого сіро-червоного кольору з поодиноко-вузликовими ураженнями. Капсула легко відокремлюється. На розрізі паренхіма нирки щільна, зволожена каламутним слизом, нерівномірно кровонаповнена, межа між корковою та мозковою речовинами слабо виражена. Кіркова речовина рожево-червоного кольору; мозкова – темно-червоного, мутнувата.

За дослідження було встановлено, що селезінка значно збільшена у розмірах, краї органу заокруглені, у довжину вона сягає 18 см. З поверхні орган темно-вишневого, майже чорного кольору, виражено кровонаповнений. Поверхня гладка, блискуча. На розрізі малюнок паренхіми згладжений, темно-вишневого кольору. Пульпа органу розм'якшена, зернистість невиражена, дає значний зіскоб паренхіми.

Висновки

Захворюваність і смертність чистопородних кішок від інфекційного перитоніту найбільш висока у віці від 1 місяця до року. У безпородних кішок цей пік припадає на вік від 7 років і старше. Тварини блакитного і сірого забарвлення менш стійкі до захворювання.

Патологічний процес характеризується розвитком поліорганної недостатності. Ключовою ланкою патогенезу є масове ураження вірусним патогеном стінок кровоносних судин паренхіматозних органів, слизових та серозних оболонок, порушенням їх порозності.

Макроскопічно патологічні зміни мають прояв у вигляді хронічного фібринозного перигепатиту, крововиливів на серозних оболонках, крупозною пневмонією, серозним спленітом, серозним лімфаденітом, нефритом. Характеринии є дифтеретичні нашарування фібрину на брижі тонкого і товстого кишечнику, плеврі, очеревині, нирковій фасції, сальнику, в черевній порожнині серозно-фібринозний ексудат.

Провідне місце у танатогенезі вірусного перитоніту котів займає функціональна недостатність легень, печінки та нирок.

Список літератури

1. Болезни кошек / Под. ред. Я. Рэмси, Б. Теннант. – М.: ООО «Аквариум-принт», 2005. – С.282–283
2. Инфекционные болезни собак и кошек: практическое руководство / Под. ред. Я. Рэмси, Б. Теннант. – М.: ООО «Аквариум-принт», 2005. – 156 с.
3. Лісова В. В. Патологоанатомічні зміни за інфекційного перитоніту котів / В. В. Лісова, Н. М. Романенко, А. Овдій // Вісник ЖНАЕУ. – №1(32) – Т.3, Ч.2. – С. 338–341
4. Старченков С. В. Заразные болезни собак и кошек / С. В. Старченков. – Санкт-Петербург: ООО СПС, 2001. – 368 с.
5. Addie D. Feline infectious peritonitis. ABCD guidelines on prevention and menegement / D. Addie //Journal of Feline Medicine and Surgery. – 2009. –11(7). – P. 594–604
6. Feline Infectious Peritonitis (FIP) – Режим доступу: http: www.ibah.com/ feline/fip.html.
7. What is FIP? – Режим доступу: http: www.dr-addie.com/ WhatisFIP. Htm

МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ПЕРИТОНИТЕ КОШЕК

М. В. Скрипка, Н. Б. Колич

Проведено патолого-анатомическое исследование трупов кошек, погибших от инфекционного перитонита (FIP) с целью выявления макроскопических изменений в пораженных органах. Макроскопически патологические изменения проявляются в виде хронического фибринозного перигепатита, кровоизлияний на серозных оболочках, крупозной пневмонии, серозным спленитом, серозным лимфаденитом, нефритом. Характеринии являются дифтеретичиские наслоения

фибрина на брыжейке тонкого и толстого кишечника, плевре, брюшине, сальнике, в брюшной полости серозно-фибринозный экссудат. Патологический процесс характеризуется развитием полиорганной недостаточности. Ведущее место в танатогенезе вирусного перитонита кошек занимает функциональная недостаточность легких, печени и почек.

Ключевые слова: инфекционный перитонит, коты, макроскопические изменения

MACROSCOPIC CHANGES AT FELINE INFECTIOUS PERITONITIS

M. V. Skripka, N. B. Kolich

A post-mortem study of the corpses of cats, died from an infectious peritonitis (FIP) to identify the macroscopic changes in the affected organs was conducted. Macroscopically pathological changes manifest themselves as chronic fibrinous perigepatitis, haemorrhages on serous membranes, lobar pneumonia, serous splenitis, serous lymphadenitis, nephritis. Specific for the diseases are bedding of fibrin in the mesentery of the small and large bowel, pleura, peritoneum, omentum, abdominal seroplastic exudate. The pathological process characterized by the development of multiple organ failure. The leading place in tanatogenesis viral peritonitis of cats takes functional failure of the lungs, liver and kidneys.

Keywords: infectious peritonitis, cats, macroscopic changes

УДК 619:616-091:579.861.2:569.323.4

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ БІЛИХ МИШЕЙ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТАФІЛОКОКОЗУ

М. В. СКРИПКА, доктор ветеринарних наук, професор
Полтавська державна аграрна академія
marina.skripka.70@mail.ru;
О. І. ТУЛЬ, завідувач навчально-наукової лабораторії
Полтавська державна аграрна академія
alexandratul@mail.ru

В печінці білих мишей виявлено гіперемію, перинуклеарний набряк та дифузну вакуолізацію цитоплазми гепатоцитів. В нирках – кровонаповнення судин, зерниста дистрофія та руйнування епітелію звивистих канальців, запальні інфільтрати строми, гідропічна дистрофія ендотеліоцитів судинних клубочків, їх руйнування. В легенях – некроз епітелію бронхів та альвеолоцитів, серозна пневмонія, запальні інфіль-

© М. В. Скрипка, О. І. Туль, 2015

трати строми, гіперплазія перибронхіальних лімфатичних вузликів. В кишечнику – набряк слизової оболонки, запальні інфільтрати та некроз апікальної частини ворсинок, гіперплазія лімфатичних вузликів.

Ключові слова: змиви, біопрба, білі миші, стафілокок, печінка, селезінка, нирки, гіперплазія, дистрофія, гіперемія, десквамація, некроз, лімфатичні вузлики, гепатоцити, нефроцити, судинний клубочок, строма, ворсинки

Знання найбільш поширених інфекційних хвороб плазунів абсолютно необхідне для людей, що мають безпосередній контакт з цими рептиліями, тому що деякі збудники цих хвороб викликають або можуть викликати подібні захворювання у людей та тварин [10]. Наукові дослідження ряду авторів свідчать про високу контамінацію рептилій в умовах зоопарків, що, в свою, чергу обумовлює до 36% загибелі даного виду [11].

Значна кількість бактерій, що живуть на поверхні тіла, в слизових оболонках та в кишечнику рептилій є частиною нормальної флори, але в той же час ящірки є носіями умовно-патогенної мікрофлори [9]. Згідно наукового дослідження Васильєва Д. Б. в ізолятах, взятих від ящірок, в 77,3% культивуються грамнегативні мікроорганізми, в 20,8% – грампозитивні і тільки в 1,9% випадків ізолюються гриби. Таке співвідношення є вірним для нормофлори клінічно здорових ящірок, тобто в мазках, взятих як з клоаки, так і з ротової порожнини домінує грамнегативна мікрофлора, в основному, представлена видами з сімейства Enterobacteriaceae [2].

За даними Коцюмбас Г. І. з співав. (2012), в органах рептилій досить часто виявляють такі патогенні мікроорганізми: Aeromonas sp та Pseudomonas sp. Bordetella sp., Escherichia coli, Klebsiella sp., Morganella morgani (спричиняє розвиток стоматиту у ящірок) [6].

В наукових роботах Васильєва Д. Б. повідомляється про видовий склад мікрофлори, яка була виділена від зелених ігуан, при цьому Escherichia coli, Proteus vulgaris складає 10,3%, Pseudomonas aeruginosa – 9,1%, Citrobacter freundii – 6,1%, Klebsiella oxytoca – 4,8%, Pseudomonas fluorescens /putida та Stenotrophomonas maltophilia до 4,2%, інша мікрофлора складає менше 3%. Слід звернути увагу на те, що мікроорганізми, які домінують в ізолятах, отриманих від клінічно здорових ящірок, в переважній кількості випадків відносяться до умовно-патогенної або патогенної мікрофлори [2].

Мета досліджень – дослідити патоморфологічні зміни в організмі білих мишей за експериментального відтворення стафілококозу із застосуванням суспензії чистої культури Staphylococcus epidermidis, виділеної від ящірки прудкої.

Матеріали і методика досліджень. В роботі використано результати лабораторного дослідження змивів слизової оболонки ротової порожнини і вмістимого кишечника ящірки прудкої за 2014 рік. Дослідження проводились на базі навчально-наукової лабораторії кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії. Для виділення чистої культури Staphylococcus epidermidis були віді-

брані органи ящірки прудкої, відлов яких проводився на території м. Полтави у приватному секторі. Змиви із слизових оболонок ротової порожнини і вмісту кишечника ящірки прудкої висівали на звичайні поживні середовища МПБ, МПА з подальшим пересівом колоній на спеціальні та селективні середовища [1, 7, 12].

Для зараження використовували 5 білих мишей масою 16 – 20 г. Заражали лабораторних тварин внутрішньочеревним введенням суспензії з досліджуваного патологічного матеріалу Staphylococcus epidermidis у дозі 0,5 мл. Тварини знаходилися під наглядом 10 діб [4].

Розтин трупів та відбір матеріалу для гістологічних досліджень проводили за загальноприйнятою методикою [5]. Гістологічні дослідження проводили за загальноприйнятою методикою. Зрізи завтовшки 3–10 мкм виготовляли на санному мікротомі МС-2. Мікроскопічну будову органів і тканин досліджували шляхом фарбування гематоксиліном Ерліха та еозином [3]. Гістологічні зрізи досліджували під мікроскопом марки Micromed XS – 5520. Фотографували за допомогою CCD відеокамери Micromed 5.0 Mpix.

Результати досліджень. У 12 обстежених ящірок у 100% випадків було виявлено наступну мікрофлору: Escherichia coli, Enterococcus faecalis, Proteus vulgaris, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus. З кількості обстежених ящірок із змивів слизової оболонки ротової порожнини було виявлено: Staphylococcus epidermidis у 33,3%, Escherichia coli – 33,3%. Крім того в 33,4% тварин було зареєстровано Staphylococcus epidermidis та Streptococcus.

З вмісту кишечника було виділено: Escherichia coli – у 33,3%, Escherichia coli в асоціації з Enterococcus faecalis та Proteus vulgaris – у 33,3% ящірок, Proteus vulgaris в асоціації з Enterococcus faecalis – 33,4%. У 67% досліджених ящірок Escherichia coli була виділена як зі змивів слизової оболонки ротової порожнини, так і з вмісту кишечника. Культура Staphylococcus epidermidis виділена від ящірки прудкої була патогенною для білих мишей і викликала загибель до 60% тварин.

За результатами патологоанатомічного дослідження білих мишей за експериментального відтворення стафілококозу встановлено везикулярний дерматит, спленіт, гіперемію і набряк легень, гіперемію та білкову дистрофію печінки, катар кишечника.

Проведеним гістологічним дослідженням легенів мишей встановлено в слизовій оболонці бронхів процеси альтерації – від некрозу апікальної частини епітеліоцитів до повної руйнації епітеліального шару клітин. Поверхню слизової оболонки вкриває безструктурна гомогенна еозинофільна маса з домішками десквамованих епітеліоцитів і поодиноких лімфоцитів. Спостерігаються вогнищеві перибронхіальні запальні інфільтрати, помірно виражена гіперплазія лімфатичних вузликів бронхів.

На окремих ділянках в стінках альвеол зареєстровано некроз альвеолоцитів, десквамація їх в просвіт альвеол. У випадках вираженої дес.-трукції, між поруч розташованими альвеолярними ацинусам залишається тонкий прошарок із сполучної тканини. У випадках альтерації як стінок

альвеол, так і міжальвеолярної сполучної тканини, відбувається утворення великих порожнин з просвітів поруч розташованих альвеол або септ. У просвіті таких утворень видно макрофаги та альвеоцити 2-го порядку.

На інших ділянках, внаслідок клітинної інфільтрації, стінки альвеол потовщені, просвіти альвеол зменшені та деформовані. Зареєстровано вогнищеву серозну пневмонію, що супроводжується гіперемією капілярів аерогематичного бар'єру, набряком міжальвеолярної сполучної тканини, скупченням еозинофільної гомогенної маси з поодинокими нейтрофілами, макрофагами та лімфоцитами в просвіті альвеол.

Гістологічним дослідженням нирок зареєстровано виразне кровонаповнення судин кіркової зони; вогнищеве кровонаповнення судин в мозковій зоні, великі осередки із зернистою дистрофією епітелію звивистих канальців. Відбувається некроз апікальної частини нефроцитів, збільшення в об'ємі і втрата контурів епітеліоцитів. Збільшення в об'ємі клітин призводить до зменшення просвіту звивистих канальців до повної їх облітерації. На окремих ділянках в просвітах канальців (6-ть і більше) видно білкові циліндри. Нерідко нефроцити та їх ядра збільшені в об'ємі внаслідок набряку. В цих випадках цитоплазма вакуолізована, набуває вигляду пінистої структури, інші клітини набувають ознак лізису. Просвіти канальців містять фрагменти некротизованих нефроцитів, макрофаги. Первинна сеча еозинофільна.

На великих ділянках канальці знаходяться на різних стадіях руйнування, стінка їх потоншена, просвіти значно розширені. За тотального руйнування нефроцитів, просвіти канальців збільшуються в об'ємі, форма деформується, в просвіті таких канальців міститься десквамований епітелій, макрофаги. У випадках руйнування не лише нефроцитів але і базальної мембрани розташованих поруч канальців, утворюються великі порожнини, в яких міститься клітинний детрит.

Зареєстровано вогнищево розташовані дрібні клітинні інфільтрати в сполучній тканині між канальцями та нирковим тільцем. Навколо ниркових тілець такі інфільтрати не рідко набувають підковоподібної форми, що повторює контури капсули клубочка.

Просвіти окремих судинних клубочків вище середнього кровонаповнення. Внаслідок гідропічної дистрофії ендотеліоцитів відбувається руйнування стінки капілярних петель клубочків. Останні збільшені в об'ємі, неправильної форми, розташування їх асиметричне або вони займають повністю весь просвіт капсули Шумлянського-Боумена. Внаслідок виразного розширення просвітів капілярів клубочка, а також руйнування їх стінок утворюються великі порожнини в судинному сплетенні. Контури окремих клубочків, в яких відбуваються процеси руйнації ендотеліоцитів, ледь простежуються, поділені на окремі фрагменти. Спостерігається руйнування капсули Шумлянського-Боумена. Нерідко відбувається атрофія судинних клубочків, розташованих поруч із судинними клубочками, що містять ознаки руйнації. Окремі нефрони мають виражені ознаки інтракапілярного гломерулонефриту.

В печінці на ділянках з помірно вираженим кровонаповненням судин, гепатоцити з ознаками зернистої дистрофії. До особливостей можна віднести виразну зернистість цитоплазми, а в окремих клітинах – коагуляцію. На великих ділянках – кровонаповнення капілярних синусоїдів. В паренхіматозних клітинах із помірно вираженим збільшенням об'єму – перинуклеарний набряк цитоплазми, в інших – дифузна вакуолізація цитоплазми. Спостерігається каріолізис, лізис цитоплазми, остання в таких випадках набуває вираженої базофілії. Гепатоцити (ділянки до 20-ти клітин) з ознаками паранекрозу, некрозу. Некротизовані клітини зливаються і утворюють безструктурну дендритну масу. Навколо ділянок з ознаками альтерації гепатоцити (до 20%) містять подва ядра.

Лімфатичні вузлики селезінки збільшені в об'ємі, неправильної видовженої форми, містять велику кількість лімфоцитів. Характерною є велика кількість еритроцитів в червоній пульпі. Зареєстровано інфільтрацію червоної пульпи клітинами як мієлоїдного, так і лімфоїдного ряду. З клітин мієлоїдного ряду (від 5 до 14 – 18 клітин) утворюються конгломерати з еозинофільною цитоплазмою і округлими дрібними ядрами. В окремих таких конгломератах ядра зливаються і набувають вигляду гігантських клітин з округлим пухким ядром і базофільною цитоплазмою. В одному полі зустрічається по 3 конгломерати, що мають морфологічні відмінності. Вище зазначені утворення зареєстровано як в лімфатичних вузликах, так і в червоній пульпі селезінки. Спостерігається набряк строми.

Як в тонкому, так і в товстому відділі кишечнику характерними були набряк слизової оболонки, запальні інфільтрати апікальної частини ворсинок, некроз як епітеліоцитів, так і верхівки ворсинок. Характерною є еозинофільність цитоплазми епітеліоцитів, коагуляційний некроз. Клітинна інфільтрація слизової оболонки супроводжується кровонаповненням судин. Набряк строми ворсинок призводить до їх потовщення. Збільшення об'єму лімфатичних вузликів слизової оболонки обумовлене їх гіперплазією та помірно вираженим набряком строми.

Висновки

1. Культура Staphylococcus epidermidis виділена від ящірки прудкої є патогенною для білих мишей і викладає загибель до 60 % тварин.

2. Процеси альтерації епітелію бронхів, канальців нирок та шкіри є підтвердженням тропізму вірулентних штамів стафілококів до епітеліоцитів внутрішніх органів та шкіри. Тропізм збудника до ендотелію судин призводить до гідропічної дистрофії та вакуолізації клітин стінки клубочків нирок із подальшим їх руйнуванням.

3. Інтоксикація організму призводить до клітинних та стромальних диспротеінозів компактних органів, до збільшення порозності судин та набряків строми стінки кишечнику, селезінки, нирок. Спостерігається гіперплазія лімфоїдної тканини та запальна інфільтрація органів, що були досліджені.

Список літератури

1. Биргер М. О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / М. О. Биргер, Е. В. Ведьмина, В. В. Влодавец. – М.: Медицина, 1982. – 464 с.

2. Васильев Д. Б. Инфекционные болезни рептилий / Д. Б. Васильев // Актуальные ветеринарные проблемы в зоопарках: мат. Международ. семинара. Москва: 19–23 ноября 2012 г. // Межвед. сб. науч. и науч.- метод. тр. – М.: Московский зоопарк, 2013. – Вып. 2. – С. 25 – 79.

3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навчальний посібник / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: «Полісся», 2005. – 288 с.

4. Западнюк М. П. Лабораторные животные. Использование в эксперименте / М. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария. – К.: Высшая школа, 1983. – 878 с.

5. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин: навч. посіб. / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська. – Донецьк, ТОВ «Таркус», 2010. – 222 с.

6. Хвороби рептилій та їх патоморфологічна діагностика: навч. посібник / Г. І. Коцюмбас, Р. С. Данкович, Ю. С. Стронський та ін. – Львів: «Афіша», 2012. – 235 с.

7. Шевченко А. А. Диагностика стафилококкозов и стрептококкозов / А. А. Шевченко, О. Ю. Черных, Л. В. Шевченко и др. – Краснодар: КубГАУ, 2013. – 46 с.

8. Ярофке Д. Черепахи, ящерицы, змеи / Д. Ярофке, Ю. Ланге / Пер. с нем. И. Шемакова. – М.: Аквариум, 1998. – 176 с.

9. Cooper J. E. Isolation of potentially pathogenic bacteria from healthy mambas (Dendroaspis species) / J. E. Cooper, J. R. Needham // The Veterinary record. – 1983. – 113(6). – PP. 135–136.

10. Jacobson E. Infectious diseases and pathology of reptiles : color atlas and text / E. Jacobson. – CRC Press, 2007. – 736 p.

11. Kaneene J. B. Disease patterns in the Detroit Zoo: a study of reptilian and amphibian populations from 1973 through 1983 / J. B. Kaneene, R. F. Taylor, J. G. Sikarskie et al.// Journal of the American Veterinary Medical Association. – 1985. – 187(11). – PP. 1132–1133.

12. Parisi J. T. Coagulase-Negative Staphylococci and the Epidemiological Typing of Staphylococcus epidermidis / J. T. Parisi // Microbiological Reviews. – 1985. – Vol. 49. – № 2. – PP. 126–139.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ БЕЛЫХ МЫШЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТАФИЛОКОККОЗЕ

М. В. Скрипка, А. И. Туль

В печени белых мышей обнаружено гиперемию, перинуклеарный отек и диффузную вакуолизацию цитоплазмы гепатоцитов. В почках – кровенаполнение сосудов, зернистая дистрофия и разрушение эпителия извилистых канальцев, воспалительные инфильтраты стромы, гидропическая дистрофия эндотелиоцитов сосудистых клубочков, их разрушение. В легких – некроз эпителия бронхов и альвеолоцитов,

серозная пневмония, воспалительные инфильтраты стромы, гиперплазия перибронхиальных лимфатических узелков. В кишечнике – отек слизистой оболочки, воспалительные инфильтраты и некроз апикальной части ворсинок, гиперплазия лимфатических узелков.

Ключевые слова: смывы, биопроба, белые мыши, стафилококк, печень, селезенка, почки, гиперплазия, дистрофия, гиперемия, десквамация, некроз, лимфатические узелки, гепатоциты, нефроциты, сосудистый клубочек, строма, ворсинки

PATHOLOGICAL CHANGES IN ORGANS OF WHITE MICE ACCORDING TO EXPERIMENTAL STAPHYLOCOCCOSIS

M. Skripka, O. Tul

The hyperemia, perinuclear swelling and diffuse vacuolation of cytoplasm of hepatocytes in the white mice liver have been found. The blood filling of vessels, granular degeneration and destruction of convoluted tubules epithelium, inflammatory infiltrates of the stroma, hydropic degeneration of endotheliocytes of vascular glomeruli, and their destruction have been discovered in the kidneys. The necrosis of the bronchus epithelium and alveolocytes, serous pneumonia, inflammatory infiltrates of the stroma, hyperplasia of peribronchial lymph nodes have been detected in the lungs. The mucous membrane swelling, inflammatory infiltrates, necrosis of the apical part of the villi, hyperplasia of the lymph nodes have been observed in the intestines.

Keywords: swabs, bioassay, white mice, staphylococcus, liver, spleen, kidneys, hyperplasia, degeneration, hyperemia, desquamation, necrosis, lymph nodes, hepatocytes, nephrocytes, vascular glomerulus, strom

УДК: 619:612.821:612.128:636.4

ВМІСТ ДІЄНОВИХ КОН'ЮГАТІВ ТА ГІДРОПЕРЕКИСІВ ЛІПІДІВ У ПЛАЗМІ КРОВІ СВИНОМАТОК ЗАЛЕЖНО ВІД ТОНУСУ АВТОНОМНОЇ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

В. М. СКРИПКІНА, аспірант*
Національний університет біоресурсів
і природокористування України
karpovskiy@meta.ua

Наведено результати дослідження деяких продуктів перекисного окислення ліпідів у плазмі крові свиноматок залежно від типу

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. І. Карповський

© В. М. Скрипкіна, 2015

вегетативної регуляції. Встановлено, що у тварин ваготоніків вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові суттєво нижчий, ніж у нормотоніків та симпатикотоніків. За дослідження концентрації гідроперекисів ліпідів у плазмі крові відмічено вірогідно вищий їх вміст у тварин симпатикотоніків у порівнянні з нормотоніками.

Ключові слова: тонус автономної нервової системи, свині, тригеміновагальний рефлекс, кров, дієнові кон'югати, гідроперекиси ліпідів

Розвиток агропромислової індустрії та приватного товарного сектору в галузі свинарства України в теперішній час знаходиться під пильною увагою. Адже це шлях реального підвищення споживання м’яса у країні за рахунок власного виробництва та, як наслідок, скорочення імпортних поставок. Слід зазначити, що успішна реалізація Державної програми дозволила підвищити поголів’я свиней за останні роки у господарствах різних форм власності. Виробництво свинини забезпечується вирішенням трьох основних завдань: утримання і годівля тварин, підвищення генетичного потенціалу поголів’я і його ветеринарне забезпечення [6].

Однак, для отримання високої продуктивності від свиней слід враховувати фізіологічні особливості організму, його реакцію на технологічні подразники, здатність пристосовуватись до умов сучасних інтенсивних технологій утримання.

Важливу роль у процесах адаптації організму до зміни умов навколишнього середовища відіграє автономна нервова система. Симпатична частина автономної нервової системи мобілізує ресурси організму у відповідь на дію стресових факторів, парасимпатична – здійснює поточну регуляцію фізіологічних процесів [5].

Контроль за вегетативними функціями організму формується ієрархічно під впливом центральної нервової системи, зокрема, кори великого мозку. Залежно від тонусу автономної нервової системи тварини поділяються на нормотоніків, ваготоніків та симпатикотоніків.

Основним центром вегетативної нервової системи є гіпоталамус, який управляє діяльністю всієї ендокринної системи. Таким чином, вегетативна нервова система регулює всі внутрішні процеси організму, відносну динамічну сталість внутрішнього середовища та виконує адаптаційно-трофічну функцію – регулює систему антиоксидантного захисту організму відповідно до умов навколишнього середовища [5].

Провідну роль у формуванні радіаційно-індукованих змін у різних системах, органах і клітинах відіграють процеси вільнорадикального перекисного окиснення [2]. Субстратом перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) є поліненасичені жирні кислоти, які і входять до складу фосфоліпідів біологічних мембран [1].

Система ПОЛ – багатоетапний ланцюговий механізм, який знаходиться під контролем різноманітних антиоксидантних захисних систем. Зрив такого контролю призводить до інтенсифікації процесів ПОЛ, збільшення концентрації та накопичення в організмі продуктів ліпоперокси-

дації, які володіють високою реакційною спроможністю та можуть чинити системну пошкоджуючу дію на клітину [3].

Літературні дані свідчать про недостатнє вивчення питання наявності взаємозв'язку між станом антиоксидантної системи у свиней та їх вегетативним статусом.

Мета досліджень – вивчення вмісту дієнових кон'югатів і гідроперекисів ліпідів у плазмі крові свиноматок залежно від переважаючого тонусу автономної нервової системи.

Матеріал і методика досліджень. Дослідження проводилися на базі свиноферми ТОВ СП «Ідна», с. Острожець, Млинівського району Рівненської області в 2014 р. В досліді використовували клінічно здорових свиноматок великої білої породи 3-річного віку. Умови утримання і годівлі тварин були однаковими.

Тонус автономної нервової системи у піддослідних свиней визначали за допомогою тригеміновагального тесту. Тест проводили в типових індивідуальних станках для свиней, куди тварину поміщали перед початком випробувань. У кожної тварини вимірювали частоту серцевих скорочень шляхом аускультації серця зліва, у ділянці 2–4-го міжреберного проміжку у нижній третині грудної клітки за допомогою фонендоскопу. Потім експериментатор натискав одночасно великим і вказівним пальцями на обидва очні яблука досліджуваної тварини з експозицією 10 секунд. Після натискання частоту серцевих скорочень вимірювали повторно. Визначали різницю частоти серцевих скорочень до та після натискання на очні яблука. За результатами тригеміновагального тесту встановлювали тип автономної регуляції серцево-судинної системи і, відповідно, тварину відносили до нормотоніків, симпатикотоніків чи ваготоніків [9]. На підставі проведених досліджень тонусу автономної нервової системи було сформовано 3 дослідні групи по 4 тварини у кожній за методом аналогів. У I групу входили свиноматки зі збалансованою вегетативною регуляцією, у II групу – з переважанням симпатичного відділу, в III групу – з переважанням парасимпатичного відділу.

Для біохімічних досліджень відбирали зразки крові з яремної вени з дотриманням правил асептики і антисептики. Плазму крові отримували з гепаринізованої крові шляхом центрифугування при 3000 об/хв. У плазмі крові визначали вміст гідроперекисів ліпідів і дієнових кон'югатів за загальноприйнятими методиками [8].

Результати досліджень обробляли відповідно до загальновизнаних методів статистики за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Exel з використанням *t*-критерію Стьюдента.

Результати досліджень. Інтенсивність процесів ПОЛ в організмі тварин оцінюють за вмістом у їх крові і тканинах гідроперекисів ліпідів, дієнових, триєнових і полієнових кон'югатів в структурі жирнокислотного залишку фосфоліпідів, кетодієнів, карбонілів, малонового диальдегіду, шифових основ та ін. [7]. Нашими дослідженнями встановлено, що свині з різним вихідним тонусом автономної нервової системи характеризуються деякими відмінностями за концентрацією продуктів ПОЛ в плазмі крові.

Дослідження рівня дієнових кон'югатів у плазмі крові показало, що найменша їхня кількість виявлена у тварин з переважанням парасимпатикотонічного типу вегетативної регуляції (табл.). Так, у свиноматок ваготоніків концентрація дієнових кон'югатів у плазмі крові порівняно з нормотоніками і симпатикотоніками була вірогідно нижчою відповідно на 52,48 % ($p<0,01$) і 49,90 % ($p<0,05$). Встановлено, що суттєвої різниці між нормотоніками та симпатикотоніками за даним показником не спостерігалося. Так, у тварин нормотоніків вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові в середньому становив 5,05±0,23 нмоль/мл, тоді як у тварин сипатикотоніків він був не значно нижчим (на 5,15 %).

Концентрація деяких продуктів ПОЛ в плазмі крові свиноматок з різним тонусом автономної нервової системи (*M±m, n=4*)

Показники	Група тварин		
	Нормотоніки	Ваготоніки	Симпатикотоніки
Дієнові кон'югати, нмоль/мл	5,05±0,23	2,40±0,54**	4,79±0,57
Гідроперекиси ліпідів, Од/мл	13,22±0,86	13,59±1,74	16,63±0,26*

Примітка: * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$ е порівнянні з тваринами нормотоніками

Первинні продукти перекисного окислення ліпідів – гідроперекиси ліпідів є речовинами нестійкими, які досить швидко руйнуються з утворенням вторинних продуктів перекисного окислення ліпідів. Серед них найбільш відомий – малоновий диальдегід, накопиченням якого в організмі пояснюється формування синдрому інтоксикації, що супроводжує багато захворювань внутрішніх органів [4, 7].

Дослідження рівня гідроперекисів ліпідів у плазмі крові показало, що у свиней з переважанням впливу симпатичного відділу автономної нервової системи спостерігалася найвища його концентрація – 16,63±0,26 Од/мл. У свиноматок нормотоніків концентрація гідроперекисів ліпідів у плазмі крові була істотно нижчою – на 20,51 % ($p<0,01$), ніж у симпатикотоніків. У тварин ваготоніків вміст гідроперекисів ліпідів у плазмі крові був нижчим на 18,28 % у порівнянні з симпатикотоніками. У свиноматок з нормотонічним і парасимпатикотонічним типами вегетативної регуляції значення досліджуваного показника були майже однаковими.

Таким чином, встановлено статистично вірогідні відмінності за вмістом гідроперекисів ліпідів у плазмі крові за порівняння свиноматок з різним тонусом автономної нервової системи.

Висновки

У свиноматок залежно від особливостей вегетативного гомеостазу спостерігали відмінності за вмістом деяких продуктів перекисного окислення ліпідів в плазмі крові. Встановлено, що у тварин ваготоніків вміст дієнових кон'югатів у плазмі крові був нижчим на 52,5 % ($p<0,01$), ніж у нормотоніків і на 49,9 % ($p<0,05$), ніж у симпатикотоніків. У тварин з переважанням тонусу симпатичної нервової системи встановлено вищий вміст гідроперекисів ліпідів у плазмі крові у порівнянні з нормотоніками та ваготоніками відповідно на 20,5 % ($p<0,05$) та 18,3 %.

Список літератури

1. Владимиров Ю. А. Свободные радикалы в живых системах / Ю. А. Владимиров, О. А. Азизова, А. И. Деев и др. // Итоги науки и техники. Биофизика. – 1992. – Т. 29. – С. 3–250.
2. Барабой В. А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологи / В. А. Барабой, Д. А. Сутковой. – К.: Чернобыльинтерформ, 1997. – 202 с.
3. Барабой В. А. Перекисное окисление и радиация / В. А. Барабой, В. Э. Орел, И. М. Карнаух– К.: Наукова думка, 1991. – 256 с.
4. Бєленічев І. Ф. Антиоксидантна система захисту організму: огляд / І. Ф. Бєленічев, Є. Л. Левицький, Ю. І. Губський та ін. // Современные проблемы токсикологии. – 2002. – № 3. – С. 24–31.
5. Бутенков А. И. Вегетативный статус у поросят при синдроме послеотъемного мультисистемного истощения / А. И. Бутенков // Повышение продуктивности сельскохозяйственных животных и птицы на основе инновационных достижений: материалы Всероссийской научно-практической конференции. – Г. Новочеркасск, 2009. – С. 274–280.
6. Зубець М. В. Розвиток інноваційних процесів в агропромисловому виробництві / М. В. Зубець, С. О. Тивончук. – К.: Аграрна наука, 2004. – 189 с.
7. Карбашевська Н. Я. Вплив іонізувальної радіації на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів в органах та крові щурів в умовах моделювання гіпергравітації / Н. Я. Карбашевська, І. О. Блюм, Б. О. Цудзевич // Український радіологічний журнал. – 2001. – Вип. 1. – С. 77–81.
8. Лабораторні методи дослідження у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник за ред. д.вет.н., професора В. В. Влізла. – Львів: Сполом, 2012. –760 с.
9. Фізіологія сільськогосподарських тварин: практикум / За ред. І. Д. Дерев'янка, А. С. Дячинського, 3-тє вид., перероб. і допов. – К.: Центр учбової літератури, 2009. – 264 с.

СОДЕРЖАНИЕ ДИЕНОВЫХ КОНЪЮГАТОВ И ГИДРОПЕРЕКИСЕЙ ЛИПИДОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ СВИНОМАТОК В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТОНУСА АВТОНОМНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В. Н. Скрипкина

Приведены результаты исследования некоторых продуктов перекисного окисления липидов в плазме крови свиноматок в зависимости от типа вегетативной регуляции. Установлено, что у животных ваготоников содержание диеновых конъюгатов в плазме крови существенно ниже по сравнению с нормотониками и симпатикотониками. При исследовании концентрации гидроперекисей липидов в плазме крови достоверно более высокое их содержание отмечали у животных симпатикотоников по сравнению с нормотониками.

Ключевые слова: тонус автономной нервной системы, свиньи, тригеминовагальный рефлекс, кровь, диеновые конъюгаты, гидроперекиси липидов

УДК 619:612.017:612.33:636.4

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ ЄЮНО-ІЛЕАЛЬНОЇ ПЕЙЄРОВОЇ БЛЯШКИ КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ У РІЗНІ СТРЕСОРНІ ПЕРІОДИ ЗА ВКЛЮЧЕННЯ В РАЦІОН ДОБАВОК «В-ГЛЮКАН» І «БІОВІР»

В. Г. СТОЯНОВСЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
О. І. МАЦЮК, асистент
І. А. КОЛОМІЄЦЬ, кандидат ветеринарних наук, старший викладач
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького
i_kolomiec@mail.ru

У статті наведені дані про топографію і морфометрію єюно-ілеальної пейєрової бляшки кишечника поросят на 28 добу життя (період відлучення), а також у різні періоди стадії резистентності – через 20 і 60 діб після відлучення. Встановлено, що у різні періоди стадії резистентності у поросят усіх груп довжина бляшки збільшується, а у її структурі поросят К групи практично не розрізняються окремі вузлики чи їх купололоподібні варіанти. У тварин дослідних груп, насамперед $Д_2$ групи, вузлики інтенсивно фарбуються та чітко розрізняються, особливо у кінцевій частині, що може свідчити про позитивний вплив добавки «Біовір» на реактивність лімфоїдноїтканини бляшки.

Ключові слова: єюно-ілеальна пейєрова бляшка, кишечник, відлучення, стрес, поросята, добавки

© В. Г. Стояновський, О. І. Мацюк, І. А. Коломієць, 2015

Актуальність проведення такого роду досліджень обумовлена тим, що організм поросят є чутливим до різного роду стрес-факторів, насамперед, зміни годівлі, що відбувається за відлучення від свиноматки і призводить до виникнення розладів травлення, диспепсій, афагії, зменшення маси тіла та загибелі [3]. Розлади системи травлення змінюють діяльність інших органів і систем організму, у т.ч. порушують функціонування імунної системи як шлунково-кишкового тракту (ШКТ), так і цілого організму. Зараз відомо, що лімфоїдна тканина, асоційована зі слизовою оболонкою ШКТ, є визначальною в імунних реакціях на рівні травного каналу [1, 2]. Будучи паренхімою імунних структур, лімфоїдна тканина залежно від її організації та локалізації у кишечнику поросят представлена міжепітеліальними лімфоцитами, поодинокими лімфоїдними вузликами (ЛВ) різного ступеня розвитку, пейєровими бляшками (ПБ) та дифузною лімфоїдною тканиною [5, 6]. У літературі представлена незначна кількість робіт, присвячених дослідженню функціонування лімфоїдної тканини кишечника поросят [1, 2].

Мета роботи – вивчити особливості функціонування кишкового імунного бар'єру поросят в період стресу-відлучення і у різні постстресорні періоди на тлі включення в раціон кормової добавки «В-глюкан» і «Біовір».

Матеріал і методика досліджень. Досліди проведені на клінічно здорових поросятах 5 – 90-добового віку полтавської білої породи в умовах ННВЦ «Давидівський» ЛНУВМ та БТ імені С. З. Ґжицького. На 28 добу життя поросят відлучали від свиноматки. Контрольна (К) група поросят отримувала стандартний комбікорм, а поросятам дослідних ($Д_1$ і $Д_2$) груп з 5- до 45-добового віку згодовували відповідно кормову добавку «Бета-глюкан» і «Біовір» у кількості 10 мг/кг маси тіла на добу. Для виконання завдання вранці, до годівлі тварин із кожної групи поросят на 28 добу життя (відлучення), на 58 добу життя (20 доба після відлучення), на 88 добу життя (60 доба після відлучення) відбирали по три тварини та після легкого наркозу проводили забій шляхом декапітації. Для досліджень відбирали відрізки тонких та товстих кишок, де макроскопічно вивчали топографію та морфометрію пейєрових бляшок (ПБ) за методом Хелмана [5].

Результати досліджень. За результатами проведених макроскопічних досліджень у період відлучення (28 доба життя) в тонких кишках поросят К, $Д_1$ і $Д_2$ груп функціонувала одна довга ПБ (з літературних джерел єюно-ілеальна ПБ), яка починалася в каудальній частині порожньої кишки і продовжувалася у клубовій кишці (рис. 1). ПБ локалізовувалася на протилежній від брижі стороні. У поросят К групи у початковій частині ширина бляшки складала в середньому 2,25±0,10 см, займаючи серединне положення відносно діаметру кишки. У середній частині її ширина складала 1,10±0,09 см. Кінцева частина єюно-ілеальної ПБ була вузької клиновидної форми, тут її ширина складала 0,9±0,05 см. Протяжність бляшки складала 109,34±8,95 см. У складі бляшки виділяли куполоподібні ЛВ, які розташовувалися щільно, а їх форма надавала бляшці горбкуватого вигляду.

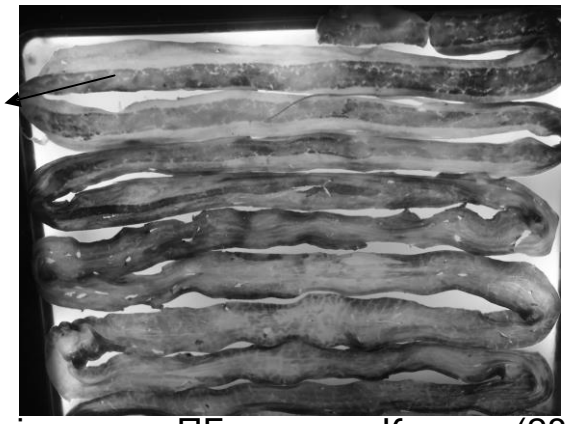

Рис. 1. Єюно-ілеальна ПБ поросят К групи (28 доба життя)

У поросят $Д_1$ групи, які отримували добавку «В-глюкан», у початковій частині ширина єюно-ілеальної ПБ складала в середньому 2,30±0,14 см, у середній і кінцевій частині її ширина складала відповідно 1,10±0,10 см і 0,8±0,07 см. Протяжність бляшки складала 125,34±10,76 см. Єюно-ілеальна ПБ мала стрічкоподібну форму з нерівними посіченими краями. Куполоподібні ЛВ у її складі розташовувалися щільно, проте, інтенсивність їх фарбування була різною в початковій та кінцевій частині бляшки (рис.2).

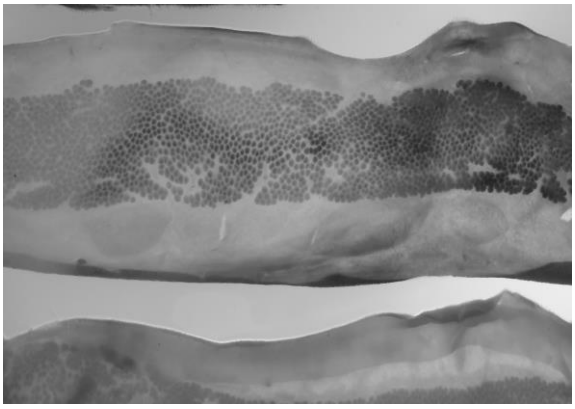

Рис. 2. Куполоподібні ЛВ єюно-ілеальної ПБ п
оросят $Д_1$ групи (28 доба життя)

У поросят $Д_2$ групи, які отримували добавку «Біовір», у початковій частині ширина бляшки складала в середньому 2,40±0,11 см, у кінцевій частині – 1,0±0,09 см. Бляшка не переривалася, а її протяжність складала 118,59±16,07 см (рис. 3). Куполоподібні ЛВ у її складі були великі, інтенсивно фарбувалися, очевидно, розміщуючись у верхніх шарах слизової оболонки.

Як відомо, реакція організму на дію стрес-фактора носить системний характер, який залучає перебудову роботи усіх органів. Оскільки фактор відлучення поросят супроводжується зміною годівлі, то в першу чергу змінюється функціонування органів травлення, що включає не тільки інтенсивність гідролітичних і ферментативних процесів, функціонування мікробіоти, а й реактивності лімфоїдної тканини, асоційованої зі слизовою оболонкою. Нами встановлено, що через 20 діб після відлучення,

що відповідає стадії резистентності (за Сельє), у поросят К групи ширина єюно-ілеальної ПБ у початковій частині складала в середньому 2,64±0,10 см, у кінцевій частині – 1,1±0,08 см. Дефектів у структурі бляшки на макроскопічному рівні виявлено не було, бляшка не переривалася, а її протяжність складала в середньому по групі 123,87±19,50 см. Лімфоїдна тканина у складі єюно-ілеальної ПБ тонких кишок поросят К групи очевидно розміщувалася не тільки у слизовій і підслизовій основі слизової оболонки, а й вростала у м'язову оболонку кишок, оскільки макроскопічно формувала на поверхні слизової оболонки тонких кишок товстий суцільний тяж. Краї бляшки формували валик, який чітко відмежовував територію бляшки від слизової оболонки самих кишок (рис. 4).

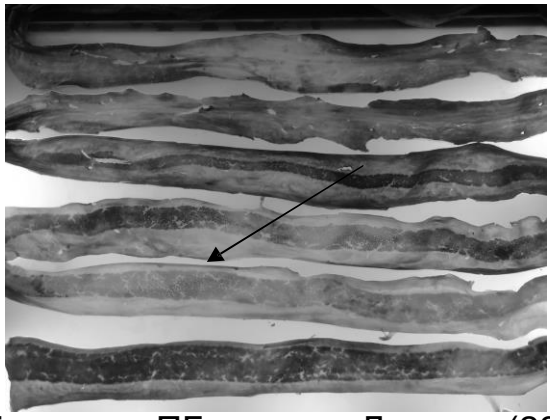

Рис. 3. Єюно-ілеальна ПБ поросят $Д_2$ групи (28 доба життя)

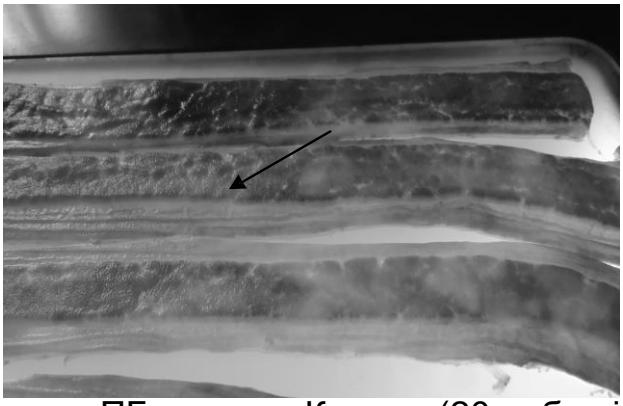

Рис. 4. Єюно-ілеальна ПБ поросят К групи (20 доба після відлучення)

Разом з тим, необхідно відмітити, що на макроскопічному рівні у структурі бляшки поросят К групи через 20 діб після відлучення практично не розрізнялися окремі вузлики, чи їх куполоподібні варіанти. Вузлики не фарбувалися барвниками, що могло вказувати на глибоке їх розташування у мязовій оболонці тонких кишок або на те, що основою єюно-ілеальної ПБ були не вузлики, а дифузна лімфоїдна тканина.

За результатами проведених досліджень у поросят $Д_1$ групи через 20 діб після відлучення довжина єюно-ілеальної ПБ становила в середньому 173,76±25,12 см. У початковій частині її ширина складала в середньому 2,01±0,07 см, у кінцевій частині – 1,50±0,08 см. Порівняно з К

групою тварин, єюно-ілеальна ПБ поросят $Д_1$ групи була значно довшою, проте, практично однаковою за шириною як у початковій, так і у кінцевій частині. Дефектів у структурній організації бляшки поросят $Д_1$ групи на макроскопічному рівні не виявляли. За своєю анатомічною структурою та топографією бляшка була схожою до бляшок поросят К групи, проте, морфологічно у її товщі можна було розрізнити окремі куполоподібні вузлики, які добре фарбувалися (рис. 5). Дифузна лімфоїдна тканина місцями не заповнювали проміжки між вузликами, тому в бляшці виявлялися вільні поля.

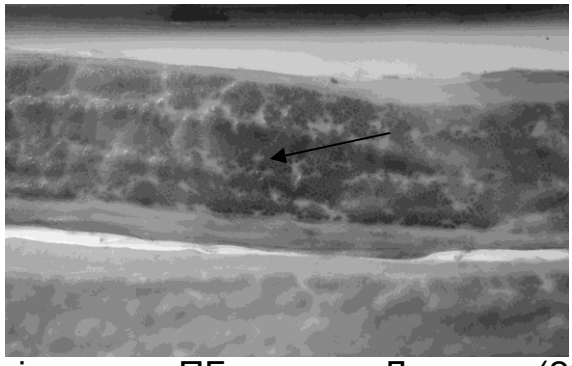

Рис. 5. Єюно-ілеальна ПБ поросят $Д_1$ групи (20 доба після відлучення)

У поросят $Д_2$ групи через 20 діб після відлучення довжина єюно-ілеальної ПБ становила в середньому 135,49±21,40 см. У початковій частині її ширина складала в середньому 2,78±0,13 см, у кінцевій – 0,97±0,06 см. Порівняно з К групою тварин, єюно-ілеальна ПБ поросят $Д_2$ групи була значно коротшою, проте, масивною у краніальній частині і вузькою у каудальній частині (рис. 6). Структура, межі, краї, топографічні характеристики бляшки поросят $Д_2$ групи були схожими з такими характеристиками бляшок тварин $Д_1$ групи. Що ж до морфологічних особливостей, то варто відмітити, що куполоподібні вузлики формували основу єюно-ілеальної ПБ поросят $Д_2$ групи, вони добре фарбувалися і їх можна було розрізнити у структурі бляшки за всією її довжиною. Кінцева частина бляшки поросят $Д_2$ групи формувалася виключно з куполоподібних вузликів, які щільно розташовувався, вільних незафарбованих полів тут не виявлялося.

Встановлено, що через 60 діб після відлучення довжина єюно-ілеальної ПБ в середньому у поросят К групи складала 145,60±17,31 см, у тварин $Д_1$ групи – 160,70±28,70 см, у тварин $Д_2$ групи – 140,26±22,98 см. Макроскопічно дефектів у структурі бляшки поросят усіх груп виявлено не було.

Структура, топографічні характеристики, морфологічні особливості єюно-ілеальної ПБ поросят різних груп були схожими до таких через 20 діб після відлучення, що могло вказувати, по-перше, на завершення її формування у поросят до 90-добового віку. По-друге, отримані результати вказували на те, що за дії стресу-відлучення у поросят К групи могла змінюватися функція єюно-ілеальної ПБ, оскільки вузлики у її складі

менш інтенсивно фарбувалися, в той час коли у поросят дослідних груп, насамперед $Д_2$ групи, такі зміни виявлено не було.

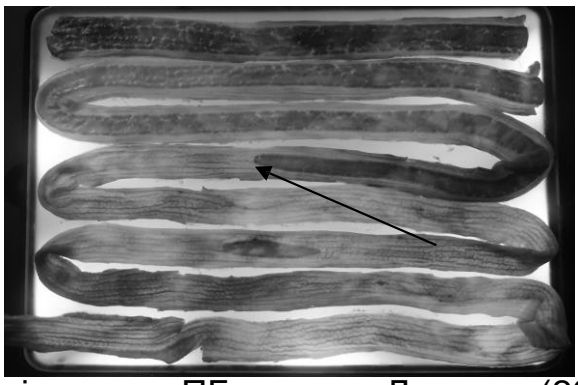

Рис. 6. Єюно-ілеальна ПБ поросят $Д_2$ групи (20 доба після відлучення)

Висновки

У період відлучення (28 доба життя) в тонких кишках поросят К групи функціонує єюно-ілеальна ПБ, довжиною 109,34±8,95 см, в той час коли у тварин $Д_1$ і $Д_2$ групи, які отримували добавку «В-глюкан» та «Біовір», її протяжність складає відповідно 125,34±10,76 та 118,59±16,07 см. На стадії резистентності, тобто через 20 та 60 діб після відлучення, у поросят усіх груп довжина єюно-ілеальної ПБ збільшується, при цьому у поросят $Д_1$ групи її довжина перевищує тварин К та $Д_1$ групи. На різних етапах стадії резистентності в структурі бляшки поросят К групи практично не розрізняються окремі вузлики чи їх куполоподібні варіанти, в той час коли в тварин дослідних груп, насамперед $Д_2$ групи, вони інтенсивно фарбуються та чітко розрізняються, особливо у кінцевій частині, що може свідчити про позитивний вплив добавки «Біовір» на реактивність лімфоїдної тканини бляшки.

Список літератури

1. Криштофорова Б. В. Особливості морфогенезу шлункових лімфатичних вузлів поросят / Б. В. Криштофорова, О. Г. Прокушенкова // Науковий вісник ЛНАВМ ім. С.З. Гжицького. Львів, 2005. – Т. 7 (№2). – Ч. 1. – С. 87-91.
2. Камрацька О. І. Стан імунних структур кишечника поросят за дії стресу у період відлучки / О. І. Камрацька, В. Г. Стояновський // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин і Державного науково-дослідного контрольного інституту ветпрепаратів та кормових добавок. – Львів. – 2012. – Вип. 13. – № 1- 2. – С. 395-398.
3. Лемещенко В. В. Морфофункціональні особливості кровоносних судин і тканинних компонентів печінки поросят, як ускладнюючі фактори при хворобах органів травлення // Вет. медицина України. – 2002. – №11. – С. 35-37.
4. Ромейс Б. В. Микроскопическая техника / Б. В. Ромейс– М.: Изд. ин. л-ры., 1954. –506 с.
5. Першин Б. Б. Система лимфоидной ткани пищеварительного тракта животных и перорально индуцированная иммунная толерантность /

Б. Б. Першин, А. Б. Гелиев, Д. В. Толстов, Л. В. Ковальчук // Иммунология. – 2001. – № 6. – С. 10-12.

6. Kmieac M. Study on a relation between estrogen receptor *(ESR)* gene polymorphism and some pig reproduction performance characters in Polish Landrace breed / M. Kmieac, J. Dvorak, I.Vrtkova // Czech J. Anim. Sci. – 2002. – Vol. 47, № 5. – P. 189-193.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ЕЮНО-ИЛЕАЛЬНОЙ ПЕЙЕРОВОЙ БЛЯШКИ КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ В РАЗНЫЕ СТРЕССОРНЫЕ ПЕРИОДЫ ПРИ ВКЛЮЧЕНИИ В РАЦИОН ДОБАВОК «В-ГЛЮКАН» И «БИОВИР»

В. Г. Стояновский, О. И. Мацюк, И. А. Коломиец

В статье приведены данные о топографии и морфометрии еюно-илеальной пейеровой бляшки кишечника поросят на 28 сутки жизни (период отъема), а также в разные периоды стадии резистентности - через 20 и 60 дней после отъема. Установлено, что в разные периоды стадии резистентности у поросят всех групп длина бляшки увеличивается, а в ее структуре у поросят К группы практически не различаются отдельные узелки или их куполообразные варианты. У животных опытных групп, прежде всего $Д_2$ группы, узелки интенсивно окрашиваются и четко различаются, особенно в конечной части, что может свидетельствовать о положительном влиянии добавки «Биовир» на реактивность лимфоидной ткани бляшки.

Ключевые слова: еюно-илеальная пейеровая бляшка, кишечник, отъем, стресс, поросята, добавки

PECULIARITIES OF FUNCTIONING OF EUNO ILEAL PAYER'S PATCHE OF PIGS INTESTINE IN DIFFERENT STRESS PERIODS WHEN YOU TURN TO DIET SUPPLEMENTS "B-GLUCAN" AND "BIOVIR"

V. G. Stojanovskyj, O. I. Matsjuk, I. A. Kolomijets

The article presents data on topography and morphometry of euno ileal Payer's patche of pigs intestine at 28 days of life (weaning period) and at different stages of resistance, that is, after 20 and 60 days after weaning. Found that in different periods of resistance in pigs of all groups patche length increases. At various stages under resistance in the structure of piglets plaques from group C some nodules or their domed options do not differ, while in animals from the research groups, especially group D_2, they painted intensively, especially in the final part, which may indicate a positive influence of additive "Biovir" on the reactivity of the patche lymphoid tissue.

Key words: euno ileal Payer's patche, intestine, weaning, stress, piglets, supplements.

УДК 636.4; 612,6

АКТИВНІСТЬ КАТАЛАЗИ У СПЕРМІ КНУРЦІВ У ПЕРІОД СТАТЕВОГО ДОЗРІВАННЯ

В. Г. СТОЯНОВСЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
Львівський національній університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького
А. М. ШОСТЯ, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник
Інститут свинарства і агропромислового виробництва НААН України;
С. О. УСЕНКО, кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник
Інститут свинарства і агропромислового виробництва НААН України
sveta_usenko@ukr.net

Розкрито особливості динаміки каталази у спермі кнурців у період статевого дозрівання. Встановлено, що активність каталази у спермі молодих кнурців від 5 до 9 місяця життя істотно зростає. Особливо суттєве підвищення рівня функціонування каталази відмічено протягом 6 та 7місяців розвитку кнурців. Інкубування зразків сперми призводить до суттєвого зниження активності каталази, особливо вразливою до дії температурного фактору ця тканина була у 5, 6 і 7-місячних кнурців. У кнурців універсального і сального напрямів продуктивності у 10 місячному віці рівень функціонування даного ензиму після інкубування сперми зростає.

Ключові слова: кнури, сперма, каталаза

Сперміям властиво продукувати фізіологічні рівні радикалів Оксигену та пероксидів, які є необхідною умовою для стимуляції процесів їх гіперактивації, капацитації, злиття з ооцитом та розвитку ембріонів [2, 3, 4, 5]. Концентрація пероксиду Гідрогену у спермі обумовлюється станом прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу та контролюється каталазою.

З'ясування закономірностей перебігу окремих ланок процесу пероксидного окиснення у спермі молодих кнурців є необхідною умовою для розроблення різних методів і способів корекції якості їх спермопродукції з подальшим отриманням повноцінного потомства.

Мета досліджень – з'ясувати особливості динаміки каталази у спермі кнурців у період статевого дозрівання.

Матеріали і методика досліджень. В експериментах використали кнурців різних напрямів продуктивності, що зумовлено особливостями ліпідного і білкового обміну речовин: м'ясного (I група) – української м'ясної (УМ), полтавської м'ясної (ПМ) та червоної білопоясої порід (ЧБП); універсального (II група) – великої білої (ВБ), української степової білої (УСБ) порід; сального (III група) – великої чорної (ВЧ), миргородської (М)

© В. Г. Стояновський, А. М. Шостя, С. О. Усенко, 2015

порід. Утримували кнурців у приміщенні елеверу по 2 голови в станку за вільно-вигульного режиму. Годівлю піддослідних тварин проводили двічі на добу згідно з кормовими нормами ІС і АПВ НААН.

З 5 і до 10 місячного віку від кнурців одержували сперму мануальним методом. У досліді використовували наступне статеве навантаження кнурців: від 5 до 8 місяців – 4 садки на місяць, а з 9 по 10 місяць – 8 садки. Для встановлення впливу температурного фактору на активність каталази у спермі кнурців, відібрані її зразки інкубували протягом 3 –х годин за температури 38°С.

Активність каталази (КТ) у спермі кнурців оцінювали за методикою М. А. Королюк із співавторами [1]. Активність даного ензиму в цій тканині тварин розраховували на 0,2 мільярди сперміїв у 1 мл спермальної плазми.

Результати досліджень. Отримані експериментальні дані щодо активності КТ у спермі кнурців свідчать про загальне її підвищення впродовж експериментального періоду: у м'ясних у 2 (p<0,05), універсальних – 1,3 і сальних 1,2 раза (табл.). Динаміка активності зазначеного ензиму в цій тканині тварин І групи характеризувалась стрімким зростанням від початку експерименту до 7 місяця на 48,3 %, із подальшим підвищенням до максимального рівня наприкінці 9 місяця розвитку, із наступним незначним зменшенням. У представників ІІ групи активність КТ суттєво зростала впродовж всього періоду експерименту. У кнурців ІІІ групи рівень досліджуваного ензиму істотно підвищувався від 150 до 270 діб розвитку на 82,3 %, а протягом останнього місяця експерименту суттєво не змінювався.

У проінкубованій спермі кнурців м'ясного напряму встановлено зниження активності КТ, особливо суттєво це відбувалось наприкінці 5, 6 і 7 місяців життя, де її рівень зменшувався відповідно на 52,6; 30,9 та 33,6 %. Після 8 місяця розвитку цей показник знижувався в межах від 1,8 до 10,2 %. Істотний спад активності КТ у цій тканині після інкубування відбувався у представників універсального типу, в яких її рівень зменшувався на 50,1 (p<0,05) (150-та), 40,2 (p <0,05) (180-та) і 24,3 % (210 доба розвитку). У більш дорослому віці на 240, 270 і 300 доби життя спостерігалось підвищення післяінкубаційного рівня досліджуваного ензиму відповідно на 12,9; 8,4 та 13,9 %. Найменший вплив температурного фактора на активність КТ було встановлено у спермі тварин сального типу, де зниження його рівня становило – 8,9 (150-й), 3,1 (180-й), 6,4 (210-й) і 3,7 % (240-й день розвитку). Проте, наприкінці 9 і 10 місяців життя спостеріггалось підвищення активності досліджуваного ензиму відповідно на 3,5 і 14,1 %.

Серед кнурців І групи активність КТ у спермі від 5 до 9 місяця життя збільшувалась в УМ – 2,2, ПМ – 1,9 і ЧБП – 2,9 раза (p <0,05). Однак, до закінчення експерименту відбувалось зниження рівня цього ензиму у перших на 14 % і других – на 11,9 %, а третіх рівень був сталим. Максимальною активністю КТ у цій тканині характеризувались кнурці ПМ, а мінімальною – ЧБП порід, де найбільш суттєва різниця між ними була на 150 – 66,3 %, 210 – 28,1 %, 240 доби розвитку – 35,6 %. У кнурців УМ породи

Динаміка активності каталази у спермі кнурів різних порід, мккатH_2O_2/мл, *M±m*

Групи	Порода	n	Вік, місяці											
			5		6		7		8		9		10	
			1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
I	УМ	8	22,47 ±4,27	13,31 ±2,95	24,6 ±3,40	15,78 ±2,88	31,26 ±5,75	21,64 ±4,13	36,63 ±6,47	31,61 ±5,89	33,38 ±4,15	35,42 ±3,69	26,62 ±4,71	25,80 ±5,01
	ПМ	8	25,44 ±3,69	4,13 ±0,094	30,05 ±4,73	17,07 ±4,29	34,97 ±5,30	19,12 ±3,83	33,30 ±7,06	28,28 ±6,48	34,59 ±2,92	32,47 ±4,34	30,81 ±3,24	33,76 ±3,14
	ЧБП	10	18,61 ±3,99	3,96 ±1,46	22,33 ±3,45	13,31 ±3,11	30,70 ±3,40	19,36 ±2,51	32,02 ±4,11	26,40 ±3,51	33,67 ±3,70	31,30 ±4,53	34,85 ±4,78	30,34 ±5,87
	у середньому	26	21,91 ±2,96	6,89 ±1,71	25,41 ±2,66	15,23 ±2,24	32,19 ±3,06	19,99 ±2,27	33,83 ±3,74	28,58 ±3,5	33,86 ±2,65	32,92 ±2,87	31,65 ±3,33	30,00 ±3,43
II	ВБ	8	33,01 ±3,48	15,81 ±3,81	33,63 ±5,29	20,42 ±4,90	35,42 ±4,87	25,88 ±5,62	37,09 ±4,29	34,14 ±2,67	37,93 ±4,07	38,76 ±2,67	34,59 ±4,57	40,80 ±3,83
	УСБ	10	26,63 ±4,02	7,17 ±1,99	32,67 ±4,27	15,28 ±2,72	36,34 ±3,19	23,31 ±3,99	36,70 ±3,57	35,47 ±2,79	37,96 ±4,97	39,30 ±5,06	41,32 ±6,31	44,37 ±5,95
	у середньому	18	29,47 ±3,81	10,34 ±2,93	34,43 ±4,29	17,57 ±3,17	35,93 ±3,79	24,45 ±4,27	36,87 ±3,32	34,86 ±3,14	37,95 ±3,78	33,88 ±3,31	38,33 ±4,70	42,78 ±4,19
III	М	8	26,63 ±4,14	19,96 ±2,34	33,28 ±6,47	25,80 ±3,82	39,13 ±4,41	30,78 ±2,83	43,35 ±5,90	41,63 ±4,41	40,42 ±4,51	42,51 ±6,19	36,67 ±7,67	42,57 ±5,57
	ВЧ	10	35,81 ±8,54	22,09 ±4,29	41,63 ±4,72	27,43 ±4,46	42,22 ±4,70	33,92 ±2,46	40,84 ±7,40	39,21 ±3,80	43,77 ±4,82	44,61 ±3,86	40,80 ±5,61	49,18 ±6,19
	у середньому	18	31,21 ±5,90	21,03 ±2,87	37,46 ±4,47	26,61 ±3,61	40,67 ±3,84	32,59 ±3,57	42,10 ±5,09	40,42 ±3,61	42,10 ±4,06	41,97 ±4,15	38,73 ±5,18	45,87 ±4,70

Примітка: 1 – до інкубування; 2 – після інкубування; n – кількість досліджуваних зразків.

7-місячного віку активність зазначеного ензиму в підданій інкубуванню спермі знижувалась не значно (на 11,4), у той же час, як у ПМ і ЧБП цей показник становив відповідно 78 % ($p < 0,05$) і 64,9 % ($p < 0,05$). В цілому протягом 8, 9 і 10 місяців життя спостерігалась значно менша втрата активності досліджуваного ензиму у проінкубованих зразках сперми кнурців цієї групи.

У спермі кнурці універсального напряму продуктивності активність КТ підвищувалась протягом дослідного періоду у ВБ на 39,2, а в УСБ порід – на 90,6 %. У представників першої породи встановлено стрімке зростання рівня даного ензиму протягом 6 місяця розвитку в 1,3 раза, а в наступні періоди його активність змінювалась в незначних межах, досягаючи максимуму на 270 добу розвитку. У тварин другої породи впродовж всього періоду експерименту встановлено поступове підвищення активності КТ. Слід відзначити, що найбільшу різницю між рівнями зазначеного ензиму у порід цієї групи встановлено на початку досліджень на 5 і 6 місяці розвитку, де вона склала відповідно 23,3 та 30 % будучи більшою на користь кнурців ВБ породи. По досягненню кнурцями УСБ породи 9 і 10-місячного віку в їх спермі після інкубування встановлено підвищення активності КТ у межах 5,6–17,5 %.

У тварин III групи впродовж експериментального періоду спостерігалось підвищення активності КТ у спермі кнурців у М на 37, а у ВЧ порід – на 13,9 %. Максимального рівня цей ензим досягав на 270 добу з подальшим незначним зниженням протягом останнього місяця досліджень. Порівняльний аналіз активності КТ у кнурців цієї групи свідчить про те, що у М породи її рівень був вищим проти ВЧ на 36,1 (150-та), 28,2 (180-та) і 16,4 % (210-та доба). Інкубування зразків сперми кнурців суттєво вплинуло на активність досліджуваного ензиму у спермі тварин М породи на 5 місяць розвитку, де її рівень знижувався на 25,1 %, а у ВЧ зростав на 12,9 %. По закінченню 6 місяця розвитку кнурців у обох порід після дії температурного фактора спостерігався спад активності даного ензиму в межах 5,4–16,6 %. Важливо відзначити, що активність КТ у кнурців 8-, 9- і 10-місячного віку підвищувалась після інкубування зразків сперми. Найбільш суттєво, це відбувалось по закінченню останнього місяця досліджень.

Висновки

Активність КТ у спермі молодих кнурців від 5 до 9 місяця життя істотно зростає. Особливо суттєве підвищення рівня функціонування даного ензиму відмічено протягом 6 та 7 місяців їх розвитку. Найбільш істотне збільшення активності КТ відбувається у тварин м’ясного напряму продуктивності.

Інкубування зразків сперми призводить до суттєвого зниження активності КТ, особливо вразливими ці тканини до дії температурного фактору були у 5, 6 і 7 - місячних кнурців. По досягненню тваринами віку універсального і сального напрямів продуктивності 10 - місячного віку рівень функціонування даного ензиму після інкубування зразків сперми зростає.

Подальші дослідження з вивчення окремих компонентів прооксидантно-антиоксидантного гомеостазу в тканинах кнурців у період становлення статевої функції будуть спрямовані на розроблення способів регуляції їх репродуктивної здатності.

Список літератури

1. Королюк М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г.Майорова, В. Е. Токарев // Лабораторное дело. – 1988. – №1. С. 16-19.

2. Aitken R. J. Relative Impact of Oxidative Stress on the Functional Competence and Genomic Integrity of Human Spermatozoa / R. J. Aitken, E. Gordon, D. Harkiss, J. P. Tvigg // Biology of Reproduction. -1998. – Vol. 59. – P. 1037-1046.

3. Ali A. A. Antioxidant requirements for bovine oocytes varies during in vitro maturation, fertilization and development / A. A Ali, J. F. Bilodeau, M. A. Sirard // Teriogenology. – 2003. – Vol. 59. – P. 939–949.

4. Kim J. G., Parthasarathy S. Oxidation and the spermatozoa / J. G. Kim, S. Parthasarathy // Semin Reprod Endocrinol. – 1998. – Vol. 16(4). – P.235-239.

5. Lamirandea E. Capacitation-associated production of superoxide anion by human spermatozoa / E. Lamirandea, C. Gagnona // Free Radical Biology and Medicine. -1995. –Vol. 18. – Issue 3. – P. 487-495.

АКТИВНОСТЬ КАТАЛАЗЫ В СПЕРМЕ ХРЯКОВ В ПЕРИОД ПОЛОВОГО СОЗРЕВАНИЯ

В. Г. Стояновский, А. М. Шостя, С. А. Усенко

Установлены особенности динамики каталазы в сперме хряков в период полового созревания. Установлено, что активность КТ в сперме молодых хряков от 5 до 9 месяца жизни существенно возрастает. Особенно существенное повышение уровня функционирования отмечено в течении 6 и 7 месяцев развития хряков. Инкубирование образцов спермы приводит к существенному снижению активности КТ. Особенно уязвимой эта ткань к действию температурного фактора была у 5, 6 и 7 - месячных хряков. По достижению животными универсального и сального направлений продуктивности 10-месячного возраста уровень функционирования данного фермента после инкубации спермы возрастает.

Ключевые слова: хряки, сперма, каталаза

CATALASE ACTIVITY IN BOAR SPERM IN THE PERIOD OF SEX MATURATION

V. Stoianovskyi, A. Shostya, S. Usenko

Summary. It is found out features of the dynamics of catalase in boar sperm during the formation of sexual function. It has been determined that the

activity of CT in the sperm of young boars from the 5th to the 9th month of life increases substantially. Especially significant increase in the levels of functioning was noted during the 6th and 7th months of development of boars. The incubation of sperm samples leads to a significant decrease in the activity of CT, especially vulnerable this tissue was to the action of the temperature factor in 5, 6 and 7 monthly boars. In animals of universal and fat direction of the productivity in the age of 10 month the level of functioning this enzyme after incubation of sperm increases.

Key words: boar, sperm, catalase

УДК 638.12:612.397:57.086.8

ВПЛИВ НАНОАКВАЦИТРАТУ ГЕРМАНІЮ НА РІВЕНЬ ЛІПІДНИХ КОМПОНЕНТІВ В ОРГАНІЗМІ МЕДОНОСНИХ БДЖІЛ

Р. С. ФЕДОРУК, доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН
І. І. КОВАЛЬЧУК, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник
Л. І. РОМАНІВ, молодший науковий співробітник
Інститут біології тварин НААН
ecology@inenbiol.com.ua

Подані дані про вміст загальних ліпідів і співвідношення окремих їхніх класів у тканинах медоносних бджіл за умов підгодівлі сиропом з добавкою цитрату германію. Встановлено вірогідні відмінності фракційного розподілу ліпідів.

Отримані результати свідчать про позитивні зміни щодо вмісту окремих фракцій ліпідів, що посилюють процеси метаболічного нагромадження енергетичних і пластичних компонентів трофічного ланцюга. Ці дані вказують на доцільність використання добавки цитрату германію з метою корекції ліпідного живлення медоносних бджіл.

Ключові слова: бджоли, тканини, голова, груди, черевце, цитрат германію, ліпіди

Як відомо, у більшості регіонів рослинна база через кліматичні та агроекологічні умови не забезпечує медоносним бджолам необхідної кількості пилку як корму. Бджолярі намагаються замінити пилок різними натуральними продуктами. Заміна дефіцитного корму іншим, більш доступним, широко застосовується в годівлі різних тварин і є ефективним способом балансування раціону для отримання максимальної кількості продукції. Однак, у бджільництві однозначних рішень щодо підгодівлі бджіл ще немає. Варто вказати, що для весняної підгодівлі широко вико-

© Р. С. Федорук, І. І. Ковальчук, Л. І. Романів, 2015

ристовують різноманітні відвари, настоянки різного рослинного походження, концентровані ліпідно-протеїнові та мінеральні добавки, які підвищують резистентність медоносних бджіл [1, 2]. Але здебільшого звертають увагу на поповнення білково-ліпідних замінників пилку і нехтують необхідністю забезпечити раціон бджіл вітамінами та макро- і мікроелементами, що унеможливлює збалансування живлення або рекомендують їх мінеральні солі, які мають високу токсичність для бджіл. Тому, виникає необхідність пошуку нових нетоксичних компонентів такої підгодівлі, у тому числі отриманих на основі новітніх технологій, що забезпечують живлення бджіл і обмін речовин у їхньому організмі на фізіологічному рівні, де макро- та мікроелементи відіграють провідну роль [3, 4].

За даними літератури відомо, що підгодівля бджіл тільки цукровим сиропом, що майже не містить мінералів, приводить до прискореного старіння бджіл і дефіциту білка в їх організмі [4, 5]. Це впливає на розвиток глоткових залоз, що відповідають за інвертування цукрів і вироблення маточного молочка, а також на функціональний стан жирового тіла, в якому нагромаджуються резервні поживні речовини організму бджоли. Тому, ведеться науковий і практичний пошук з використання у критичні періоди живлення бджіл ессенціальних мікроелементів, що суттєво впливають на життєдіяльність їхнього організму, або роль яких у цих комах не з'ясована.

Одним із маловивчених елементів для підгодівлі медоносних бджіл є Германій. Він сприяє виведенню з організму токсинів і нівелює негативний вплив факторів зовнішнього середовища, володіє широким спектром біологічної дії, що підтверджують дані різних авторів [6, 7, 8], а також одержані нами результати [9, 10, 11], запобігає старінню і загибелі клітин. Цей елемент відіграє важливу роль у формуванні резистентності організму та здатний профілактувати широкий спектр захворювань [12].

Мета досліджень – з'ясувати розподіл ліпідів і їх класів як важливих компонентів пилку у тканинах різних анатомічних відділів і цілого організму медоносних бджіл за підгодівлі наноаквацитратом германію.

Матеріал і методика досліджень. Дослідження проведені на навчальній пасіці Львівського національного університету ветеринарної медицини і біотехнологій ім. С. З. Гжицького. У підгодівлі бджіл використовували цитрат германію, одержаного на основі нанобіотехнологічного методу Косінова М. В. і Каплуненка В. Г. [13] за введення його до цукрового сиропу у весняний період. Дослідження проведені на трьох групах бджолиних сімей. І контрольна – з підгодівлею 500 мл цукрового сиропу/ тиждень, ІІ дослідна – додатково до 500 мл цукрового сиропу включено 0,2 мг Ge, ІІІ група – 0,3 мг Ge на 500 мл цукрового сиропу.

Для дослідження у весняно-літній період підгодівлі відбирали зразки тканин цілого організму робочих бджіл та окремих анатомічних відділів (голова, груди, черевце) з визначених 3-ох вуликів однієї групи. Зразки відбирали в кількості 90–100 бджіл з кожної групи бджолосімей, по 30–35 комах з вулика, які використовували для приготування гомогенатів з тканин організму.

У зразках тканин медоносних бджіл визначали вміст загальних ліпідів за методом Фолча [14]. Відносний вміст окремих фракцій ліпідів досліджували за допомогою тонкошарової хроматографії з використанням силікагелевих пластин Sorbfil (ПТСХ-П-А) з подальшим вимірюванням показників оптичної густини у дослідних зразках тканин на спектрофотометрі СФ-46 за довжини хвилі 440 нм. Одержані числові дані опрацьовані за допомогою стандартного пакету статистичних програм Microsoft EXCEL 7.

Результати досліджень. За результатами дослідження відзначено, що згодовування з цукровим сиропом різної кількості наноаквацитрату германію зумовлювало відмінності вмісту загальних ліпідів та їхніх окремих класів у тканинах як цілого організму, так і окремих анатомічних відділів (голови, грудей, черевця) медоносних бджіл (табл.). Зокрема, встановлено не вірогідно вищий вміст загальних ліпідів у зразках цілого організму бджіл II групи на тлі нижчого їхнього вмісту у III дослідній групі, що свідчить про неоднаковий вплив різної кількості добавки Ge на вміст загальних ліпідів у тканинах бджіл.

Встановлені вірогідні відмінності фракційного розподілу ліпідів тканин цілого організму бджіл II і III групи, що можуть у більшій мірі зумовлюватися безпосереднім впливом згодовування добавок Ge у різних кількостях. Зокрема, спостерігали вірогідно нижчий вміст фосфоліпідів, етерифікованого холестеролу ($p<0,001$), але вищий НЕЖК у тканинах цілого організму медоносних бджіл дослідних груп, порівняно з контролем ($p<0,001$). Це може вказувати на посилення використання фосфоліпідів і холестеролу у метаболічних процесах цих тканин за дії Германію на тлі зниження обміну жирних кислот.

Вміст вільного холестеролу та моно- і диацилгліцеролів у ліпідах тканин бджіл дослідних груп, порівняно з контрольною суттєво не змінювався. Позитивні зміни динаміки вмісту окремих фракцій ліпідів сприяють процесам метаболічного нагромадження енергетичних і пластичних компонентів трофічного ланцюга та підтверджують доцільність використання добавок Ge у підгодівлі медоносних бджіл.

Проведені дослідження ліпідних компонентів у тканинах окремих анатомічних відділів вказують на вірогідні різниці відносного вмісту класів ліпідів у цих зразках. Аналіз даних свідчить про тенденцію до збільшення вмісту загальних ліпідів у тканинах голови бджіл II і III групи за умов згодовування цитрату Ge. Однак, різниці між контрольною і дослідними групами не були вірогідні, тоді як у відносному вмісті окремих фракцій ліпідів встановлені значні міжгрупові відмінності.Зокрема, відзначено вірогідне збільшення у зразках тканин голови медоносних бджіл обох дослідних груп вмісту моно- і диацилгліцеролів, вільного холестеролу, НЕЖК і триацилгіцеролів (крім III групи) порівняно з контрольною групою, тоді як вміст фосфоліпідів та етерифікованого холестеролу у зразках тканин дослідних груп був вірогідно нижчим, відповідно у 1,2 та 1,6 раза у II дослідній групі та в 1,3 раза – у III дослідній групі ($p<0,001$), порівняно з контролем. Це свідчить про регуляторний вплив згодовуваних добавок Ge на відносний вміст і співвідношення окремих класів ліпідів у тканинах голови медоносних бджіл.

Вміст загальних ліпідів та співвідношення окремих класів ліпідів у тканинах організму бджіл за умов згодовування наноаквацитрату германію *(M±m, n=3)*

Тканини бджіл	Групи бджіл	Класи ліпідів, %						
		Загальні ліпіди, г%	Фосфоліпіди	Моно- і диацил-гліцероли	Вільний холестерол	НЕЖК	Триацилгліцероли	Етерифікований холестерол
Цілий організм	I	2,80±0,06	19,32±0,14	15,23±0,42	16,90±0,17	12,14±0,41	16,49±0,45	19,88±0,11
	II	3,10±0,58	17,63±0,16***	14,32±0,10	16,43±0,21	19,09±0,29***	17,18±0,28	14,51±0,13***
	III	2,77±0,18	17,63±0,20**	16,07±0,20	16,53±0,19	17,52±0,33***	13,97±0,11**	18,00±0,12***
Голова	I	1,80±0,17	23,26±0,16	11,82±0,26	14,81±0,23	10,19±0,15	14,32±0,14	25,42±0,26
	II	2,17±0,22	19,40±0,39***	14,44±0,40**	16,85±0,34**	14,96±0,40***	18,22±0,27***	16,07±0,34***
	III	2,0±0,05	17,75±0,11***	16,22±0,12***	16,43±0,17**	17,56±0,32***	13,85±0,18	18,15±0,13***
Груди	I	4,30±0,26	16,86±0,36	15,17±0,35	17,13±0,26	10,98±0,26	16,88±0,25	22,93±0,54
	II	4,46±0,26	22,74±0,28***	14,10±0,20	16,66±0,19	16,64±0,27***	16,09±0,16	13,79±0,38***
	III	2,43±0,09**	17,71±0,11	16,24±0,12*	16,44±0,17	17,53±0,31***	13,94±0,17***	18,10±0,12***
Черевце	I	3,70±0,81	19,18±0,28	15,86±0,75	17,05±0,24	12,27±0,24	15,59±0,23	19,99±0,37
	II	4,53±0,77	17,89±0,17**	14,26±0,11	16,59±0,16	19,73±0,13***	17,19±0,29**	14,46±0,14***
	III	3,27±0,20	17,86±0,10**	16,16±0,23	16,50±0,18	17,51±0,33***	13,74±0,19**	17,98±0,11**

У зразках тканин грудного відділу медоносних бджіл встановлено нижчий вміст загальних ліпідів у III групі ($p<0,01$), порівняно з контролем і вірогідно виражені відмінності відносного вмісту їх фракцій. Зокрема, вміст фосфоліпідів зростав у зразках тканин грудного відділу бджіл II групи на 34,5 % ($p<0,001$). Вищий вміст був у III групі, проте, різниця не вірогідна. Аналогіно вищий рівень і вірогідні різниці у 1,5 та 1,6 раза спостерігали за дослідження вмісту НЕЖК у зразках тканин II та III груп відповідно порівняно з контролем. Тоді як вміст вільного холестеролу, триацилгліцеролів та етерифікованого холестеролу ($p<0,001$) був нижчим у ліпідах тканин дослідних груп, які отримували добавку цитрату Ge.

За результатами дослідження загальних ліпідів у тканинах черевного відділу спостерігали не вірогідно вищий вміст їх у зразках II групи на тлі нижчого рівня у тканинах III групи, порівняно до контролю. Вміст фосфоліпідів та етерифікованого холестеролу був вірогідно нижчим ($p<0,001$) у тканинах бджіл II і III груп. Рівень НЕЖК та триацилгліцеролів був вірогідно вищим у II дослідній групі, тоді як у III групі він зростав тільки для НЕЖК на фоні зниження триацилгліцеролів, порівняно з контролем ($p<0,01$), що може вказувати на коригуючий вплив різних кількостей цитрату Ge на метаболізм цих фракцій ліпідів в організмі бджіл.

Висновки

Згодовування наноаквацитрату германію зумовлювало зміни ліпідного складу тканин цілого організму медоносних бджіл, а також окремих анатомічних відділів — голови, грудей і черевця. Встановлено вищий вміст загальних ліпідів у тканинах голови та черевця медоносних бджіл, яким згодовували 0,2 мг і нижчий у тканинах грудного відділу ($p<0,01$), черевця та цілого організму бджіл, які отримували 0,3 мг Ge.

Отримані результати свідчать про позитивні зміни вмісту загальних ліпідів та їхніх окремих фракцій, що підтверджує доцільність використання добавки наноаквацитрату германію з метою корекції їх обміну і процесів метаболічного нагромадження енергетичних і пластичних компонентів трофічного ланцюга медоносних бджіл.

Список літератури

1. Мурзабаев Н. Р. Влияние стимулирующих препаратов на процессы весеннего развития пчелиных семей / Н. Р. Мурзабаев, И. В. Минеев, Г. С. Мишуковская // Научное обеспечение устойчивого развития АПК: материалы всероссийской научно-практ. конф. 13-15 декабря 2011 г. – Уфа: Башкирский ГАУ, 2011. — С. 153-155.

2. Морева Л. Я. Влияние стимулирующих подкормок на весеннее развитие пчелиных семей в Краснодарском крае // Пчеловодство. — 2013.— №8. — С. 10 – 11.

3. Билаш Н. Заменители корма пчел / Н. Билаш, Б. Беневоленская // Пчеловодство. — 2002. — С. 24-26

4. Шамро Л. П. Біологічні особливості робочих бджіл за умов зимівлі бджолиних сімей на різних кормах / Л. П. Шамро, Т. М. Шамро // Вісник Полтавської державної аграрної академії. — 2013. — №2. — С. 70-72.

5. Jeliazkova I. Effect of feeding bees with sugar solution (1:1) and Isosweet 77555P on some qualitative parameters of Honey / I. Jeliazkova, D. Dinkov, V. Rusev, I. Vashin // Agrarian sciences Trematology.— 2002. — Vol. 2. — P. 300-303.

6. Лукевиц Э. Я. Биологическая активность соединений германия / Э. Я. Лукевиц, Т. К. Гар, Л. М. Игнатович, В. Ф. Миронов / – Рига.: Зинатие, 1990. – 191 с.

7. Goodman S. Organic Germanium – Powerful Healer / S. Goodman // J. Comp. Med. – 1987. – №4. – P. 34-52.

8. Shangguan G. Q. Synthesis, structures and antitumor activities of beta-phenolester propyl germanium sesquioxides / G. Q. Shangguan, S. G. Zhang, J. Z. Ni // Chinese Chem Lett. –1995. – V.6. – P. 945–946.

9. Dolaychuk O. P. Physiological and biochemical processes in the organisms of rats when feeding them with different amounts of germanium citrate / O. P. Dolaychuk, R. S. Fedoruk, I. I. Kovalchuk, S. I. Kropuvka // Біологія тварин. — 2015.. – Т.7, №2. – С. 50-56

10.Ковальчук І. І. Мінеральний склад тканин медоносних бджіл за умов згодовування цитрату германію / І. І. Ковальчук, Р. С. Федорук, А. Г. Пащенко // Фізіологічний журнал. — 2014. — Том.60, №3. — С.229.

11.Федорук Р. С. Содержание тяжелых металлов в тканях пчел при действии наноцитратов хрома, селена, германия / Р. С. Федорук, И. И. Ковальчук, В. Г. Каплуненко // Микроэлементы в медицине, ветеринарии, питании: перспективы сотрудничества и развития: Материалы международной научно-практической конференции 24-26 сентября 2014г. // Украина, Одесса, Дом Ученых. – Одесса. –2014. — С.277-279.

12.Miracle Cure Organic Germanium, [Електронний ресурс] 1980. — Режим доступу: http://www.organicgermanium.net/images/dr_asai_book.pdf

13.Патент МПК (2006): C07C 51/41, C07F 5/00, C07F 15/00, B82B 3/00.України на корисну модель № 39392. Спосіб отримання карбоксилатів харчових кислот з використанням нанотехнології / Косінов М. В., Каплуненко В. Г. / №u2008 11394; Заявник та патентоволодар — Косінов М. В., Каплуненко В. Г.; Заявл. 22.09.2008 ; Опубл. 25.02.2009, бюл. № 4/2009

14.Folch J. A. A simple method for the isolation and purification of total lipids from animal tissue. / J. A. Folch, M. Lees, G. H. Sloane Stanley // Journal of Biological Chemistry. _ 1957. _Vol. 226._ №1._ P.497–509.

ВЛИЯНИЕ НАНОАКВАЦИТРАТА ГЕРМАНИЯ НА УРОВЕНЬ ЛИПИДНЫХ КОМПОНЕНТОВ В ОРГАНИЗМЕ МЕДОНОСНЫХ ПЧЕЛ

И. И. Ковальчук, Р. С. Федорук, Л. И. Романив

Представлены данные о содержании общих липидов и соотношении отдельных их классов в тканях медоносных пчел в условиях подкормки сиропом с добавкой цитрата германия. Установлены достоверные отличия фракционного распределения липидов.

Полученные результаты свидетельствуют о положительных изменениях содержания отдельных фракций липидов, что усиливает процессы метаболического накопления энергетических и пластических компонентов трофической цепи. Эти данные указывают на

целесообразность использования добавки цитрата германия с целью коррекции липидного питания медоносных пчел.

Ключевые слова: пчелы, ткани, фосфолипиды, триацилглицеролы, цитрат германия, липиды

INFLUENCE OF GERMANIUM CITRATE ON LIPID CONTENT IN MELLIFEROUS BEES' ORGANISM

R. S. Fedoruk, I. I. Kovalchuk, L. I. Romaniv

Data is presented on total proteins content and correlation of their separate classes in the melliferous bees' tissues at feeding them syrup with germanium citrate. Probable differences between fraction division of lipids.

Obtained results witness about positive changes in the content of separate lipid fraction including processes of metabolic accumulation of energetic and plastic components of the food chain metabolism in bees' organism. This proves the necessity of using Germanium citrate additions for correction of melliferous bees mineral nutrition.

Keywords: bees, tissues, phospholipids, triacylglycerols, germanium citrates, lipids

УДК 636.4.612:636.4.082:636.087.7

ВМІСТ ТИРЕОЇДНИХ ГОРМОНІВ У ПЛАЗМІ КРОВІ СВИНОМАТОК ЗА ВПЛИВУ КОРМОВОЇ ДОБАВКИ «ГУМІЛІД»

О. М. ШВЕЦОВА, асистент кафедри фізіології та біохімії с.-г. тварин
Л. М. СТЕПЧЕНКО, професор, зав. кафедри фізіології
та біохімії с.-г. тварин
Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет
shvetsova_ol@mail.ru; *stepchenko@rambler.ru*

У статті наведені результати щодо динаміки вмісту тиреоїдних гормонів у плазмі крові свиноматок за впливу біологічно активної кормової добавки «Гумілід». Встановлено, що «Гумілід» здатний впливати на тиреоїдний статус свиноматок, про що свідчать достовірні зміни вмісту тиреотропного гормону (ТТГ) та тироксину (вільн. T_4) у дослідній групі на 30-й день через два тижні після курсу випоювання «Гумілідом». Результати проведених досліджень свідчать про те, що застосування біологічно активної кормової добавки «Гумілід» свиноматкам у репродуктивному циклі може позитивно впливати на тиреоїдний статус, що проявляється у покращенні перебігу поросності та збільшенні рівня їх продуктивності після родів.

© О. М. Швецова, Л. М. Степченко, 2015

Ключові слова: свиноматки, репродуктивний цикл, поросність, тиреотропний гормон (ТТГ), тироксин (вільн. T_4), кормова добавка, «Гумілід»

Вивчення тиреоїдного статусу свиноматок в репродуктивному циклі має важливе значення для сприятливого перебігу вагітності та визначення їх продуктивності. Це пов'язано з тим, що від фізіологічного стану поросних свиноматок, особливо в перший місяць, який є критичним у відношенні формування і збереження ембріонів, залежить подальше отримання здорового молодняку та підвищення продуктивності маточного поголів'я [4]. Функціональна активність щитоподібної залози в різні періоди репродуктивного циклу є важливим фактором у регуляції обміну речовин у тварин, ендокринних процесів та природної резистентності в організмі [2]. Після опоросу та періоду лактації в умовах інтенсивного технологічного утримання у свиноматок замало часу на відновлення обмінних процесів і механізмів гомеостазу, тому набуває актуальності застосування до раціонів тварин речовин гумінової природи. «Гумілід» - екологічно безпечний адаптоген гумінової природи, який здатний сприяти корекції біохімічних процесів, імунного захисту, резистентності та адаптації в організмі сільськогосподарських тварин та птиці [3, 4].

Автори публікацій за даною тематикою в основному приділяють увагу дослідженням, пов'язаним з оцінкою тиреоїдного статусу свиноматок в останню третину супоросності та періоду лактації [1, 2, 5]. Фізіологічному стану свиноматок в перший місяць супоросності як критичному періоду, в якому визначається розвиток майбутніх новонароджених поросят, у дослідженнях науковців приділяється значно менше уваги. Інформація про тиреоїдний статус свиноматок в репродуктивному циклі за впливу біологічно активних речовин гумінової природи відсутня у наукових літературних джерелах.

Мета роботи – дослідження вмісту тиреоїдних гормонів (ТТГ, вільн. T_4) у плазмі крові свиноматок в репродуктивному циклі за умов застосування біологічно активної кормової добавки «Гумілід».

Матеріал і методика досліджень. Експериментальні дослідження проводились на свиноматках гібриду порід Велика біла × Ландрас (материнська форма F1) у різні періоди репродуктивного циклу. Було створено дві групи (контрольна і дослідна) методом аналогічних груп, в кожній групі по 20 свиноматок після першого опоросу. Свиноматкам в період вагітності та лактації двотижневими курсами з питною водою випоювали біологічно активну кормову добавку «Гумілід» (ТУ У 15.7-00493675-004:2009) в оптимальному дозуванні. У відібраних зразках крові визначили вміст тиреоїдних гормонів (ТТГ, T_4) радіоімунологічним методом. Результати досліджень статистично опрацювали за допомогою пакету прикладних програм Microsoft Exel’2003. Вірогідність виявлених змін визначали за критерієм вірогідності Стьюдента. Зміни вважали достовірними за $p < 0,05$, $p < 0,01$, $p < 0,001$.

Результати досліджень. Вагітність – складний фізіологічний процес, який характеризується каскадом змін, підпорядкованих створенню

оптимальних умов для розвитку плодів. В період вагітності поступово зростає активність щитоподібної залози, що є запорукою збереження вагітності і проходженню всіх стадій ембріогенезу.

В період утробного розвитку вже з першої фази ембріонального періоду, що характеризується розпізнаванням материнським організмом наявності ембріонів і встановленням матково-ембріональної взаємодії, відбувається поступове збільшення вмісту тиреоїдних гормонів.

Результати досліджень за вмістом тиреоїдних гормонів у плазмі крові свиноматок за впливу кормової добавки «Гумілід» представлені у таблиці 1.

1. Динаміка вмісту тиреоїдних гормонів у плазмі крові свиноматок за впливу кормової добавки «Гумулід» *(M ± m, n = 5)*

Дні репродуктивного циклу	Тиреотропний гормон (ТТГ), мЕд/л		Тироксин (T_4) вільна фракція, пмоль/л	
	Контрольна група	Дослідна група	Контрольна група	Дослідна група
Нульовий день 1, осіменіння	0,24 ± 0,04	0,26 ± 0,04	11,10 ± 0,90	11,17 ± 0,78
30-й день поросності	0,36 ± 0,02°	0,45±0,03*▪▪	13,53 ± 0,62	15,30 ±0,44*▪▪
112-113-й день поросності	0,53 ± 0,09°°	0,49 ± 0,04▪▪	5,33 ± 0,36°°°	6,80 ±0,47*▪▪▪
Нульовий день 2, осіменіння	0,25 ± 0,02	0,28 ± 0,02	14,09 ± 1,33	14,19 ± 0,83

Примітки: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ у відношенні до контролю;
° - $p < 0,05$, °° - $p < 0,01$ °°° - $p < 0,001$ у відношенні до контролю в нульовий день 1;
▪ - $p < 0,05$, ▪▪ - $p < 0,01$, ▪▪▪ - $p < 0,001$ у відношенні до досліду в нульовий день 1

Так, в дослідній групі на 30-й день поросності достовірно збільшується вміст ТТГ і тироксину відповідно на 25 % і 13,1 % ($p < 0,05$) у порівнянні до контролю. Такі зміни є фізіологічно обґрунтованими, оскільки тиреоїдні гормони сприяють збереженню вагітності, а тироксин забезпечує процес імплантації. Крім того, в перший період поросності реєструється фізіологічне збільшення вмісту вільного тироксину і транзиторне подавлення тиреотропної активності аденогіпофізу з подальшим відновленням на кінець поросності [1, 5]. Спостерігається фізіологічне збільшення вмісту тиреоропного гормону та тироксину в обох групах по відношенню до нульового дня 1 в період осіменіння на 30-й день поросності з достовірною різницею: ТТГ у контрольній групі на 50 % ($p < 0,05$), ТТГ – у дослідній групі на 73,1 % ($p < 0,01$). В той же час динаміка вмісту тироксину на 30-й день в контрольній групі змінюється не достовірно, а в дослідній групі спостерігається достовірне збільшення вмісту T_4 на 37 % ($p < 0,01$).

На 112-113-й дні поросності свиноматок реєстрували достовірні зміни вмісту тиреоїдних гормонів у плазмі крові тварин в обох групах. Так, в останні дні вагітності у свиноматок реєстрували достовірне збільшення вмісту тироксину в дослідній групі у порівнянні з контрольною на 27,6 % ($p < 0,05$). Вміст тиреотропного гормону в контрольній групі в останні дні

поросності відносно нульового дня 1 (осіменіння) збільшився на 120,8 % ($p < 0,01$), відповідно в дослідній групі – на 88,5 % ($p < 0,01$) у відношенні до досліду в нульовий день 1. Стосовно вмісту тироксину на 112-113-й дні поросності в обох групах спостерігали достовірне зменшення у відношенні до нульового дня 1 на 48 % ($p < 0,001$) та на 60,9 % ($p < 0,01$) (відповідно контрольна і дослідна групи). На нульовий день 2 (осіменіння), коли розпочинається новий репродуктивний цикл, реєстрували достовірні зміни лише за вмістом тироксину в дослідній групі у відношенні до нульового дня 1 на 33,4 % ($p < 0,05$).

Отже, в перший місяць поросності спостерігаються достовірні зміни у вмісті тиреоїдних гормонів у плазмі крові свиноматок, що може свідчити про позитивний вплив кормової добавки «Гумілід», яку застосовували для випоювання в період осіменіння впродовж двох тижнів.

Висновки

Біологічно активна кормова добавка «Гумілід» має здатність позитивно впливати на тиреоїдний статус свиноматок в перший місяць вагітності, що виявляється у покращенні перебігу поросності та рівні їх продуктивності.

Список літератури

1. Коваленко В. Ф. Гормональна активність щитовидної залози у свиней / В. Ф. Коваленко, С. О. Усенко // Вісник ДДАУ. – 2001. - №1. – С.222-223.
2. Самсонович В. А. Тиреоидный статус свиней и его коррекция / В. А. Самсонович и др. // Ученые записки учреждения образования "Витебская государственная академия ветеринарной медицины". - 2011. - Т. 47. – Вып. 2. – Ч. 1. – С. 84-86.
3. Степченко Л. М. Механізм формування біопродукції у птиці зі швидким ростом під впливом препаратів гумінової природи / Л. М. Стеченко // Вісник Дніпропетр. держ. аграр. ун-ту. – 2005.- № 2. – С. 237-241.
4. Швецова О. М. Вплив біологічно активної кормової добавки Гумілід на фізіологічний статус та продуктивні якості свиноматок / О. М. Швецова, Л. М. Степченко // Науково-технічний бюлетень науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК. – Т. 2. – № 1. – 2014. – Режим доступу: http://biosafety-center.com/naukovi_vydannya/pdf/2_12.pdf
5. Ohara N. The role of thyroid hormone in trophoblast function, early pregnancy maintenance, and fetal neurodevelopment // N. Ohara, T. Tsujino, T. Maruo – 2004. – J Obstet Gynaecol Can 26, 11. – P. 982-990.

СОДЕРЖАНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ СВИНОМАТОК ПРИ ВЛИЯНИИ КОРМОВОЙ ДОБАВКИ «ГУМИЛИД»

О. М. Швецова, Л. М. Степченко

В статье приведены результаты динамики содержания тиреоидных гормонов в плазме крови свиноматок при влиянии биологически активной кормовой добавки «Гумилид». Установлено, что «Гумилид» способен влиять на тиреоидный статус свиноматок, о чем свидетель-

ствуют достоверные изменения содержания тиреотропного гормона (ТТГ) и тироксина (своб. T_4) в опытной группе на 30-й день через две недели после курса выпаивания Гумилидом. Результаты проведеннях исследований свидетельствуют о том, что применение биологически активной кормовой добавки «Гумилид» свиноматкам в репродуктивном цикле может оказывать положительное влияние на тиреоидный статус, что проявляется в улучшении протекания супоросности и увеличении уровня их продуктивности после родов.

Ключевые слова: свиноматки, репродуктивный цикл, супоросность, тиреотропный гормон (ТТГ), тироксин (своб. T_4), кормовая добавка, «Гумилид»

CONTENT OF THYROID HORMONES IS IN PLASMA OF BLOOD OF SOWS AT INFLUENCE OF FEED ADDITION OF «GUMILID»

O. Shvetsova, L. Stepchenko

In the article the brought results over of dynamics of content of thyroid hormones in plasma of blood of sows at influence biologically of active feed addition of "Humilid". It is set that " Humilid" is able to influence on thyroid status of sows, to what the reliable changes of content of thyroid stimulating hormone (TSH) and free thyroxine (f T4) testify in an experience group on a 30th day in two weeks after the course from unuseful of "Humilid". Results undertaken studies testify that application biologically of active feed addition of "Humilid" to the sows in the reproductive loop can positively influence on thyroid status that shows up in the improvement of a motion of pregnant-swine and on the increase of level of their productivity after delivery.

Keywords: sows, reproductive cycle, pregnant-swine, thyroid stimulating hormone (TSH), free thyroxine (f T4), feed addition, "Humilid"

УДК 636.2.084:544.576

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СОНОХИМИИ В ОТКОРМЕ СВИНЕЙ

С. Д. ШЕСТАКОВ[1], доктор технических наук, професор
И. П. ШЕЙКО[2], доктор сельскохозяйственных наук, профессор, академик НАН Беларуси
С. А. ЛИНКЕВИЧ[2], кандидат сельскохозяйственных наук, доцент
Э. Ю. СМЕШЕК[3], доктор социологических наук, профессор
Т. М. НАТЫНЧИК[3], аспирант[7]
[1]Московский государственный университет технологий и управления, Россия; [2]РУП «Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по животноводству», Республика Беларусь; [3]Полесский государственный университет, Республика Беларусь
libysa@rambler.ru

Проведены первичные исследования по проверке выдвинутой рабочей гипотезы повышения усвояемости корма животными при откорме молодняка свиней на основании улучшения электронного потенциала и свойств питьевой воды при использовании нового кавитационного аппарата для её сонохимической обработки.

Авторами установлено преимущество использования такого агрегата при поении молодняка свиней на откорме при сонохимической обработке питьевой воды.

Отмечены отличительные особенности получаемой в процессе обработки воды и её положительные характеристики при достаточно высоком снижении побочных характеристик (загрязнение продуктами эрозии). Предложено использовать такое оборудование в поении откормочного поголовья молодняка свиней, как инновационное решение по улучшению усвояемости кормов животными.

Ключевые слова: кавитация, сонохимия, молодняк свиней на откорме, питьевая вода

Вода играет важную роль при выращивании и откорме свиней. Её применяют как для санитарно-технологических нужд, так и непосредственно для поения свиней. Обильное поение особенно нужно при скармливании сухих кормов [1, 4]. В качестве оборудования для поения часто используют сосковые поилки. В откормочных комплексах, там, где имеют источники подземных вод, их присоединяют к сети от водонапорной башни или непосредственно к сети установки для подъема воды из буровых скважин. При таянии снега или при сильных осадках

[7] Научный руководитель – доктор социологических наук, профессор Э. Ю. Смешек

© С. Д. Шестаков, И. П. Шейко, С. А. Линкевич, Э. Ю. Смешек, Т. М. Натынчик, 2015

загрязненные поверхностные воды могут попадать в подаваемую животным воду [5].

Цель исследований. Использование загрязненной воды может привести к инфекционным заболеваниям. Поэтому требуется специальная водоподготовка перед её подачей от сети к поилкам.

Применение активированной разными способами воды для поения животных известно давно. Активации добиваются с целью не только обеззараживания и очистки воды, но и увеличения прироста массы животных [2, 5]. При проведении совместных российско-белорусских исследований в области пищевой сонохимии [16] возникла интересная идея применить сонохимически активированную воду для интенсивной гидратации биополимеров растительного корма свиней (кормовых ингредиентов). Была выдвинута гипотеза, что ее можно применить для поения свиней. Тогда гидратация будет протекать непосредственно в пищеводе и желудке животных. Для этого подготовленная вода должна подаваться в поилки, которые проектируются и производятся в Республике Беларусь компанией ООО «Деметра». Было решено оснащать их специальными сонохимическими реакторами. Сочетание кормления животных сухим кормом с поением сонохимически обработанной водой позволит им лучше усваивать корм и увеличивать привесы. Так, при большем суточном потреблении обработанной кавитацией воды, чем обычной, привесы увеличились на 6,5 % [5]. При этом удельные энергозатраты на водоподготовку составили 34,4 кВт-ч/т. Выдвинутая идея была поддержана академиком Национальной академии наук Беларуси П. А. Витязем. Под его руководством в региональном отделении Российского акустического общества был разработан специальный сонохимический реактор [7].

Материалы и методика исследований. Сонохимия относятся к химии высоких энергий. В настоящее время все, что касается сонохимии, в том числе в пищевой, в перерабатывающей промышленности и в аграрно-промышленном комплексе, активно исследуется во всем мире. Исследования были начаты и Московским государственным университетом технологий и управления (МГУТУ) после организации в 2009 году лаборатории пищевой сонохимии. Это позволило ему встать в один ряд с ведущими учебными заведениями мира - университетами Ковентри, Иллинойса, Хоэнхайма, Мельбурна и Мехико. Была проведена санитарно-эпидемиологическая экспертиза и сертификация разработанных кавитационных реакторов и ТУ 5130-002-26784341-08 на них для реализации технологий пищевой сонохимии [14]. Федеральной службой по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и Госстандартом России реакторы разрешены к производству для использования в составе технологических аппаратов пищевой промышленности. Эти реакторы (рис. 1) позволяют восполнять потери влаги, понесенные пищевым сырьем на этапах его транспортировки и хранения особенно в высушенном и замороженном виде. Ведь считается, что чистый белок

теоретически может связать в результате реакции гидратации до 40% воды к своей массе [3].

Результаты исследований. Основным фактором сонохимических реакций является кавитация, при которой в жидкости генерируются гигантские импульсы давления, порождаемые пульсацией кавитационных пузырьков. Поскольку суммарный объем содержимого пузырьков, по сравнению с объемом жидкости ничтожно мал, то сонохимические реакции, происходящие в газовой фазе внутри пузырьков, имеют слабое прикладное значение. Практически значимые сонохимические реакции протекают в жидкой фазе в результате действия распространяемых в ней пузырьками импульсов давления, стимулирующих реакции растворенных веществ через механическое воздействие на структуру их гидратных оболочек и самой воды. Происходящая в газовой фазе пузырьков термическая диссоциация воды приводит лишь к незначительному смещению pH в щелочную область и синтезу пероксида водорода в количествах, составляющих единицы промилле к массе воды.

Рис. 1. Внешний вид и внутреннее устройство установки сонохимической обработки посолочных растворов для мясных кулинарных изделий с кавитационным реактором по ТУ 5130-002-26784341-08 (выделен овалом)

Поэтому, воду для поения свиней нет необходимости предохранять от образования в ней радикалов и перекисных соединений, как это делается в пищевой сонохимии, так как они являются бактерицидными веществами. Это дает возможность исключения хлора, обычно применяемого для обеззараживания воды. Пищевая безопасность сонохимической водоподготовки была экспериментально исследована. Она оценивалась путем биотестирования по методике токсикологической оценки пи-

щевых продуктов [11]. Было произведено сравнение количества инфузорий вида *Tetrahymena pyriformis* в пробах восстановленной сонохимически обработанной водой творожной сыворотки распылительной сушки через определенные промежутки времени. В сыворотке, восстановленной на прошедшей кавитационную обработку воде, в течение всего опыта количество инфузорий было больше, чем в сыворотке, восстановленной на необработанной воде. И, кроме того, увеличение их количества со временем там также превалировало. Это объясняется тем, что кавитационная обработка значительно изменяет физико-химические свойства воды и не создает при этом факторов, отрицательно влияющих на рост и размножение простейших. Сухая сыворотка лучше растворяется в такой воде, а пищевая ценность раствора получается выше. Также выяснилось, что возникают и хорошо сохраняются и бактериостатические свойства обработанной воды (табл. 1).

1. Бактериостатические свойства обработанной воды

Время через 5 мин. после обработки	Абсолютная вязкость, сП	Жизнеспособность микроорганизмов по тесту [10]
Два часа	0,971±0,008	0,630
Одни сутки	0,987±0,004	0,849
Контроль	1,019±0,007	1,760

Трансформация энергии кавитационных импульсов давления в воде реализует надтепловой механизм разрушения гидратных оболочек ионов и коллоидов растворенных веществ, препятствующих вступлению их в химические реакции. Поэтому, кавитация легко переводит растворимые бикарбонаты $Ca(HC0_3)_2$ и $Mg(HCO_3)_2$ в нерастворимую аморфную коллоидную форму $CaCO_3$, и $MgCO_3$, умягчая воду [8]. Вода даже при комнатной температуре имеет ассоциативную надмолекулярную структуру [15] (рис. 2).

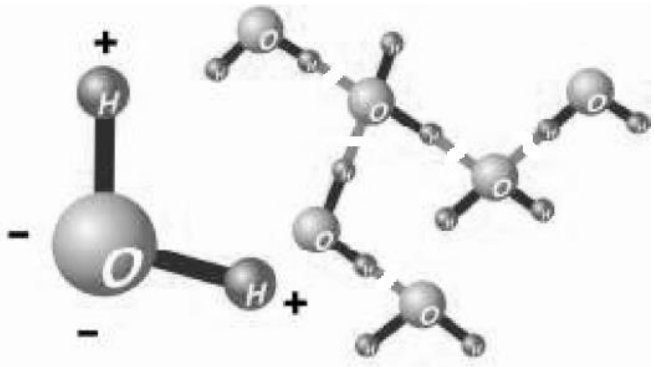

Рис. 2. Строение молекулы воды (слева) и фрагмент ассоциативной структуры воды (справа): пунктиром обозначены водородные связи, остальные связи – ковалентные

Под воздействием импульсов кавитации вода на время переходит в термодинамически неравновесное состояние, которое характеризуется

ее аномально высокой растворяющей способностью (рис. 3). Оно длится до тех пор, пока полученная энергия постепенно не будет отдана в виде теплоты гидратации, которая протекает между молекулами воды, вновь восстанавливая водородные связи и соответствующую термодинамическому равновесию структуру воды.

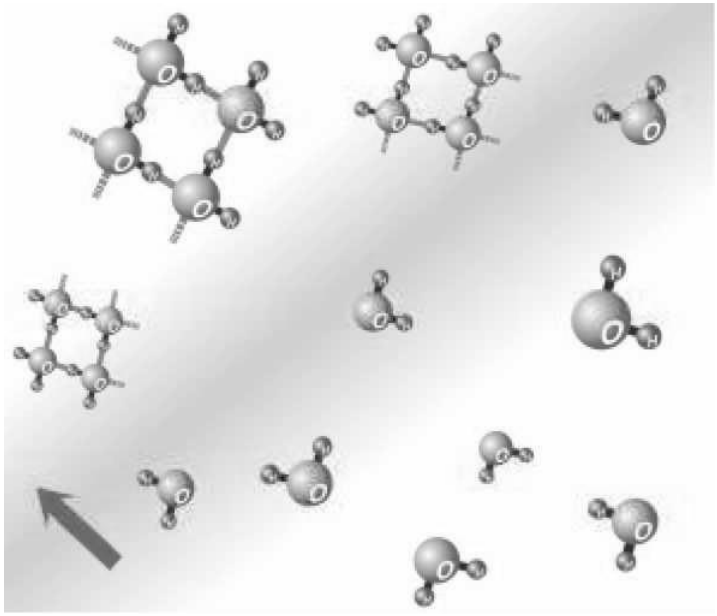

Рис. 3. Разрушение молекулярных ассоциатов воды импульсом давления от кавитационного пузырька: стрелкой указано направление движения импульса

То есть со временем неизбежно происходит релаксация этого неравновесного состояния:

$$H_2O + H_2O + \ldots + H_2O \leftrightarrow m * (H_2O)_n + 25 * \frac{n*m,}{N_A} \quad кДж \quad (1)$$

где: m – число молекулярных водных ассоциатов, вступающих в реакцию;

n – число молекул воды, составляющих их устойчивый ассоциат;

N_A – число Авогадро.

Если сразу после кавитационного воздействия в воде растворить сухую биомассу, то имеющиеся в ней электролиты почти полностью диссоциирует на ионы, которые будут иммобилизированы мономолекулами воды, а молекулы белка приобретут плотные гидратные оболочки из них. Это увеличит массу белка, поскольку вода соединится с ним благодаря действию механизмов аналогичных тем, которые имеют место в живой природе в процессе его синтеза и почти настолько же прочно, насколько прочны в белке связи, формирующие его структуру. Кроме того, может возникнуть обновленная четвертичная структура белка (рис. 4), образованная за счет так называемой гидратационной структуризации [13].

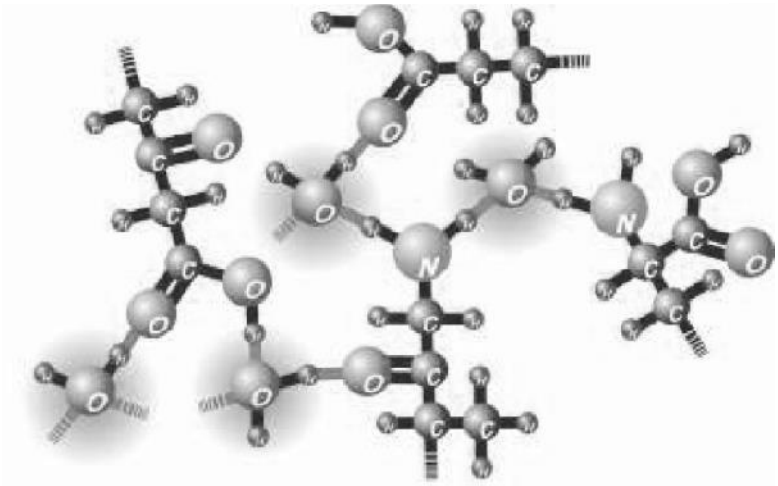

Рис. 4. Гидратация и гидратационная структуризация белка (молекулы воды, которые гидратируют активные центры аминокислот и структурируют белок, оттенены)

Но энергия кавитации является причиной эрозионных разрушений твердых материалов [13]. Эрозии могут подвергаться и материалы, из которых изготовлены элементы конструкции самого кавитационного реактора - его корпус и акустическая ячейка. Продукты эрозии, попадая в обрабатываемую воду, могут необратимо изменить ее физико-химические свойства, что категорически не допускается при обработке питьевой воды. Этот недостаток отсутствует в реакторе, специально предназначенном для поения свиней при откорме [5], где он содержит два встречно направленных и синфазно работающих мембранных излучателя. То есть излучающие поверхности их совершают в жидкости колебания в противоположных направлениях (рис. 5).

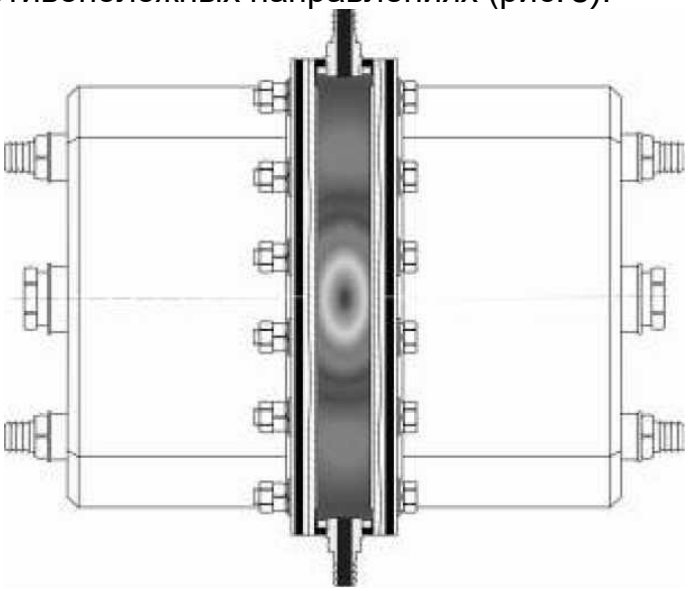

Рис. 5. Конструкция реактора из [4]. В плоскости разреза тоновым рисунком показано распределение объемной плотности эрозионной мощности кавитации

Они отстоят друг от друга на полволны ультразвука в воде, а боковая стенка корпуса расположена вблизи узла изгибных колебаний излучающих мембран. Поэтому эрозия ее незначительна. Такой реактор обладает большим объемом рабочей камеры, но его удельная производительность остается не очень высокой. Способ электроакустического преобразования у него магнитострикционный с КПД около 50%. К тому же он обладает большой шумностью, так как магнитострикционные преобразователи его охлаждаются водой, в которой тоже действует кавитация, что для свиней не желательно [10]. Он устанавливается, как сказано в его описании, только на поилку для 25 голов свиней. А при суточном максимуме расхода воды он будет обеспечивать только половину потребности воды, даже если будет включен в рециркуляционную схему работы на накопительный резервуар поилки.

Рассматривая объем обрабатываемой в реакторе жидкости, заключенный между плоскостями твердотельного резонатора, с которых в нее распространяются колебания, как часть колебательной системы акустической ячейки реактора, можно создать оптимальные условия суперпозиции этих колебаний. При таких условиях образуемые вблизи пучностей давления результирующей волны кавитационные области будут занимать больший общий объем [14], что сделает реактор более производительным. Это можно выполнить, учитывая тот известный факт, что в воде плоско-упругая волна отдает способную порождать кавитацию энергию на расстоянии не более трех полуволн, а на длине половины волны колебаний в металле укладывается приблизительно три полуволны колебаний той же частоты в жидкости. Таким образом, рабочий объем акустической ячейки реактора должен быть равен 1,5 длины волны упругих колебаний жидкости, когда излучающие поверхности отстоят друг от друга на 0,5 длины волны колебаний металла. Тогда высота акустической ячейки должна быть точно равна половине длины волны колебаний металла на той же частоте. Такие условия проще выполнить, когда твердотельная часть колебательной системы акустической ячейки является симметричной относительно центра масс, то есть, когда электроакустические преобразователи расположены по обе стороны объема обрабатываемой воды. Кроме того, геометрически симметричная относительно своего центра масс система упругих колебаний будет лучше удерживать резонанс. Кавитационной эрозии излучающих поверхностей при этом практически не будет. Поверхность корпуса реактора, оптимально выбирая его диаметр, можно поместить в эрозионно-безопасной зоне. А соединяющий между собой обе излучающие поверхности элемент твердотельного резонатора (стяжку), можно защитить от кавитации тонкостенным эрозионно-стойким покрытием типа резины или пластика. Эффект такого решения состоит в повышении рассеиваемой на кавитации акустической мощности и в увеличении производительности обработки без увеличения эрозии его поверхностей и без увеличения интенсивности внешнего шума. Было произведено сравнение такого реактора с реактором из [5]. Сравнение было выполнено путем постановки компьютерного

эксперимента с математической моделью кавитационного реактора и принципом подобия кавитационных процессов [12]. В качестве эталона выбран реактор из [6] (рис. 6).

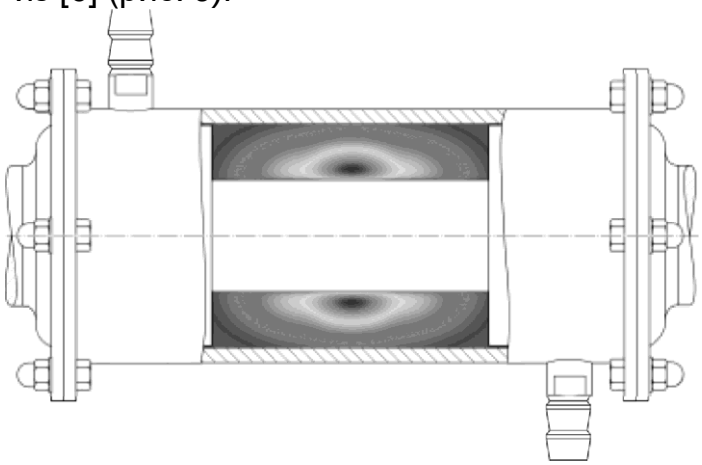

Рис. 6. Конструкция эталона

Он состоит из корпуса камеры из бесшовной нержавеющей трубы. Акустические волноводные трансформаторы, которые передают в воду колебания пьезокерамических преобразователей электрической мощностью 1,2 кВт, закреплены в нем посредством фланцев, шпилек и гаек. Через рабочий объем реактора вода проходит посредством штуцеров.

Разработанный реактор (рис. 7) состоит из корпуса камеры с фланцем. В нем при помощи болтов и гаек закреплены акустические волноводные трансформаторы, которые передают колебания пьезокерамических преобразователей электрической мощностью 1,2 кВт в воду. Трансформаторы соединены между собой стяжкой в единую твердотельную колебательную симметричную систему. Мощность источников колебаний, максимальная амплитуда давления результирующей волны такие же, как у эталона.

В результате сравнения была смоделирована производительность реактора, которая вычислялась как произведение среднеинтегральной в рабочем объеме камеры плотности эрозионной мощности кавитации, этого объема V и частоты колебаний f:

$$\bar{Q} = f \iiint \alpha^2 \Sigma u_i^2 * \frac{\{\tau + \Delta\tau\} - \{\tau + \Delta\tau\}^2}{\{\tau + \Delta\tau\}^2} * Dxdyd\alpha, \quad (2)$$

где: α – средний коэффициент затухания суммарного возмущения давления от всех пузырьков в расчетной точке;

$\Sigma u_i = S * \Sigma h_i$, $i = 0 \ldots n$ – суммарный объем n кавитационных областей (S – площадь излучающих колебания поверхностей);

τ – среднее безразмерное время прихода возмущений давления от всех пузырьков в эту точку:

$\Delta\tau = \frac{1}{2n} * [\frac{n}{2}]$ – поправка на фазу кавитационной области [12];

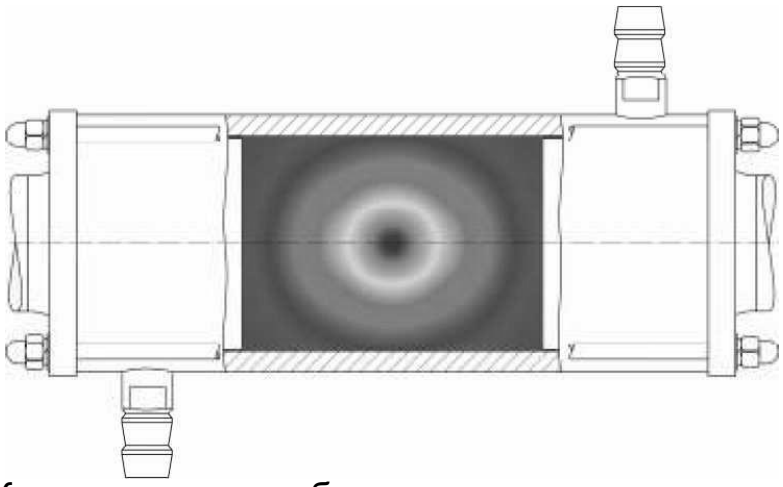

Рис. 7. Конструкция разработанного реактора с монолитной твердотельной колебательной системой резонансной ячейки

В прямоугольных скобках целая, а в фигурных – дробная часть числа. Длина пробега возмущения давления от кавитации за период гармонической волны положена равной длине этой волны λ. Размеры h_i кавитационных областей на луче волны вычислялись в угловых единицах фазы в виде разности значений четных и нечетных положительных корней трансцендентного уравнения:

$$A_{max} |sin\phi| * [(1 - \sqrt{\eta})\ 2*\phi/\pi + (1 - \sqrt{\eta})\ 2n - 2*\phi/\pi] - A_0 = 0, \quad (3)$$

где A_{max}, A_0 – максимальная при испускании колебаний в полупространство жидкости и пороговая для образования кавитации амплитуды звукового давления в волне;

η – коэффициент рассеяния энергии волны на кавитации.

В линейные единицы они переводились делением на волновое число $2\pi/\lambda$. Эрозия (загрязнение воды ее продуктами) вычислялась пропорционально интегральному значению объемной плотности эрозионной мощности на контактирующих с водой металлических поверхностях реакторов.

Выводы

Результаты сравнения в значениях по отношению к эталону показаны в табл. 2:

2. Сравнительная характеристика реакторов для обработки воды

Показатель	Реактор		
	эталон	реактор из [3]	разработанный
Электрическая мощность, кВт	2,4	8,0	2,4
Производительность обработки воды, $м^3$/ч	0,4	0,4	0,9
Относительная эрозия, отн. ед.	1,0	2,7	2,2

Из таблицы видно, что реактор из [3] имеет меньшую в 2,25 раза производительность обработки воды, чем предложенный, и выше эрозию

деталей конструкции. Понятно, что у разработанного реактора, так как производительность обработки в 2,25 раза выше, чем у эталона, относительная загрязненность воды продуктами эрозии (ионами металла) будет меньше единицы. Этот реактор при эксплуатации в откормочном комплексе может быть включен в рециркуляционную схему работы на накопительный резервуар перед поилкой.

Список литературы

1. Александров С. Н. Справочник по кормлению свиней / С. Н. Александров, Е. В. Прокопенко. – М., Донецк : АСТ Столкер, 2004.
2. Апаликов М. А. Продуктивные качества молодняка свиней при использовании активированной воды : дисс. … канд. с.-х. наук: спец. 06.02.04 «Частная зоотехния, технология производства продуктов животноводства», 06.02.02 «Кормление сельскохозяйственных животных и технология кормов» / Апаликов Максим Александрович – Оренбург, 2004. – 20 с.
3. Вода в пищевых продуктах / под ред. Р. Б. Дакуорта. – М. : Пищевая промышленность, 1980. – 376 с.
4. Кабанов, В. Д. Свиноводство / В. Д. Кабанов. – М. : Колос, 2001.
5. Подхомутов Н. В. Водоподготовка с использованием ультразвука для поения животных в откормочном отделении свинокомплекса / Н. В. Подхомутов, В. Н. Сучков // Технологии, оборудование и компоненты для производства мясных продуктов здорового питания : тез. докл. междунар. науч.-практ. семинара. – Вологда : Сад-огород, 2004. – С. 62–63.
6. Разработка технического предложения «Кавитационный реактор сонохимической подготовки воды и водных растворов к гидратации различных веществ» : отчет по ОКР / Российское Акустическое Общество. Вологодское региональное отделение. - № гос. рег. 01201254896. – Вологда, 2012. – 218 с.
7. Разработка технического предложения «Сонохимический реактор для подготовки воды к гидратации биополимеров сухого корма свиней при их поении»: Отчет по ОКР / Российское Акустическое Общество. Вологодское региональное отделение ; науч. рук. П. А. Витязь, отв. исп. Э. Ю. Смешек, Гос. рег. № 01201367171, 2013
8. Способ снижения временной жесткости воды в потоке и кавитационный реактор для его осуществления : патент РФ № 2422371, C02F 1/36 / Тихомирова Н. А. и др.
9. Стехин А. А. Структурированная вода. Нелинейные эффекты / А. А. Стехин, Г. В. Яковлева. – М. : Издательство ЛКИ, 2008. – 320 с.
10. Физиология с.-х. животных / Н. У. Базанова, А. Н. Голиков, Г. В. Паршутин и др. – М. : Колос, 1980. – 576 с.
11. Черемных Е. Г. Инфузории пробуют пищу / Е. Г. Черемных, Е. И. Симбирева // Химия и жизнь. – 2009. - № 1. – С. 28–31.
12. Шестаков С. Д. Многопузырьковая акустическая кавитация: Математическая модель и физическое подобие / С. Д. Шестаков // Техническая акустика [Электрон. ресурс]. – 2010. - № 14. – Режим доступа: http://www.ejta.org
13. Шестаков С. Д. Основы технологии кавитационной дезинтеграции / С. Д. Шестаков. – М. : ЕВА-пресс, 2001. - 173 с.
14. Шестаков С. Пищевая сонохимия: концепция, теоретические аспекты и практические приложения / С. Шестаков. – Saarbruecken : LAMBERT Academic Publishing, 2012.
15. Jinesh K. B. Experimental evidence for ice formation at room temperature / K.

B. Jinesh, J. W. M. Frenken // Physical Review Letters [Электрон. ресурс]. – 2008. – Vol. 101. – Режим доступа: http://journals.aps.org/prl/abstract/10.1103/PhysRevLett.101.036101.

16. Shestakov S. Sonochemistry of food – area high-energy chemistry which actively is researched now in Russia and Belarus / S. Shestakov, O. Krasulya, E. Smeshek // Moderrn vumozenosti vedy: materialy IX mezinarodrn vedecko-prakticka konference / Chemie a chemicka technologie. - Praha : Publishing House «Education and Science», 2013. – P. 17–25.

ВИКОРИСТАННЯ СОНОХІМІІ У ВІДГОДІВЛІ СВИНЕЙ

С. Д. Шестаков, І. П. Шейко, С. А. Лінкевич, Е. Ю. Смешек, Т. М. Натинчик

Проведено первинні дослідження з перевірки висунутої робочої гіпотези підвищення засвоюваності корму тваринами за відгодівлі молодняку свиней на підставі поліпшення електронного потенціалу і властивостей питної води за використання нового кавітаційного апарату для її сонохімічної обробки.

Авторами встановлена перевага використання агрегату за напування молодняка свиней на відгодівлі для сонохімічної обробки питної води.

Відзначені особливості одержуваної в процесі обробки води і її позитивні характеристики за досить високого зниження побічних характеристик (забруднення продуктами ерозії). Запропоновано використовувати таке обладнання для напування відгодівельного поголів'я молодняка свиней як інноваційне рішення щодо поліпшення засвоюваності кормів тваринами.

Ключові слова: кавітація, сонохімія, молодняк свиней на відгодівлі, питна вода

USE SONOCHEMISTRY IN PIGS FATTENING

S. D. Shestakov, I. P. Sheiko, S. A. Linkevich, E. Yu. Smeshek, T. M. Natynchik

The primary researches were conducted to verify the hypothesis for increase of digestibility of animals feed at fattening of young pigs on the basis of improvement of electronic potential of drinking water when using the new cavitation device for water sonochemical treatment.

The authors determined advantage of using this device when watering young pigs at fattening for sonochemical treatment of drinking water.

The distinctive features of the obtained treated water and its positive characteristics at a sufficiently high reduction of adverse characteristics (contamination with erosion products) are stated. It is proposed to use such equipment for watering young pigs at fattening as an innovative solution for improvement of digestibility of animal feeds.

Keywords: cavitation, sonochemistry, young pigs at fattening, drinking water

УДК 636:577:615.36:616.995.132:615.361.361.

ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ МОРСЬКИХ СВИНОК ЗА ВПЛИВУ СУСПЕНЗІЇ З САМОК СЕТАРІЙ

О. В. ЖУРЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів
і природокористування України
zhurenko.lena@yandex.ru

Застосування суспензії із самок сетарій призводило у лабораторних тварин до порушення фізіологічного стану, що характеризувалося підвищенням температури тіла, збільшенням частоти серцевих скорочень. Дихання ставало важким, що, очевидно, обумовлювалось дією компонентів досліджуваної суспензії на активність тонусу гладеньких м'язів бронхів.

Ключові слова: гельмінтози, лабораторні тварини, сетаріоз, суспензія, сетарія

Сетаріоз, як і інші гельмінтози, негативно впливає на організм тварин і призводить до розвитку функціональних та структурних порушень на клітинному рівні, на рівні органів, тканин цілого організму [5]. Вивченню токсинів у гельмінтів присвячена значна кількість робіт, серед них є дослідження з суперечливими результатами [2]. Доведено, що для організму хозяїна, велике значення у виникненні патології мають продукти обміну паразитів та їх секрети [3].

Мета досліджень – вивчити вплив суспензії з самок сетарій на організм морських свинок.

Матеріали та методика досліджень. Для проведення досліджень були сформовані дослідні групи із лабораторних тварин: морські свинки масою 250-300 г, кролі – 2-2,5 кг, щурі °– 200-250 г, по 36 тварин у кожній.

Тварин утримували за температури 18 С в умовах віварію кафедри фізіології, патофізіології та імунології тварин. Отримання білкових екстрактів (суспензії) і подальші дослідження проводили за схемою N. H. Kenta (1963). Свіжозаморожених гельмінтів дробили у ел° ектричному гомогенізаторі з абсолютним етанолом, охолодженим до –20 С, за 7-8 тис. об./хв упродовж 30 хв. Потім в отриманий гомогенат додавали н°евелику кількість охолодже- ного абсолютного етанолу і залишали за 70 С на 1 год. Знежирювання проводили рівним об'ємом ефіру за такої же температури протягом 2-3 год. З отриманого знежиреного порошку екстрагували білки протягом 48 год. у 0,05 трис-HCI буферному розчині, pH 7,2-7,6. Екстракт отримували центрифугуванням за 6-7 тис. об./хв упродовж 15-20 хв. Стандартизацію суспензії проводили за вмістом білка, який визначали згідно О. В. Lowry.

Тваринам дослідних груп внутрішньом′язово вводили суспензію із сетарій з розрахунку 100 мг білка на 1 кг маси тіла. Тваринам контрольних груп вводили фізіологічний розчин у такій же дозі [4].

Отриману суспензію вводили внутрішньом'язово в ділянці стегна 36 морським свинкам дослідної групи у дозі 0,1 $см^3$. Клінічні дослідження тварин (визначення температури тіла, частоти пульсу, дихання) проводили за загальноприйнятими методами [1].

Результати досліджень. Після введення суспензії із сетарій у лабораторних тварин виникали зміни клінічних показників, як і за спонтанного сетаріозу у корів [3]. Вони проявлялись, в першу чергу, підвищенням температури тіла, прискоренням частоти дихання та частоти серцевих скорочень, хоча мали видові особливості.

У морських свинок через 1 год. відмічали достовірне підвищення температури тіла до 39,6±0,044 °С проти 37,2±0,027 °С, що було на 6,5% вище, ніж у тварин контрольної групи. Тварини ставали малорухливими. Частота серцевих скорочень у тварин дослідної групи склала 360,4±0,643, що достовірно вище на 16,1%, порівняно з контрольними. Частота дихання мала недостовірні відхилення і знаходилась у межах норми.

У кролів через 1 год. після введення суспензії із самок сетарій також відбувалися істотні зміни загального стану. Вони проявлялися підвищенням температури тіла, прискоренням частоти дихання та збільшенням частоти серцевих скорочень.

Так, температура тіла у середньому становила 39,7±0,14 °С проти 38,1±0,12 °С у тварин контрольної групи. Частота дихання достовірно підвищувалась і досягала у кролів контрольної групи 78,5±0,07. У тварин дослідної групи цей показник склав 98,7±0,10, що достовірно на 20,5% вище від контролю. Частота серцевих скорочень у кролів дослідної групи достовірно підвищувалася порівняно з контрольними на 9,5%.

У щурів температура тіла через 1 год. після введення суспензії достовірно підвищувалась та становила 39,2±0,069 °С проти 37,8±0,038 °С у тварин, яким вводили фізіологічний розчин. Показник частоти дихання не відрізнявся від контролю, а збільшення частоти серцевих скорочень було достовірно вищим на 10,8%.

У кролів через 12 год. відмічали підвищення температури тіла та частоти дихання відповідно на 7,1% та 34,4%, що достовірно вище, ніж у тварин контрольної групи.

Частота серцевих скорочень була достовірно більшою на 17,8% проти цього показника тварин контрольної групи. Крім того, у кролів спостерігали загальну підвищену збудливість та чутливість шкіри. Згодом збудження змінювалось пригніченням, тварини ставали сонливими, малорухливими.

Через 12 год. після введення суспензії із самок сетарій у

мо рських свинок дослідної групи температура тіла становила 41,1±0,05 °С, що достовірно вище на 9,4% порівняно з контрольними (37,2±0,027 °С). Крім того, відмічали достовірне прискорення частоти дихання на 34,7% (*P*<0,001) порівняно з тваринами контрольної групи (табл. 1). Робота серця характеризувалася 612,1±0,345 скороченями за хв., що достовірно на 50,5% вище порівняно з контролем (302,5±0,561).

У лабораторних щурів дослідної групи в період спостережень температура тіла була достовірно вища на 9%, а частота дихання та частота серцевих скорочень відповідно на 37,6% і 13,5%, порівняно з показниками тварин контрольної групи.

1. Клінічні показники лабораторних тварин через 12 годин після введення суспензії (*M ± m, n = 12*)

Показники	Групи тварин	Морські свинки	Кролі	Щурі
Температура, °С	Контрольна	37,2±0,027	38,1±0,12	37,7±0,035
	Дослідна	41,1±0,050*	40,8±0,22*	41,4±0,162*
Частота дихання, раз/хв.	Контрольна	92,04±0,122	78,4±0,07	70,05±0,100
	Дослідна	141,02 ±0,335***	105,4 ±0,17***	96,4 ±0,208**
Частота серцевих скорочень, раз/ хв	Контрольна	302,5±0,561	153,0±0,134	361,4±0,139
	Дослідна	612,1±0,345***	185,6±0,075***	418,1±0,195*

Примітки: 1. *$P < 0,05$ порівняно з контрольними тваринами;
2. ** $P < 0,01$ порівняно з контрольними тваринами;
3. ***$P < 0,001$ порівняно з контрольними тваринами

Через 24 год. після введення суспензії із сетарій стан тварин нормалізувався. Вони були активними, у них відновився апетит.

Як видно з результатів проведених досліджень, достовірно підвищену температуру тіла відмічали лише у морських свинок (на 6,7%), а у щурів та кролів цей показник не відрізнявся від контролю. Достовірне прискорення частоти дихання відмічалось лише у кролів, а частота серцевих скорочень у тварин всіх груп знаходилась у межах норми.

Висновки

Після введення суспензії із самок сетарій у всіх видів досліджених тварин виникали порушення фізіологічного стану, які характеризувалися підвищенням температури тіла, збільшенням частоти серцевих скорочень. За цих умов дихання ставало важким, стенотичним, що очевидно обумовлювалось дією компонентів досліджуваної суспензії на активність тонусу гладеньких м'язів бронхів.

Список літератури

1. Клінічна діагностика хвороб тварин / В. І. Левченко, М. О. Судаков, Й. Л. Мельник [та ін.]; за ред. В. І. Левченка. – К : Урожай, 1995.-368с.

2. Камышникова В. С. Клиническая оценка лабораторных тестов. В.С. Камышникова, В. Г. Колб – М.: Медицина, 1986. – 427 с.

3. Судаков Н. А. Методические указания по клинико-биохимическим исследованиям при диагностике патологии обмена веществ у

сельскохозяйственных животных / Н. А. Судаков, В.И. Береза - К.: УСХА, 1981.-91с.

4. Сорока Н. М. Етіологічні і патогенетичні фактори у виникненні та розвитку сетаріозу великої рогатої худоби.- Автореф. дис.… докт.вет.наук.-Київ, 2004.-34 с.

5.Шульц Р. С. Основы общей гельминтологии. Патология и иммунология при гельминтозах. Р. С. Шульц, Е. В.Гвоздев – М.: Наука, 1976. – Т. III. – 245 с.

ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ МОРСКИХ СВИНОК ПОД ДЕЙСТВИЕМ СУСПЕНЗИИ ИЗ САМОК СЕТАРИЙ

Е. В. Журенко

Применение суспензии из сетарий приводило у лабораторних животных к нарушению физиологичного состояния, что характеризуется повышением температуры тела, увеличением частоти сердечных сокращений. При этих условиях дыхание становилось тяжелым, что, очевидно, объясняется действием компонентов исследуемой суспензии на активность тонуса гладкой мускулатуры.

Ключевые слова: гельминтозы, лабораторные животные, сетариоз, суспензия, сетария

INFLUENCE OF SUSPENSION FROM SETARIES ON PARAMETERS OF THE CLINICAL CONDITION OF LABORATORY ANIMALS

E. V. Zhurenko

Application of suspension from setarias resulted at laboratory animals in infringement of a physiologic condition that is characterised by body rise in temperature, increase frequency of heart reductions. Under these conditions breath became heavy, that obviously speaks action of components of investigated suspension on activity of a tone of smooth muscles.

Key words: helminthiasis, laboratory animals, setariosis, suspension, setaries

УДК 378.663:619(477-25НУБіП)«451.95»

ФАКУЛЬТЕТУ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ НУБіП УКРАЇНИ – 95 РОКІВ

С. К. РУДИК, доктор ветеринарних наук, професор,
академік АН ВО України
М. М. ЦВІЛІХОВСЬКИЙ, декан факультету, доктор біологічних наук,
професор, академік НААН України
Д. А. ЗАСЄКІН, директор НДІ здоров'я тварин, доктор ветеринарних
наук, професор, академік АН ВО України
М. М. СТЕГНЕЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування
України, м. Київ
anatomiamm@ukr.net

Подається відомість відносно становлення, розвитку та наукової роботи Київського ветеринарного інституту (факультету) за 95 років його діяльності.

Факультет ветеринарної медицини розпочав свою діяльність у вересні 1920 року на базі сільськогосподарського відділення Київського політехнічного інституту. У червні 1921 р. було прийнято рішення про виділення ветеринарного факультету в самостійний інститут – Київський ветеринарно-зоотехнічний інститут (КВЗІ) з двома факультетами – ветеринарним і зоотехнічним. У 1930 р. Інститут розділився на два – Київський ветеринарний інститут та Київський зоотехнічний інститут.

У 1957 р. Київський ветеринарний інститут на правах факультету увійшов до складу Української академії сільськогосподарських наук (УАСГН).

У 1991 р. За ініціативи декана проф. Рудика С. К. ветеринарний факультет перейменований на факультет ветеринарної медицини. З 1992 р. факультет є членом Європейської Асоціації закладів ветеринарної освіти (EAEVE).

З 29 червня 2001 року факультет ветеринарної медицини входив до складу Навчально-наукового інституту ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва, створеного відповідно до чинного законодавства та Статуту НУБіП України.

Ключові слова: вища ветеринарна освіта, Київський ветеринарний інститут, факультет ветеринарної медицини, Національний університет біоресурсів і природокористування України

Мета дослідження. Проаналізувати становлення, розвиток та наукову роботу Київського ветеринарного інституту (факультету) за 95 років його діяльності.

© С. К. Рудик, М. М. Цвіліховський,
Д. А. Засєкін, М. М. Стегней, 2015

Матеріал і методи дослідження. У процесі дослідження використано матеріали Державного архіву м. Києва, матеріали Національної наукової сільськогосподарської бібліотеки НААН України та видання періодичної преси.

Основою методологічного дослідження є фундаментальні підвалини наукового аналізу – принцип історизму та системності. При проведенні дослідження використано хронологічний та аналітичний методи.

Результати дослідження та їх аналіз. У цьому році факультет ветеринарної медицини відмічає своє 95-річчя в ланцюжку тисячолітньої історії ветеринарної освіти у м. Києві: Київська Русь (з X ст.), Києво-Могилянська академія (з 1701 року), Київський університет св. Володимира (з 1841 року).

27 вересня 1920 року Управління вищими школами м. Києва під головуванням академіка В. Вернадського, за ініціативи Українського товариства ветеринарних лікарів, видало наказ про відкриття на базі сільськогосподарського відділення Київського політехнічного інституту ветеринарного факультету [1].

Організаційна робота по створенню факультету була доручена комісії в складі професорів В. К. Ліндемана, В. В. Колкунова, В. П. Устянцева. Пізніше до складу цієї комісії було включено професора Є. П. Вотчала. Комісія ухвалила оголосити прийом студентів на перший курс новоорганізованого факультету. На базі сільськогосподарського відділення Київського політехнічного інституту в листопаді 1920 року розпочали навчання 46 студентів.

Спочатку на ветеринарному факультеті була лише одна спеціальна кафедра – нормальної та патологічної анатомії, а загальноосвітні та загальнобіологічні дисципліни викладались на кафедрах політехнічного, медичного, народногосподарського інститутів. За пропозицією спеціально організованої комісії у червні 1921 р. було прийнято рішення про виділення ветеринарного факультету в самостійний інститут – Київський ветеринарно-зоотехнічний інститут (КВЗІ) з двома факультетами – ветеринарним і зоотехнічним. Першим директором інституту був відомий патолого-анатом, професор В. К. Ліндеман, деканом ветеринарного факультету – професор А. К. Скороходько, деканом зоотехнічного факультету – професор В. П. Устянцев [2].

1924 рік став пам'ятним для колективу інституту: відбувся перший випуск дев'яти ветеринарних лікарів і побачили світ українською мовою два томи «Записок», в яких були надруковані наукові праці співробітників КВЗІ.

Починаючи з перших випусків у КВЗІ встановлюється добра традиція – залишати обдарованих студентів для науково-дослідної та педагогічної роботи. З цією метою на кафедрах і в клініках були залишені В. Г. Касьяненко, Г. О. Гіммельрейх, В. В. Колесник, П. М. Лемішко, І. О. Поваженко, Т. П. Слабоспицький та інші.

Важлива роль у розвитку і зміцненні авторитету Інституту належить випускнику 1925 року, визначному спеціалісту в галузі ветеринарної

хірургії Івану Омельяновичу Поваженку. Одному з перших, йому було присвоєно звання заслуженого діяча науки УРСР (1943 р.).

У 1922–1926 рр. навчався і одночасно працював на кафедрі анатомії В. Г. Касьяненко. Він став доктором ветеринарних наук, професором, академіком АН УРСР. З 1932 р. він очолював кафедру анатомії. У подальшому В. Г. Касьяненко завідував відділом еволюційної морфології і був директором Інституту зоології АН УРСР.

У 1929 році ветеринарний факультет закінчив М. Ф. Гулий, який все своє життя присвятив біохімічній науці. Творчий доробок академіка НАН України, Героя України М. Ф. Гулого становить понад 560 наукових праць. Під його керівництвом виконано 10 докторських та 70 кандидатських дисертацій, а серед учнів відомі вчені, випускники факультету – академік НАН України Г. Х. Мацука, академік НАН і НААН України Д. О. Мельничук, професор М. Д. Курський, професор М. О. Захаренко.

У 1930 р. Інститут розділився на два – Київський ветеринарний інститут та Київський зоотехнічний інститут. Останній у червні 1934 року був переведений до Дніпропетровська і реорганізований у Дніпропетровський сільськогосподарський інститут.

У 30-ті роки минулого століття співробітники КВІ, поряд з навчально-виховною роботою, проводили напружені наукові дослідження. В 1937-1938 роках за виконання урядового завдання з вивчення “невідомого захворювання" (стахіботріотоксикозу коней) професори Ф. М. Пономаренко, С. Ю. Ярослав, М. П. Вашетко, доценти В. Й. Борисевич, К. І. Дмитрієв та ін. були нагороджені орденами та медалями. 30-ті роки минулого століття принесли не тільки славу співробітникам та студентам КВІ. Частина з них (проф. І. О. Поваженко, проф. А. К. Скороходько) зазнали несправедливих репресій [3].

Важким випробовуванням для викладачів та студентів інституту були роки другої світової війни. Значна частина їх брала участь у створенні оборонних укріплень навколо міста і в обороні м. Києва. У роки війни понад 300 студентів і співробітників брали участь у бойових діях, партизанських загонах, діяли в тилу ворога, зокрема: Г. С. Абельянц, К. К. Аврамов, Г. І. Антонець, С. І. Братюха, А. Ф. Бурденюк, М. Ф. Волкобой, Г. О. Гіммельрейх, В. Г. Граб, А. П. Глаголєв, П. С. Дерев’янко, В. Ю. Демченко, Л. П. Касьянова, Г. К. Корчак, С. П. Ксьонзенко, І. М. Красильніков, С. Ф. Манзій, І. М. Макаренко, І. С. Нагорний, К. О. Настенко, В. В. Науменко, М. І. Оніпенко, І. О. Поваженко, О. І. Попов, О. Я. Приймак, П. Л. Поліщук, І. П. Ревенко, П. Я. Роговський, О. К. Саєнко, М. Ф. Степенко, М. П. Цілуйко, О. К. Щербина, Г. О. Янковий, А. Й. Яцишин.

Викладачі і студенти молодших курсів КВІ, які не підлягали призову в армію, були евакуйовані в м. Свердловськ [4].

У вересні 1942 року в Києві ветеринарний інститут відновив свою роботу. Він був укомплектований і науковцями, і технічним персоналом. Навчання розпочалося на перших двох курсах. Директором інституту на той час був професор О. Корсунський. Різні предмети читали професори Є. Сластенко, С. Ярослав, Б. Шершевицький, С. Крашенніков, Є Фурсен-

ко, І. Грищенко, І. Розгін, П. Гіммельрейх та інші. ВУЗ працював під керівництвом ветеринарного відділу окупаційного Київського генерального комісаріату.

На базі КВІ німцями був організований спеціальний науково-дослідний ветеринарний інститут (1943 р.), директором якого був професор А. Штос з Мюнхенського університету, відомий вчений в області анатомії і акушерства. Професор О. Корсунський був українським директором.

У жовтні 1943 року інститут у повному складі, з усім персоналом, лабораторіями і піддослідними сільськогосподарськими тваринами переїхав до м. Кам'янець-Подільського, де працював до 1 січня 1944 року. Потім, за розпорядженням рейхкомісара Коха, його евакуювали до Мюнхена, а наукову частину – до Кенігсбергу.

Після звільнення Києва 24 липня 1944 р. Київський ветеринарний інститут був реевакуйований з Свердловська. Від головного корпусу інституту в Голосієві та студенського гуртожитку залишились напівзруйновані стіни, будинки на території клінік стояли без вікон і дверей. Співробітники і студенти інституту відбудовували зруйновані приміщення своїми силами. Заняття розпочали восени 1944 р. у приміщеннях відремонтованих клінік, у гуртожитку на вул. Предславінській, 51, а в 1953 р., після відбудови гуртожитку інституту (нині гуртожиток №4) частина кафедр була розміщена в ньому. Незважаючи на те, що умови для навчальної та науково-дослідної роботи в 40-50-х роках були не зовсім сприятливими, в інституті велась інтенсивна робота за всіма напрямами.

Значний внесок у розвиток інституту в ці роки внесли П. М. Лемішко, Т. П. Слабоспицький, О. Г. Безносенко, Д. Я. Василенко, Ф. Д. Овчаренко, В. Й. Борисевич, М. А. Кравченко, В. Г. Касьяненко, М. П. Вашетко, С. Ю. Ярослав, Ф. М. Пономаренко, І. О. Поваженко, К. І. Туркевич та ін.

В різні роки інститут та факультет очолювали: В. В. Ліндеман, Ф. З. Омельченко, А. К. Скороходько, Д. А. Калкатін, А. П. Любченко, Ф. М. Пономаренко, І. О. Поваженко, Р. В. Пряжко, П. М. Лемішко, К. І. Туркевич, М. М. Синицький, С. В. Баженов, М. А. Кравченко, В. Й. Борисевич.

У 1957 р. Київський ветеринарний інститут на правах факультету увійшов до складу Української академії сільськогосподарських наук (УАСГН). Деканом факультету був обраний Г. О. Гіммельрейх, який займав цю посаду до 1975 року. Пізніше деканами обирались: проф. С. І. Братюха (1976-1980 рр.), проф. П. Я. Роговський (1980-1983 рр.), доц. А. Й. Мазуркевич (1984-1988 рр., 1993-2000 рр.), проф. С. К. Рудик (1988-1993 рр.), проф. М. І. Цвіліховський (2000-2002 рр., 2015 р. по нині), проф. В. Й. Любецький (2002-2006), проф. В. Б. Духницький (2006-2008 рр.), проф. Прус М. П. (2008-2014 рр.)

У 1991 р. за ініціативи декана проф. Рудика С. К. ветеринарний факультет переіменований на факультет ветеринарної медицини. З 1992 р. факультет є членом Європейської Асоціації закладів ветеринарної освіти (EAEVE) [5].

З 29 червня 2001 року факультет ветеринарної медицини входив до складу Навчально-наукового інституту ветеринарної медицини та якості і

безпеки продукції тваринництва, створеного відповідно до чинного законодавства та Статуту НУБіП України. Директорами інституту були проф. Цвіліховський М. І. (2001-2008 рр., 2012-2014 рр.), проф. Сорока Н. М. (2009- 2012 рр.).

Про кожний випуск факультету можна говорити багато. Хочеться відмітити випускників, які в різні роки очолювали або очолюють службу ветеринарної медицини областей України та колишнього СРСР, були міністрами, ректорами інститутів, директорами, відповідальними працівниками: М. В. Айшпур, В. В. Андрущенко, М. Б. Ашепа, С. В. Аранчій, О. І. Басанець, В. В. Башинський, І. Ю. Бісюк, В. М. Безсмертний, Г. К. Божко, О. А. Власенко, М. В. Білоус, А. А. Бойко, В. М. Василевський, А. І. Вербовиков, Й. І. Гавель, В. М. Горжеєв, С. А. Гнатюк, С. Р. Дідовець, Г. С. Драган, О. О. Дудко, О. В. Жук, А. О. Жук, В. О. Іваненко, А. В. Ільченко, С. В. Книш, В. І. Коваль, В. Ф. Ковпак, А. О. Колесник, М. В. Коротченко, В. І. Куліш, В. Д Кульбако, П. С. Лисак, С. І. Максимчук, Я. Ф. Момот, О. І. Москаленко, В. В. Наумчук, В. С. Нікольський, А. Ф. Ображей, А. І. Оверчук, П. С. Онищенко, М. С. Павленко, М. В. Пацюк, О. М. Прийма, В. А. Прискока, М. М. Райцис, П. О. Романюк, Г. Ф. Савченко, І. Ф. Савченко, Г. В. Сливка, Ю. П. Сміян, В. К. Соломаха, Ю. А. Собко, В. Н. Степаненко, С. П. Тараненко, В. О. Федоров, І. Ф. Храбустівський, П. А. Цвіліхівський, М. М. Щербак та багато інших.

Навчальний корпус №12, в якому тепер розміщений факультет ветеринарної медицини, почали будувати в 1982 р. і його першу чергу здали в експлуатацію в 1986 р. У 1986/1987 навчальному році у новозведеному корпусі почали працювати кафедри ветеринарного акушерства, епізоотології, терапії і клінічної діагностики, тропічної ветеринарії та паразитології, ветеринарної хірургії. У 1988 р. навчальні площі освоювались кафедрами анатомії і гістології, патанатомії та ветсанекспертизи. Кафедри біохімії та біотехнології, фармакології та токсикології, ветсанекспертизи, фізіології тварин, мікробіології та вірусології перейшли у 12 корпус у 1990/1991 навчальному році. Навчальний комплекс12-го корпусу включає 5 блоків (А, Б, В, Г, Д), морфологічний та лабораторний корпуси, віварій, кормокухню, ННВ клінічний центр «Ветмедсервіс», які розміщені на площі 5,8 га, займають 24 тис. м^2, у т. ч. більше 14 тис. м^2 корисної площі.

На перший курс щорічно зараховується 230-250 студентів. На факультеті нині функціонує 14 кафедр: анатомії тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка (зав., проф. Мельник О. П.), акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин (зав., проф. Любецький В. Й.), біохімії тварин та якості і безпеки с.-г. продукції ім. акад. М. Гулого (зав., проф. Томчук В. А.), мікробіології, вірусології та біотехнології (зав., проф. Скибіцький В. Г.), гістології, цитології та ембріології (зав., проф Хомич В.Т.), епізоотології та організації ветеринарної справи (зав., проф. Недосєков В. В.), фізіології, патофізіології та імунології (зав., проф. Карповський В. І.), патанатомії (зав., проф. Борисевич Б. В.), терапії і клінічної діагностики (зав., проф. Цвіліховський М. І.), паразитології і тропічної ветеринарії (зав., проф. Сорока Н. М.), фармакології та токсикології (зав., проф. Духницький В. Б.),

ветеринарної хірургії ім. проф. І. О. Поваженка (зав., проф. Сухонос В. П.), ветсанекспертизи (зав., проф. Якубчак О. М.), гігієни та санітарії ім. А. К. Скороходька (зав., проф. Захаренко М. О.).

Глибокий слід у пам'яті своїх вихованців залишили професори С. В. Баженов, С. І. Братюха, О. Г. Безносенко, В. Б. Борисевич, В. А. Бортнічук, М. П. Вашетко, Г. О. Гіммельрейх, К. В. Дідаш, Б. О. Домбровський, Р. Е. Кавецький, Д. Е. Калкатін, В. Г. Касьяненко, Ф. Г. Клісенко, В. С. Козачок, П. М. Лемішко, В. П. Литвин, Т. В. Любецька, О. П. Маркевич, В. В. Науменко, Ф. З. Омельченко, В. П. Онуфрієв, Ф. М. Пономаренко, О. І. Сковорода-Зачиняєв, М. Т. Скородумов, А. К. Скороходько, М. М. Синицький, Т. П. Слабоспицький Д. В. Соколов, В. І. Стелецький, А. Г. Терниченко, Т. І. Туркевич, В. Ю. Чаговець, Р. С. Чеботарьов, В. К. Чубар, В. Ю. Чумаченко, С. Ю. Ярослав та інші, доценти Г. С. Абельянц, К. К. Аврамов, Г. С. Антонець, М. К. Білецька, В. І. Береза, В. Й. Борисевич, І. В. Бородиня, Т. Г. Брезгунова, В. С. Бриль, Д. М. Вовк, Т. В. Гайдамака, М. І. Горбань, В. Г. Граб, П. С. Дерев'янко, К. І. Дмитрієв, Є. М. Забелло, Л. Н. Заскінд, К. С. Єрмолаева, А. Ф. Євтушенко, А. Б. Камінський, Л. М. Колесніченко, В. Я. Колесник, О. С. Коротич, Г. К. Корчак, В. С. Левчук, М. Г. Наконечна, С. С. Медвєдєв, К. П. Настенко, О. І. Павленко, Г. І. Підопригора, І. Г. Погурський, В. П. Поліщук, А. І. Поживіл, В. П. Постой, М. К. Потоцький, П. О. Осинський, М. М. Осьмакова, Б. В. Радчук, В. П. Солошенко, В. Д. Степанюк, Г. М. Ткаченко, М. О. Терес, Г. І. Худзинський, Г. Я. Чижська, М. А. Чеканова, О. О. Шевцов, С. К. Юхимчук, А. Й. Яцишин та інші.

За високі показники з ветеринарного обслуговування тваринництва багато випускників та співробітників факультету відзначено державними нагородами. Присвоєні почесні звання «Заслужений ветеринарний лікар" або "Заслужений працівник сільського господарства» В. С. Василенку, Д. М. Вовку, С. Р. Дідовцю, А. М. Етеліс, А. Ф. Євтушенку, Т. Ф. Забродській, І. Н. Зайцю, В. М. Нахмансону, М. І. Каблукову, М. П. Райцису, В. О. Федорову, Г. З. Цибенку та ін., звання «Заслужений працівник ветеринарної медицини України» проф. В. Т. Хомичу та проф. В. Ю. Чумаченку.

Удостоєні звання лауреата Державної премії СРСР акад. НАН України М. Ф. Гулий; кандидати наук І. Ю. Безрукава, Е. С. Остренський, д.б.н. М. М. Преображенський, лауреат премії Ради Міністрів СРСР – Т. М. Самойленко.

За значний внесок у підготовку спеціалістів для народного господарства України багато викладачів удостоєні державних і відомчих нагород (С. В. Баженов, М. К. Білецька, Г. О. Гіммельрейх, В. П. Литвин, І. О. Поваженко, Ф. М. Пономаренко, М. К. Потоцький П. Я., Роговський та інші).

Професорам С. І. Братюсі та Г. О. Гіммельрейху присвоєно почесне звання «Заслужений працівник вищої школи УРСР», професору С. К. Рудику, професору П. Я. Роговському, професору Нпуменку В. В. та доценту М. К. Потоцькому – «Заслужений працівник народної освіти України».

Наукові розробки кафедр присвячені актуальним питанням ветеринарної медицини і впроваджуються у виробництво, сприяють

підвищенню продуктивності тварин, мають вітчизняне і світове визнання. Особливо вагомий внесок в розвиток науки і впровадження наукових досліджень в практику в останні роки вносять ті кафедри, співробітники яких проводять дослідження в творчій співдружності з вченими Національної академії наук України, Національної академії аграрних наук України, наприклад, кафедри біохімії та біотехнології, епізоотології, фармакології та токсикології.

За розробку і впровадження в практику препаратів карбоксиліну МП-15, МП-30, препарату СЛ-бактерин лауреатами Державної премії України в галузі науки і техніки стали професори Д. О. Мельничук, В. П. Литвин, С. М. Харченко, а в 2012 р. за цикл наукових праць «Механізми функціонування органів системи травлення» – професори М. І. Цвіліховський, Т. В. Любецька (посмертно), В. А. Грищенко та Л. Г. Калачнюк.

Широке визнання мають результати наукових досліджень багатьох учених факультету. За успіхи, досягнуті в розвитку ветеринарної науки, присвоєно почесне звання "Заслужений діяч науки УРСР" професорам М. П. Вашетку, В. В. Нікольському, І. О. Поваженку. Почесне звання "Заслужений діяч науки і техніки України" присвоєно академіку НАН України, академіку НААН України, доктору біологічних наук, професору Д. О. Мельничуку, академіку НААН України, професору Г. О. Хмельницькому та члену кореспонденту НААН України, доктору ветеринарних наук, професору А. Й. Мазуркевичу

Про актуальність і пріоритет наукових досліджень співробітників факультетусвідчать дослідження Б. О. Домбровського, В. Г. Касьяненка, І. О. Іоваженка, Ф. М. Пономаренка, С. В. Баженова, В. В. Нікольського, В. П. Онуфрієва та інших, що сформували нові напрями, а наукові розробки П. С. Дерев'янка, Г. К. Корчака, Д. О. Мельничука, В. П. Литвина, В. П. Поліщука, М. С. Тереса, В. В. Науменка, С.М. Харченко, Д. А. Засєкіна, Г. О. Хмельницького, В. Ю. Чумаченка, І. Д. Дерев'янка та ін. захищені авторськими свідоцтвами на винаходи.

Науковці факультету (В. Б. Борисевич, І. В. Бородиня, Г. К. Корчак, І. О. Поваженко, Ф. М. Пономаренко, М. І. Горбань, В. П. Литвин, В. Г. Сіра, О. О. Шевцов, С. М. Харченко, Г. О. Хмельницький, Г. О. Янковий та інші розробили і впровадили у ветеринарну практику нові інструменти і препарати.

Науково-педагогічними працівниками за останні 20-25 років підготовлені і захищені докторські дисертації (В. А. Бортнічук, В. Ф. Галат, А. Й. Мазуркевич, Г. М. Калиновський, В. Г. Скибіцький, П. В. Усатюк, В. Т. Хомич, М. О. Захаренко, М. І. Цвіліховський, Т. В. Любецька, Д. А. Засєкін, О. Ф. Петренко, Н. М. Сорока, М. П. Прус, В. П. Сухонос, В. А. Томчук, В. К. Костюк, В. А. Грищенко, Т. В. Мазур, В. Б. Духницький, О. В. Яблонська, О. П. Мельник, С. А. Ткачук, В. І. Карповський, Л. В. Шевченко, В. О. Трокоз, С. П. Долецький), що свідчить про актуальність і новизну наукових пошуків.

Гордістю кожного навчального закладу є його випускники. Факультет ветеринарної медицини за час свого існування підготував понад 20 тис. ветеринарних лікарів, магістрів ветеринарної медицини, у т. ч. біля 1000 – для зарубіжних країн. Випускники факультету ветеринарної меди-

цини працювали і працюють у різних галузях народного господарства України та за її межами на посадах лікарів ветеринарної медицини тваринницьких ферм, комплексів, державних установ, підприємств ветеринарної медицини, державних лабораторій ветеринарної медицини, м'ясопереробних підприємств (м'ясокомбінатів, ковбасних фабрик, холодильників), лабораторій ветсанекспертизи колгоспних ринків, віварію науково-дослідних закладів, викладачами технікумів і коледжів ветеринарної медицини, регіональної служби ветконтролю на кордоні та транспорті, Збройних силах України, Військово-Морському Флоті тощо. Багато випускників займаються приватною лікарською діяльністю.

Починаючи з 1956 року факультет ветеринарної медицини здійснював підготовку національних кадрів для країн ближнього зарубіжжя, Азії, Африки, Латинської Америки, які обіймають високі державні посади з великою любов'ю несуть відповідальну справу захисту здоров'я тварин.

Викладачі факультету надавали допомогу країнам, що розвивалися в підготовці національних кадрів, перебуваючи в довготривалому відрядженні – В. С. Козачок (Ефіопія), А. С. Дячинський (Алжир, Гвінейська Демократична Республіка), С. С. Медвєдєв (Гвінейська Демократична Республіка), С. К. Рудик (Алжир), М. С. Терес (Гвінейська Демократична Республіка), А. Й. Яцишин (Афганістан). Багато випускників факультету, які в студенські роки проявили схильність до наукової роботи, стали відомими вченими в нашій країні та за її межами.

Випускники ветеринарного факультету КВІ / УСГА – факультету ветеринарної медицини НАУ, НУБіП України внесли значний вклад у розвиток анатомії, гістології, ембріології сільськогосподарських тварин та зоології (акад. АН УРСР проф. В. Г. Касьяненко, професори: Ю. П. Антипчук, О. Г. Безносенко, М.Ф. Волкобой, Г. О. Гіммельрейх, Г. М. Двойнос, П. О. Ковальський, В. В. Корнюшин, В. Я. Колесніков, П. М. Мажуга, С. Ф. Манзій, П. Я. Роговський, С. К. Рудик, В. Н. Трач, В. Т. Хомич, Ткачук С. А., Костюк В. К., Мельник О. П. та ін.), біохімії тварин та молекулярної біології (акад. НАН України, проф. М. Ф. Гулий і Г. Х. Мацука, акад. НАН України та УААН, проф. Д. О. Мельничук, проф. М. Д. Курський, д.б.н. В. А. Кокунін, член-кореспондент НААН України М. О. Захаренко, академік НААН України М. І. Цвіліховський та ін.), ветеринарної мікробіології, вірусології та інфекційних хвороб (акад. НААН, проф. А. І. Завірюха, академік НАН України, проф. В. С. Підгорський, професори: А.А. Бойко, В. А. Бортнічук, В. В. Власенко, О. К. Волинець, С. І. Джупина, Ф. І. Каган, А. Ф. Карташова, В. П. Литвин, І. П. Ревенко, В.П. Риженко, Т. П. Слабоспицький, В. Г. Скибіцький, О. К. Щербина, Яблонська О. В. та ін.), ветеринарно-санітарної експертизи (акад. АН БРСР, проф. Х. С. Горегляд, професори: С. Й. Загаєвський, П. М. Лемішко, В. І. Хоменко, О. М. Якубчак та ін.), ветеринарної хірургії (професори В. Б. Борисевнч, С. І. Братюха, А. Ф. Бурденюк, І. О. Поваженко, В. К. Чубар, О. Ф. Петренко, В. П. Сухонос та ін.), нормальної та патологічної фізіології (акад. НАН України проф. В. Д. Романенко, чл.-кор. НААН, проф. А. Й. Мазуркевич, проф. В. В. Науменко, О. С. Кучеров, д.б.н. М. М. Преображенський, д.б.н. П. С. Лященко,

д.б.н. О. Л. Коршак, Карповський В. І., Трокоз В. О. та ін.), патологічної анатомії ссавців та птахів (професори Д. М. Тетерник, А. Ф. Ткаченко, В. Є. Щуревський, Борисевич Б. В. та ін.), ветеринарного акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин проф. Г. М. Калиновський, І. С. Нагорний, М. К. Оксамитний, Любецький В. Й. та ін.), ветеринарної фармакології та токсикології (акад. НААН, проф. Г. О. Хмельницький, проф. В. С. Хоменко, В. Б. Духницький та ін.), гігієни та санітарії (член-кор. НААН України, проф. М. О. Захаренко, професор Д. А. Засєкін) в інших галузях ветеринарної медицини (проф. Ю. Г. Артеменко, М. С. Борщ, М. П. Високос, Д. Г. Кудлай, В. С. Козачок та ін.).

Велика плеяда випускників факультету працювала і працює в державних органах, на посадах керівників державних сільськогосподарських установ – В. К. Соломаха, С. П. Тараненко, В. П. Стасенко, Г. І. Скрима, Я. Ф. Момот, В. С. Клименко, Г. А. Чичкань, В. М. Ілляшенко, В. Я. Грабчук, В. М. Гуменюк, В. І. Хоменко, М. І. Шугай, А. І. Вербовіков, П. З. Похитько, М. В. Корнієнко, Е. І. Сьомочкін, В. А. Мироненко та ін.; керівниками науково-дослідних та вищих навчальних закладів, завідувачами кафедр, відділів та лабораторій – М. Ф. Гулий (віце-президент АН УРСР), Г. Х. Мацука (академік- секретар НАН України), А. А. Бойко, Д. О. Мельничук, І. Ф. Храбустівський, П. С. Кудрявцев, В. Д. Романенко, М. К. Олійник, П. Я. Рибак, П. М. Жованик, І. С. Кучеров, В. І. Джупина, М. Д. Курський, В. А. Кокунін, В. М. Дяченко, М. П. Високос, А. І. Завірюха, В. Є. Щуревський, Ю. Г. Артеменко, А. Ф. Ображей, В. М. Нахмансон та ін. Випускники факультету В. О. Іваненко, Г. Ф. Савченко, Г. С. Драган, М. М. Щербак, Ю. П. Сміян, О. О. Дудко, О. М. Прийма, В. І. Коваль, С. В. Книш, М. В. Коротченко, О. І. Басанець, О. В. Жук, А. О. Жук, П. С. Лисак, С. Р. Дідовець, В. М. Пономаренко, М. Б. Ашепа, М. В. Айшпур, С. В. Аранчій, В. Д. Кульбако, М. Д. Лук'яненко, І. А. Арошевич, В. Ф. Ковпак, А. А. Бойко, А. І. Оверчук, В. С. Нікольський, Б. Т. Колючий, О. І. Москаленко, М. С. Павленко, Г. К. Божко, В. Н. Степаненко та інші очолюють або очолювали ветеринарну службу областей, республіки і Союзу.

Значна кількість випускників факультету присвятила себе службі у Збройних силах та Військово-Морському Флоті колишнього СРСР та України – генерали ветеринарної служби О. М. Пеніонжко, О. К. Корнієнко, П. Л. Поліщук, полковники Т. Д. Бакуменко, П. І. Будников, Т. І. Нехно, Г. Б. Вільвовський, М. В. Мироновський, М. А. Нємцов, К. Х. Морозовський,Е. В. Козловський, Л. Косяков, П. М. Кузьменко, Л. М. Орлов, В. П. Орцев, П. Я. Рибак, В. Г. Таран, Д. Ф. Хавченко, П. П. Байда, П. Г. Зеленько, В. В. Власенко, В. М. Лаговський та інші.

Нині основною метою діяльності факультету ветеринарної медицини є підготовка висококваліфікованих, конкурентоспроможних лікарів ветеринарної медицини за світовими стандартами; професійне управління здоров'ям стада та якістю і безпекою продукції тваринництва в період її виробництва, транспортування, переробки, зберігання і реалізації; розробка та впровадження в практику інноваційних методів діагностики і профілактики хвороб та лікування тварин.

Факультет ветеринарної медицини НУБіП України здійснює підготовку фахівців за напрямом “Ветеринарна медицина” для агропромислового комплексу України. Нині навчання проводиться за освітніми ступенями „Бакалавр” та “Магістр”. На факультеті навчається понад 1300 студентів.

Підготовка магістрів на факультеті ветеринарної медицини розпочалась у 60-х роках минулого століття, однак стосувалась вона виключно студентів із країн Африки, Південної Америки, Азії, Європи. Для українських студентів навчання за ОКР „Магістр” (спеціальність 8.130501 – Ветеринарна медицина) започатковано в 1997 році в рамках реформи вищої освіти України з метою наближення її до європейських стандартів. Професорсько-викладацьким складом ННІ ветеринарної медицини та якості і безпеки продукції тваринництва НУБіП України (надалі – ННІ) розроблені ексклюзивні магістерські програми, які на основі сучасних досягнень науки дають можливість поглибити фахові знання та засвоїти основи проведення наукових досліджень за всіма напрямами знань галузі „Ветеринарна медицина”.

У витоків створення перших магістерських програм на факультеті ветеринарної медицини стоять видатні українські вчені та педагоги: професори Д. О. Мельничук, А. Й. Мазуркевич, В. А. Яблонський, В. Й. Любецький, В. Б. Духницький та ін., завдяки яким стало можливим у числі перших з факультетів ветеринарної медицини на теренах пострадянських держав здійснити перехід на якісно новий рівень підготовки фахівців.

Для підвищення ефективності підготовки фахівців за освітньо-кваліфікаційним рівнем «Магістр» спеціальності «Ветеринарна медицина» в НУБіП України 24.12.2001 р. створено навчально-науковий центр (ННЦ) ветеринарної медицини продуктивних, домашніх і екзотичних тварин, який очолювали в різний час проф. В. Й. Любецький (2002 р.), проф. В. А. Яблонський (2002-2004 рр.), доц. В. М. Лакатош (2004-2012 рр.), проф. В. Б. Духницький (1.10.1012-2014 рр.). Навчально-науковий центр створено шляхом об’єднання близьких за профілем клінічних кафедр факультету ветеринарної медицини: акушерства, гінекології та біотехнології відтворення тварин; ветеринарно-санітарної експертизи; епізоотології та організації ветеринарної справи; паразитології та тропічної ветеринарії; терапії і клінічної діагностики; фармакології та токсикології; хірургії ім. проф. І. О. Поваженка.

За період існування магістратури на факультеті ветеринарної медицини підготовлено більше 400 магістрів за спеціальністю «Ветеринарна медицина», які успішно трудяться у народному господарстві України.

Факультет ветеринарної медицини є науково-методичним центром з питань ветеринарної освіти для навчальних закладів цього профілю в Україні. На його базі регулярно проходять засідання Навчально-методичної комісії Мінагрополітики України зі спеціальності “Ветеринарна медицина”, наукові та науково-практичні конференції, симпозіуми, зустрічі національного та міжнародного характеру.

Професорсько-викладацький склад факультету проводить заняття із студентами, слухачами ФПК, іншими категоріями на високому науково-методичному рівні, використовуючи найновіші досягнення світової вете-

ринарної науки. Цьому сприяє висока кваліфікація педагогічних кадрів, знання і використання викладачами іноземних мов, робота і стажування у провідних аграрних ВУЗах зарубіжних країн (Англії, США, Франції та ін.), а також відповідна навчально-виробнича база факультету, добре обладнані сучасними приладами лабораторії, використання у навчальному процесі і наукових дослідженнях відеотехніки та інших ТЗН. Факультет організовує виїзні клініко-лабораторні заняття в навчальних господарствах університету, зоопарку, клініках дрібних тварин, державній лабораторії ветеринарної медицини, іподромі, лабораторіях ветеринарно-санітарної експертизи ринків Києва та м'ясокомбінатах. Навчальну та виробничу практику студенти проходять в кращих господарствах з сучасними технологіями під керівництвом досвідчених лікарів ветеринарної медицини.

Викладачі факультету плідно працюють над створенням і виданням підручників і навчальних посібників для студентів вищих навчальних закладів, коледжів та технікумів, монографій, навчальних типових програм, методичних вказівок і рекомендацій

Сьогодні колектив факультету тісно співпрацює з відомими університетами ветеринарної медицини США, Англії, Німеччини, Канади. Співробітники факультету беруть участь у розробці наукових програм з ветеринарної медицини і впровадженні досягнень науки у виробництво, а також у формуванні освітньо-професійних програм підготовки лікарів і магістрів ветеринарної медицини з врахуванням досвіду кращих ветеринарних шкіл світу. Перспективним напрямом діяльності факультету є участь у міжнародному проекті з реформування ветеринарного сервісу в Україні за участю Міжнародного банку розвитку, акредитація факультету з міжнародними стандартами.

Висновки

1. Ветеринарний факультет сільськогосподарського відділення Київського політехнічного інституту заснований у 1920 році протягом року виокремився у самостійний Київський ветеринарно-зоотехнічний інститут.

2. Факультет ветеринарної медицини НУБіП України здійснює підготовку фахівців за напрямом “Ветеринарна медицина” для агропромислового комплексу України. Нині навчання проводиться за освітніми ступенями „Бакалавр” та “Магістр”.

3. За 95 років свого існування, факультет ветеринарної медицини набув світового визнання і тісно співпрацює з відомими університетами (факультетами) ветеринарної медицини США та Європи.

УДК 615:619:616-092

ЗАВДАННЯ ПАТОФІЗІОЛОГІЇ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ НА СУЧАСНОМУ ЕТАПІ

А. Й. МАЗУРКЕВИЧ, доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів і природокористування України
amaz@nauu.kiev.ua

Визначається роль патофізіології як науки і навчальної дисципліни на сучасному етапі розвитку біологічних та ветеринарних наук як базової інтеграційної медико-біологічної науки і фундаментальної теоретичної основи ветеринарної медицини.

Розкриваються можливості науковців та педагогів для вдосконалення методології і методів поглибленого вивчення патофізіологічних явищ через застосування нових підходів. Обґрунтовується роль нової дисципліни „Клінічна патофізіологія" як важливої пропедевтичної науки в системі підготовки бакалаврів і магістрів на етапі переходу від фундаментальних до клінічних дисциплін.

Ключові слова: патофізіологія, клінічна патофізіологія, альтернативні методи досліджень, синдромний принцип діагностики, діагностичний алгоритм, принцип оптимальної діагностичної доцільності

Розвиток біологічних наукових досліджень в останні десятиліття привели до революційних відкриттів, які значно прискорили застосування високоефективних способів та засобів в терапії, хірургії та інших галузях медикобіологічних наук, в тому числі і патофізіології як базової інтеграційної медико-біологічної науки – фундаментальної теоретичної основи ветеринарної медицини.

У майбутньому роль і місце патофізіології тварин як навчального предмету і науки зростатиме. Розвиток цієї дисципліни іде за трьома основними розділами: загальна патофізіологія, спеціальна патофізіологія (органів і систем) і клінічна патофізіологія. Крім того, інтенсивного темпу набирають молекулярна і клітинна патофізіологія.

Загальна патофізіологія ретельно переглядає свої основні положення у зв'язку із все зростаючими темпами розвитку суміжних наук та за зростаючого об'єму різноманітного інформаційного матеріалу про механізми розвитку окремих форм патології, які розвиваються разом з медициною, біологією та ветеринарною медициною. Саме загальна патофізіологія систематизує і узагальнює отримані результати досліджень. Такий підхід дозволяє глибше зрозуміти механізми різних патологічних процесів і їх біологічне значення.

Завдяки успіхам науково-технічного прогресу з'явились нові методичні можливості дослідження процесів на молекулярному рівні, які І. П. Павлов назвав "дном життя". Проте, знання тільки молекулярних і клітинних процесів

недостатнє для розуміння системних механізмів здійснення функцій організму в нормі і їх порушень за патології. Завданням патофізіології є встановлення не тільки механізмів і закономірностей молекулярних та внутріклітинних порушень, але й обумовлених ними розладів функцій цілісного організму. Нині в біомедичній науці формується ряд нових напрямів. Сюди відносяться клітинні технології, геноміка, біоінформатика і протеоніка, які охоплюють різноманітні процеси в живій природі і, зокрема, в організмі в нормі і патології. Дані досліджень за цими напрямами повинні бути асимільованими патофізіологією і використані нею для свого подальшого розвитку.

Патофізіологія завдяки новим методичним можливостям і новим біомедичним технологіям вийшла за межі традиційного лабораторного експерименту з вивчення розвитку і ліквідації патологічних процесів в органах і системах. Стало можливим вивчати порушення діяльності органів і систем не тільки на комп'ютерних моделях, на культурах тканин і органів, але й на хворій тварині, використовуючи методи ангіостомії, біопсії.

Вкрай необхідно розвивати і третій розділ патофізіології - клінічну патофізіологію. Її предметом стане не тільки вивчення механізмів розвитку клінічних патологічних процесів, але освоєння й новітніх засобів і способів діагностики і лікування тварин. Тому значення отриманих знань з патофізіології органів і систем зростатиме в міру просування до створення підрозділу «Клінічна патофізіологія», а також використання цих даних в ряді клінічних дисциплін (терапії, хірургії, акушерстві тощо).

Застосування фізіологічних, неінвазивних методів дослідження значно розширює можливості для поглибленого вивчення клінічної патофізіології і дозволяє вивчати особливості патологічних процесів в органах і тканинах безпосередньо в тваринному організмі.

Сучасна патофізіологія проникає практично у всі біомедичні науки. Це природно, бо вона є мостом між базовими дисциплінами і практичною ветеринарною медициною. Предметом досліджень класичних базових наук (анатомія, фізіологія, біохімія і ін.) поступово стають не тільки загальнобіологічні, а й ветеринарні проблеми. Як свідчать матеріали захисту дисертаційних робіт, науковці різного профілю проводять дослідження патофізіологічного характеру, нерідко навіть не усвідомлюючи це (фізіологи, біохіміки, терапевти, акушери та інші). Багато дисертацій захищено на стику патофізіології і інших ветеринарних наук.

У деяких країнах вивчають клінічну фізіологію. Знайомство з її предметом показує, що вона є по суті патофізіологією органів і систем. Сам цей термін грішить недоліком: якщо ця дисципліна - фізіологія, то вона, відповідно до суті цієї науки, повинна вивчати фізіологічні механізми компенсації, одужання і здоров'я. Якщо ж вона вивчає патогенез хвороб, то це вже не фізіологія, а патофізіологія. В деяких випадках справа доходить до абсурду: говорять про "фізіологію хвороби". Цих недоліків необхідно уникати.

Традиційно важливим завданням загальної патофізіології є встановлення і вивчення типових патологічних процесів, які мають місце за різних форм патології і які не мають специфічних нозологічних характеристик. Ці

процеси на різних структурно-функціональних рівнях організму різні, але їх розвиток на кожному рівні має стандартний, типовий, характер. Вивчення різних типових патологічних процесів показує, що вони складаються із загальних і спеціальних процесів. Дослідження їх важливо ще і тому, що комбінації, перш за все комбінації окремих типових процесів, складають патогенетичну структуру різних форм патології органів і тканин.

У нормі регуляторні механізми забезпечують здійснення функції в межах, що відповідають чинним потребам організму. В міру невідповідності реакція набуває патологічного характеру і може стати причиною розвитку патологічного процесу. Порушення регуляції фізіологічної функції в тій чи іншій мірі виникає за кожного патологічного процесу. Тому дизрегуляція має універсальний загальнобіологічний характер.

У певних умовах порушення регуляції, що виникають за пошкодження органу, можуть бути такими значущими, що вони стають провідними патогенетичними механізмами розвитку патологічних змін. За інших обставин патологічний процес починається не з пошкоджень органу, а з порушень в апараті його регуляції. Патологічні процеси, в яких порушення регуляції є провідним патогенетичним механізмом, є дизрегуляційною патологією, яка є типовою патофізіологічною проблемою. Патологічний стрес також є дизрегуляційною патологією. До неї ж відноситься і канцерогенез, який обумовлений порушенням контролю за онкогенами. Значення дизрегуляції як патофізіологічної проблеми зростає, оскільки збільшується коло досліджуваних патологічних процесів.

Сьогодні патофізіологія вступає в новий і важкий етап свого розвитку. Складність визначається перш за все величезним і все наростаючим потоком інформації, що накопичується в медико-біологічних науках і природознавстві в цілому. Стає не під силу асимілювати цю величезну і усесторонню інформацію та її систематизувати для потреб патофізіології. На допомогу приходить комп'ютерна методологія, можливості якої все більш розкриваються разом з розвитком природознавства. Здійснена в наші дні успішна розшифровка геному людини стала можливою тільки завдяки комп'ютерній методології. Саме завдяки комп’ютерним технологіям створена база для моделювання патологічних процесів і використовується вона, як альтернативний метод вивчення патологічних явищ, що суттєво зменшує використання з цією метою лабораторних тварин.

Розвиток патофізіології як базисної та інтеграційної науки вимагає підготовки кадрів патофізіологів. Вони повинні бути широко освіченими фахівцями, які знають не тільки свій предмет, але й суміжні базисні науки. В даний час не всі місця на кафедрах, де читається патофізіологія тварин, заповнені патофізіологами, на деяких ці посади заміщені фахівцями іншої наукової профілізації. В майбутньому дуже важливо проводити в рамках конференції науково-методичні форуми (круглі столи, семінари, тренінги тощо) з методології і методики викладання патофізіології тварин. Доцільно було б проводити конкурси молодих учених з проблем патофізіології, розширювати практику проведення студентських предметних

олімпіад з патофізіології тварин, що сприятиме зростанню авторитету, а також інтересу молодих вчених інших спеціальностей до патофізіології.

Велике значення для підвищення кваліфікації і освіти має спеціальна література. Це зобов'язує нас окрім підручників і посібників випускати побільше конспектів лекцій і оглядів останніх досягнень патофізіології, ветеринарної медицини і суміжних наук.

Патофізіологія тварин в нашій країні, як і інші природничі науки, переживає важкий період. Ми звикли жити "на бюджеті", як в старі часи. Тепер необхідно знаходити і не бюджетні форми фінансування. Для патофізіологів, що займаються фундаментальними дослідженнями, це завдання вельми важке. Немає можливості продавати знання, теоретичні розробки. Наприклад, як можна продати за ринковою ціною таблицю Д. М. Менделєєва або вчення І. П. Павлова про вищу нервову діяльність?!

Не дивлячись на всі труднощі, в окремих ВУЗах і наукових установах, на кафедрах і в патофізіологічних лабораторіях проводяться серйозні дослідження, які мають значення для теоретичної і практичної ветеринарної медицини. Завдяки високій самовідданості науково-педагогічних працівників, талановитій молоді вдається зберігати і підтримувати науковий потенціал патофізіології.

Підтвердженням високого іміджу ветеринарної патофізіології є успішна діяльність секції ветеринарних патофізіологів у складі всеукраїнського товариства ветеринарних патологів, створеного в Україні у 2001 році. Членами його є не тільки патофізіологи, а й патологоанатоми, практичні лікарі ветеринарної медицини, вчені суміжних ветеринарних наук. Патофізіологія тварин – надзвичайно важлива наука ветеринарної медицини, вона розвиватиметься разом з ветеринарною медициною і буде всіляко сприяти її розвитку.

В основу викладання клінічної патофізіології як основної дисципліни фундаментального циклу, необхідно покласти три прогресивні методичні принципи розумової діяльності для встановлення клінічного діагнозу:

1) синдромний принцип діагностики;

2) діагностичний алгоритм;

3) принцип оптимальної діагностичної доцільності.

Суть цих принципів полягає в наступному. В реальній практиці пусковим механізмом лікарського мислення служить певний клінічний симптом. Студент рухається від симптомів через провідні синдроми до діагнозу. При цьому на шляху до діагнозу розумові операції здійснюються в суворій відповідності з такими умовами:

- по-перше, „працювати" лише з тими симптомами і з тією групою хвороб, які супроводжуються даним провідним синдромом. Це і є *синдромний принцип діагностики*;

- по-друге, абсолютно достовірна діагностика проводиться на основі мінімуму ознак, виявлених впродовж мінімального лікарського обстеження *(принцип оптимальної діагностичної доцільності);*

- по-третє, розумові операції з наявними симптомами хвороби здійснюються за чіткою інструкцією, яка веде думку студента від симптому

до симптому і дозволяє йому на кожному етапі мислення проводити економну великомасштабну диференціальну діагностику хвороб, подібних за своїми проявами. На останньому етапі ця інструкція має привести до достовірного діагнозу *(діагностичний алгоритм*).

Наше завдання – допомогти студенту практично оволодіти цими трьома принципами діагностичного мислення.

Запорукою успіху розумової діяльності з будь-якими симптомами будь-якої хвороби є чітке і вірне виявлення кожного симптому. Якщо симптоми виявлені неправильно, то ніяке вдосконалення подальших операцій не приведе до правильного діагнозу.

Тому необхідно приділяти першочергову увагу правильності виявлення кожного симптому під час дослідження хворої тварини.

Отже, необхідно сформувати в собі уміння виявляти кожний симптом, за будь-якого із запропонованих об'єктивних методів дослідження з врахуванням патофізіологічних аспектів даного процесу.

Практичне засвоєння матеріалу має відбуватись за зростаючою складністю.

У засвоєнні навчального матеріалу необхідно передбачити три ступені складності практичних вправ:

а) завдання з виявлення і діагностичного тлумачення окремих симптомів за кожного синдрому, що розглядається, а також методів досліджень, які проводяться;

б) діагностичні завдання в рамках окремих методів досліджень (електрокардіографія, рентгенодіагностика тощо). Вирішення завдань вимагає уміння виявляти та діагностично оцінювати всі розглянуті вище симптоми, проводити диференційну діагностику, використовуючи діагностичні алгоритми даної глави;

в) комплексні діагностичні задачі на прикладі реальних клінічних ситуацій. Для їх вирішення — постановки повноцінного діагнозу необхідно вміти виявляти і оцінювати всі симптоми за всіх методів дослідження, що розглядались в рамках курсу клінічної патофізіології, швидко та вміло користуватись всіма діагностичними алгоритмами за будь-якого синдрому, вільно володіти всіма трьома вищезгаданими принципами клінічного мислення, легко орієнтуватись і в спеціальній нозологічній діагностиці.

Важливим завданням педагога за цих умов є поступове подолання всіх трьох визначених вище ступенів складності на практичних заняттях та в лекційній аудиторії. Адже з вирішенням кожного завдання, кожної окремої діагностичної та комплексної діагностичної задачі зростає професійна кваліфікація. Тому не потрібно переходити до розгляду наступного матеріалу до тих пір, поки немає впевненості, що всі вправи з пройденого розділу виконуються швидко і безпомилково.

В практичній діяльності, коли лікар вперше бачить хвору тварину, то ще не знає, на що вона хворіє. Це і належить йому з'ясувати в процесі обстеження хворої тварини та діагностичних роздумів. Досить часто у хворої тварини зустрічається не «чиста» патологія одного органу чи системи, а комплексне ураження декількох органів або систем.

Як же бути в подібній ситуації? Як поєднати суперечливі принципи мислення: діагностичний алгоритм, розрахований на швидку діагностику шляхом мінімальних досліджень і мінімуму визначальних симптомів, звичайну нозологічну діагностику хвороб інших органів і систем, які (поки діагностичні алгоритми для даних систем відсутні) потрібно розпізнавати за загальноприйнятими принципами нозологічної діагностики?

Тут можливі два шляхи. Перший – дослідження хворої тварини розпочинається за загально прийнятою класичною схемою і продовжується до тих пір, поки за очевидними симптомами не вдасться встановити, що у тварини, наприклад, серцево-судинна патологія. Тоді тут потрібно переключитись на алгоритм і, швидко встановивши кардіологічний діагноз, продовжувати дослідження інших систем за традиційною методикою, щоб виявити або виключити можливі захворювання інших органів і систем.

Другий шлях – спочатку, дотримуючись алгоритмів, спробувати швидко встановити наявність або відсутність серцево-судинної патології у даної тварини а потім перейти до звичайного обстеження інших органів і систем.

Результати досліджень різних авторів на численних клінічних матеріалах переконують, що розпізнання і лікування хвороб за допомогою алгоритмів приводить до ефективного поліпшення якості діагностики і лікування. Іншими методами управління розумової діяльності людини такі результати практично недосяжні.

Отже, запровадження в програмі підготовки фахівців ветеринарної медицини принципів клінічної патофізіології тварин, де поєднання інструментів та методів патофізіології з клініко-експериментальними принципами уже давно приносить вагомі плоди, є надзвичайно актуальним.

Таким чином, завдання патофізіології як науки і як навчальної дис.-ципліни полягає у поглибленому вивченні патологічних явищ в цілісному організмі з метою отримання ґрунтовних знань для використання їх у проведенні успішної діагностики, профілактики хвороб та лікування хворих тварин. З цією метою попри всі труднощі і негаразди вченим і педагогам галузі ветеринарної медицини належить вдосконалювати систему підготовки фахівців ветеринарної медицини, впроваджуючи в навчальний процес найсучасніші методи досліджень, зосередивши особливу увагу на методологічних принципах вивчення фундаментальних дисциплін і, зокрема, патофізіології тварин.

OBJECTIVES PATHOPHYSIOLOGY IN VETERINARY MEDICINE AT THE PRESENT STAGE

A. Mazurkevich

The role of the pathophysiology of both science and discipline in the current development of biological and veterinary sciences as the integration of basic biomedical science and fundamental theoretical basis of veterinary medicine. Revealed the possibility of scientists and teachers to improve

methodology and methods in-depth study of pathophysiological events through the use of new approaches. The role of the new discipline "clinical pathophysiology" as an important propaedeutic science in training bachelors and masters in transition from basic preclinical subjects.

Keywords: pathophysiology, clinical pathophysiology, alternative methods of research, the principle of syndromic diagnosis, diagnostic algorithm, the principle of optimal diagnostic feasibility

ЗАДАНИЕ ПАТОФИЗИОЛОГИИ В ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

А. И. Мазуркевич

Определяется роль патофизиологии как науки и учебной дисциплины на современном этапе развития биологических и ветеринарных наук как базовой интеграционной медико-биологической науки и фундаментальной теоретической основы ветеринарной медицины. Раскрываются возможности ученых и педагогов по совершенствованию методологии и методов углубленного изучения патофизиологических явлений из-за применения новых подходов. Обосновывается роль новой дисциплины "Клиническая патофизиология" как важной пропедевтической науки в системе подготовки бакалавров и магистров на этапе перехода от фундаментальных до клинических дисциплин.

Ключевые слова: патофизиология, клиническая патофизиология, альтернативные методы исследований, синдромный принцип диагностики, диагностический алгоритм, принцип оптимальной диагностической целесообразности

УДК 612.112.94.001

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДІВ РОЗЕУТВОРЕННЯ ТА ІМУНОФЕНОТИПУВАННЯ ЛІМФОЦИТІВ ЗА ДОПОМОГОЮ МОНОКЛОНАЛЬНИХ АНТИТІЛ У КОНТРОЛІ ЗА СТАНОМ ІМУННОЇ СИСТЕМИ У ПРАКТИЧНО ЗДОРОВИХ ТА ХВОРИХ НА ДЕРМАТИТИ СОБАК

М. М. БРОШКОВ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Одеський державний аграрний університет
monsieur-michael@rambler.ru

У статті представлені дані порівняльного аналізу визначення кількості Т-лімфоцитів з використанням методів розеткоутворення та імунотипування за допомогою моноклональних антитіл. Показано,

© М. М. Брошков, 2015

що у практично здорових собак значних відмінностей відносної кількості Т-лімфоцитів у периферичній крові не відзначається. Згідно отриманих даних можливість використання «розеткових» тестів є об'єктивною у контролі за станом імунної системи собак.

Ключові слова: собаки, імунітет, Т-лімфоцит, Т-хелпер, Т-супресор, імунофенотипування

Відомо, що найбільш інформативними тестами, які характеризують потенційну здатність системи імунітету до адекватної імунної відповіді, є аналіз кількості Т- і В-лімфоцитів, активованих Т-лімфоцитів в периферичній крові хворих. Протягом 30-ти років найбільш важливими показниками кількісної характеристики популяції Т- і В-лімфоцитів вважалася кількість Е-розеткоутворюючих клітин, метод визначення яких базується на факті наявності поверхневих рецепторів лімфоцитів до гетерологічних еритроцитів (для Т-лімфоцитів- це еритроцити барана (Е-РУК), для В-лімфоцитів -еритроцити миші [2,10].

Відкриття гібридомної технології отримання моноклональних антитіл і впровадження в широку практику клініко-діагностичних лабораторій автоматичного аналізу на базі кількісної проточної цитофлюориметрії сприяло поступовому витісненню «розеткових» тестів. Бурхливий розвиток цієї галузі сприяв відкриттю великої кількості нових фенотипів імунокомпетентних клітин, значимість яких в оцінці стану імунної системи за різних дисфункцій активно вивчається. Разом з тим, загальновідомо, що не зважаючи на виражену клінічну картину, яка свідчить про наявність порушень в імунній системі, у хворих собак нерідко складно виявити будь-які значні відхилення в отриманих результатах. У зв'язку з цим слід згадати про значущість тесту спонтанного розеткоутворення, який не обмежується лише підрахунком кількості Т- і В- клітин [5, 7, 8, 9, 11]. Зокрема, модифікації тесту дозволяють з Е-РУК відокремити різні «корисні» варіанти, наприклад, сенсибілізованих Т-лімфоцитів до різних антигенів органів і тканин. Це дозволяє досить легко характеризувати модуляцію експресії поверхневих структур лимфоцита під in vitro впливом різних стимулів, оскільки кількість розеткоутворюючих клітин здатна порівняно швидко змінюватися під дією безлічі сполук: медіаторів нервової системи, ендогенних і екзогенних імуномодуляторів, гормонів тощо [1, 3, 4].

Мета досліджень – провести порівняльний аналіз визначення кількості Т-, Т- активованих лімфоцитів за результатами двох тестів: спонтанного розеткоутворення (Е-РУК) і CD- типування (популяції CD3 +, CD4 +, CD8 +) з метою оцінки найбільш інформативного методу для контролю за станом імунної системи у здорових і хворих на дерматит собак.

Матеріал і методика досліджень. Робота виконана на кафедрі фізіології, біохімії і мікробіології Одеського державного аграрного університету спільно з лабораторією імунології інституту очних хвороб ім. акад. В. П Філатова. Клінічний огляд собак і відбір проб крові проводили в умовах приватної ветеринарної клініки м. Одеси.

Матеріалом для досліджень була попередньо стабілізована периферична кров собак, віком 1-9 років (*n* = 38), які мали однакові умови утримання та годівлі. Тварини були розділені на три групи: 1-а група (*n* = 14) – практично здорові собаки віком 1-5 років; 2-а група (*n* = 11) – практично здорові собаки віком 6-9 років; третя група (*n* = 13) – собаки з дерматитами.

Кров відбирали вранці на голодний шлунок з ліктьової вени в пробірку з ЕДТА. У тварин одночасно проводили оцінку популяції лімфоцитів в тестах розеткоутворення та імунофенотипування. У крові визначали абсолютний і відносний вміст лімфоцитів та їх субпопуляцій в реакції розеткоутворення з еритроцитами барана (Е-тф.р.-РУЛ, Е-тф.ч.-РУЛ) [1].

Імунофенотип оцінювали згідно рекомендації фірми AbD Serotec (Великобританія) з використанням реакції імунофлюорисценції. Для цього після забору крові розводили кров у 2 рази середовищем 199 і обережно нашаровували на 1,5 мл розчином фікол-урографіну щільністю 1,077, потім центрифугували 40 хвилин при 400 G, обережно збирали кільце лімфоцитів в окрему пробірку, відмивали лімфоцити 2 рази від залишків філолу розчином PBS з 1% BSA або середовищем 199 (4-5 мл), центрифугували при 400 G 10 хвилин, відбирали надосадову рідину, а до осаду клітин додавали 1мл PBS з 1% BSA. Добре перемішували і підраховували кількість клітин в камері Горяєва, після чого готували робочу концентрацію клітин - 1 х 106 клітин / мл. Розводили моноклональні антитіла 1: 100 розчином PBS з 1% BSA (попередньо їх відтитровували) і відбирали аліквоту 100 мкл клітинної суспензії 1 х 106 клітин / мл і додавши 100 мкл розведених (1: 100) моноклональних антитіл. Добре перемішували, потім залишали для контакту на 30 хвилин за кімнатної температури. Відмивали 2 рази імунні комплекси, що утворилися від надлишку флуоресцентного барвника (FITC) - 2мл розчину PBS з 1% BSA і центрифугували при 400 G 5 хв. Видаляли супернатант і ресуспендували в 200 мкл розчину PBS з 1% BSA з додаванням 50% гліцерину в якості монтажного середовища. Розміщували краплю ресуспендованих клітин на предметне скло, накривали покривним склом і переглядали під люмінесцентним мікроскопом, використовуючи об'єктив х40 і відповідний FITC набір світлофільтрів. Отримані дані статистично обробляли з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень. Як показали результати досліджень (табл.) в крові практично здорових собак (група 1) циркулює 62,0 ± 4,0% - CD3 + -лімфоцитів і практично така ж кількість 61,33 ± 15,14% - Е-РУК. Відомо, що антиген CD3 + є основною частиною антигенспецифічного Т-клітинного рецептора (TcR- CD3+), що запускає процеси антигензалежної активації Т-клітин. Цей маркер дозволяє досить надійно ідентифікувати зрілі інтактні Т-клітини і досить повною мірою визначати їх кількість. У той же час, реакція розеткоутворення не дає однозначної відповіді про кількісну характеристику Т-лімфоцитів, а лише дозволяє відокремити популяцію клітин переважно з функціями Т-лімфоцитів. Результати імунологічних досліджень у собак після 6 років показали, що відносна кількість Т-лімфоцитів в реакції розеткоутворення на 2% більше, ніж в реакції імунотипування Т-клітин за допомогою моноклональних антитіл.

Імунологічні показники практично здорових и хворих на дерматит собак

Показники		1-а група	2-а група	3-я група
$CD3^+$	Тест розеткоутверення,%	61,33±15,14	58,0±5,29	59,5±9,14
	Реакція імунотипування,%	62,0±4,0	56,0±8,18	52,25±12,66*
$CD4^+$	Тест розеткоутверення,%	48,0±14,0	41,3±9,02	44,0±9,9
	Реакція імунотипування,%	34,67±2,52	27,67±5,13	27,5±8,34
$CD8^+$	Тест розеткоутверення,%	14,6±3,46	16,0±6,42	14,0±1,63*
	Реакція імунотипування,%	28,0±2,64	24,75±4,5	27,3±3,05

У собак з дерматитами різниця у відносній кількості Т-лімфоцитів в реакції розеткоутворення на 7,25% більше, ніж кількість цих же клітин в реакції з моноклонами CD3 +. Однією з причин відмінності в кількості Т-лімфоцитів, можливо, є зміна активності Т-клітинного імунітету у собак з віком у зв'язку з інволюцією тимуса, а також більшою активністю Е-РУК клітин в крові за патологічного стану.

Кількісна характеристика субпопуляцій Т-клітин з хелперною (CD4 +) активністю свідчить про істотно підвищений їх відносний рівень щодо показника у собак в старечому періоді і за дерматитыв у выдповыдносты до результатыв реакції розеткоутворення. Отримані ж за допомогою реакції розеткоутворення результати щодо вмісту Т-клітин з супресорною (CD8 +) активністю свідчать про низький вміст цих клітин в реакції імунофенотипування.

Разом з тим, слід зазначити, що впровадження методу імунофенотипування за допомогою моноклональних антитіл замість «розеткових» тестів суттєво не вплинуло на загальновизнані положення про зміни в стані імунної системи за різних дисфункціональних станів. Отже, можна стверджувати, що застосування методу розеткоутворення дозволяє певною мірою виявляти і кількісно оцінювати популяції лімфоцитів, які несуть маркери і володіють функціями, характерними переважно для Т-лімфоцитів.

Висновки

Виходячи з проведених досліджень, аналізуючи визначення кількості Т-лімфоцитів з використанням методів розеткоутворення та імунотипування за допомогою моноклональних антитіл встановлено, що у практично здорових собак до 6 років відносна кількість цих клітин знаходиться в межах 60%, з віком (після 6 років) вміст Т-лімфоцитів в периферичній крові знижується. У той же час відносна кількість Т-лімфоцитів у собак з дерматитами також знижується і більш виражене зниження цих клітин відзначено в реакції імунофенотипування. Отримані дані можуть бути використані в інтерпретації показників імунограм в клінічній ветеринарній практиці дрібних домашніх тварин за оцінцювання імунофізіологічної реактивності організму та проведення імунотерапевтичного лікування.

Список літератури

1. Влізло В. В. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині / В. В. Влізло // Львів: СПОЛОМ, 2012. – С. 234–237.
2. Донник И. М. Экология и здоровье животных / И. М. Донник, П. Н. Смирнов. — Екатеринбург : УТК, 2001. — 331 с.
3. Дрожжина Г. И. Состояние иммунологической реактивности организма у больных с наследственными стромальными дистрофиями роговицы и ее особенности при наличии воспалительного компонента / Г. И. Дрожжина, Т. В. Дегтяренко // Офтальмологічний журнал. – 2004. – № 5. – С. 10–16.
4. Лебедев К. А. Иммунология образраспознающих рецепторов: Интегральная иммунология / К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. – М.: Книжный дом «ЛИБРОКОМ», 2013. – 256 с.
5. Новиков Д. К. Медицинская иммунология / Д. К. Новиков. – Минск.: «Высшая школа», 2005. – С. 116–119.
6. Новиков Д. К. Оценка иммунного статуса / Д. К. Новиков, В. И. Новикова. – Витебск–Москва: Высшая школа, 1996. – С. 90–97.
7. Покровский В. И. Приобретенный иммунитет и инфекционный процесс / В. И. Покровский, М. М. Авербах, В. И. Литвинов, И. В. Рубцов // Медицина. – М. – 1979. – С. 189–213.
8. Ройт А. Основы иммунологии / А. Ройт. – М.: Эксмо, 1996. – С. 127–167.
9. Хаитов Р. М. Иммунология / Р. М. Хаитов, Г. А. Игнатьева, И. Г. Сидорович. – М.: Эксмо, 2000. – С. 57–64.
10. Чередеев А. Н. CD-маркеры в практике клинико-диагностических лабораторий / А. Н. Чередеев, Н. К. Горлина, И. Г. Козлов. - Клин. лаб. диагностика. - 1999. - №6. - С25-329.
11. Ярилин А. А. Иммунология / А. А. Ярилин // Медицина. – М. – 1999. – С. 76–83.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДОВ РОЗЕТКООБРАЗОВАНИЯ И ИММУНОФЕНОТИПИРОВАНИЯ ЛИМФОЦИТОВ С ПОМОЩЬЮ МОНОКЛОНАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ В КОНТРОЛЕ ЗА СОСТОЯНИЕМ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ПРАКТИЧЕСКИ ЗДОРОВЫХ И БОЛЬНЫХ ДЕРМАТИТОМ СОБАК

М. М. Брошков

В статье представлены данные сравнительного анализа определения количества Т-лимфоцитов с использованием методов розеткообразования и иммунофенотипирования с помощью моноклональных антител. Показано, что у практически здоровых собак значительных различий относительного количества Т-лимфоцитов в периферической крови не отмечается. Согласно полученным данным возможность использования «розеточных» тестов является объективной в контроле за состоянием иммунной системы собак.

Ключевые слова: собаки, иммунитет, Т-лимфоцит, Т-хелпер, Т-супрессор, иммунофенотипирование

THE COMPARATIVE ANALISIS OF EFFICIENCY OF USING THE “ROSETTE” METHOD AND THE METHOD OF IMMUNOTYPING BY MONOCLONAL ANTIBODIES TO CONTROL THE STATE OF THE IMMUNE SYSTEM OF THE ALMOST HEALTHY DOGS AND THE DOGS WITH DERMATITIS

M. M. Broshkov

The article presents the data of comparative analysis for determining the number of T-lymphocytes using the “rosette” method and the method of immunotyping by monoclonal antibodies. It`s proved that almost healthy dogs don`t have significant differences in the relative number of T-lymphocytes in the peripheral blood.

The keywords: dogs, immunity, T-lymphocyte, T-helper, T-suppressor, immunophenotyping

УДК 602.9:611.018:619:616.44

ПЕРСПЕКТИВИ ЗАСТОСУВАННЯ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН ЗА ХВОРОБ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ (СТАН ПИТАННЯ)

Р. Р. БОКОТЬКО, аспірант*
Національний університет біоресурсів і природокористування України
bokotko28@gmail.com

У статті представлені сучасні погляди щодо застосування стовбурових клітин за хвороб щитоподібної залози тварин. Описані спроби виділення стовбурових клітин із самої щитоподібної залози і в подальшому використання їх з лікувальною метою. Звертається увагу на те, що на даний час лікування щитоподібної залози стовбуровими клітинами у тварин вивчено недостатньо.

Ключові слова: стовбурові клітини, ендокринні залози, клітини попередники, мультипотентні стовбурові клітини, експресія клітин, гормон продукуючі клітини, недиференційовані стовбурові клітини, диференційовані клітини

Дослідження у сфері застосування стовбурових клітин в клітинній терапії здійснили великий поштовх у розвитку і удосконаленню, вирощуванні та застосуванні стовбурових клітин у ветеринарній медицині [1].

На даний час йде наукове з'ясування можливостей застосування стовбурових клітин за хвороб ендокринних залоз. Вони виробляють гормони, які надходять у кров або лімфу і розносяться по всьому організму.

---

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор А.Й. Мазуркевич

© Р. Р. Бокотько, 2015

Гормони є біологічно активними речовинами. Вони стимулюють або пригнічують діяльність органів чи цілих систем організму, що забезпечують основні функції того чи іншого органа, чи системи в цілому. Забезпечують обмін речовин, ріст, розвиток та репродуктивну функцію, тобто залози внутрішньої секреції паралельно з нервовою системою регулюють і координують діяльність організму. На відміну від залоз зовнішньої секреції, вони не мають вивідних проток і продукти їх діяльності надходять безпосередньо в кров [8].

Мета досліджень – вивчення та узагальнення описових даних щодо перспектив застосування стовбурових клітин за хвороб щитоподібної залози тварин.

Функцію щитоподібної залози почали з'ясовуватися з тих пір, як хірурги Реверден (1882р.) і Кохер (1883р.) помітили, що після повного видалення щитоподібної залози, як це практиковано початково, наприклад, за зобу (гіпертрофія щитоподібної залози) або за їх злоякісних пухлин тощо, настає ряд хворобливих припадків, які закінчуються зазвичай смертю [9].

Щитоподібна залоза (gl. thyreoidea) — непарна, складається з лівої і правої часток та перешийка. Частки лежать на відповідних поверхнях щитоподібного хряща гортані та перших хрящів трахеї і вентрально з'єднані перешийком, якого у коня і вівці може не бути. У свині перешийок добре розвинений, має вигляд пластинки, яку називають тілом. Залоза має червоно-коричневий колір, щільну консистенцію і горбисту поверхню. Маса щитоподібної залози значно коливається у різних видів тварин і в межах одного виду, що зумовлено статтю, зовнішніми умовами та станом тварин (вагітність, лактація тощо) [2].

Розглядаючи мікроскопічну будову щитоподібної залози, потрібно зазначити, що вона складається зі сполучнотканинної строми й паренхіми. Сполучнотканинна строма утворена пухкою сполучною тканиною, в якій є кровоносні й лімфатичні судини та нерви. Вона формує капсулу, від якої відходять трабекули, що ділять залозу на часточки. Паренхіма залози представлена епітеліальною тканиною, епітеліоцити якої утворюють пухирці — фолікули та міжфолікулярні острівці. Фолікули мають кулясту форму, їх діаметр коливається від 0,02 до 0,7 мм. Між ними знаходяться ніжні прошарки пухкої сполучної тканини, в яких є багато кровоносних капілярів. У фолікулі розрізняють стінку й порожнину, яка заповнена колоїдом. Стінка утворена ендокриноцитами, які називають тироцитами, і парафолікулярними клітинами та базальною мембраною [10].

Про відхилення від норми у вигляді зобу, пов'язані з щитоподібною залозою, було відомо ще у шестидесяті роки минулого сторіччя, а гормони цієї залози були виділені в 1891 р. [4].

Щитоподібна залоза синтезує три гормони: тироксин, трийодтиронін та тирокальцитонін. Два перші подібні за хімічною будовою і фізіологічною дією. Активність тироксину в 3–5 разів слабша. Синтезуються ці гормони за участю йоду, тому цього елемента найбільше в щитоподібній залозі (50% від усієї кількості його в організмі), де його вміст в 300 разів перевищує концентрацію в крові. Клітини секреторного епітелію перетво-

рюють неорганічний йод на органічну сполуку, яка йодує амінокислоту тирозин в монойодтирозин та дийодтирозин. Внаслідок з'єднання з білком глобуліном утворюється тиреоглобулін, що депонується в пухирцях залози. У разі потреби тиреоглобулін під дією ферменту протеази перетворюється в активні форми — тироксин та трийодтиронін. Безпосередня дія цих гормонів полягає в тому, що вони підсилюють окислювальні процеси в клітинах, зокрема в мітохондріях. В разі збільшення їх концентрації в крові всі поживні речовини швидко згоряють, організм виснажується, спостерігається схуднення [8].

Значення тиреоїдних гормонів багатогранне і полягає в тому, що вони стимулюють усі види обміну речовин, ріст і розвиток організму — морфогенез, активність нервової системи, процеси розмноження, лактацію, ріст шерсті та яйцекладку у птиці. Особливо важливі вони для забезпечення нормального росту й розвитку організму [10].

Вплив на морфогенез і ріст, тироксин і трийодтиронін забезпечують розвиток довгих кісток, м'язів, шкіри, шкірних покривів, статевих органів та первинних статевих ознак.

Також, ці гормони регулюють основний обмін речовин, внутрішньоклітинні процеси, споживання кисню, засвоєння білків, вміст кальцію і хлору в крові. До того ж беруть участь у обміні жирів, стимулюючи їх окислення; вуглеводів, підвищуючи глікогеноліз у печінці та гліколіз у тканинах; води, збільшуючи діурез; йоду, затримуючи його в організмі.

Спостерігається вплив на нервову систему: тиреоїдні гормони підвищують збудливість симпатичної та парасимпатичної нервових систем, змінюють функціональний стан кори півкуль головного мозку, тобто впливають на психічні реакції та на вищу нервову діяльність тварин.

Вплив на окислювальні процеси підтверджуються участю згаданих гормонів у терморегуляції, шляхом збільшення теплоутворення.

Спостерігається вплив на захисні реакції, оскільки ці гормони забезпечують резистентність організму проти інфекцій та токсинів [9].

Видалення щитоподібної залози супроводжується різким сповільненням росту тварини. Особливо це стосується розвитку довгих трубчастих кісток, суглобових хрящів які не розвиваються і швидко перетворюються на кістку. Відбуваються трофічні зміни в шкірі, зокрема, спостерігається її потовщення за рахунок скупчення інфільтрату. Ріст зубів теж сповільнюється, вони легко кришаться, розпадаються, тобто має місце карієс. Припиняється ріст та розвиток статевих органів і тварина лишається інфантильною. Вторинні статеві ознаки не з'являються. Обмін речовин у всіх його формах знижується. Так, основний обмін зменшується на 30–40%. Усі окислювальні процеси в середині клітин сповільнюються, вони починають акумулювати вуглеводи, жири та білки. Внаслідок цього зменшується теплоутворення, спостерігається гіпотермія, тварина стає більш чутливою до холоду [7].

Зниження процесів обміну призводить до послаблення роботи всіх життєво важливих систем організму: сповільнюється робота серця, спостерігається брадикардія, зменшується рух крові судинами, знижується

тиск крові, сповільнюється також дихання. Активність нервової системи знижується, послаблюються рефлекси, нові рефлекси утворюються погано, вища нервова діяльність тварини пригнічується. Тварина втрачає резистентність, стає вразливою до інфекцій та інвазійних захворювань. Більшість часу вона перебуває в сонливому апатичному стані і виглядає набагато старшою за свій вік [6].

Йододефіцитні захворювання відносяться до числа найбільш поширених неінфекційних захворювань [2]. Нестача йоду призводить до розладів репродуктивної системи, кретинізму, ендемічного зобу, причому, останній посідає перше місце з-поміж йододефіцитної патології [3]. У зв'язку з цим питання диференціальної діагностики, прогнозу та вибору клініко-морфологічних критеріїв функціональної автономії і прогресування зростання вузлів являють собою актуальну проблему сучасної медичної біохімії, клінічної ендокринології, хірургії та онкології. Одним з найбільш універсальних механізмів розвитку патологічних станів є надмірне утворення вільних радикалів та ініціація окисного стресу, внаслідок чого виникає низка молекулярних і генетичних порушень [6].

У світі проведення дослідження впливу на патологію щитоподібної залози за допомогою стовбурових клітин проводились поверхнево, в малій кількості і тільки лише в останній час почали звертати увагу на можливості застосування стовбурових клітин за хвороб щитоподібної залози [3]. Можливо це пов'язано з тим, що медицина та методи дослідження і обладнання для виявлення даного захворювання оновилися і суттєво змінили діагностичну методику в цьому напрямку, що і свідчить про початкові фундаментальні дослідження щодо впливу стовбурових клітин на патзміни у щитоподібній залозі [5]. Більшість вчених за дослідження звертає увагу на збагачення різних продуктів або води йодом, що є вкрай важливим для здорової залози як людини, так і тварини [7].

У щитоподібній залозі виявлені СК і клітини–попередниці ентодермального походження [2]. Лише недавно стали відомими сигнали, які призводять до біохімічних та морфогенетичних подій за відновлення структур щитоподібної залози [9]. У щитоподібній залозі мишей СК для тироцитів Т (фолікулярні клітини – продуценти три– і тетрайодтироніну) представлені двома популяціями клітин: CD45 (–) / С–комплект (–) / SCA1 (+) і CD45 (–) / С–комплект (–) / SCA1 (–) клітин. Вони експресують ABCG2 і маркери генів СК, що кодують nucleostemin і Oct4, у той час як клітин з експресією генів, що кодують маркери диференціації щитоподібної залози, мало [9,11].

Для ідентифікації СК щитоподібної залози A. Fierabraccietal розробив метод на основі ферментативного розщеплення свіжої тканини щитоподібної залози, отриманої після хірургічного втручання [4]. Клітини культивували в присутності епідермального фактора росту і фактора росту фібробластів. Були отримані сфероїди з усіх зразків щитоподібної залози. З ізольованої популяції клітин, що містили підмножини клітин CD34(+) і CD45(–), створили умови для формування фолікулів щитоподібної залози з гормональними властивостями. У клітинах тироїдних сфер від нормальної тканини, але не від

ракової тканини, можна індукувати їхню подальшу диференціацію [1]. Крім того, було виявлено, що in vitro стимулювати генерацію клітин щитоподібної залози здатні активін, інсулін та інсуліноподібний фактор росту. СК тироцитів Т щитоподібної залози мають типову морфологію і характеризуються можливістю самооновлення і диференціювання. У клонованих у культурі сферах клітин щитоподібної залози, спектр експресії нагадує СК. У відповідь на тиротропний гормон (ТТГ) у сироватці ці клітини сфер диференціювалися в тироцити Т з експресією транскрипційного фактору Pax8, тироглобуліну, symporter йодиду натрію, тироїдстимулювального рецептору гормону і тиропероксидази РНК. Спостерігали ТТГ– залежне 125 йодиду поглинання [8].

Дослідження нормальних і ракових СК щитоподібної залози матиме важливе значення для майбутньої цільової терапії цього органа [3]. Нині широко обговорюється стовбурове походження раку щитоподібної залози, вивчення клінічних проявів раку СК у щитоподібній залозі (найбільш поширеного раку з ендокринних залоз), досліджуються молекулярні і клітинні аспекти біології СК щитоподібної залози, що в кінцевому результаті призведе до розуміння механізмів, що лежать в основі захворювання цього органа [10].

Для вивчення регенераційних можливостей щитоподібної залози Т. Ozaki виконав часткову тироїдектомію залози і вивчав непошкоджені ділянки та їхні проліферативні центри, де були локалізовані бромдезоксіуридин (+) та / або С клітини в мікрофолікулах. Через два тижні після операції, кількість бромдезоксіуридин (+) клітин і клітин із прозорою або слабо- еозинофільною цитоплазмою помітно збільшилася в центральній ділянці. Електронномікроскопічно деякі з клітин зберегли характеристики клітин – виробників кальцитоніну (клітин С), маючи нейроендокринні гранули, тоді як інші – ознаки тироцитів Т фолікулів із мікроворсинками на апікальному полюсі. Отримані результати свідчать, що і клітини С,Т (фолікулярні клітини) можуть трансдиференціюватися і стати незрілими клітинами на шляху до диференціювання в клітини Т чи С і брати участь у відновленні або регенерації щитоподібної залози [6].

Цікаво, що за гіперпаратироїдизма через доброякісні чи злоякісні пухлини в тканині при щитоподібних залозах виявляються СК, які беруть участь у патогенезі клональної експансії клітин цієї залози [4].

Висновок

Отже, враховуючи і аналізуючи описані базові дослідження можливості використання стовбурових клітин за хвороб щитоподібної залози можна зробити висновок, що отримані дані не розкривають повністю викладеної проблеми щодо застосування стовбурових клітин у процесі боротьби із зазначеними хворобами. Науковці останнім часом почали цікавитись дослідженням впливу стовбурових клітин за патології щитоподібної залози. Тому, за умов бурхливого розвитку дослідження стовбурових клітин наспіло питання здійснення глибоких досліджень за різноманітних патологій щитоподібної залози.

Список літератури

1. Н. С. Арманр Трансплантація стовбурових клітин: короткий огляд і поточний стан / Н. С. Арманр// Журнал індійського медичної асоціації. 2014.- № 109: 570-574.- с. 579-581.

2. Лін Р. Ю. Нові ідеї в стовбурових клітинах щитовидної залози /Р. Ю. Лін// Щитовидна залоза та її функція. – 2013. - № 17. –С. 1019-1023.

3. Томас Д. Стовбурові клітини щитовидної залози: уроки від нормального розвитку і раку щитовидної залози / Д. Томас, С. Фрідман, Р. Ю. Лін // Ендокринна система і рак. – 2010; 15: 51-58.

4. Allaerts W. History and perspectives of pituitary folliculo–stellate cell research / W. Allaerts, H. Vankelecom // Eur. J. Endocrinol. – 2009. – Vol. 153(1). – P. 1–12.

5. Adams M. S. Review: the role of neural crest cells in the endocrine system /M. S. Adams, M. Bronner–Fraser // Endocr. Pathol. – 2012. – Vol. 20(2). – P. 92–100.

6. Almeida J. P. de Pituitary stem cells: review of the literature and current understanding // J. P. de Almeida, J. H. Sherman, R. Salvatori et al. // Neurosurgery. – 2014. – Vol. 67(3). – P. 770–780.

7. Aiba M. Alteration of subcapsular adrenocortical zonation in humans with aging: the progenitor zone predominates over the previously well–developed zona glomerulosa after 40 years of age / M. Aiba, M. Fujibayashi// Endocrinology. – 2014. – Vol. 59(5). – P. 557–564.

8. Bilodeau S. Distinct developmental roles of cell cycle inhibitors p57Kip2 and p27Kip1 distinguish pituitary progenitor cell cycle exit from cell cycle reentry of differentiated cells / S. Bilodeau, A. Roussel-Gervais, J. Drouin // Mol. Cell Biol. – 2013.-Vol.29(7)-.P.1895–1908.

9. Chen J. The adult pituitary contains a cell population displaying stem/progenitor cell and early embryonic characteristics / J. Chen, N. Hersmus, Van Duppen et al. // Endocrinology. – 2014. – Vol. 146(9). – P. 3985–3998.

10. Chen J. The notch signaling system is present in the postnatal pituitary: marked expression and regulatory activity in the newly discovered side population / J. Chen, A. Crabbe, V. Van Duppen et al. // Mol. Endocrinol. – 2015. – Vol. 20(12). – P. 3293–3307.

ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ПРИ БОЛЕЗНЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА)

Р. Р. Бокотько

В статье представлены современные взгляды касательно применения стволовых клеток при болезнях щитовидной железы животных. Описаны попытки выделения стволовых клеток самой щитовидной железы и в дальнейшем использования их в лечебных целях. В настоящее время лечение щитовидной железы стволовыми клетками у животных изучено недостаточно, на что и обращается внимание в данной статье.

Ключевые слова: стволовые клетки, эндокринные железы, клетки предшественники, мультипотентные стволовые клетки, экспрессия клеток, гормон-продуцирующие клетки, недифференцированные стволовые клетки, дифференцированные клетки

PROSPECTS OF APPLICATION OF STEM CELLS IN DISEASES OF THE THYROID GLAND

R. R. Bokotko

In the article the modern views for the application of stem cells in diseases of the thyroid gland of animals. Described attempt allocation of stem cells of the thyroid gland and subsequently its use for medicinal purposes. Currently, treatment of thyroid cancer stem cells in animals studied not enough on which attention is drawn in this article.

Key words: stem cells, endocrine glands, cells predecessors, multipotent stem cells, expression of the cells, the hormone- producing cells, undifferentiated stem cells, differentiated cells

УДК 93:619:016

ОРГАНІЗАЦІЯ ПРОФЕСОРОМ В. П. УСТЬЯНЦЕВИМ НАВЧАЛЬНОЇ ФЕРМИ ПРИ КИЇВСЬКОМУ ПОЛІТЕХНІЧНОМУ ІНСТИТУТІ ТА ЇЇ ЗНАЧЕННЯ ДЛЯ ІНСТИТУТУ

О. П. ВЕРЕСЕНКО, аспірант*
Національний університет біоресурсів
і природокористування України

Подано відомості про організаціюпри Київському політехнічному інституті професором В.П.Устьянцевимнавчальної ферми. Встановлено, що передумовою створення навчальної ферми в 20-х роках ХХ століття була зміна напряму підготовки студентів інституту з теоретичної на практичну.

Зазначена роль навчальної ферми у підготовці студентів інституту. З появою навчальної ферми студенство ветеринарного та зоотехнічного факультетів було залучене до проведення науково-практичної підготовки.

Ключові слова: професор, студент, дослідження, ферма

Організація навчальної ферми при Київському політехнічному інституті професором В.П.Устьянцевим, роль ферми для інституту недостатньо висвітлені в науковій літературі.

Мета дослідження – аналіз організації професором В.П.Устьянцевим навчальнї ферми при Київському політехнічному інституті та дослідження її значеня для інституту.

---

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор С. К. Рудик

©О. П. Вересенко,2015

Матеріали і методика дослідження – архівні справи м. Києва, метод дослідження порівняльно-історичний.

Результати дослідження. У 20-ті роки XX ст. напрям підготовки студентів у Київськомусільськогосподарському інституті змінюється. Раніше в інституті, головним чином, зверталася увага на теоретичну підготовку студентів, а практичній підготовці приділялося менше часу [1]. Агрономічна науканатой час лишезароджувалася.Дослідні станції тількирозпочинали

акумулювати матеріал і висвітлювати питання, які виникали у практичному сільському господарстві. За таких умов було природньо, що теорія переважала. Слід відмітити, що інститут мав прекрасне устаткування загальноосвітніх кафедрта доволі слабке обладнання кафедр спеціалізованих,що було негативноюстороною в житті інституту.

З плином часу змінюється напрям роботи інституту - збільшуються спроби пов'язати навчальний заклад із практичним життям. Це прагнення проявилося через діяльність агрономічного гуртка та в організації нових навчально-допоміжних установ [2, 3].Серед таких установ виділялася навчальна ферма, організована професором Устьянцевим В.П. та селекційна лабораторія, створена професором Колтуновим В.В. [7]. Навчальна ферма була організована одночасно із заснуванням агрономічного факультету при Київському політехнічному інституті. Її завдання полягало в забезпеченні наукових та навчальних потреб зоотехнічних кафедр факультету і, в зв'язку з цим, вона була розподілена на два цілком однаковихза площею відділи: один - для кафедри загальної зоотехнії; інший - для кафедри часткової зоотехнії.

В першому відділі, що знаходився під керівництвом професора М.П.Чирвинського, утримувалися вівці переважно романівської породи. У відділі проводилися довготривалі спостереження за тваринами з питань впливу кастрації на зростання кістяка та зміну його форм, а також питання впливу недостатньої годівлі та підсиленої годівлі на розвиток кістяка у овець. Ці праці професора М.П.Чирвинського, розпочаті ним ще в Петровській Академії в 1886 році, були викладені у великій монографії «Розвиток кістяка у овець в нормальних умовах, за вбогої годівлі і після кастрації самців в молодих літах». В цій об'ємній роботі, проведеній на навчальній фермі, було виконано, головним чином, серію дослідів з вивчення змін кістяка, що викликаються кастрацією молодих самців. Протягом 1908-1911 років професором М.П.Чирвинським були проведені досліди на свинях. В роботі науковець намагався встановити експериментальним шляхом причину викривлення та скорочення лицевих кісток у тварин.Зазначені викривлення спостерігаються у свійських порід свиней на відміну від диких (зазначена праця залишилася неопублікованою).

Відділ часткової зоотехнії до 1911 року розвивався досить повільними темпами. Проте, тут проводилися науковіпраці, головним чином, студентами, що писали дипломні роботи під керівництвом завідувача кафедри часткової зоотехнії С.А.Іванова. Так, тут була виконана дипломна робота майбутнього професора І.П.Маркова "Про асиміляцію товщів всеїдними тваринами". Зазначена праця, яка була доповнена великою збіркою і критичним

розглядом літературних даних, була подана І.П.Марковим, як дисертація на ступінь магістра ветеринарних наук.

Починаючи з 1911 року, відділ часткової зоотехнії ферми почав швидко розвиватися. Вже на початку 1912 року на фермі утримувалися кілька корів різних порід. В 1912 році череда була поповнена представниками як місцевих, так і закордонних порід, загальна кількість яких була доведена до дванадцяти голів.

У 1912 році організація ферми проводилася завідувачем, на той час, кафедрою часткової зоотехнії, професором В. П. Устьянцевим, з приходом якого кафедра отримує новий імпульс у своєму розвитку.

У тому ж 1912 році була проведена перебудова внутрішньої частини ферми: влаштовані цементний кормовий стіл з ізольованими годівницями та залізними ґратами для індивідуальної годівлі корів, автоматичні напувалки, особлива прибудова, обладнана терезами, для систематичного зважування худоби, а також була обладнана кімната для дослідів зі згодовування кормів та споруджене приміщення для телят.

Ферма в такому вигляді (з дванадцятьма молочними коровами) відігравала дуже значну роль і допомагала не тільки в учбовій, але і у науковійроботі.

Тоді ж у 1912 році на фермі були організовані систематичні спостереження за масою і молочністю корів; велося спостереження за споживанням та перетравленням корму. В такий спосіб, череда навчальної ферми увійшла до складу Контрольного союзу, який був, як відомо, одним з важливих заходів з розвитку і масового поліпшення скотарства. Студенти, виконуючи дипломні роботи або практичні вправи на фермі, знайомилися з принципами організації Контрольного союзу, з веденням в ньому робіт та записів.

Ферма широко обслуговувала навчальні потреби зоотехнічних кафедр. Починаючі з 1912 року, щорічно студентами виконувалися тут практичні роботи як із ветеринарії, так і з зоотехнії. Програма практичних робіт, яка велася на фермі, складалася здослідження екстер'єру та оцінки всіх порід сільськогосподарських тварин, головним чином, великої рогатої худоби і коней, годівлі молочних тварин, дослідження молока і вправ з молочного господарства. Тварини на фермі доглядалися студентами інституту.

Крім вже зазначених робіт на фермі виконувалася студентами значна кількість дипломних робіт.Більше 50таких робітбуло виконаноз 1912 по 1924 рік.

В 1915 році при інституті був ліквідований відділ загальної зоотехнії:вівці були переведені в інститутське господарство "Затіш'є" [4], а помешкання використовувалося для утримання молочних тварин та свиней. В такому вигляді ферма була переіменована у Навчальну молочну ферму,яка існувала багато років, налічуючи 16 голів ВРХ різних порід, одного бугая - чистокровного голандця, 6 голів телят різного віку і невелику кількість свиней (чистокровних білих англійських), також утримувалися вівці.

В господарчому відношенні ферма була об'єднана з іншими сільськогосподарськими підприємствами та підпорядковувалась ректорові Київського сільськогосподарського інституту І.І.Касяненкові[5].

Завідувачем молочною фермою з 1921 року було призначено асистента кафедри часткової зоотехнії М.В.Гудим-Левковича.Навчальна та наукова сторона залишалися в руках представників кафедр зоотехнії і, навіть переїхавши в 1929 році на територію Голосієва, як і раніше, молочна ферма виконувала навчальні та наукові завдання зоотехнії[6, 8].

Висновки

Отже, завдяки навчальній фермі Київського політехнічного інституту студентство було залучене до проведення науково-дослідної роботи, що допомагало у формуванні спеціалістів вищої кваліфікації з ветеринарії та зоотехнії.

Список літератури

1. ДАК, Р.308,опис 1, №231, С.23.
2. ДАК, Р.308, опис 1,№231, С.114.
3. ДАК, Р.308, опис 1, №172, С.66.
4. ДАК,Р.308,опис 1,№1750,С.55.
5. ДАК, Ф.308,опис 1, №172, С.402.
6 ДАК,Р.308,опис 1,№58,С.179.
7. Київський політехнічний і Київський сільськогосподарський інститути: 25 років (1898 - 1923): [ювілейний збірник] - Київ, Держ. трест «Київдрук»,1923 – С.224.
8. Щоголів І. Київський сільськогосподарський інститут/І. Щоголів // Записки с.-г. ін-ту. – К.: Вид. КСГІ, 1929. – Т. 4. – С.10.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФЕССОРОМ В. П. УСТЬЯНЦЕВЫМ УЧЕБНОЙ ФЕРМЫ КИЕВСКОГО ПОЛИТЕХНИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА И ЕЁ РОЛЬ ДЛЯ ИНСТИТУТА

Е. П. Вересенко

Представлены сведения об организации при Киевском политехническом институте профессором В. П. Устьянцевым учебной фермы. Установлено, что предпосылкой создания учебной фермы в 20-х годах XX века было изменение направления подготовки студентов института с теоретической на практическую. Указанна роль учебной фермы в подготовке студентов института. с появлением учебной фермы студенчество ветеринарного и зоотехнического факультетов было привлечено к проведению научно-практической подготовки.

Ключевые слова: профессор, студент, исследования, ферма

THE PRESENTATIONOF ORGANIZATIONPROFESSOR V.P.USTYANTSEVOFEDUCATIONALFARM KIEV POLYTECHNIC INSTITUTEANDPRESENTEDROLEOFFARMFORTHEINDTITUTION.

H. P. Veresenko

Provides information about the organization at the Kiev Polytechnic Institute professor V.P. Ustyantseva educational farm. It was found that the precondition for the creation of educational farm in the 20s of the twentieth century was the change in the direction of preparation of students of the Institute c theoretical to the practical. Said role training farm to prepare students of the institute. with the advent of student learning farm veterinary and livestock departments were involved to conduct scientific and practical training.

Key words: profesor, student,research, farm

УДК 619:576.8:615.9.93:992:28

СУЧАСНІ ЗАХОДИ БОРОТЬБИ З МІКОТОКСИЧНОЮ НЕФРОПАТІЄЮ

А. М. ВОЛКОВ, магістр*[*]
В. Г. СКИБІЦЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
Національний університет біоресурсів
і природокористування України
М. В. ВОЛКОВ, кандидат ветеринарних наук
В. А. СИНИЦИН, доктор ветеринарних наук
ДНУ «Державний центр інноваційних біотехнологій»
ulyanakuzyk@ukr.net

Основою раціональної профілактики мікотоксичної нефропатії у тварин є комплекс організаційно-господарських і агротехнічних заходів, системний мікотоксикологічний контроль (паспортизація) якості кор.-мів і продуктів тваринництва на всіх етапах виробництва, зберігання, приготування та годівлі, визначення умов щодо використання кормів, контамінованих охратоксином А і цитриніном. Експериментально встановлено, що максимально допустимий рівень (МДР) вмісту охратоксину А – 0,01 мг/кг, цитриніну – 0,2 мг/кг у кормах для відгодівельних груп свиней.

Ключові слова: корми, охратоксин А, цитринін, мікотоксична нефропатія, максимально допустимий рівень

Мікотоксична нефропатія – змішаний мікотоксикоз сільськогосподарських тварин і птиці, що розвивається під дією охратоксину А у суміші з цитриніном або іншими нефромікотоксинами і характеризується вибірковою дією їх на нирки.

Проблема природних надзвичайно стійких отрут, до яких відносяться мікотоксини, що забруднюють корми і продукти тваринництва, набуває

[*] Науковий керівник – доктор ветеринарних наук Скибіцький В. Г.

© А. М. Волков, В. Г. Скибіцький,
М. В .Волков, В. А. Синицин, 2015

особливої актуальності. Відомо, що корми повинні бути вільними від мікотоксинів, а залишки їх не повинні перевищувати максимально допустимі рівні вмісту [2]. Значна частина мікотоксинів через систему ланцюгів корм-тварина-продукти тваринництва-людина накопичуються і становлять соціальну та екологічну небезпеку, а боротьба з ними та їх профілактика є однією з основних задач гуманної та ветеринарної медицини.

Продуцентами охратоксину А і цитриніну є токсигенні мікроміцети з родів *Aspergillus* і *Penicillium,* які мають дуже великий ареал поширення в природі. Здатність синтезувати охратоксин А описана у мікроміцетів *Aspergillus ochraceus* Wilhelm, *A. sulphureus* Thom and Church, *A. melleus* Yukawa, *A. sclerotiorum* Huber, *A. alliaceus* Thom et Church, *A. ostianus* Wehmer, *A. petrakii* Voros, *A. niger* Raper et Thom*, Penicillium viridicatum* Westl, *P. purpureceus* Sopp, *P.commune* Thom, *P. palitans* Westl, *P. variabile* Sopp, *P. verruculosum* Peyronell та ін. Мікроміцетами-продуцентами цитриніну є *Aspergillus candidus* Link, *A. tereus* Thom, *A. niveus* Blochwits, *Penicillium citrinum* Thom, *P. claviforme* Bainier, *P.viridicatum* Westling, *P.canecens* Sopp., *P. expansum* Link ex Gray*, P. livirum* Westling, *P. chrysogenum* Thom, *P. fellutanum* Biourgi, *P. palitans* Westling*, P. lanosum* Westlig, *P. gigantum* Roy et Singh, *P. implicatum* Biourge, *P. qenseni* Zaleski, *P. lapidosum* Raper et Ftnnel, *P. purppurecceus* Sopp, *P. pulvillorum* Turfitt, *P. steckii* Zaleski, *P. velutinum* Beyma, *P.notatum* Westling [15, 9, 1, 4, 5].

Мікотоксична нефропатія – надзвичайно небезпечна мікоінтоксикація, обумовлена дією охратоксину А і цитриніну або іншими сумішами нефромікотоксинів прямо чи опосередковано без зміни хімічної структури, які впливають переважно на нирки, що призводить до некрозу епітелію проксимальних та дистальних звивистих канальців. Практично виділяються ці мікотоксини із зернового фуражу в усіх країнах світу (Южна Америка, США, Канада, Югославія, Польща, Данія, Франція, Англія, Німеччина, Норвегія, Україна, Російська Федерація тощо). Забрудненість кормів охратоксином А становить від 5 мкг до 27500 мкг/кг, цитриніном – від 50 мкг до 100000 мкг/кг [16, 17, 10, 14, 4, 5, 18].

Мікотоксинам, крім токсичної дії, властивий канцерогенний, тератогенний, мутагенний, ембріотоксичний, дисбактеріозний, імунодепресивний, алергенний, дерматонекротичний ефекти.

Варто зазначити, що на території України мікотоксична нефропатія найчастіше реєструється у свиней та птиці, спричиняє значні економічні збитки, які визначаються прямими втратами кормів, зниженням їх кормової цінності, підвищенням чутливості тварин до інфекційних захворювань, загибеллю тварин і птиці, витратами на проведення профілактичних заходів щодо використання забруднених кормів [8, 4].

Мета дослідженя – розробити систему раціональних заходів щодо профілактики мікотоксичної нефропатії у тварин та визначення максимально допустимих рівнів охратоксину А і цитриніну в кормах для відгодівельних груп свиней.

Матеріали і методика дослідження. У роботі використовували тварин різних видів: свиней на відгодівлі, кролів, котів, собак та молодих

щурів. Охратоксин А отримували згідно з ТУ України 46.15.6-92 «Охратоксин А», цитринін – згідно з ТУ України 46.15.5 - 92 «Цитринін», погодженим ГУВ МСГ України 20.05.1992 р. та зареєстровані у Держстандарті.

Проведення доклінічних і клінічних випробувань, отриманих мікотоксинів щодо розробки максимально допустимих рівнів охратоксину А і цитриніну в кормах для свиней на відгодівлі, проводили згідно з методичними вказівками, затвердженими ГУВ Держагропрому СРСР 1989 р.[2] та рекомендацій [6].

Контамінацію охратоксином А кормів досліджували за методикою, затвердженою ГУВ Держагропрому СРСР 1989 р. [11], цитриніну в кормах – згідно затвердженої методики ГУВ УССР 1990 [3]. Кількісне визначення охратоксину А в досліджуваних пробах сироватки крові проводили за методикою, затвердженою ГУВ України 1995 р. [12].

Результати досліджень. Основою системи раціональної профілактики мікотоксичної нефропатії свиней є: а) комплекс організаційно-господарських і агротехнічних заходів; б) системний мікотоксикологічний контроль якості кормів і продуктів тваринництва; в) визначення умов щодо використання кормів, контамінованих охратоксином А і цитриніном.

Комплекс організаційно-господарських та агротехнічних заходів.

Важливим етапом у системі профілактики мікотоксичної нефропатії тварин є запобігання ураження зернових культур і кормів токсигенними мікроміцетами з родів *Aspergillus* і *Penicillium*. Для цього запропоновано: перед посівом насіння протравити з метою знищення токсигенних і патогенних грибів; посіви зернових розміщувати в системі сівозмін; зернові культури збирати у стислі строки; поля звільняти від соломи; глибоку оранку землі проводити відразу після збирання зернових; складські приміщення перед закладанням кормів на зберігання приводити у належний санітарний стан з дезінфекцією парами формальдегіду з 24-годинною експозицією; зерно з підвищеною вологістю, що надходить від комбайнів, швидко просушувати до вологості 13 % і ретельно очищувати.

Зерно, висівки, шроти і комбікорми, що самозігріваються, з ознаками грудкуватості тощо, вважаються умовно токсичними. Тому, для годівлі тварин використовувати їх забороняється. Споживання такого корму дозволяється тільки після одержання паспорта на нього (мікотоксикологічний висновок) щодо його безпечності.

Призначені для відгодівлі тваринам партії зернової сировини з явними ознаками пошкодження (тьмяність, зміна кольору зовнішніх оболонок і ендосперми, плюсклість або значне зниження натуральної маси зерна, солодовий, затхлий або пліснявий запах), що перевищують показники допустимості Держстандарту, слід перевірити на загальну токсинність та токсигенність виділених мікроміцетів, наявність грибів – продуцентів мікотоксинів та визначити наявність охратоксину А і цитриніну.

Мікотоксикологічний контроль оцінки якості кормів (паспортизація).

Основою системи раціональної профілактики мікотоксичної нефропатії у тварин є сувора заборона згодовувати недоброякісні корми, зокре-

ма, контаміновані охратосином А і цитриніном вище максимально допустимого рівня. Як свідчить практика, це можливо тільки за систематичного ретельного мікотоксикологічного контрою якості кормів на всіх технологічних стадіях їхнього виробництва, зберігання, приготування та годівлі тварин [4].

Визначення умов щодо використання кормів, забруднених охратоксином А і цитриніном.

Результати проведених досліджень щодо знезараження контамінованих кормів охратосином А і цитриніном хімічними і фізичними методами не дали бажаного детоксикаційного ефекту, оскільки мікотоксини є надзвичайно стійкими отрутами. Розробка науково-обґрунтованих норм допустимих кількостей охратоксину А і цитриніну у кормах для свиней дає змогу використовувати такі корми без шкоди для здоров'я та продуктивності тварин. Враховуючи вимоги практики, експериментально розроблено у багаточисельних дослідах на лабораторних і сприйнятливих тваринах, максимально допустимий рівень (МДР) вмісту охратоксину А – 0,01 мг/кг, цитриніну – 0,2 мг/кг у кормах для відгодівельних груп свиней [13]. Корми, що містять охратоксин А і цитринін у межах МДР, слід виключати з раціону свиней на відгодівлі за місяць до дати їх забою. Не згодовувати корми, що мають МДР охратоксину А і цитриніну холостим, супоросним і підсосним свиноматкам, племінним кнурам, ремонтному молодняку та поросятам.

Висновки

1. Розроблена науково-обгрунтована комплесна система раціональної профілактики мікотоксичної нефропатії тварин, яка включає комплекс організаційно-господарських і агротехнічних заходів, системний мікотоксикологічний контроль якості кормів і продуктів тваринництва (паспортизація) на всіх технологічних рівнях виробництва, зберігання та годівлі, визначення умов щодо використання кормів, контамінованих мікотоксинами охратоксином А і цитриніном.

2. Експериментально встановлено, що максимально допустимий рівень (МДР) у кормах для відгодівельних груп свиней становить: охратоксину А – 0,01 мг/кг, цитриніну – 0,2 мг/кг.

Варто вказати на те, що на сьогодні залишаються не розробленими раціональні заходи профілактики мікотоксичної нефропатії у птиці.

Список літератури

1. Билай В. И. Аспергиллы / В. И. Билай, Э. З. Коваль. – К. : Наукова думка, 1988. – 204 с.

2. Волков Н. В. Методические указания по разработке максимально допустимых уровней (МДУ) микотоксинов в кормах для сельскохозяйственных животных и птицы / Н. В. Волков. – М. : ГУВ Госагропрома СССР, 1989. – 9 с.

3. Волков Н. В. Методика определения цитринина в кормах / Н. В. Волков. – К. : ГУВ УССР, 1990. – 5 с.

4. Волков М. В. Діагностика, лікування й профілактика мікотоксичної нефропатії тварин / М.В. Волков // Вісник аграрної науки. – 2004. –№10. – С.51-55.

5. Данкович Р. С. Патоморфологія гострого охратоксикозу морських свинок / Р. С. Данкович, А. В. Андрійчук // Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія : Ветеринарна медицина, 2011. – №3. –С.32-37.

6. Доклінічні дослідження ветеринарних лікарських засобів / І. Я. Коцюмбас, О. Г. Малик, І. П. Патерега та ін. ; за ред.. І. Я. Коцюмбаса. – Львів : Тріада плюс, 2006. –359 с.

7. Маркевич Д. Популяционно-генетическое исследование балканской эндемической нефропатии в Сербии / Д. Маркевич. // Генетика. – 2007. –Т.43. – N8. – С.1134-1138.

8. Котик А. Н. Микотоксикозы птиц / А. Н. Котик. – Борки, 1999. – 267с.

9. Тутельян В. А. Микотоксины (медицинские и биологичяеские аспекты) / В. А. Тутельян, Л. В. Кравченко. – М. : Медицина, 1985. – 320 с.

10. Хмелевский Б. Н. Профилактика микотоксикозов животных / Б. Н Хмелевский., З. И. Пилипец, Л. С. Малиновская и др. – М. : Агропромиздат, 1985. – 270 с.

11. Хмельницький Г. О. Методика визначення охратоксину А в зернофуражі, продуктах його переробки і комбікормах / Г. О. Хмельницький, М. В. Волков. – К. : ГУВ МСГ і П України, 1995. – 5 с.

12. Хмельницький Г. О. Методика визначення охратоксину А в органах і тканях тварин / Г. О. Хмельницький, М. В. Волков. – К. : ГУВ МСГ і П України, 1995. – 5 с.

13. Хмельницький Г. О. Максимально допустимі рівні вмісту мікотоксинів у кормах для сільськогосподарських тварин та методи їх визначення / Г.О.Хмельницький, М. В. Волков. – К. : ГУВ України, 1997.–1 с.

14. Amezquetaa S. Ochratoxin A decontamination: A review / S. Amezquetaa, E.Gonzalez-Penasa, M. Murillo-Arbizub et al. // Food Control. – 2009. –Volume 20, Issue 4, April. – P.326-333

15. Van der Merwe K. Mycotoxins. Part II. Theconstitution of ochratoxin A, B, and C, metabolites of Aspergillus ochraceus / K. Van der Merwe, P. Steyn, // Wilh. J. Chem. Soc. – 1965. P. – 5083-7088.

16. Krogh H. Occurrence of ochratoxin A and citrinin in cereals associated with mycotoxic porcine nephropathy / H. Krogh, B. Hald, E.J. Pedersen //Acta path. Microbial. –1973. – 81. – P. 689-695.

17. Lioud W. E. Cases of nephrotoxic mycotoxicoses in cattle and swine in the United States / W. E. Lioud, G. N. Daniels, H.M. Stahr // Trichothecenes and ofher Mycotoxins. Proc.Int. Mycotoxin Symp.Sydney, Aug., 1984. – Chichester e. a., 1985. – P.545-548.

18. Cabanes F. J. Ochratoxin A Producing Species in the Genus Penicillium / F.J.Cabanes, M. R. Bragulat, G. K. Castella // Toxins. – 2010.– 2(5). –P.1111-1120.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ БОРЬБЫ С МИКОТОКСИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

А. Н. Волков, В. Г Скибицький, Н. В. Волков,
В. А. Синицын

Основой рациональной профилактики микотоксической нефропатии у животных является комплекс организационно-хозяйственных и агротехнических мероприятий, системный микотоксикологический

контроль (паспортизация) качества кормов и продуктов животноводства на всех этапах производства, хранения, приготовления и кормления, определение условий по использованию кормов, контаминированных охратоксином А и цитринином. Экспериментально установлено, что максимально допустимый уровень (МДУ) содержания охратоксина А – 0,01 мг / кг, цитринина – 0,2 мг / кг в кормах для откормочных групп свиней.

Ключевые слова: корма, охратоксин А, цитринин, микотоксическая нефропатия, максимально допустимый уровень

MODERN METHODS OF FIGHT AGAINST MYCOTOXIC NEPHROPATHY

A. N. Volkov, V. G.S kibitsky, N. V. Volkov, V. A. Sinitsyn

The basis of rational prophylaxis mycotoxic nephropathy in animals, a set of organizational, economic and technical measures, the system mycotoxicology control (certification) of feed quality and animal products at all stages of production, storage, preparation and feeding, to determine the conditions on the use of feed contaminated with ochratoxin A and citrinin. It was established experimentally that the maximum permissible level (MRL) of ochratoxin A – 0.01 mg / kg, citrinin – 0.2 mg / kg in feed for fattening pigs of groups.

Key words: food, ochratoxin A, citrinin, mycotoxic nephropathy, the maximum permissible level

УДК 636.2.085.52

ПЕРЕВАРИМОСТЬ СИЛОСА С НОВЫМ КОНСЕРВАНТОМ НА ОСНОВЕ ХИМИЧЕСКОЙ ПРЕРАБОТКИ ТОРФА

О. Г. ГОЛУШКО[1], кандидат сельскохозяйственных наук,
ведущий научный сотрудник
А. И. КОЗИНЕЦ[1], кандидат сельскохозяйственных наук,
заведующий лабораторией
М. А. НАДАРИНСКАЯ[1], кандидат сельскохозяйственных наук
М. А. ДАШКЕВИЧ[2], кандидат сельскохозяйственных наук, доцент
Н. А. ЖМАКОВА[3], кандидат технических наук,
старший научный сотрудник
[1]РУП «Научно-практический центр
Национальной академии наук Беларуси по животноводству»;
[2]РУП «Научно-практический центр
Национальной академии наук Беларуси по земледелию»;
[3]ГНУ «Институт природопользования
Национальной академии наук Беларуси»
serovdv@mail.ru

В статье отражены результаты применения нового консерванта на основе химической переработки торфа для зеленых кормов из расчета 4 л/тонну, которые отражают относительно высокий уровень сохранности питательных веществ в готовом силосе. При изучении эффективности использования в кормлении высокопродуктивных коров силоса с новым консервантом в физиологических исследованиях установлена хорошая поедаемость всех кормов рациона и тенденция улучшения переваримости животными основных питательных веществ.

Введение в рацион коров люцерно-тимофеечного силоса с новым консервантом способствует повышению переваримости органического вещества на 1,45 %, сырого жира – на 8,9 %, сырого протеина – на 1,06 %, сырых БЭВ – на 1,3 %, сырой клетчатки – на 0,7 %.

Ключевые слова: зеленая масса, силос, консервант, химическая переработка торфа, высокопродуктивные коровы, физиологические исследования

Основой рационов крупного рогатого скота являются консервированные корма, получаемые из зелёных трав и кукурузы. Приготовить качественный корм в условиях нашей республики без использования соблюдения всех пунктов технологии весьма проблематично. При спонтанном силосовании за счёт ферментативной деятельности молочнокислых бактерий наблюдаются потери питательных веществ, особенно,

© О. Г. Голушко, А. И. Козинец, М. А. Надаринская,
М. А. Дашкевич, Н. А. Жмакова, 2015

таких как протеин и сахара. Потери от воздействия плесневых грибов и микроорганизмов невосполнимы, поскольку поедание животными силоса, поражённого плесенями, может быть причиной заболеваний микотоксикозами. Поэтому наряду со спонтанным силосованием всё большее распространение получает химическое и биологическое консервирование зелёных кормов, использование которых позволяет снизить потери питательных веществ в несколько раз.

В наших исследованиях мы использовали новый консервант, изготовленный на основе продуктов химической переработки торфа. Это комплекс природных биологически активных соединений, представленных преимущественно полифункциональными гуминовыми кислотами, низкомолекулярными органическими кислотами (муравьиная, уксусная, молочная и др.), фенолкарбоновыми кислотами (салициловая, бензойная, оксибензойная и др.). Консервирование кормов органическими кислотами основано на создании такой концентрации ионов, которая устраняет или ограничивает развитие микрофлоры. В противоположность минеральным, органические кислоты обеспечивают консервирование кормов как ионами, так и анионами. Органические кислоты более токсичны для бактерий, чем минеральные.

Цель исследований – оценка качества силоса, заготовленного в производственных условиях после хранения и определение переваримости данного корма у коров.

Материалы и методика исследований. Для выполнения поставленной цели были проведены исследования по закладке зелёных кормов с новым консервантом на основе продуктов химической переработки торфа в условиях физиологического корпуса РУП «Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по животноводству».

Физиологический опыт проводили по методике Овсянникова А. И. [4] в РДУП «ЖодиноАгроПлем Элита» Смолевичского района Минской области на высокопродуктивных коровах черно-пестрой породы средней живой массы 550 кг и среднесуточным удоем 22 л. По принципу пар аналогов было сформировано две группы животных по 4 головы в каждой группе.

Условия содержания животных были одинаковыми: кормление в соответствии с нормами РАСХН [3], доение трехкратное, поение из автопоилок, содержание привязное. Животные I группы получали общепринятый в хозяйстве рацион, а аналоги II опытной группы – такой же рацион с изучаемым силосом.

Опыт по изучению переваримости питательных веществ состоял из двух периодов: подготовительного и основного. Подготовительный период длился 7 суток, основной – 21 сутки. Целью подготовительного периода являлось приучение животных к корму, основного – зафиксировать поедаемость кормов животными ежедневно на протяжении исследований, а также собрать, взвесить выделения животных и отобрать средние пробы для определения переваримости испытуемого корма для сда-

чи в лабораторию биохимических анализов при РУП «Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по животноводству».

В ходе исследований изучены химический состав и питательность кормов в лаборатории биохимических исследований РУП «Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по животноводству» по схеме общего зоотехнического анализа с дополнительным определением микро- и макроэлементов. Отбор проб кормов осуществлялся в начале физиологического опыта. Анализ кормов и кала осуществлялся по общепринятым методикам: азот – по методу Къельдаля на аппарате UDK-139; сырой жир – по Сокслету на SER-148/3; клетчатка – по методу Геннеберга – Штомана на анализаторе FFWE 6; кальций – комплексометрическим методом в модификации Арсеньева А.Ф.; фосфор – по Фиске-Субброу; зола – сухим озолением в муфельной печи [1, 2]; кальций, фосфор, магний, натрий, калий, железо, медь, цинк, марганец – на атомно-эмиссионном спектрометре Optima 2100 DV.

Результаты исследований. Закладка травяной смеси проводилась в бетонные кольца с послойным трамбованием зеленой массы. Для силосования была выбрана травосмесь из люцерны и тимофеевки, поскольку люцерна относится вообще к несилосующимся культурам из-за низкого содержания в зелёной массе сахаров и высокой концентрации азотистых веществ, её часто силосуют в смеси с другими культурами. Поэтому, чтобы приготовить качественный силос, нам необходимо было создать благоприятные условия для развития молочнокислых бактерий, подавляющих гнилостные, маслянокислые и другие микроорганизмы.

Зелёную массу, предназначенную для силосования, скашивали косилками-плющилками в фазе цветения-начала плодоношения люцерны и цветения тимофеевки с длиной резки стеблей в среднем 2–3 см и провяливали в валках при наружной средней температуре воздуха 29° С. Соотношение бобового и злакового стеблестоя составляло 50:50. Затем массу закладывали в цементированные кольца с соблюдением общих правил технологии силосования. В опытный вариант добавляли консервант из расчета 4 л на 1 т силосуемой массы. Контролем служил силос, заложенный без какого-либо консерванта.

Эффективность нового консерванта определяли через 2 месяца после закладки зелёных кормов на хранение. От партий готового силоса отбирали средние пробы и сдавали в республиканскую лабораторию ГУ «ЦНИЛхлебопродукт». Изучение результатов содержания питательных веществ проводили по данным протоколов исследований (табл. 1).

В результате исследований по изучению влияния нового консерванта после двух месяцев хранения установлена положительная динамика сохранности заготовленного корма. В обоих вариантах силос имел желтовато-зелёный цвет, приятный запах и хорошо сохранившуюся структуру растений.

1. Химический состав силоса

Показатели	Силос	
	без консерванта	с консервантом
Общая влага, %	47,82	54,02
Сухое вещество, %	52,18	45,98
Содержание питательных веществ в абсолютно сухом веществе, г:		
кормовых единиц	0,67	0,67
обменной энергии	8,62	8,52
сырого жира	34,3	39,4
сырого протеина	121,3	122,7
сырой клетчатки	335,4	330,6
сахара	33,7	25,2
крахмала	9,1	10,6
кальций	8,0	6,7
фосфора	2,9	3,0
каротин, мг/кг	27,6	27,6

По химическому составу пробы готового силоса опытного варианта характеризовались более высоким содержанием сырого протеина, жира, крахмала и фосфора. Питательность 1 кг силоса без консерванта составила 0,35 кормовых единиц и 4,50 МДж обменной энергии, с консервантом – 0,31 и 3,92 МДж соответственно. Уровень сырого протеина в сухом веществе в контрольном варианте составил 121,3 г, с консервантом – 122,6 г или на 1,07 % выше, чем в силосе без консерванта; жира – 34,3 г и 39,4 г (+13,0 %); крахмала – 9,1 и 10,6 г (+14,2 %), фосфора – 2,9 и 3,0 г (+3,4 %) соответственно. По содержанию минеральных веществ за период хранения различий не установлено.

Сохранность обменной энергии от начала хранения в обоих вариантах силоса составила 93,2%, сырого протеина в контрольном варианте – 93,7 %, в опытном – 94,8 %, сахара – 52,0 и 38,8 %; крахмала – 47,4 и 55,2 %; фосфора – 91 и 94 % соответственно. Высокими были и биохимические показатели, о чем свидетельствует величина активной кислотности (pH) (табл. 2). Отсутствие масляной кислоты во всех образцах силосов свидетельствует о первоклассности корма. Кормовые рационы во время проведения физиологического опыта были идентичны рационам научно-хозяйственного. Кроме силоса в рацион подопытных животных также входили комбикорм двух видов, зеленая масса и пивная дробина.

2. Содержание органических кислот и pH силоса

Показатели	pH	Содержание свободных органических кислот в силосе, %		
		молочная	уксусная	масляная
Силос без консерванта	3,61	71,5	28,49	0
Силос с консервантом	3,49	72,1	27,9	0

Структура рационов контрольной группы составляла: силос – 27 %, опытной – 26%, концентраты в обеих группах – по 51 %, зелёная масса – 18 и

19% соответственно, пивная дробина – по 4 %. За период исследований опытные животные поедали больше кормов, чем контрольные (табл. 3). Поедаемость силоса в опыте была выше на 9,3 %, зелёной массы – на 1,1 %.

3. Среднесуточные рационы дойных коров по фактически потребленным кормам за период проведения исследований

Показатели	Группы			
	I контроль	% по питательности	II опытная	% по питательности
1	2		3	
Силос разнотравный с консервантом	-	-	11,80	26
Силос разнотравный без консерванта	10,80	27	-	-
Комбикорм рассыпной	5,02	38	5,12	39
Комбикорм гранулированный	1,67	13	1,55	12
Зелёная масса (разнотравье)	7,94	8	7,95	9
Зелёная масса (овёс+горох)	7,93	10	8,10	10
Пивная дробина	3,10	4	3,10	4
В рационе содержится:				
кормовых единиц	16,3		16,8	
обменной энергии, МДж	177,8		175,9	
сухого вещества, кг	16,0		15,8	
сырого протеина, г	2286		2237	
переваримого протеина, г	1573		1540	
сырого жира, г	583		604	
сырой клетчатки, г	3252		3163	
крахмала, г	2823		2816	
сахара, г	749		688	
кальция, г	106		97	
фосфора, г	88,0		88,3	
магния, г	43,4		45,5	
калия, г	352		372	
натрия, г	40,2		41	
серы, г	24,6		25,2	
железа, мг	2923		3035	
меди, мг	184		188	
цинка, мг	936		950	
кобальта, мг	13,8		14,1	
марганца, мг	1327		1371	
йода, мг	15, 8		16,1	
каротина, мг	748		745	
витамина D, тыс. МЕ	18,7		19,1	
витамина Е, мг	1375		1418	

Подопытные животные во всех группах получали с рационом 16,0–15,8 кг сухого вещества, в 1 кг которого содержалось 1,0 к.ед. На 1 кормовую единицу у животных контрольной группы приходилось 96,5 г перева-

римого протеина, опытной – 91,7 г. Концентрация обменной энергии в 1 кг сухого вещества в рационах животных обеих групп составила по 11,1 МДж. Поступление клетчатки и в контрольной и в опытной группах было оптимальным и составляло 20% от сухого вещества. Количество сырого жира соответствовало нормативным данным и составляло 3,6% и 3,8% соответственно. Сахаро-протеиновое соотношение было несколько ниже требуемого и составило 0,5:1. Обеспеченность рационов подопытных животных микроэлементами и витаминами D и E находилась в соответствии с нормами РАСХН (2003).

Соотношение кальция к фосфору в рационах обеих подопытных групп было примерно одинаковым и составляло 1,2–1,1:1. В рационе наблюдался избыток магния в 1,6 в 1,0 и в 1,7 раза во II, железа соответственно в 2,5 и 2,6 раза, цинка в 1,07 раза в I контроле и в 1,08 раза в II опытной, меди в 1,4 раза – в обеих группах.

Обеспеченность макроэлементами подопытных животных была практически в пределах нормативных показателей. Уровень кальция составил 6,6–6,1 г на 1 кг сухого вещества при нормативной потребности 6 г, фосфора – 5,5–5,6 г при норме 3–5,5 г, магния – 2,7–2,8 г при норме 1,2–2,0 г; калия – 22,0–23,5 г при нормативе (по А. П. Дмитроченко) 8–14 г, уровень натрия в рационе составил 2,5–2,6 г, что соответствовало удовлетворению потребности (норма 1,6–2,3 г). Потребление кормов животными во время проведения физиологического опыта по группам имело некоторые различия (табл. 4). Опытными аналогами было съедено меньше сухого вещества на 10,1 %, органического вещества – на 1,4 %, сырого протеина – 2,2 %, БЭВ – 1 % и клетчатки – на 2,7 %. Потребление сырого жира, напротив, было лучшим у коров опытной группы на 3,6 %.

Переваримость питательных веществ является важным показателем питательной ценности кормов, которая, в свою очередь, зависит от степени развития желудочно-кишечного тракта, количества потребленных питательных веществ и соотношения между отдельными компонентами кормов. Коэффициенты переваримости, рассчитанные на основании данных, полученных в физиологическом опыте, представлены в табл. 5.

4. Среднесуточное потребление питательных веществ кормов

Показатели	Группы	
	I (контроль)	II (опытная)
Сухое вещество, г	16000,86±5,26	15814,08±84,61
Органическое вещество, г	14961,54±5,01	14758,04±79,41
Сырой жир, г	583,19±0,18	604,51±2,85
Азот, г	365,56±0,2	357,78±2,31
Сырой протеин, г	2285,64±1,2	2237,55±14,39
БЭВ, г	8840,87±5,38	8752,54±57,99
Сырая клетчатка, г	3251,85±1,73	3163,46±4,2

По результатам проведения физиологических исследований отмечено, что скармливание силоса с новым консервантом опытным животным положительным образом сказалось на повышении переваримости

основных питательных веществ рациона по сравнению с контрольной группой.

5. Коэффициенты переваримости питательных веществ рациона, %

Показатели	Группы	
	I контрольная	II опытная
Сухое вещество, г	66,31±0,46	62,84±4,53
Органическое вещество, г	63,37±0,47	64,29±4,28
Жир, г	52,76±0,88	57,48±5,72
Сырой протеин, г	66,78±0,54	67,49±4,15
Сырые БЭВ, г	66,02±0,46	66,91±4,45
Сырая клетчатка, г	55,66±0,97	56,09±3,88

Они интенсивнее переваривали органическое вещество на 1,45 %, сырой жир – на 8,9 %, сырой протеин – на 1,06 %, сырые БЭВ – на 1,3 %, сырую клетчатку – на 0,7 %. Животные опытной группы уступали контрольным аналогам лишь по переваримости сухого вещества.

Выводы

1. Закладка силоса для испытания нового консерванта для зелёных кормов на основе продуктов химической переработки торфа осуществлена в условиях физиологического корпуса РУП «Научно-практический центр Национальной академии наук Беларуси по животноводству». Его использование в количестве 4 л на тонну зелёной массы из злаково-бобовых трав позволяет повысить сохранность питательных веществ в готовом корме: сырого протеина (на 1,07 %), крахмала (14,2 %), жира (13,0 %) и фосфора (3,4 %).

2. Введение в рацион люцерно-тимофеечного силоса с новым консервантом способствует повышению переваримости органического вещества на 1,45 %, сырого жира – на 8,9 %, сырого протеина – на 1,06 %, сырых БЭВ – на 1,3 %, сырой клетчатки – на 0,7 %.

Список литературы

1.Зоотехнический анализ кормов / Е. А. Петухова и др.. – 2-е издание, перераб. и доп. – М. : Агропромиздат, 1989. – 239 с.

2.Мальчевская Е. Н. Оценка качества и зоотехнический анализ кормов / Е. Н. Мальчевская, Г. С. Миленькая. – Минск : Ураджай, 1981. – 143 с.

3.Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных : справочник / А. П. Калашников и др. – Москва, 2003. – 456 с.

4.Овсянников А. И. Основы опытного дела в животноводстве : учебное пособие / А. И. Овсянников. – М. : Колос, 1976. – 304 с.

ПЕРЕТРАВНІСТЬ СИЛОСУ З НОВИМ КОНСЕРВАНТОМ НА ОСНОВІ ХІМІЧНОЇ ПЕРЕРОБКИ ТОРФУ

О. Г. Голушко, О. Й. Козинець, М. А. Надаринська, М. А. Дашкевич, Н. А. Жмакова

У статті відображені результати застосування нового консерванту на основі хімічної переробки торфу для зелених кормів з розрахунку 4 л/тонну, які відображають відносно високий рівень збереження поживних речовин в готовому силосі. За умови вивчення ефективності використання в годівлі високопродуктивних корів силосу з новим консервантом у фізіологічних дослідженнях встановлене гарне споживання всіх кормів раціону і тенденція поліпшення перетравності тваринами основних поживних речовин.

Введення в раціон корів люцерно-тимофієчного силосу з новим консервантом сприяє підвищенню перетравності органічної речовини на 1,45 %, сирого жиру – на 8,9 %, сирого протеїну – на 1,06 %, сирих МЕВ – на 1,3 %, сирої клітковини – на 0,7 %.

Ключові слова: зелена маса, силос, консервант, хімічна переробка торфу, високопродуктивні корови, фізіологічні дослідження

DIGESTIBILITY OF SILAGE WITH NEW PRESERVATIVE BASED ON CHEMICAL PROCESSING OF PEAT

O. G. Golushko, A. I. Kozinets, M. A. Nadarinskaya,
M. A. Dashkevich, H. A. Zhmakova

The article presents results of implementation of new preservative based on chemical processing of peat for green fodder counted as 4l/ton reflecting relatively high level of safety of nutrients in silage. High palatability level of feeds and nutrients digestibility of a diet by highly productive cows was determined in physiological experiments when testing the new preservative in diets.

Implementation of alfalfa-and-timothy silage into the diet for cows with new preservative improves digestibility of organic matter by 1.45%, crude fat – by 8.9%, crude protein – by 1.06%, raw NES – by 1.3%, crude fiber – by 0.7%.

Key words: herbage, silage, preservative, chemical processing of peat, highly productive cows, physiological experiments

УДК: 636:591.481.1:591.482

МОРФОЛОГІЯ МОЗОЧКА, СПИННОГО МОЗКУ ТА СПИННОМОЗКОВИХ ВУЗЛІВ У СВІЙСЬКИХ ТВАРИН

Л. П. ГОРАЛЬСЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
І. М. СОКУЛЬСЬКИЙ, кандидат ветеринарних наук, доцент
sokulskiy_1979@ukr.net
Я. Ю. ВЕРЕМЧУК, аспірант*;
В. М. СОЛІМЧУК, аспірант*
v.solimchuk@mail.ru
Н. Л. КОЛЕСНІК, кандидат ветеринарних наук,
старший викладач
Житомирський національний агроекологічний університет
natacha_kolesnik@ukr.net

У роботі за допомогою морфологічних та морфометричних методик висвітлено макро- та мікроскопічну будову мозочка, спинного мозку та спинномозкових вузлів свійських тварин. Встановлено характерні видові відмінності досліджуваних органів, які зумовлені особливостями екологічних чинників, поведінкою свійських тварин у навколишньому середовищі та їх пристосуванням до конкретних умов перебування у певній екосистемі. При цьому популяція нервових клітин, об'єми перикаріонів та їх ядер, показник ядерно-цитоплазматичного відношення мозочка, спинного мозку і спинномозкових вузлів у дослідних тварин неоднорідні й залежать від розмірів нейронів та виду тварин.

Ключові слова: нервова система, мозочок, спинний мозок, спинномозковий вузол, нейрон, ядро, ядерно-цитоплазматичне відношення, морфологія

Одним із актуальних питань сучасної морфології є дослідження нервової системи свійських тварин, в тому числі спинного мозку, мозочка та спинномозкових вузлів. Це пояснюється тим, що вона забезпечує зв'язок організму із зовнішнім середовищем, регулює діяльність та координує роботу окремих органів, їх систем і апаратів, об'єднуючи організм в єдине ціле [1, 2, 6].

У працях вітчизняних та зарубіжних морфологів висвітлено результати досліджень нервової системи свійських тварин [5–7]. Проте, на сьогодні багато питань залишаються недостатньо з'ясованими, тому спеціальні дослідження в даному науковому напрямі є необхідними.

Це зобов'язує дослідників здійснювати комплексне вивчення макро- та мікроструктури мозочка, спинного мозку та спинномозкових вузлів, щоб

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Горальський Л. П.

© Л. П. Горальський, І. М. Сокульський, Я. Ю. Веремчук, В. М. Солімчук, Н. Л. Колеснік, 2015

з’ясувати закономірності становлення оптимальних взаємозв'язків між їхніми складовими стосовно рівня розвитку організму і рухової активності.

Мета дослідження – дослідити закономірності структурної організації мозочка, спинного мозку та спинномозкових вузлів на макро- та мікроскопічному рівнях у свійських тварин.

Матеріали та методика досліджень. Матеріалом для гістологічних досліджень був мозочок, спинний мозок і спинномозкові вузли свійських тварин: птахів (кури), ссавців (кріль, собаки, свиня, свійський бик).

Дослідження проводили на кафедрі анатомії і гістології факультету ветеринарної медицини Житомирського національного агроекологічного університету. У роботі використовували анатомічні, гістологічні, нейрогістологічні, морфометричні та статистичні методи досліджень з використанням рекомендацій, які запропоновані у посібнику Л. П. Горальського, В. Т. Хомича, О. І. Кононського [3, 4]. Отримані цифрові дані обробляли варіаційно-статистично на персональному комп’ютері за допомогою комп’ютерної програми ”Excel” з пакету ”Microsoft Office 2010”.

Результати досліджень. Мозочок у курей розміщений між великим і середнім мозком, дорсально від довгастого. Він утворений тілом (черв’ячок), яке поперечними щілинами розділене на частки і півкулями із жмутками.

У ссавців мозочок розміщений в задній черепній ямці та знаходиться під потиличними частинами півкуль великого мозку, дорсально від варолієвого мосту і довгастого мозку. Він складається із двох півкуль, які з’єднані черв’ячком. Сіра речовина (кора мозочка) лежить на поверхні, а в глибині – біла. Кора мозочка побудована з трьох шарів: молекулярного, гангліонарного та зернистого.

Зовнішній (молекулярний) шар мозочка утворений тілами кошикових і зірчастих нейронів. Гангліонарний шар розміщений під молекулярним і сформований одним рядом великих грушоподібних нейронів або клітин Пуркіньє, які забезпечують функціонування мозочка. Зернистий шар мозочка є найглибшим та утворений кількома різновидами нейронів: клітини-зерна (найменші та найбільш чисельні нейрони мозочка), зірчасті нейрони (клітини Гольджі), горизонтальні і веретеноподібні клітини. Внутрішній шар безпосередньо прилягає до білої речовини, що формує провідні шляхи і містить підкіркові ядра та закінчення аксонів гангліонарних клітин.

Спинний мозок свійських тварин у порівнянні має суттєві відмінності. Поперечний зріз спинного мозку курей відрізняється від зрізу у нижчих хребетних: дорсальні роги набувають видовженої форми, верхівка рогу розширена. Латеральні роги добре виражені.

Площа поперечного зрізу спинного мозку становить 7,21 ± 0,07 мм². Попри це сіра мозкова речовина займає 15,43 ± 0,16 % (1,11 ± 0,01 мм²) площі мозку, а біла – 84,56 ± 0,16 % (6,10 ± 0,06 мм²). Відношення сірої мозкової речовини до білої дорівнює 15,43 ± 0,16 %.

Середній об’єм малих нервових клітин спинного мозку статевозрілих курей становить 2483,75 ± 79,52 мкм³, середніх – 8524,32 ± 195,90 мкм³, великих – 19078,03 ± 406,175 мкм³. Середній показник об’єму нервових

клітин спинного мозку дорівнює 9697,39 ± 474,23 мкм³. Об'єм ядер нервових клітин становить відповідно 218,37 ± 6,69 мкм³, 393,70 ± 16,13 мкм³, 680,15 ± 38,55 мкм³ та середній об'єм – 422,18 ± 17,92 мкм³. Ядерно-цитоплазматичне відношення у малих нервових клітин дорівнює 0,096 ± 0,012, у середніх – 0,048 ± 0,009, у великих – 0,036 ± 0,014. Середнє ядерно-цитоплазматичне відношення становить 0,0608 ± 0,002.

У ссавців поперечний зріз спинного мозку має поперечно-овальну форму. Сіра речовина спинного мозку нагадує латинську літеру "Н". Латеральні роги у ссавців виражені.

Площа поперечного зрізу спинного мозку ссавців, порівняно з такою у нижчих хребетних, є найбільша. Так, у великої рогатої худоби вона становить 73,45 ± 0,84 мм², у свиней – 32,49 ± 0,26, у собак – 21,31 ± 0,34 і кролів – 8,76 ± 0,18 мм².

Результати морфометричних досліджень свідчать, що найбільший об'єм нервових клітин виявляється у великої рогатої худоби і становить 13403,48 ± 908,21 мкм³, потім у собак – 12913,53 ± 915,41, свиней – 11455,26 ± 613,63 і кролів – 9981,04 ± 778,75 мкм³.

Залежно від об'єму клітин та їх ядер їхнє ядерно-цитоплазматичне відношення різне. Так, найбільший показник ядерно-цитоплазматичного відношення у всіх випадках виявляється у малих нервових клітинах, а найменший – у великих нейронах.

Спинномозкові вузли (СМВ) свійських тварин мають подібну структурну організацію, характерну для чутливих вузлів. За результатами наших досліджень встановлено відмінності СМВ свійських тварин як на тканинному, так і на клітинному рівнях. Так, СМВ відрізняються за формою: вони округлої форми у домашньої курки, кроля та свійського собаки; неправильно округлої форми, сплющеної у дорсовентральному напрямку – у свині та ВРХ. Зовні спинномозкові вузли у досліджуваних тварин покриті сполучнотканинною капсулою, яка у ссавців більш розвинена порівняно з нижчими тваринами. Проникаючи усередину паренхіми органу, волокнисті та клітинні елементи капсули СМВ ссавців формують перегородки. В проміжку між ними розміщені скупчення чутливих нервових клітин.

Характерною морфологічною ознакою СМВ вищих хребетних є упорядковане розміщення нейроцитів та їх відростків: перші локалізовані на периферії під капсулою, останні – переважно у серединній частині вузла. Нервові волокна більш розвинені, ніж у відповідному органі нижчих хребетних тварин і розгалужуються у товщі СМВ ссавців. Розміри нейроцитів СМВ та показник ЯЦВ у дослідних тварин неоднозначні, що є свідченням вищого рівня морфофункціональної зрілості нейроцитів у представників класів Птахів та Ссавців.

Висновки

1. Мікроскопічна будова структур мозочка, спинного мозку та спинномозкових вузлів у свійських тварин обумовлена особливостями екологічних факторів та поведінкою тварин у навколишньому середовищі.

2. Видова морфологія мозочка, спинного мозку та спинномозкових вузлів у дослідних тварин зумовлена змінами площі та форми поперечного розрізу досліджених органів, кількістю та розміром нервових клітин, показником ядерно-цитоплазматичного відношення залежно від розмірів нейронів та виду тварин.

Список літератури

1. Андреева Н. Г. Эволюционная морфология нервной системы позвоночных / Н. Г. Андреева, Д. К. Обухов. – С.-П. : «Лань», 1999. – 384 с.

2. Заварзин А. А. Очерки по эволюционной гистологии нервной системы / А. А. Заварзин. – М. : Медгиз, 1959. – 230 с.

3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: навч. посіб. / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський ; за ред. Л. П. Горальського. – 2-ге вид. – Житомир: Полісся, 2011. – 288 с.

4. Меркулов Г. А. Курс патологической техники / Г. А. Меркулов. – Л. : Медицина, 1969. – 423 с.

5. Морфологія спинного мозку та спинномозкових вузлів хребетних тварин : монографія / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, І. М. Сокульський [та ін.] ; за ред. Л. П. Горальського. – Львів : СПОЛОМ, 2013. – 296 с.

6. Фізіологія людини і тварини : підруч. / Г. М. Чайченко, В. О. Цибенко, В. Д. Сокур; за ред. В. О. Цибенка. – К. : Вища шк., 2003. – 463 с.

7.Шмидт Р. Физиология человека / Р. Шмидт, Г. Тевс. – М. : Мир, 1996. – Т. 2. – 313 с.

МОРФОЛОГИЯ МОЗЖЕЧКА, СПИННОГО МОЗГА И СПИННОМОЗГОВЫХ УЗЛОВ У ДОМАШНИХ ЖИВОТНЫХ

Л. П. Горальский, И. Н. Сокульский, Я. Ю. Веремчук, В. М. Солимчук, Н. Л. Колесник

В работе с помощью морфологических и морфометрических методик освещено макро- и микроскопическое строение мозжечка, спинного мозга и спинномозговых узлов домашних животных. Установлены характерные видовые отличия исследуемых органов, обусловленные особенностями экологических факторов, поведением домашних животных в окружающей среде и их приспособлением к конкретным условиям пребывания в определенной экосистеме. При этом популяция нервных клеток, объемы перикарионов и их ядер, показатель ядерно-цитоплазматического отношения мозжечка, спинного мозга и спинномозговых узлов в опытных животных неоднородны и зависят от размеров нейронов и вида животных.

Ключевые слова: нервная система, мозжечок, спинной мозг, спинномозговой узел, нейрон, ядро, ядерно-цитоплазматическое отношение, морфология

THE MORPHOLOGY OF THE CEREBELLUM, SPINAL CORD AND SPINAL CORD NODES OF DOMESTIC ANIMALS

L. Goralsky, I. Sokulsky, Y. Veremchuk, V. Solimchuk, N. Kolesnik

In this paper, using morphological and morphometric techniques covered macro- and microscopic structure of the cerebellum, spinal cord and spinal cord nodes of domestic animals. It was established that the characteristic of the studied species differences, which are caused by environmental factors, characteristics, behavior of domestic animals in the environment and their adaptation to the specific conditions of stay in a particular ecosystem. This population of nerve cells and their volumes of perykaryons and nuclei, index of nuclear and cytoplasmatic relation of cerebellum, spinal cord and spinal cord nodes in experimental animals are heterogeneous and depend on the size of neurons and animal species.

Keywords: nervous system, cerebellum, spinal cord, spinal cord node, nerve cell, nucleus, nuclear and cytoplasmatic relation, morphology

УДК 619:636.7:504

МІКРОСКОПІЧНА БУДОВА ПЕЧІНКИ СОБАК І КРОЛІВ, ВИРОЩЕНИХ В УМОВНО ЧИСТІЙ ТА РАДІОАКТИВНО ЗАБРУДНЕНІЙ ЗОНАХ

Л. П. ГОРАЛЬСЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
З. В. ХОМЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
zorianakhomenko@mail.ru
З. Ф. МАРКОВ, аспірант*
zuzu81@mail.ru
Житомирський національний екологічний університет

У роботі на основі комплексних досліджень викладено особливості гістологічної будови і морфометричні показники печінки статевозрілих собак і кролів на тканинному та клітинному рівнях, в нормі та під дією тривалого радіаційного навантаження. Встановлено, що макро- та мікроскопічна структура досліджуваних органів має подібну цитоархітектоніку, властиву іншим видам сільськогосподарських тварин і характерні морфологічні особливості для даних видів. Разом з тим, одержані результати підтверджують, що тривала дія малих доз іонізуючого випромінювання викликає зміни гістоархітектоніки печінки собак і кролів.

Ключові слова: іонізуюче випромінювання, собаки, кролі, печінка, гістоархітектоніка, морфометричні показники

---

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Горальський Л. П.

© Л. П. Горальський, З. В. Хоменко, З. Ф. Марков, 2015

Одним із головних напрямів сучасної ветеринарної медицини є морфологія. Актуальність такого напряму полягає у комплексному вивченні будови та загальних закономірностей морфофункціонального стану організму тварин в нормі, за патології та дії на організм різноманітних чинників навколишнього середовища.

Глобальною екологічною катастрофою є аварія на Чорнобильській атомній електростанції, яка призвела до викиду в атмосферу великої кількості радіонуклідів, що забруднили територію нашого довкілля. В першу чергу негативного впливу зазнають органи травлення, так як відомий аліментарний шлях надходження радіонуклідів до організму [4].

Вагоме місце серед морфологічних досліджень займають морфометричні методи, які дозволяють вивчити структурно-функціональні елементи тканини. Доведена висока ефективність органометричних і морфометричних досліджень [1, 3, 5]. Показники морфологічних змін органів за патології є основою для клінічної ветеринарної медицини.

Проте, їх морфофункціональна характеристика у собак і кролів в умовах радіоактивного забруднення висвітлена ще недостатньо. Саме тому, метою наших досліджень було з'ясувати морфологічну характеристику органів і тканин у собак і кролів, вирощених в умовах 3-ї зони радіоактивного забруднення.

Мета досліджень – вивчити морфологію печінки статевозрілих клінічно здорових собак і кролів, вирощених у чистій відносно радіаційного забруднення території і у забрудненій радіонуклідами зоні.

З'ясувати гістоархітектоніку та провести морфометричний аналіз на тканинному та клітинному рівнях печінки статевозрілих клінічно здорових собак і кролів, які піддавалися тривалому впливу іонізуючого випромінювання.

Матеріали і методика досліджень. Роботу виконували на кафедрі анатомії і гістології Житомирського національного агроекологічного університету.

Об'єктом дослідження були безпородні клінічно здорові собаки і кролі, які утримувалися в умовах 3-ї зони радіоактивного забруднення. Контролем були тварини з умовно чистої зони.

У роботі використовували анатомічні, гістологічні та морфометричні методи дослідження [2]. Для гістологічних досліджень шматочки печінки, відібрані від цих тварин фіксували в 10 % водному розчині нейтрального формаліну та рідині Карнуа, з подальшою заливкою у парафін. Парафінові зрізи виготовляли на санному мікротомі МС-2. Товщина зрізів не перевищувала 10 мкм. Для вивчення морфології органів на клітинному та тканинному рівнях застосовували фарбування депарафінованих зрізів гематоксиліном та еозином [2]. Морфометричний аналіз проводили згідно з рекомендаціями К. Ташке та Г. Г. Автанділова [1, 4]. Результати досліджень обробляли методами варіаційної статистики за допомогою електронних таблиць MS Exsel Vista.

Результати досліджень. Печінка у собак та кролів, вирощених в умовно чистій зоні, має часточкову будову. Часточки мають форму багатогранних призм, які відмежовані одна від одної прошарками пухкої сполучної тканини з колагеновими волокнами.

У міжчасточковій сполучній тканині на межі трьох печінкових часточок знаходяться судини ворітної вени, печінкової артерії та жовчні протоки, які формують так звані тріади. Особливістю мікроскопічної будови печінки собак та кролів, на відміну від інших видів домашніх тварин, є недостатньо розвинена міжчасточкова сполучна тканина, тому межі між часточками слабко виражені.

Печінкові часточки утворені печінковими пластинками та внутрішньо-часточковими синусоїдними капілярами. Вони побудовані із гепатоцитів – печінкових епітеліоцитів, які мають радіальний напрямок, спрямований до центру (до центральної вени). Ближче до периферії часточок гепатоцити розміщуються двома рядами, тісно контактуючи між собою.

Гепатоцити печінки неправильної, багатогранної форми. У центрі таких клітин міститься одне, рідше два, округлої або овальної форми ядра. Ядра гепатоцитів мають чітку ядерну оболонку, всередині їх виявляються одне або ж два ядерця.

У печінці тварин, які народилися і постійно утримувалися в 3-й зоні радіоактивного забруднення, спостерігали білкову зернистість гепатоцитів, незначну дископлексацію печінкових балок, розширення просвіту центральної вени, що може свідчити про застійні процеси в органі. Гепатоцити та їх ядра знаходились в дещо розпушеному стані. В окремих випадках виявляли жирову дистрофію гепатоцитів (рис. 1) та накопичення по периферії клітин жовчних пігментів.

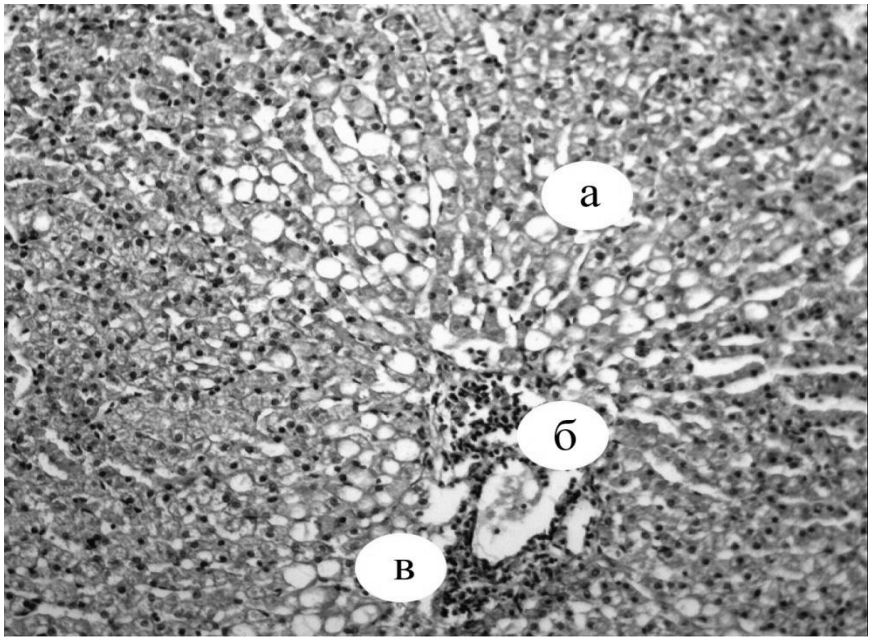

Рис. 1. Фрагмент мікроскопічної будова печінки собак дослідної групи*:* а) білкова зернистість гепатоцитів; б) розширення просвіту центральної вени; в) інфільтрація поліморфними клітинами. Гематоксилін та еозин. Х 120

За гістологічного дослідження печінки собак та кролів, які народилися і яких утримували на території з підвищеним рівнем радіаційного фону, мікроскопічна будова у більшості печінкових часточок була порушена.

Печінкові пластинки мали малопомітний радіальний напрямок, від периферії до центру і складались з двох, рідко – одного або трьох рядів гепатоцитів. Іноді зустрічалась дискомплексація печінкових пластинок. В таких гепатоцитах цитоплазма мала пінистий вигляд, відмічали вакуолізацію та зернистість цитоплазми гепатоцитів, окремі гепатоцити мали зруйновану оболонку і були в стадії паранекрозу (рис. 2). В центрі часточки розташована центральна вена, просвіт якої був дещо розширений, іноді в ньому виявляли залишки форменних елементів крові.

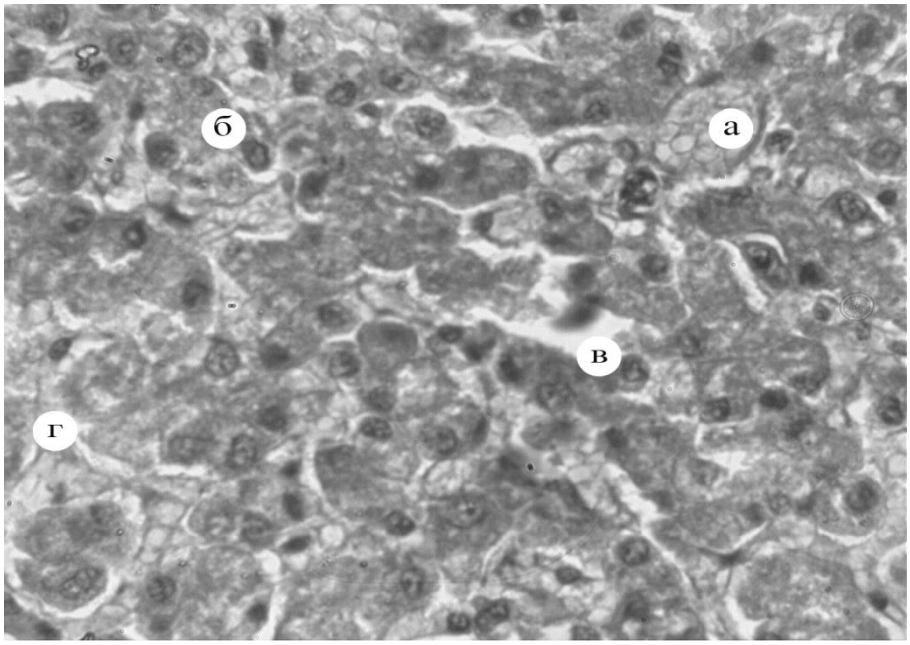

Рис. 2. Фрагмент мікроскопічної будови печінки кроля дослідної групи: а) вакуолізація цитоплазми гепатоцитів; б) пінистість цитоплазми гепатоцитів; в) розширення жовчних капілярів; г) паранекроз гепатоцитів. Гематоксилін Караці та еозин. Х 400

Малоінтенсивне іонізуюче випромінювання впливає на цитоархітектоніку гепатоцитів, про що свідчить морфометричні дослідження. Так, об'єм гепатоцитів дослідних тварин достовірно зростає ($p < 0,001$), порівняно з контролем і становить у кролів 1751,26±171,12 і у собак – 1475,26±26,72 мкм^3. Це призводить до збільшення ядерно-цитоплазматичного відношення, яке у групі дослідних кролів дорівнює 0,0929±0,0042, а у групі дослідних собак відповідно 0,229±0,012, що також є достовірним ($p < 0,01$; $p < 0,001$) (табл.).

Дані морфометрії гепатоцитів печінки собак та кролів (*M±m, n=10*)

Показники	Собаки		Кролі	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Об'єм гепатоцитів, мкм^3	964,72±56,003	1475,26±26,72 ***	1650,85 ± 164,49	1751,26±171,12 ***
Об'єм ядер гепатоцитів, мкм^3	105,13±2,02	274,72±13,38 ***	122,05 ± 21,67	207,34±33,14 ***
ЯЦВ	0,128±0,012	0,229±0,012***	0,0771 ± 0,0034	0,0929±0,0042**

*Примітка: ** p < 0,01; ***p < 0,001*

Висновки

1. Тривала дія малих доз іонізуючого випромінювання негативно впливає на гістоструктуру печінки собак і кролів, що проявляється змінами гістоархітектоніки печінки, дистрофічними процесами в ній, дискомплексацією печінкових пластинок.

2. У печінці дослідних собак та кролів у результаті інтегральної дії зовнішнього опромінення та інкорпорованих в органі радіонуклідів відбуваються зміни об'єму гепатоцитів, що проявляються зростанням об'єму цитоплазми та зростанням ЯЦВ, розвитком жирової та гідропічної дистрофії, в окремих випадках – некробіотичними процесами гепатоцитів.

Список літератури

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрія / Г. Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 387 с.
2. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: навч. посіб. / Л. П. Горальський., В. Т. Хомич., О. І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2011. – 288 с.
3. Горальський Л. П. Морфометричні показники органів і тканин у сільськогосподарських тварин / Л. П. Горальський., Ю. Ю. Довгій., І.Ф. Кропивницький та ін. // Актуальні питання морфології: Наукові праці III національного конгресу анатомів, гістологів, ембріологів та топографоанатомів України. Київ, 21–23 жовтня 2002 р. / Під ред. проф. Ю. Б. Чайковського. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 79–80.
4. Можухина И. М. Зависимость изменений в щитовидной железе от вида и дозы радиационного воздействия: обзор литературы / И. М. Можухина// Вестник рентгенологии и радиологии. − 2004. − № 5. − С.−9.
5. Ташке К. Введение в количественну цито- гистологическую морфологию / К. Ташке. – Бухарест : Изд-во АН СРР, 1980. – 191 с.

МИКРОСКОПИЧЕСКОЕ СТРОЕНИЕ ПЕЧЕНИ СОБАК И КРОЛИКОВ ВЫРАЩЕННЫХ В УСЛОВНО ЧИСТОЙ И РАДИАЦИОННО-ЗАГРЯЗНЕННОЙ ЗОНАХ

Л. П. Горальский, З. В. Хоменко, З. Ф. Марков

В работе на основании комплексных исследований изложены особености гистологического строения и морфометрические показатели печени половозрелых собак и кроликов на тканневом и клеточном уровнях в норме и под влиянием длительной радиационной нагрузки. Установлено, что макро- и микроскопическая структура исследуемых органов имеет подобную цитоархитектонику, свойственную другим видам сельськохозяйственных животных и характерные морфологические особенности для данных видов. Вместе с тем, полученные результаты подтверждают, что длительное действие малых доз ионизирующего излучения вызывает изменения гистоархитектоники печени собак и кроликов.

Ключевые слова: ионизирующее излучение, собаки, кролики, печень, гистоархитектоника, морфометрические показатели

MICROSCOPIC STRUCTURE OF DOGS AND RABBITS LIVER THE GROWN UP IN CONDITIONALLY PURE AND RADIATSIONNO-POLLUTED ZONES

L. Goralsky, Z. Khomenko, Z. Markov

The peculiarities of the histological structure and morphometric parameters of liver of sexually mature dogs and rabbits at the tissue and cellular levels in norm and under the influence of long radiating loading have been given in the article using the complex research. It has been established that macro- and microscopic structure of the studied has similar cytostructure inherent in other species of farm animals and characteristic morphological peculiarities for these species. However, the results obtained confirm that the long-term effect of low doses of ionising radiation causes changes in histostructure of liver of dogs and rabbits.

Keywords: an ionising radiation, dogs, rabbits, liver, hystoarchitectonics, morphometrical parameters

УДК 57.08:611.018.46:636.7

МЕТОДИКА ОТРИМАННЯ КІСТКОВОГО МОЗКУ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

А. В. ГРИЩУК, кандидат ветеринарних наук, доцент
Полтавська державна аграрна академія
vet-lubny@yandex.ru
М.О. МАЛЮК, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів
і природокористування України
nikolai_malyuk@mail.ru

За вибору кістки та місця відбору кісткового мозку, розробки методики його отримання керувались можливістю простоти оперативного доступу, швидкістю його проведення, наявністю достатнього об'єму аспірату, відсутністю необхідності післяопераційного догляду та зведення до мінімуму виникнення різних ускладнень. За вибору віку тварин керувались тим, що у плодів і новонароджених тварин всі кістки кровотворять, але з віком поступово відбувається заміщення мієлоїдної тканини на жирову і червоний мозок перетворюється в жовти, що веде до втрати кровотворної функції.

Ключові слова: кістковий мозок, поверхня клубового бугра, методика, оперативний доступ, велика рогата худоба

© А. В. Грищук, М.О. Малюк, 2015

Стовбурові клітини являють собою недиференційовані клітини, здатні як до самопідтримання, так і до диференціювання в зрілі спеціалізовані клітини, а тому представляють надзвичайно великий інтерес для застосування в їх медицині, а останнім часом, і у ветеринарії.

Як свідчать дані доступних нам джерел, виділення стовбурових клітин із тканин та органів сільськогосподарських тварин ще не увійшло в повсякденну практику фахівців ветеринарної медицини. Є повідомлення про виділення стовбурових клітин у свиней [3, 9], коней [10], овець [8], кролів, собак, щурів [1, 6, 7], а також великої рогатої худоби [2, 4, 5]. В той же час у всіх згаданих роботах отримані клітини мають різні морфофункціональні характеристики в залежності від умов виділення, що потребує подальшого поглибленого вивчення цих характеристик та вдосконалення методів отримання стовбурових клітин сільськогосподарських тварин.

Оскільки кістковий мозок найчастіше використовують як джерело отримання стовбурових клітин, то вибір місця для оперативного доступу визначається не тільки вмістом у аспіраті бажаної фракції клітин, а й вимагає нескладної процедури оперативного втручання, простоти та доступності даної методики, скорочення терміну післяопераційного догляду та уникнення різного роду ускладнень, з тим щоб мати можливості взяття проб кісткового мозку декілька раз за життя.

Відомі різні методи і методики взяття кісткового мозку: біопсія в ділянці грудної кістки, ділянка проксимального епіфізу плечової кістки, дис.-тального епіфізу та проксимального відділу стегнової кістки, дорзальної ділянки тазової кістки, сідничного горба тазової кістки, в ділянці внутрішнього горба клубової кістки [7]. Методика взяття кісткового мозку у великої рогатої худоби добре розроблена шляхом трепанації стегнової кістки після забою на м’ясокомбінаті [2].

Разом з тим, в літературі відсутня інформація про методику отримання кісткового мозку у тварин, яка б характеризувалась низькою травматизацією тканин.

Мета дослідження – розроблення способу прижиттєвого відбору проб кісткового мозку, який завдавав би мінімум страждань тварині, знижував би травматичність, приводив до швидкого загоєння рани, а також давав би можливість проводити повторний відбір проб у даних тварин.

Матеріали і методика досліджень. Експерименти на тваринах були виконані у відповідності до "Загальних етичних принципів експериментів на тваринах", схвалених 1 Національним конгресом з білетики (20.09.04 р., Київ, Україна) і узгоджених з положенням "Європейської конвенції щодо захисту хребетних тварин, яких використовують в експериментальних та інших наукових цілях" (Страсбург, 1986).

Досліди проведені в господарстві ПрАТ "Райз-Максимко", Лубенського району, Полтавської області на клінічно здорових телятах, віком 2,5–3 місяці української чорно-рябої молочної породи та масою тіла 70 кг.

Основними критеріями оцінки методу були місце відбору кісткового мозку, особливість методики його отримання (простота оперативного доступу, швидкоплинність його проведення: можливість отримання достатнього

об’єму аспірату, необхідності в післяопераційному догляді та зведення до мінімуму виникнення різних ускладнень). Перевага у виборі віку тварин надавалась молодим тваринам-донорам, у найвищий рівень процесів кровотворення у практично всіх кістках. У домашніх тварин цей процес починається з другого місяця народження. Співвідношення між червоним і жовтим кістковим мозком у місячних телят складає 9:1, а у дорослих 1:1 [4].

На наш погляд, переліченим вище вимогам найбільш повно відповідає оперативний доступ в ділянці горба крила клубової кістки (маклока).

Хід операції передбачав наступне. Для проведення оперативного втручання тварину фіксували в стоячому положенні. Вистригали та вибривали оперативне поле розміром 2×2 см та дворазово обробляли його 70% спиртом. На місці оперативного втручання проводять інфільтраційну анестезію 1%-ним розчином лідокаїну. Потім операційне поле обробляли 5%-ним спиртовим розчином йоду. Шкіру в ділянці маклока проколювали одноразовим скальпелем. Після цього голкою, призначеною для кістково-мозкової пункції з мандреном фірми ZAMAR, проколювали окістя і пронаційними рухами вводили голку в товщу губчастої кісткової тканини на 3–4 см (рис. 1). Напрямок введення голки каудо-вентральний на тазогомілковий суглоб. Витягували мандрен і до канюлі приєднували одноразовий шприц, об’ємом 10 см³ із гепарином в кількості 2–3 ОД на 1 см³ очікуваного об’єму кісткового мозку. Поволі аспірували кістковий мозок (рис. 2).

Після отримання необхідної кількості аспірату кісткового мозку голку, не від’єднуючи від шприца, виймали, а до проколу шкіри на 1–2 хв прикладали стерильний ватно–марлевий тампон, змочений 3%-ним перекисним водню. Потім місце проколу обробляли аерозольним спреєм “Кубатол”. З профілактичною метою ускладнень тварині вводили внутрішньом'язово розчин пролонгованого антибіотика "Комбікел 40" з розрахунку 1 мл на 15–20 кг ваги тіла.

До отриманого аспірату кісткового мозку додавали подвійну дозу (20 мкл) антибіотика-антимікотика. Шприци з аспіратом поміщали в термоконтейнер з холодоелементами і протягом 3–4 годин доставляли в лабораторію НУБіП.

Рис. 1. Введення голки з мандреном в ділянку клубової кістки

Рис. 2. Момент отримання аспірату кісткового мозку

Протягом 7 днів за твариною здійснювали ветеринарний нагляд. Було проведено однотипну операцію з отримання аспірату кісткового мозку у 3 дослідних тварин. Будь-яких відхилень та ускладнень не спостерігалось.

В лабораторії отриманий аспірат піддавали відповідній обробці з метою виділення з нього стовбурових клітин.

Результати досліджень. Як свідчать результати досліджень, запропонований нами метод і місце відбору кісткового мозку максимально щадящий. Вибране місце проникнення в середину кістки – ділянка горба крила клубової кістки (маклок), дозволяє менше травмувати тварину, не здійснюючи розрізів м'яких тканин та виключаючи необхідність накладання швів, як це відбувається під час отримання кісткового мозку з інших кісток. Крім того, даний підхід скорочує тривалість оперативного втручання, максимально знижує затрати на препарати і, головне, максимально скорочує догляд з твариною в післяопераційний період та максимально мінімізує виникнення післяопераційних ускладнень.

Висновки

1. Метод отримання кісткового мозку у ділянці горба крила клубової кістки є доступним та простим у застосуванні, забезпечує достатній об’єм аспірату кісткового мозку.

2. Завдяки відсутності необхідності проводити розріз м'яких тканин з подальшим накладанням швів даний спосіб отримання аспірату кісткового мозку є низькотравматичним, скорочує тривалість оперативного втручання, а отже, скорочується тривалість післяопераційного догляду та післяопераційних ускладнень.

Список літератури

1. Стовбурові клітини у ветеринарній медицині / Мазуркевич А. Й., Малюк М. О., Ковпак В.В. та ін. – К.: ЦП "Компринт", 2013. – 265 с.
2. Волкова И. М. Характеристика мезенхиальных стволовых клеток, выделеных из костного мозга и жировой ткани крупного рогатого скота / И. М. Волкова, Е. В. Викторова, И. П. Савченкова и др. // Сельскохозяйственная биология. – 2012. − № 2. – С. 32–38.
3. Bosch P. Isolation, characterization, gene modification, and nuclear reprogramming of porcine mesenchymal stem cells / P. Bosch, S. L. Pratt, S. L. Stice // Biology of Reproduction. − 2006. − Vol. 74 (1). – P. 46–57.
4. Bosnakovski D. Isolation and multilineage differentiaton of bovine bone marrow mesenchy mal stem cells / D. Bosnakovski, M. Mizuno, G. Kim at al. // Cell Tissue Res. – 2005. – Vol. 319 (2). – P. 243–253.
5. Donofrio G. Bovine endometrial cells display osteogenic properties / G. Donofrio, V. Franceschi, A. Capocefalo at al. // Reprod. Biol. Endocrinol. – 2008. – Vol. 6. – P. 65.
6. Lennon D. P. Isolation of rat marrow-derived mesenchymal stem cells / D. P. Lennon, A. I. Caplan // Exp. Hematol. – 2006. – Vol. 34 (11). – P. 1606–1607.
7. Raskin R. E. Bone marrow cytologic and histologic biosies: indication, technigue, and evaluation / R. E. Raskin, J. B. Messick // Vet. Clin. Small Anim. – 2012. – Vol. 42. – P. 23–42.

8. Rentsch C. Ovine bone marrow mesenchymal stem cells: isolation and characterization of the cells and their osteogenic differentiation potential on embroiderd and surface-modified polycaprolactone-co-lactide scaffolds. In vitro Cell / C. Rentsch, R. Hess, B. Rentsch at al. // Dev. Biol. – An. – 2010. – Vol. 46 (7). – P. 624–634.

9. Ringe J. Porcine mesenchymal stem cells: induction of distinct mesenchymal cell lineages / J. Ringe, C. Kaps, D. Schmitt at al. // Cell Tissue Res. – 2002. – Vol. 307 (3). – P. 321–327.

10. Smith R. K. Isolation and implantation of autologous equin mesenchymal stem cells from bone marrow into the superficial digital flexor tendon as a potential novel treatment / R. K. Smith, M. Korda, G. W. Blunn et al. // Equine Vet. – 2003. – Vol. 35 (1). – P. 99–102.

УДК: 636.4:612.015/41:619:615

ПОКАЗНИКИ ОБМІНУ ХОЛЕСТЕРОЛУ У ОРГАНІЗМІ ПОРОСЯТ ЗА ВВЕДЕННЯ ЦИТРАТУ ФЕРУМУ

В. В. ДАНЧУК, доктор сільськогосподарських наук, професор
Подільський державний аграрно-технічний університет
В. Г. КАПЛУНЕНКО, доктор технічних наук, професор
Український науково-дослідний інститут нанобіотехнології і природокористування України
О. В. ДАНЧУК, кандидат ветеринарних наук, доцент
Т. І. ПРИСТУПА, аспірант*
Подільський державний аграрно-технічний університет
olexdan@ukr.net

Комплексне використання цитрату феруму (1 мл містить 1 мг/л активної речовини) з Бровафераном (1 мл містить 100 мг/мл активної речовини) сприяє зростанню вмісту загального холестеролу, холестеролу ліпопротеїдів низької щільності і триацилгліцеролів в крові свиней раннього віку.

Ключові слова: цитрат феруму, холестерол, ліпопротеїди, поросята

Інтенсивність гемопоезу у новонароджених залежить від багатьох чинників, серед яких наявність доступного Fe розглядається як один із основних. З іншого боку, еритропоез залежить від наявності вільних амінокислот, фосфоліпідів (ФЛ) та холестеролу (ХС). Холестерол є одним з компонентів мембран еритроцитів, він надає їм потрібної міцності в умовах постійного руху клітини у кров'яному руслі [1].

Наші попередні дослідження показали, що введення цитрату феруму в дозі 2 мл новонародженим поросятам має протианемічний ефект. Однак, інтенсивність росту тварин, у порівнянні з поросятами, яким вводили залізодекстрани була нижчою. У цьому випадку нанопрепарат не забезпечує розкриття генетичного потенціалу тварин через нестачу металу для синтезу гема- та інших ферумвмісних молекул.

Мета досліджень – дослідити динаміку холестеролу у складі ліпопротеїдів у крові поросят-сисунів при введенні препаратів Fe.

Матеріал і методика досліджень. Дослід виконано на поросятах великої білої породи, живою масою при народженні 1200-1250 г (по 10-15 тварин в групі). Утримували поросят під свиноматками згідно існуючих норм. Із 7-добового віку поросят привчали до поїдання комбікорму. Поросятам контрольної групи внутрішньом'язово вводили фізіологічний розчин у кількості 2 мл. Поросятам І дослідної групи вводили препарат Бровафераан-100 у дозі 2 мл, тваринам ІІ дослідної групи – 2 мл наносполук Fe у

* Науковий керівник – доктор сільськогосподарських наук, професор В. В. Данчук

© В. В. Данчук, В. Г. Каплуненко, О. В. Данчук, Т. І. Приступа, 2015

дозі 2 мл та поросятам-сисунам ІІІ дослідної групи – комплексно нанопрепарат Fe та Броваферан-100 по 1 мл внутрішньом'язово. Препарати вводили на третю і восьму доби життя. Нанопрепарат феруму (цитрат заліза) використовували в розведенні 1 мг/л. Препарати вводились дворазово на третю і восьму доби життя. Нанопрепарати були надані фірмою «Наноматеріали і нанотехнології» м. Київ.

Матеріалом для дослідження служила плазма крові, одержана з краніальної порожнистої вени від 5 поросят із кожної групи тварин на 5, 10, 20, і 30 добу життя. У плазмі крові визначали вміст загального холестеролу (ХС) ферментативно-фотометричним методом (набір Chol-DAC.Lq фірми Spectro Med s. R. L., Молдова), триацилгліцеролів (ТАГ) – ферментативно-фотометричним методом (набір TG-DAC.Lq), холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) преципітаційно/ферментативно-фотометричним методом (набір Chol HDL-DAC.Lq). Холестерин ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ), холестерин ліпопротеїдів наднизької щільності (ХС ЛПННЩ) і ліпідограму в цілому визначали за допомогою біохімічного аналізатора RT – 1904C. Розрахунковими методами визначали холестериновий коефіцієнт (ХК; ХК=(ЗХ – ХС ЛПВЩ) / ХС ЛПВЩ), співвідношення ТАГ/ ХС ЛПВЩ.

Результати досліджень. Вміст загального холестеролу (ЗХ) у поросят контрольної групи до 10-добового віку зростає на 32,5 % (p<0,001) та із 10-ти до 20-добового віку ще на 12,9 %. Це, очевидно, пов'язано із зростанням молочності свиноматок та підгодівлею поросят стартерним комбікормом із 10-добового віку. Із зниженням молочності свиноматок до 30-добового віку концентрація даного метаболіту знижується на 18,2 % (p<0,001).

Встановлено, що вміст ЗХ у тварин І дослідної групи у 5-добовому віці знаходиться в межах 1,95 ммоль/л, що на 15,4 % вище (p<0,001), ніж у тварин контрольної групи, до 10-добового віку ще зростає на 53,3 % і залишається на 33,5 % (p<0,001) вище від показників тварин, яким препаратів не вводили.

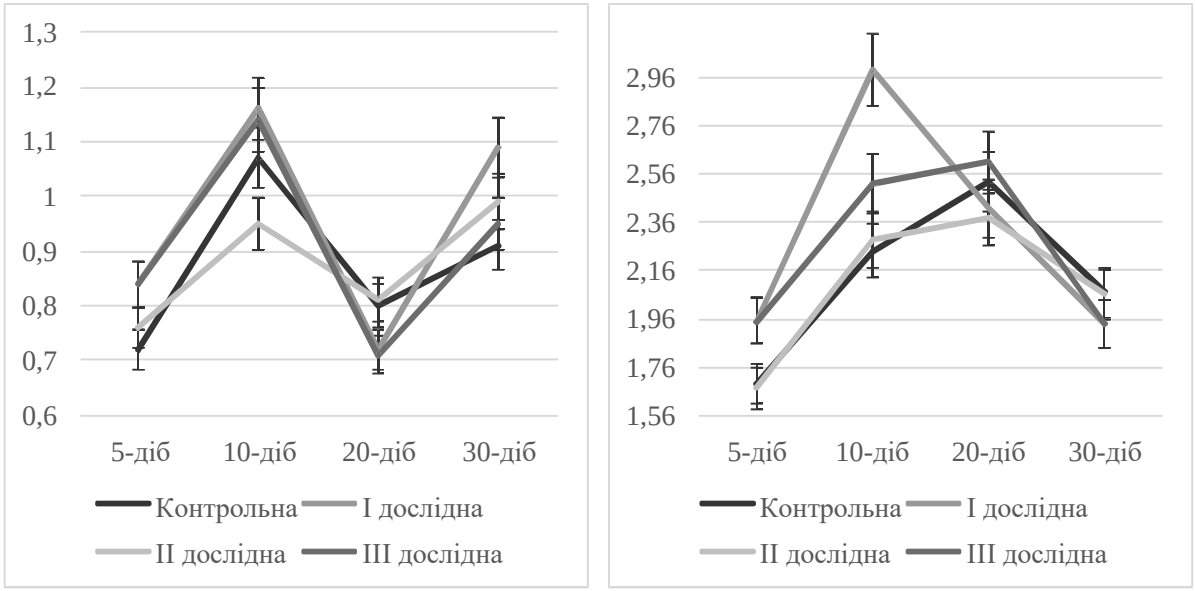

Рис. 1. Вміст триацилгліцеролів та загального холестеролу у плазмі крові поросят (ммоль/л, $M \pm m$, $n=5$)

Комплексне застосування нанопрепарату Fe та Броваферану-100 сприяло істотному зростанню вмісту ВХ у крові поросят-сисунів. Зокрема, у 5-добовому віці показник ВХ був вище на 15,4 % та 16,8 % (p<0,001) від такого у тварин контрольної та ІІ дослідної групи. Із 5-ти до 10-добового віку проходить істотне зростання вмісту ВХ у крові тварин ІІІ дослідної групи (на 29,2 %; p<0,001). У 10-добових поросят-сисунів ІІІ дослідної групи вміст ВХ у крові вище на 12,5 % та 10 %, ніж у тварин контрольної та ІІ дослідної групи, однак нижче на 18,7 % (p<0,001), ніж у тварин І дослідної групи на даному етапі онтогенезу.

Проведеними дослідженнями встановлено, що за дефіциту Fe в організмі проходить зниження вмісту триацилгліцеролів (ТАГ) у плазмі крові поросят сисунів. У 5-добових поросят-сисунів даний показник становив 0,72 ммоль/л, однак до 10-добового віку зростає на 48,6 % (p<0,001).

Слід відмітити, що вміст ТАГ у плазмі крові поросят, яким вводили Броваферан-100 із 10-ти до 20-добового віку знижується на 37,1 % (p<0,001), однак, до місячного віку знов зростає на 51,4 % (p<0,001) та стає на вірогідно вищому рівні від такого у тварин контрольної групи (на 19,8 %; p<0,05).

Комплексне застосування Броваферану-100 та нанопрепарату Fe сприяло істотному зростанню вмісту ТАГ у крові поросят-сисунів. Так, у 5-добовому віці даний показник був вище на 16,7 % та 10,5 % (p<0,001), ніж у тварин контрольної та ІІ дослідної групи та вірогідно не відрізнявся від показників тварин І дослідної групи.

Аналіз вмісту холестеролу ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) свідчить про залежність його динаміки від рівня Fe у крові тварин. Зокрема, у 5-добових тварин, яким залізовмісних препаратів не вводили встановлено низький рівень ХС ЛПВЩ у крові (0,59±0,02 ммоль/л; табл. 1). Із 5-ти до 10-добового віку проходить стрімке зростання вмісту ХС ЛПВЩ у крові тварин контрольної групи (у 1,9 рази; p<0,001).

Вміст ХС ЛПВЩ у плазмі крові поросят-сисунів ІІІ дослідної групи у 5-добовому віці становив 0,63±0,03 ммоль/л, що вірогідно не відрізняється від показників тварин інших дослідних груп. Із 5-ти до 10-добового віку даний показник зростає у 1,8 рази (p<0,001) і стає вище на 8,7 % відповідно до такого у тварин І дослідної групи.

Вміст ХС ЛПНЩ у плазмі крові поросят контрольної групи на відміну від ХС ЛПВЩ до 10-добового віку знижується на 16,9 %, однак вже до 20-добового віку зростає у 2 рази (табл. 1; p<0,001). Застосування Броваферану-100 та нанопрепарату Fe сприяло вищому вмісту ХС ЛПНЩ у плазмі крові 20-добових поросят на 21,1 % (p<0,05) та 34 % (p<0,001) у порівнянні із показниками тварин І та ІІ дослідних груп.

ЛПННЩ є головною транспортною формою ендогенних ліпідів, що синтезуються в печінці й кишках. Вміст ХС ЛПННЩ у плазмі крові 5-добових поросят контрольної групи сягає 0,33±0,02 і до 10-добового віку зростає на 48,5 % (p<0,001). Із 10-ти до 20-добового віку знижується на 24,5 % (p<0,001) і в подальшому показує лише тенденцію до зростання.

1. Вміст ХС ЛПВЩ, ХС ЛПНЩ та ХС ЛПННЩ у плазмі крові поросят (ммоль/л, *M±m, n=5*)

Групи тварин	Вік, діб			
	5	10	20	30
Вміст ХС ЛПВЩ (ммоль/л)				
Контрольна	0,59±0,02	1,12±0,06	0,91±0,03	0,94±0,02
I дослідна	0,68±0,03**	1,04±0,06	0,95±0,02	0,90±0,04
II дослідна	0,61±0,04	1,24±0,06	0,98±0,02*	0,93±0,03
III дослідна	0,63±0,03	1,13±0,04	0,91±0,03	0,96±0,04
Вміст ХС ЛПНЩ (ммоль/л)				
Контрольна	0,77±0,10	0,64±0,15	1,26±0,14	0,71±0,11
I дослідна	0,89±0,08	1,42±0,11***	1,14±0,16	0,54±0,05*
II дослідна	0,72±0,10	0,62±0,13	1,03±0,08*	0,68±0,06
III дослідна	0,94±0,09	0,87±0,07	1,38±0,06	0,54±0,13
Вміст ХС ЛПННЩ (ммоль/л)				
Контрольна	0,33±0,02	0,49±0,04	0,37±0,04	0,41±0,03
I дослідна	0,38±0,01**	0,53±0,03	0,33±0,01	0,50±0,03*
II дослідна	0,35±0,02	0,43±0,01*	0,37±0,01	0,45±0,01
III дослідна	0,38±0,02*	0,52±0,02	0,32±0,01	0,43±0,04

Примітка: вірогідні різниці: з контролем P≤0,05-; P≤0,01-**; P≤0,001-***.*

Проведені дослідження свідчать, що комплексне застосування Броваферану-100 та нанопрепарату Fe сприяло зростанню вмісту ХС ЛПННЩ у плазмі крові із 5-ти до 10-добового віку на 36,8 % (p<0,001), внаслідок чого він стає на 20,9 % (p<0,001) вище, ніж такий у тварин II дослідної групи на даному етапі онтогенезу.

Таким чином, ін'єкція цитрату феруму суттєво не впливає на динаміку загального холестеролу і його комплексів з ліпопротеїдами, у порівнянні з контрольною групою тварин. Цікаво також відзначити інтенсивне зростання загального холестеролу в крові на 10-добових поросят першої дослідної групи.

Зростання вмісту холестеролу ЛПВЩ в крові поросят другої дослідної групи показує незначне збільшення інтенсивності метаболізму холестеролу в тканинах. Створюються передумови для збільшення інтенсивності синтезу жовчних кислот, але це питання потребує подальшого вивчення, оскільки рівень ХС ЛПННЩ в крові поросят другої дослідної групи на даному етапі онтогенезу є досить низьким. Можливо, висока біологічна активність металу на даному етапі онтогенезу показує прооксидантний ефект і викликає активізацію процесів пероксидного окислення і пошкодження мембранних структур клітини.

Висновки

Введення цитрату заліза в комплексі із залізодекстраном супроводжується деяким зростанням вмісту загального холестеролу і триацилгліцеролів у плазмі крові. Цікавим фактом є те, що зростання відбувалось за рахунок незначного підвищення холестеролу ЛПННЩ і ЛПНЩ.

Список літератури

1.Генис Р. Биомембраны: молекулярная структура и функции. – М.: Мир. – 1997. – 622 с.

2.Данчук В. В. Пероксидне окиснення у сільськогосподарських тварин і птиці. / В. В. Данчук. – Кам' янець-Подільський: Абетка, 2006. – 192 с.

3.Левченко В. І. Ветеринарна клінічна біохімія /В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін, В. Л. Галяс. – Біла Церква. – 2002. – С. 370-384.

4.Кулинский В. И. Молекулярные механизмы действия гормонов. Рецепторы. Нейромедиаторы. Системы со вторыми посредниками / В. И. Кулинский, Л. С. Колесниченко // Биохимия. – 2005. – Т.70. - №1. – С.33-50.

5.Данчук В. В. Визначення вільного трийодтироніну та кортизолу у плазмі крові поросят-сисунів при введенні наносполук Fe / В. В. Данчук, В. Г. Каплуненко, Т. І. Приступа, В. А. Добровольський // Лабораторні дослідження як інструмент забезпечення епізоотичного благополуччя та безпеки харчових продуктів: матеріали наук.-практ. конф., 25–27 вересня 2012 р., Київ. – Київ. – 2012. – С.41.

6.Данчук В. В. Гематологічні показники у поросят-сисунів при введенні наноаквахелатів Феруму / В. В. Данчук, В. Г. Каплуненко, О. В. Данчук, Т. І. Приступа // Науковий вісник Луганського національного аграрного університету. – 2012. – № 37. – С. 26-29

7.Broncel M. Erythrocyte fluidity in patients with hyperlipidemia during statins therapy / M. Broncel, J. Chojnowska-Jezierska, M. Koter-Michalak, I. Franiak // Pol. Arch. Med. Wewn. – 2005. – V. 113. – P. 531–537.

ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ХОЛЕСТЕРОЛА В ОРГАНИЗМЕ ПОРОСЯТ-СОСУНОВ ПРИ ВВЕДЕНИИ НАНОЦИТРАТОВ ЖЕЛЕЗА

В. В. Данчук, В. Г. Каплуненко, А. В. Данчук, Т. И. Приступа

Комплексное использование наноцитрата железа (1 мл содержит 1 мг / л активного вещества) с Бровафераном (1 мл содержит 100 мг / мл активного вещества) способствует росту содержания общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и триацилглицеролов в крови свиней раннего возраста.

Ключевые слова: наноцитрат Fe, холестерол, липопротеиды, поросята-сосуны

INDICATORS EXCHANGE OF CHOLESTEROL IN THE BODY PIGLETS FLUKES AT APPLICATION OF IRON NANOCITRATE

V. V. Danchuk, V. G. Kaplunenko, O. V. Danchuk, T. I. Prystupa

Complex use of nano ferric citrate (1 ml at a concentration of 1 mg / l of active substance) with Brovaferan – 100 (1 ml at a concentration of 100 mg / ml of active substance) promotes the growth of total cholesterol, LDL cholesterol and triacylglycerols in the blood of pigs early age.

Keywords: nano ferric citrate, cholesterol, lipoproteins, piglets

УДК 591.441

МОРФОГЕНЕЗ СЕЛЕЗІНКИ У ХРЕБЕТНИХ ТВАРИН

О. Ф. ДУНАЄВСЬКА, кандидат біологічних наук, доцент
Житомирський національний агроекологічний університет
Oksana_fd@ukr.net

У роботі розглянуто морфогенез селезінки риб, птахів, гризунів, ссавців. Прототипом селезінки є скупчення ретикулярної тканини у круглоротих риб. Як окремий орган селезінка з'являється на ранніх етапах еволюції хребетних. З'ясовано, що до моменту народження плоду селезінка досягає достатньої морфологічної зрілості. В постнатальному періоді онтогенезу функція кровотворення зберігається лише у гризунів і риб. Селезінка здатна до регенерації та екстрамедулярного гемопоезу, в ній відбувається вікова інволюція.

Ключові слова: селезінка, морфогенез, пренатальний онтогенез, постнатальний онтогенез, лімфоїдні вузлики, біла пульпа, періартеріальна лімфоїдна піхва

Селезінка – це периферичний орган кровотворення та імуногенезу, що забезпечує поліфункціональні гематологічні властивості, які дозволяють активно приймати участь в складних імунологічних і імунопатологічних реакціях організму [37]. Впродовж тривалого періоду вивчались гістологічні, імунологічні властивості селезінки, які і сьогодні з'ясовані недостатньо. Проте, в теперішній час описано її морфофункціональні властивості у тварин у віковому аспекті з використанням сучасних методів дослідження – електронномікроскопічного, імуногістохімічного, цитохімічного [17, 24, 26, 38]. Аналіз співвідношень імунокомпетентних клітин в різних компартментах білої і червоної пульпи може стати основою для оптимізації постановки гістопатологічного діагнозу в клінічній практиці.

Мета досліджень – розглянути особливості мікроскопічної будови селезінки у хребетних тварин в процесі філогенетичного становлення.

Матеріали і методика досліджень. З метою вивчення гістологічної будови селезінки використовували гістологічні, гістохімічні, морфометричні методи за загальноприйнятими методиками. Для досліджень шматочки матеріалу фіксували в 10–12 %-му охолодженому розчині нейтрального формаліну з послідуючою заливкою в парафін за схемою, запропонованою Г. І. Роскіним і Л. Б. Лєвінсоном. Парафінові зрізи виготовляли на санному мікротомі МС-2. Товщина зрізів не перевищувала 10 мкм. Для вивчення морфології клітин і тканин застосовували фарбування гематоксиліном та еозином. Морфометричні дослідження структурних елементів проводили за світлової мікроскопії. Вимірювання мікроструктур виконували за допомогою мікроскопів МБИ-15/2 та «Біолам-Ломо» з постійною довжиною тубуса. В усіх тварин за одного збільшення мікроскопу підра-

© О. Ф. Дунаєвська, 2015

ховували кількість квадратів, зайнятих досліджуваною гістоструктурою, і шляхом співставлення площі, зайнятої на поверхні зрізу, до загальної, визначали відсоткове співвідношення необхідного показника. Виміри проводили не менше, як на 10 препаратах. Морфометричні дослідження здійснювали за допомогою програми «Master of Morphology» з точністю до 0,1 мкм.

Результати досліджень. Селезінка з'явилась на ранніх етапах еволюції хребетних, вона є у більшості риб [16]. Прототип селезінки у вигляді скупчень ретикулярної тканини вперше з'являється у круглоротих риб, повністю сформована селезінка відсутня, вона представлена шаром ретикулярної кровотворної тканини, що оточує більшу частину кишки [12, 32]. У решти риб (хрящові, променепері) ця тканина обособлюється, утворюючи справжню селезінку [15, 18]. Розвивається селезінка з мезенхіми [32, 34]. У ембріонів овець селезінка закладається між обома цілісними листками мезенхіми поблизу дна сичуга [5]. В початковий етап розвитку відбувається формування з мезенхіми волокнистого каркасу, судинного русла і ретикулярної строми, яка заселяється стовбуровими клітинами і макрофагами, в цей період судини малочисленні (5-6 неділь) [1, 11]. Селезінка у птахів виникає у вигляді відбруньковування стінки черевної порожнини, починає формуватися на 4-у добу інкубації у вигляді скупчень мезенхіми, з ділянкою, що містить поодинокі еритробласти [16, 32]. На 8-у добу у ембріонів курей і на 10-у у водоплавних птахів починається гранулоцитопоез, еритропоез – між 11-ою і 15-ою добами інкубації [16]. Дифузні лімфоїдні скупчення виявляються в селезінці в перші дні постембріонального розвитку, а гермінативні центри з'являються до 4-х недільного віку; у птахів ще в зародкових центрах відбувається диференціація лімфоцитів зі стовбурових клітин [16]. Про функціональну діяльність селезінки свідчить формування лімфоїдних вузликів (ЛВ). Утворення ЛВ відбувається після двохмісячного періоду ембріогенезу, а в 80-100-денному віці у плода великої рогатої худоби (ВРХ) виявляється вже розподіл пульпи на білу (БП) і червону (ЧП). Після формування строми ЛВ настає заселення їх лімфоцитами [11]. На 11-12 тижні у ВРХ навколо судин формуються трабекули, зявляються В-лімфоцити, селезінка набуває постійної форми, яка зберігається до народження [32]. До 4-х місяців внутрішньоутробного розвитку ВРХ селезінка повністю формується як орган гемо- і імунопоезу [19]. Скупчення лімфоцитів з'являються навколо артерій, формується Т-залежна зона [4], серед судин розрізняють трабекулярні, пульпарні, центральні артерії і вени, формується маргінальний синус [2, 4, 14]. Після утворення ретикулярного остова, ретикулярні клітини і волокна розташовуються циркулярно навколо центральної артерії; тканинна диференціація селезінки відбувається у тісному зв'язку з капілярною синусоутворюючою системою [5, 10, 32]. У плодів ВРХ в 7 місяців основа селезінки простягається від 12 грудного до 1 поперекового хребця; тимусзалежні ділянки розташовуються в БП, в них формуються зародкові центри, але вони в селезінці з'являються на останньому місяці пренатального періоду; в той же час на межі ЧП і БП формується особлива реактивна зона, в якій

за антигенної стимуляції спостерігається гіперплазія імунокомпетентних клітин, головним чином плазмобластів, здатних синтезувати макроглобулінові антитіла [3]. До кінця внутрішньоутробного періоду селезінка не досягає свого дефінітивного стану; відсутність зародкових центрів в БП свідчить про незрілість лімфоїдної тканини і імунної системи в цілому [19, 25, 32]. До 9-місячного періоду відмічається початок формування первинних ЛВ на основі періартеріальних муфт селезінки [7]. Після народження абсолютна вага селезінки збільшується, а відносна зазнає невеликих коливань [3, 29, 32]. В ранньому постнатальному періоді онтогенезу і в період активного статевого дозрівання організму розростається і потовщується сполучнотканинна строма [22, 32]. Диференціація селезінки на ЧП і БП у щурів відбувається на 14-у добу. За кількістю і величиною ЛВ в селезінці курей, за інтенсивністю лімфоцитопоезу і кількості плазматичних клітин можна судити про ступінь розвитку бурсозалежних, а за кількістю періартеріальної і первинної лімфоїдної тканини – структур органу [8]. У 10-денному віці соболя відсутня диференціація на ЧП і БП, цей процес відбувається до 35 діб, а з 45-денного віку в ЛВ формуються гермінативні центри [20, 21, 22, 32, 36]. У павіанів гамадрилів має місце схожість вікових особливостей будови селезінки з селезінкою людини і лабораторних тварин. Протягом пренатального онтогенезу відбувається дозрівання і удосконалення структури цього органу [29]. До моменту народження селезінка досягає достатньої морфологічної зрілості. В період внутрішньоутробного розвитку селезінка виконує не тільки життєво важливі функції кровотворення і депонування крові, але й функціонує вже як і лімфоїдний орган [28].

Процес формування селезінки, як і всієї імунної системи у ссавців продовжується і після народження [6]. До моменту народження БП представлена тільки дифузною лімфоїдною тканиною. У новонароджених відносний вміст лімфоїдних утворень в селезінці складає майже 15%, які представлені структурами двох видів – періартеріальними лімфодними піхвами (ПАЛП) і ЛВ. Зони Т- і В-лімфоцитів формуються ще до моменту народження. Кількість В-лімфоцитів з віком у плодів збільшується, в кінці ембріогенезу їх чисельність сягає дорослих тварин [27].

Після народження ЛВ ще невеликих розмірів, в них немає центрів розмноження [33]. З віком кількість і величина ЛВ збільшується. Відносна площа БП збільшується: з 9,7 % у новонароджених телят до 21,6 % в 4-х місячному віці [34]. Протягом життя тварини селезінка здатна здійснювати екстрамедулярний гемопоез за умов дефіциту медулярного [23] та до регенерації за рахунок власних стовбурових клітин. У разі старіння організму знижується імунопоетична активність селезінки, що проявляється у збільшені кількості бластів, великих лімфоцитів. Молоді клітинні елементи знаходяться переважно в БП. У старих тварин відбувається атрофія пульпи селезінки і розростання складових її опорно-скоротливого апарата [21].

Висновки

1. В постнатальному періоді онтогенезу функція кровотворення селезінки зберігається лише у гризунів і риб.

2. Функціонувати, як лімфоїдний орган, селезінка починає внутрішньоутробно, до моменту народження плоду досягає достатньої морфологічної зрілості.

3. Процес формування селезінки продовжується в постнатальний період онтогенезу.

4. Селезінка здатна до регенерації та екстрамедулярного гемопоезу, в ній відбувається вікова інволюція.

Список літератури

1. Александровская О. В. Цитология, гистология и эмбриология / О. В. Александровская, Т. Н. Радостина, Н. А. Козлов. – М.: Агропромиздат, 1987. – 448 с.
2. Банникова М. А Морфология и кровоснабжение селезёнки у маралов в возрастном аспекте : автореф. дисс. … канд. вет. наук : спец. 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных» / Банникова Мария Александровна, Институт ветеринарной медицины Алтайского государственного аграрного университета. – Барнаул, 2004 – 20 с.
3. Бирих В. К. Возрастная морфология КРС / В. К. Бирих, Г. М. Удовин. – Пермь, 1972. – 364 с.
4. Бобрик И. И. Развитие кровеносных и лимфатических сосудов / И. И. Бобрик, Е. А. Шевченко, В. Г. Черкасов. – К.: Здоровье, 1997. – 207 с.
5. Боголюбский С. Н. Эмбриология сельскохозяйственных животных / С. Н. Боголюбский. – М.: Колос, 1968. – 124 с.
6. Волошин В. М. Будова селезінки (огляд літератури) / В. М. Волошин // Морфологія. – 2014. – Т. 8. – № 1. – С. 8–15.
7. Гаврилін П. М. Особливості морфогенезу лімфоїдних органів у плодів великої рогатої худоби / П. М. Гаврилін, М. О. Лєщова // Зб. наук. пр.. Харківської держ. зоовет. акад.. – 2006. – Вип. 13 (38). – Ч. 2. – С. 35–42.
8. Гладков Б. А. Некоторые морфологические и возрастные особенности кроветворных тканей у кур / Гладков Б. А. // Эколого-экспер. аспекты функт. и возр. морфологи дом. птиц: межвуз. сб. науч. тр. – Воронеж, 1988. – С. 90-94.
9. Глухова Н. Ю. Морфология плодов селезёнки человека в раннем периоде эмбриогенеза / Н. Ю. Глухова // Молодёжь – Барнаулу: материалы 4 городской научно-практич. конф. – Барнаул, 2002. – С. 151–152.
10. Горальський Л. П. Імуноморфогенез у курей, вакцинованих проти інфекційного бронхіту / Л. П. Горальський, С. В. Гуральська // Вісник ЖНАЕУ. – 2013. – № 2 (1). – С. 90–93.
11. Жарикова Н. А. Периферические органы системы иммунитета (развитие, строение, функция) / Н. А. Жарикова. – Мн.: Беларусь, 1979. – 205 с.
12. Жеденов В. Н. Анатомия домашних животных / В. Н. Жеденов– М.: Высшая школа, 1965. – Т. 3. – 470 с.
13. Зайцев Б. В. Сравнительная морфофункциональная характеристика селезёнки человека и млекопитающих животных / Б. В. Зайцев, Н. С. Федоровская, С. Д. Андреева и др. // Морфология. – 2010. – Т. 134. – № 4. – С. 78.
14. Капитонова М. Ю. Компьютерная оценка компартментализации селезёнки растущих крыс в различные возрастные периоды / М. Ю. Капитонова, Т. М. Аверина // Морфология. – С.-Пб.: Эскулап, 2001. – Т. 120. –№ 4. – С. 73.
15. Козинец Г. И. Атлас клеток крови и костного мозга / Г. И. Козинец– М.: Триада-х, 1998. – 150 с.

16. Копылова С. В. Морфология селезёнки у бройлеров кросса «Смена-7» в норме и при применении «Гамавита» : автореф. дисс. … к. б. н. : спец. 06.02.01 «Диагностика болезней и терапия животных», 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных» / Копылова Светлана Викторовна, ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарёва». – Саранск, 2011 – 27 с.

17. Кушкевич М. В. Локалізація фізіологічного пріона й активність Na^+–K^+ АТФ-ази у тканинах пріон-реплікувальної системи щурів/ М. В. Кушкевич, В. В. Влізло, Ю. В. Мартин // Біологічні студії. – 2011, т. 5. – № 3. – С. 67–76.

18. Лебедев М. И. Практикум по анатомии с.-х. животных: уч. пособие / М. И. Лебедев, Н. В. Зеленевский– 2-е изд., перераб. и доп. – С.-Пб.: Агропромиздат, 1995. – 396 с.

19. Масленко Р. П. Формирование лимфоидных органов у плодов крупного рогатого скота / Р. П. Масленко, Н. Ф. Масленко, И. Н. Фостых, М. М. Максимюк //Научно-технический бюлетень Украинского НИИ физиологии и биологии сельскохозяйственных животных. – 1987. – № 9 (1). – с. 33–35.

20. Маталасов В. П. Артериальные и лимфососуды органов, кровоснабжаеиых чревной артерией у песца / В. П. Маталасов, С. И. Шведов // Науч. тр. Омского вет. ин-та. – Омск, 1975. – С. 13–17.

21. Муллахметова Р. Р. Клеточный состав селезёнки у серебристо-чёрных лисиц в раннем постнатальном онтогенезе / Р. Р. Муллахметова // Материалы докладов республик. науч. конф. Морфологов «Морфо-экологические проблемы в животноводстве и ветеринарии. – Минск, 1990. – С. 127–136.

22. Муллахметова Р. Р. Онтогенез селезёнки соболя / Р. Р. Муллахметова, А. Ф. Рыжих // Тезисы докладов 4 Зональной межвузовской науч. конф. по регенерации органов и тканей животных и её стимуляции. – Ереван, 1986. – С. 43–45.

23. Нестерова А. А. Морфологическая и иммуногистохимическая характеристика селезёнки при хроническом стрессе в раннем постнатальном онтогенезе : автореф. дисс. … к. м. н. : спец. 03.00.25 «Гистология, цитология, клеточная биология» / Нестерова Алла Анатольевна, Волгоградский государственный медицинский университет. – Волгоград, 2007. – 27 с.

24. Остапів Д. Д. Мікроструктура та вміст білків у тканинах мишей за згодовування високобілкових кормів / Д. Д. Остапів, І. М. Петрук, Ю. В. Мартин, В. В. Влізло // Наук.-техн. бюл. ін-ту біології тварин та держ. наук.-досл. контролю ін-ту ветпрепаратів та корм. добавок. – 2012. – Вип. 13. – № 1/2. – С. 419–424.

25. Решетников И. С. Периоды и закономерности внутриутробного развития северного оленя / И. С. Решетников. – Якутск, 1981. – 60 с.

26. Салига Н. О. Активність глутатіонової системи антиоксидантного захисту в щурів за дії L-глутамінової кислоти / Н. О. Салига // Укр. біохім. журн. – 2013, т. 85. – № 4. – С. 248–249.

27. Самойлов М. В. Применение показателя информативности для оценки состояния лимфоидных образований селезёнки у человека в постнатальном онтогенезе / М. В. Самойлов // Архив анатомии, 1987. – Т 93. – вып. 8. – С. 94–96.

28. Сапин М. Р. Иммунная система и возраст / М. Р. Сапин //Архив АГЭ. – Л.: Медицина, 1989. Т. 97. – Вип.12. – С. 10–14.

29. Сапин М. Р. Строение селезёнки у павианов гамадрилов в онтогенезе / М. Р. Сапин, Г. М. Харин // Архив АГЭ. – Л.: Медицина, 1985. – №4. – С. 65–69.

30. Селезнев С. Б. Постнатальный онтогенез иммунной системы птиц и млекопитающих (эволюционно-морфологическое исследование) : автореф. дисс. … д. вет. н. : спец. 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных», 16.00.03» Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология и иммунология» / Селезнев Сергей Борисович Российский университет дружбы народов. – Иваново, 2000. – 17 с.

31. Селезнев С. Б. Филогенез иммунной системы / С. Б. Селезнев– М.: РУДН, 1999. – 24 с.

32. Финогенова Ю. А. Возрастная морфология селезёнки бройлеров кросса «Смена-7» при применении суспензии хлореллы : автореф. дисс. … к. б. н. : спец. 06.02.01 «Диагностика болезней и терапия животных», 16.00.02 «Патология, онкология и морфология животных» / Финогенова Юлия Александровна, ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет имени Н. П. Огарёва». – Саранск, 2010. – 24 с.

33. Федоровская Н. С. Иммуноморфологическая характеристика селезёнки при цитопениях иммунного генезиса / Н. С. Федоровская, Д. А. Дьяконов – Киров: Аверс, 2013. – 101 с.

34. Фомина Н. М. возрастные и адаптивные особенности органов лимфоидной системы тёлок в условиях различной степени двигательной активности / Н. М. Фомина // Морфофункциональные основы формирования в онтогенезе адаптивных возможностей организма человека и животных. – М.:, 1991. – С. 89–95.

35. Хэм А. Гистология / А. Хэм, Д. М. Кормак. – М.: Мир, 1983. – Т. 2. – 153 с.

36. Шведов С. И. Эктсраорганные сосуды и нервы селезёнки клеточных пушных зверей / С. И. Шведов //Биохимия, морфология, физиология сельскохозяйственных животных и пушных зверей. – Омск, 1980. – С. 27–29.

37. Шевцов А. Р. Морфологические преодразования в селезёнке крысы при синдроме длительного сдавления и в условиях коррекции биофловоноидами манжетки обыкновенной : автореф. дисс. … к. м. н. : спец. 14.00.15 «Патологическая анатомия», 03.00.25 «Гистология, цитология, клеточная биология»/ Шевцов Артем Рашидович, Новосибирский государственный медицинский университет. – Новосибирск, 2008. – 20 с.

38. Щербань М. Г. Морфологічні та гістохімічні дослідження органів теплокровних тварин під дією детергентів / М. Г. Щербань // Світ медицини та біології. – 2012. – Т. 8. – № 8. – С. 118–120.

39. Stanek I. Embryólogia č loveka / Ivan Stanek. – Bratislava: Slovenkej akadémi. 1954. – S. 234.

МОРФОГЕНЕЗ СЕЛЕЗЕНКИ У ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

О. Ф. Дунаевская

В работе рассмотрен морфогенез селезенки рыб, птиц, грызунов, млекопитающих. Прототипом селезенки является скопление ретикулярной ткани у круглоротых рыб. Как отдельный орган селезёнка появляется на ранних этапах эволюции позвоночных.

Выяснено, что к моменту рождения плода селезенка достигает достаточной морфологической зрелости. В постнатальном периоде онтогенеза функция кроветворения сохраняется лишь у грызунов и

рыб. Селезенка способна к регенерации и екстрамедулярному гемопоэзу, в ней происходит возрастная инволюция.

Ключевые слова: селезёнка, морфогенез, пренатальный онтогенез, постнатальный онтогенез, лимфоидные узелки, белая пульпа, периартериальное лимфоидное влагалище

MORPHOGENESIS OF THE VERTEBRATES HAVE A SPLEEN

O. F. Dunaevska

This article examines the morphogenesis spleen fish, birds, rodents, mammals. The prototype is a cluster of spleen tissue in the reticular cyclostomes fish. As a special organ spleen appears in the early stages of the evolution of vertebrates. It was found that the fetus until birth spleen is sufficient morphological maturity. In the postnatal ontogeny of hematopoiesis function is retained only in rodents and fish. The spleen able to regenerate and extramedullary hematopoiesis, it is age involution.

Key words: spleen, morphogenesis, ontogenesis prenatal, postnatal ontogenesis, lymphoid nodules, white pulps, lymphoid vagina periarterialna

УДК 619:616.98:579.852.11

ПОПЕРЕДЖЕННЯ ВИНИКНЕННЯ ЕПІЗООТІЇ ЩОДО СИБІРКИ В НЕКОНТРОЛЬОВАНИХ ЗОНАХ РИЗИКУ ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ ЕКЗОТОКСИНІВ ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ

Г. А.ЗАВІРЮХА, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник, завідуючий відділом мікробіології
У. М.ЯНЕНКО, кандидат ветеринарних наук, старший науковий співробітник, завідуючий відділом молекулярно-біологічних, вірусологічних та імунологічних досліджень
А. І.ЗАВІРЮХА, академік НААН України, професор, заступник директора з наукової роботи
ДНУ «Державний Центр інноваційних біотехнологій»
ulyanakuzyk@ukr.net

У статті представлені моніторингові дослідження щодо сибірки на неконтрольованих територіях східного регіону України – Донецької та Луганської областей. Приводиться характеристика експериментального вакцинного препарату «Антракол», основною складовою якого є екзотоксин – протективний антиген штаму B. anthracis K-79Z.

Ключові слова: сибірка, моніторинг, вакцина, превентивні властивості

© Г. А. Завірюха, У. М. Яненко, А. І. Завірюха, 2015

Лікарі ветеринарної медицини вже більше 50 років впроваджують ефективні засоби захисту тварин і своїми щорічними діями забезпечують відносне благополуччя по антропозоонозам в Україні. Але епізоотичний процес таких захворювань не обірваний. Поодинокі спалахи лейкозу, туберкульозу, сибірки та сказу продовжують реєструвати.

За даними Міжнародного епізоотичного бюро (МЕБ) і Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) за останні 15 років в світі зареєстровано понад 150 тис. спалахів сибірки. Щорічно від антраксу гине більше 2 млн. тварин та хворіє більше 40 тис. людей [5, 12] Постійне розширення масштабів специфічної імунізації сприйнятливих тварин стало вирішальною причиною істотного зниження захворюваності серед тварин. У країнах колишнього СРСР щороку виконувалося більше 270 млн. щеплень сільськогосподарських тварин проти сибірки. Хоча масова вакцинація суттєво знизила захворюваність на антракс, ризики виникнення нових спалахів інфекції все-таки не вдалося усунути повністю[3].

Отже, потенційна можливість розгортання епізоотії існує постійно, до того ж в принципово нових ракурсах прояву. Останнім часом першочергової актуальності набуває проблема біотероризму.

Варто зазначити, що на початку XXI століття поширення сибірки на території України не спостерігалось у значних масштабах. У більшості випадків спорадичні та групові захворювання людей були зумовлені порушеннями чинного ветеринарно-санітарного законодавства. Аналіз статистичних даних щодо реєстрації спалахів сибірки серед сільськогосподарських тварин та моніторинг неблагополучних пунктів за цим захворюванням по Україні за період 1920 – 2014 рр. виявив 24 954 спалахи сибірки тварин [1, 2, 5, 6].

Всесвітня організація охорони здоров'я оцінила щорічну інцидентність випадків захворювання людей на сибірку у світі в межах 20000-100000 випадків. Це підтвердило, що сибірка є серйозною проблемою у сфері охорони здоров'я людей та тварин [5]. Ліквідація сибірки лише за допомогою вакцинації неможлива. Враховуючи, що збудник хвороби зберігається в землі століттями, необхідні додаткові заходи підтримки санітарного порядку в місцях поховання загиблих від хвороби тварин [4, 12].

На сьогодні частина територій Донецької та Луганської областей не контрольовані щодо забезпечення стабільної епізоотичної ситуації по сибірці. Через це дані регіони можна вважати зоною ризику виникнення захворювання.

Мета дослідження – проведення аналізу матеріалів з епізоотичної ситуації щодо сибірки та захоронень тварин, які загинули від цього захворювання на території Луганської та Донецької областей, а також доцільність використання препарату «Антракол» у зонах ризику виникнення захворювання.

Матеріали та методика досліджень. «Каталог стаціонарно неблагополучних по сибірці пунктів на території Української РСР 1920-1978 рр. та 1978-2002 рр.,.» [5], отриманий з Державного комітету ветеринарної медицини України, а також дані Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи щодо

спалахів сибірки на території України за 2000-2010 роки. Експериментальна вакцина «Антракол», капсулоутворюючий щтам *B. anthracis Ценковського II* (ІВМ – 92 Z), мурчаки (*n* = 30, живою масою 350-400 г), хутрові звірі (*n* = 1000) звірогоспоарства селянської спілки «Покуття» Івано-Франківської обл.

Результати досліджень. Аналізуючи епізоотичні дані, представлені в «Каталозі..» від 1920 по 1978 рр., стаціонарно неблагополучні пункти (СНП) реєструються по всій території України. За цей період нараховано 714 спалахів захворювання у Донецький області та 1312 спалахів – у Луганській області.

У період з 1979 по 2014 рр. в Україні виявлено 451 спалах сибірки. Якщо до цих цифр додати данні за 1920-1978 рр., то загалом зареєстровано 24951 спалах сибірки, що було виявлено протягом 95 років. Найбільше випадків захворювання припадає на Вінницьку область – 44 спалахи. Лідерами за кількістю спалахів є Луганська (36 спалахів), Чернігівська (34 спалахів), Донецька (30 спалахів), Одеська і Хмельницька (по 29 спалахів) області (рис.1).

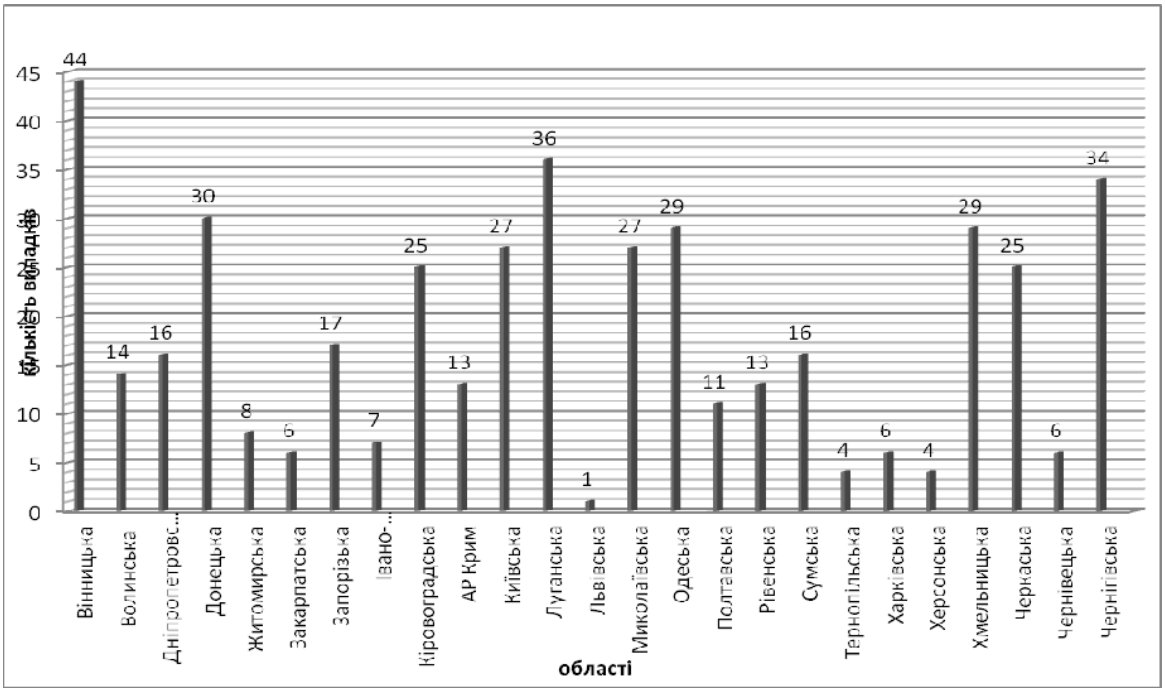

Рис. 1. Кількість неблагополучних щодо сибірки пунктів в Україні за 1979–2014 рр. (за даними Держветфітослужби України)

Протягом 15 років (1999-2014 рр.) найбільша кількість СНП була зареєстрована у 1999 році – 19, у 2001 – 14 та у 2000 – 11 випадків. У подальшому відмічається зменшення їх кількості і з 2002 року вона не перевищувала 4 спалахів.

Згідно даних епізоотологічного моніторингу причинами виникнення спалахів сибірки є ґрунтові осередки інфекції, що безпосередньо пов'язано із наявністю старих поховань на території населеного пункту, місць загибелі або забою хворих на сибірку тварин. На активність таких

осередків безпосередньо впливають як природні явища (кількість опадів, ландшафт місцевості, підтоплення, повені, зсуви ґрунту тощо), так і антропогенний вплив (земляні роботи, будівництво тощо) [6].

На рисунку 2 представлено коефіцієнт розповсюдженості сибірки за областями України (відношення кількості СНП за 1913-2014 рр. до кількості населених пунктів в області станом на 1.11.2014 р). Отже, в Луганській обл. коефіцієнт розповсюдженості становить 42 – 45, а в Донецькій обл. – 17,86 – 23,14.

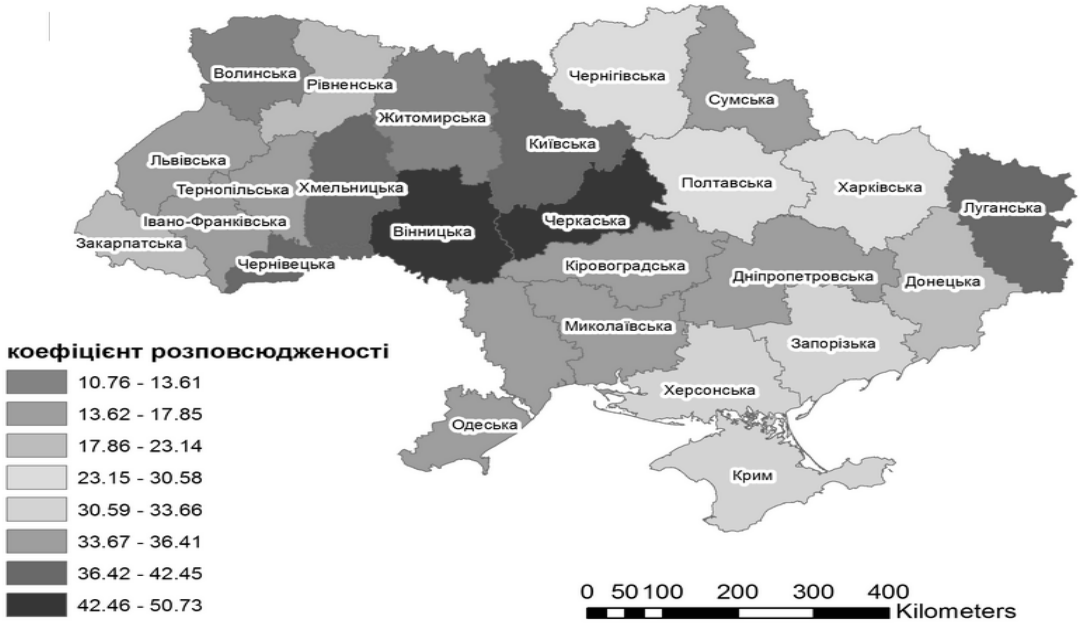

Рис. 2. Коефіцієнт розповсюдженості сибірки
за областями за 1913-2014рр.

За даними кадастру поховань тварин, що загинули від сибірки, на території України існує більше 4,5 тисяч сибіркових поховань, з них 60 % віднесені до старих, які й становлять найбільшу небезпеку (поховання до 1954 року). Вони залишаються головною проблемою подолання сибірки в Україні. Тому робота, спрямована на ретельний облік старих захоронень, є актуальною. З огляду на те, що у дослідних східних регіонах йдуть бойові дії, то про догляд за старими сибірковими захороненнями не йдеться.

Найбільша кількість старих поховань сконцентрована переважно у північних, центральних, південних та частково у західних областях України. На території Донецької області знаходиться 47 старих сибіркових поховань (всього – 80), а Луганської області – 142 (всього – 275). Кількість вагома. Це викликає стурбованість фахівців ветеринарної медицини, особливо за прогнозування епізоотичної ситуації з сибірки.

За роки незалежності об'єми закупівлі вакцинних і діагностичних препаратів скоротилися. У багатьох неблагополучних районах не відбувається щеплення тварин приватного сектору, особливо в зонах Донецької та Луганської областей, що не контролюються ветеринарними службами.

Територія України являє собою постійну загрозу щодо виникнення сибірки, особливо у пасовищний період утримання тварин. Це зобов'язує фахівців проводити загальні та специфічні заходи запобігання хворобі в усіх регіонах.

Повені, дощі, бомбардування території можуть привести до виходу спорових форм бацили. Відомо, що у споровій формі збудник сибірки зберігається у ґрунті століттями [7]. Безпритульна сільськогосподарська худоба, що не отримає своєчасної вакцинації також буде сприяти виникненню нових спалахів сибірки.

На базі ДНУ «Державного центру інноваційних біотехнологій» розроблено експериментальну серію абацилярної вакцини «Антракол», розробником якої є академік НААН А. І. Завірюха.

Основною складовою даного препарату є екзотоксин – протективний антиген штаму *B. anthracis* К-79Z (депонований ДНКІБШМ № 069) [9].

Вакцина «Антрокол» пройшла успішну апробацію у дослідних господарствах і має високі показники.

Дослідні серії вакцини показали високі превентивні властивості. Експеримент проводили на трьох групах лабораторних тварин – мурчаках, живою масою 350-400 г. Дослідну групу тварин щеплювали експериментальною серією вакцини «Антракол» підшкірно в дозі 0,2 $см^3$ у ділянці черева. Контрольних тварини заражали стандартною сибірковою капсульною культурою штаму *Ценковського II*, яку вводили підшкірно в ділянку черева в дозі LD_{100} – 500 тис. живих спор в об'ємі 0,5 $см^3$. Третя група тварин – «чиста», якій вводили підщкірно 0,9 %-вий хлорид натрію у дозі 0,5 $см^3$. Спостереження за мурчаками велось впродовж 10 діб (табл. 1).

1. Превентивна активність експериментальної серії вакцини «Антракол»

Групи тварин	Кількість голів (n)	Заражено голів	Оброблено Вакциною «Антракол» через 5 год. після зараження	Вижило	%
Дослідна	10	10,0	–	–	–
Контрольна	10	10,0	10,0	8,3 ± 0,3	83,0
Чиста	10	–	–	100,0	100,0

З представлених даних у таблиці 1 видно, що введення препарату «Антракол» через 5 год. після зараження патогенним штамом *Ценковського II* запобігає загибелі 83,0 % дослідних мурчаків, тоді як у контрольній групі загибель склала 100,0 %.

У гострому досліді підтверджено захисні властивості експериментального препарату «Антракол» під час спалаху сибірки серед хутрових звірів [10].

1997 року в Івано-Франківській області було зареєстровано захворювання норок і чорно-бурих лисиць у господарстві селянської спілки «Покуття» Городенківського району. Причиною спалаху захворювання стало згодовування м'ясного фаршу, виготовленого з туші вимушено забитої телиці. Масова загибель тварин почалась через 24 год.

Після звернення керівництва та ветеринарної служби господарства до автора А. І. Завірюхи через 13 діб після спалаху було застосовано експери-ментальні зразки вакцини «Антракол» (за даними В. В. Слободяна [11]) Результати представлено у таблиці 2.

2. Випробовування експериментальної вакцини «Антракол» під час спалаху сибірки серед хутрових звірів

Доба після зараження	Всього загинуло, гол.	У т.ч. молодняк, гол.	Досліджено й підтверджено діагноз (трупів)
Згодовування зараженого м'ясного фаршу			
1	195	151	17
2	117	71	2
3	106	66	1
4	62	38	1
5	19	12	1
6	12	4	1
7	9	6	1
8	10	3	1
9	5	2	2
10	8	5	1
11	3	3	1
12	10	7	1
Щеплення вакциною «Антракол»			
14	2	–	1
15	–	–	–
20	–	–	–
30	–	–	–
50	–	–	–

З даних таблиці 2 видно, що після застосування вакцини «Антракол» у дозі 0,2 $см^3$ внутрішньошкірно, безголковим ін'єктором у зоні стегна загибель тварин знизилась: у перший (14 день у таблиці) день після застосування вакцини зареєстровано загибель двох тварин, а на другий (15) день смертність хутрових припинилась і на період подальшого спостереження (50 діб) не виявлено жодного випадку загибелі тварин щодо сибірки.

Вакциною «Антракол» рекомендуємо щеплювати тварин, яких заборонено імунізувати живою споровою протисибірковою вакциною (молодняк до 3-х міс. віку, виснажені тварини, що експлуатуються в умовах важкої роботи тощо) [10].

Дану вакцину рекомендовано застосовувати для профілактики сибірки серед сприйнятливих тварин, а також з лікувальною метою для тварин й людей під час спалаху епізоотії. Саме за останнім параметром цей препарат необхідно застосовувати у неконтрольованих зонах (АТО) для забезпечення благополуччя щодо сибірки.

Висновки

1. Територія України, де проводиться АТО є небезпечною щодо зосередженості місць можливих спалахів сибірки. Моніторингові дослідження вказують на високий коефіцієнт розповсюдженості СНПі з сибірки (до 45 в Луганській області й до 23 в Донецькій області) та 355 сибіркових захоронень по двом областям, що є головним небезпечним аспектом у збереженні стабільної епізоотичної ситуації нашої країни.

2. Абацилярна вакцина «Антракол», яка виготовлена з продуктів життєдіяльності збудника сибірки має високі превентивні властивості, їй притаманний лікувальний ефект під час спалаху захворювання. Через особливість складових препарату «Антракол» необхідно розглянути й обґрунтувати його застосування для попередження розвитку захворювання у людей.

Список літератури

1. Бобыльова О. О. Сибірка в Україні / О. О. Бобильва та ін. //Сучасні інфекції – 2002. – № 1. – С. 5 – 10.
2. Бобильова О. О. Сибірка в Україні. Епідеміологічний аналіз за 55 років (1946-2001) / О. О. Бобильова та ін. // Сучасні інфекції. – 2001. – № 3.– С. 5-9.
3. Бондарєв Л. С. Сучасні проблеми сибірки / Л. С. Бондарєв, І. А. Зайцев, В. О. Туйнов, М. М. Клиса // Інфекційні хвороби. – 2001, № 4. – С. 77 – 79.
4. Галкин В. В. Проблемы безопасности сибиреязвенных скотомогиль-ников / В. В. Галкин, М. Н. Локтионова, Е. Г. Симонова, О. С. Хадарцев// Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2007. – № 6. – С. 54–56.
5. Державна ветеринарна та фітосанітарна служба України (2014) Епізоотична ситуація в світі: інформація Міжнародного епізоотичного бюро. Режим доступу: http://vet.gov.ua/db/meb.
6. Завірюха А. І. Каталог стаціонарно неблагополучних по сибірці пунктів на території УРСР 1920-1978 / А. І. Завірюха, О.М. Харчук, Б.Л. Троценко – К. – 1979. – с.
7. Завірюха А. І. Абацилярна вакцина проти сибірки/ А. І. Завірюха, В. В Слободян, О. Р. Романовський // Ветеринарна медицина : міжвід. темат. наук. зб.– Х. – 1994. – № 52. – С 36–37.
8. Завірюха А. І. Настанова по застосуванню вакцини абацилярної «Антракол»проти сибіврки тварин / А. І. Завірюха. – К., 2002. – 3с.
9. Седінкін В. В. Вакцинація – надійний засіб профілактики сибірки/ В.В. Седінкін, О. Г. Вишневецький // Ветеринарна медицина України.– 2009. – № 2. – С. 32-33.
10. Слободян В. В. Імуногенні та лікувальні властивості вакцини «Антракол» проти сибірки тварин/ В. В. Слободян, А. І. Завірюха // Ветеринарниа медицина України– К. – 1997. – № 5 – С. 5-7.
11. Слободян В. В. Абацилярна вакцина антраколпроти сибірки хутрових звірів (імунологічні дослідження) автореф. дис… канд. вет. наук : спец. 16.00.03 «Ветеринарна мікробіологія, вірусологія, епізоотологія, мікологія і імунологія». /Слободян Віктор Венедиктович; УААН, Інт-вет – К., 1997 р.– 22 с.
12. Martin Hugh-Jones The ecology of Bacillus anthracis / Martin Hugh-Jones, Jason Blackburn // Molecular Aspects of Medicine – 2009. – P. 356–367

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭПИЗООТИИ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ В НЕКОНТРОЛИРОВАННЫХ ЗОНАХ РИСКА С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭКЗОТОКСИНОВ ПАТОГЕННЫХ МИКРООРГАНИЗМОВ

А. А.Завирюха, У. Н.Яненко, А. И.Завирюха

В статье представлены мониторинговые исследования по сибирской язве на неконтролированных территориях восточного региона Украины – Донецкой и Луганской областей. Приводится характеристика экспериментального препарата «Антракол», основной составляющей которого является экзотиоксин – протективный антиген штамма B. anthracis K-79Z.

Ключевые слова: сибирская язва, мониторинг, вакцина, превентивные свойства

PREVENTION OF ANTHRAX EPIZOOTIC APPEARANCE IN UNCONTROLLED RISK AREAS USING PATHOGENS EXOTOXINS /

H.A.Zaviriuha, U.M.Yanenko, A.I.Zaviriuha

The paper presents the data on Anthrax monitoring in uncontrolled areas of the eastern region of Ukraine – Donetsk and Lugansk Oblast. The article shows the characteristics of an experimental vaccine preparation "Antrakol", respectively the main component of which is exotoxin – protective antigen of B. anthracis strain K–79Z.

Key words: Anthrax, monitoring, vaccine, preventative properties

УДК: 591.111.3:636.082.456

ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ КОРІВ НА ПОЧАТКУ СУХОСТОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД ТРИВАЛОСТІ ТРЕТЬОГО ПЕРІОДУ РОДІВ

А. А. ЗАМАЗІЙ, доктор ветеринарних наук, професор
В. М. ЛІСОВЕНКО, аспірант*
Полтавська державна аграрна академія
venerk_life@mail.ru

Результати проведених досліджень свідчать, що показники системи гемостазу у корів восьмого місяця тільності і нетільних корів суттєво змінюються в залежності від тривалості родів. Встановлено, що показник протромбінового часу зменшується із збільшенням тривалості третього періоду родів в 1,17 раза (p < 0,05), протромбіновий індекс – в 1,17 раза (p < 0,05), міжнародний нормалізований час – в 1,55 раза (p < 0,05), тромбіновий час – в 1,03 раза (p < 0,05), активно част-

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор А. А. Замазій

© А. А. Замазій, В. М. Лісовенко, 2015

ково тромбіновий час – в 1,08 раза (p < 0,05), а вміст фібриногену, навпаки, збільшується в 1,08 раза (p < 0,05), що ми розглядаємо, як фізіологічну пристосувальну реакцію організму на ріст і розвиток плоду.

Ключові слова: тільність, корови, динаміка, дослідження, плід, кров

Здатність до відтворення є однією із найважливіших функцій організму, яка проявляється впродовж усього репродуктивного періоду життя тварини. Роди – це фізіологічний процес виведення з порожнини вагітної матки зрілого плоду, навколоплідних вод і плодових оболонок [2, 3, 5].

Результати досліджень багатьох науковців [1, 4] засвідчують значний вплив системи згортання крові на зростання і розвиток плода, що в системі гемостазу визначається коагулограмою або гемостазіограмою. Коагулограма являє собою цілий ряд різних показників системи згортання крові, що свідчить про актуальність досліджень з даної проблеми [3, 4].

Багато зусиль вітчизняних і закордонних дослідників ветеринарної медицини спрямовані на вирішення проблем, які пов’язані зі стимулюванням розвитку тваринництва та усуненням дії несприятливих факторів, які впливають на організм в процесі росту, розвитку і розмноження тварин. Доведено, що у самок різних видів тварин вагітність супроводжується змінами в материнському організмі, які різко позначаються на функціонуванні усіх систем та органів – активізується обмін речовин, посилюються процеси асиміляції і дисиміляції, зростає активність залоз внутрішньої секреції [1, 5].

Мета досліджень – вивчення показників системи гемостазу у восьмий місяць тільності корів відносно тривалості родового процесу.

Матеріали і методика досліджень. З метою виявлення динаміки показників гемостазу відносно тривалості родів нами було сформовано 5 груп тварин. До першої групи віднесені корови, у яких тривалість третього періоду родів була до 6-ти годин, до другої групи – тривалість третього періоду родів до 9-ти годин, до третьої групи – до 12-ти годин, до четвертої групи – більше 12-ти годин. Також сформовано п’яту групу з нетільних корів в умовах господарства СВК АФ "Перше травня". У зразках крові, використовуючи прилад коагулометр K 3002 OPTIC, визначали наступні показники гемостазу впродовж третього періоду родів і восьмого місяця досліджень: протромбіновий час, протромбіновий індекс, міжнародне нормалізоване відношення, тромбіновий час, активно частково тромбіновий час, фібриноген.

Результати досліджень. Результати наших досліджень свідчать, що в кінці 8-го місяця тільності протромбіновий час у корів першої дослідної групи в 1,22 рази менше даного показника тварин другої групи ($p < 0,01$) і в 1,64 рази менше, ніж у нетільних корів ($p < 0,001$). У корів трьох останніх дослідних груп протромбіновий час виявився в 1,69 рази менше, ніж у нетільних корів (тварини контрольної групи) в 1,72 рази, ніж у корів третьої і в 1,68 рази менше, ніж у корів четвертої групи ($p < 0,01$).

Показники протромбінового індексу до кінця 8-го місяця тільності корів за умов різної тривалості третього періоду родового процесу

продовжував знижуватись. У корів першої дослідної групи даний показник тромбоцитарного гемостазу був в 1,13 раза ($p < 0,05$) менше, ніж у нетільних корів. У тварин другої дослідної групи протромбіновий індекс виявися в 1,15 ($p < 0,05$) раза, у корів третьої дослідної групи – в 1,43 раза ($p < 0,01$), а у тварин четвертої дослідної групи – в 1,45 раза ($p < 0,01$) менше, ніж у нетільних корів.

Міжнародне нормалізоване відношення крові корів першої дослідної групи було в 1,55 раза ($p < 0,01$) менше, ніж у тварин четвертої групи, і в 1,05 ($p < 0,01$) менше, ніж у нетільних корів.

Тромбіновий час в крові корів дослідних груп виявився вірогідно менше, ніж у нетільних корів. У тварин першої дослідної групи даний показник був в 1,12 раза ($p < 0,05$), у корів другої дослідної групи – в 1,15 раза ($p < 0,05$), у корів третьої дослідної групи – в 1,19 раза, а у корів четвертої дослідної групи – в 1,22 раза менше, ніж у нетільних корів ($p < 0,01$).

Активований частково тромбіновий час крові тільних корів першої та другої дослідної групи залишався в 1,09 – 1,12 раза менше, ніж у нетільних корів ($p < 0,05$). У корів третьої дослідної групи АЧТЧ крові знижувався. Він виявився в 1,13 раза ($p < 0,01$) меншим, ніж у нетільних корів. У тварин четвертої дослідної групи АЧТЧ знижувався в 1,27 раза ($p < 0,01$), у порівнянні з даним показником гемостазу нетільних корів.

Результати досліджень свідчать про значне підвищення вмісту фібриногену в крові корів залежно від тривалості третього періоду родів.

У корів першої дослідної групи, у яких тривалість третього періоду родів становила до 6-ти годин, вміст фібриногену був в 1,15 раза більшим, ніж у нетільних корів ($p < 0,05$).

У тварин другої дослідної групи (тривалість третього періоду родів до 9-ти годин) вміст фібриногену в крові виявився в 1,21 раза більшим ($p < 0,01$), ніж у нетільних корів. У корів третьої та четвертої дослідних груп вміст фібриногену підвищувався і був в 2,17 – 2,86 раза більшим ($p < 0,001$), ніж у нетільних корів.

Одержані результати досліджень дають можливість своєчасно провести корекцію процесу гемостазу та профілактувати післяродові ускладнення у корів.

Висновки

1. Фізіологічні зміни в системі гемостазу під час тільності корів – це реакції пристосування організму до компенсаторних витрат у процесі росту і розвитку плода та до можливих порушень тільності і родів.
2. Встановлено, що показники системи згортання крові зменшуються з збільшенням тривалості третього періоду родів.
3. Вміст фібриногену збільшувався в крові корів в 1,15 – 2,86 рази ($p < 0,05$), у порівнянні з нетільними коровами.

Список літератури

1.Акушерство: национальное руководство / Под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, В. Е. Радзинского, Г. М. Савельевой. – М: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – 1200 с.

2.Вебер В. Р. Лабораторные методы исследования. Диагностические значение: Учебн. пособ. / В. Р. Вебер, Т. П. Швецова. – М.: ООО „Медицинское информационное агентство“, 2008. – 496 с.

3.Кизилова Н. С. Клинико-лабораторная диагностика системы гемостаза, принципы и схемы исследования / Н. С. Кизилова. – Новосибирск. – 2007. – 120 с.

4.Клінічна лабораторна діагностика: навч. посіб. / Б. Д. Луцик, Л. Є. Лаповець, Г. Б.Лебідь та ін. ; за ред. проф. Б. Д. Луцика. – К.: ВСВ „Медицина“, 2001. – 288 с.

5.Яблонський В. А. Ветеринарне акушерство, гінекологія та біотехнологія відтворення тварин з основами андрології: підруч. / за редакцією В. А. Яблонського та С. П. Хомина. – Вінниця: Нова Книга, 2006 – 592 с.

ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА КОРОВ В НАЧАЛЕ СУХОСТОЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ТРЕТЬЕГО ПЕРИОДА РОДОВ

А. А. Замазий, В. М. Лисовенко

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что показатели системы гемостаза у коров восьмого месяца стельности и нетельных коров существенно меняются в зависимости от продолжительности родов. Установлено, что показатель ПВ уменьшается с увеличением продолжительности третьего периода родов в 1,17 раза ($p < 0,05$), протромбиновый индекс – в 1,17 раза ($p < 0,05$), международное нормализованное время – в 1,55 раза ($p < 0,05$), тромбиновое время – в 1,03 раза ($p < 0,05$), активно частично тромбиновое время – в 1,08 раза ($p < 0,05$), а содержание фибриногена, наоборот, увеличивается в 1,08 раза ($p < 0,05$), что мы рассматриваем, как физиологическую реакцию приспособления организма к росту и развитию плода.

Ключевые слова: тельность, коровы, динамика, исследования, плод, кровь

INDICATORS OF HOMEOSTASIS WITHIN EIGHT MONTHS OF PREGNANCY AND RESEARCH, DEPENDING ON THE DURATION OF THE THIRD STAGE OF LABOR

A. A. Zamazy, V. M. Lisovenko

The results of these studies suggest that the performance of hemostasis in cows eighth month of gestation significantly changed. It was established that the rate of prothrombin time decreases with increasing duration of the third stage of the gestation at 1,17 times ($p < 0,05$), prothrombin index at 1,17 times ($p < 0,05$), time international normalized in 1,55 times ($p <0,05$), thrombin time in 1.03 times ($p < 0,05$), partially active thrombin time in 1,08 times ($p < 0,05$) and vice versa fibrinogen content increased in 1,08 times ($p < 0,05$), which we view as adaptive physiological reaction to the growth and development of the fetus.

Keywords: pregnancy, cows, dynamics, research, fruit, blood.

УДК 619:591.461.2:636.084

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В НИРКАХ ПОРОСЯТ ЗА ГОСТРОГО ПЕРЕБІГУ КОЛІБАКТЕРІОЗУ НА ФОНІ НАДЛИШКУ МІДІ, ЗАЛІЗА, КОБАЛЬТУ В КОРМАХ

І. Є. ЗАПЕКА, аспірантка*
Полтавська державна аграрна академія
iryna.zapeka@gmail.com

Токсичний вплив патогенної E.coli. і підвищений вміст токсикантів у кормах призводять до посилення гемодинамічних, дистрофічних та некробіотичних змін в нирках поросят. До дії токсинів найбільш чутливі юкстамедулярні нефрони, в судинних клубочках мали прояв у вигляді інтракапілярного гломерулонефриту, атрофії. Відбувається вилучення частини нефронів із процесу сечоутворення. В процесі компенсаторно-пристосувальної перебудови нирок приймають участь усі відділи і компоненти нефронів (гіпертрофія і гіперплазія всіх елементів клубочка) та судинна система (гіперемія капілярів).

Ключові слова: поросята, колібактеріоз, ниркові тільця, ниркові канальці, мідь, залізо, кобальт

Незважаючи на запровадження нових технологій утримання тварин, а також антимікробних і специфічних засобів боротьби з колібактеріозом, ця інфекція залишається однією із найбільш актуальних проблем тваринництва. Циркулюючі штами кишкової палички відрізняються антигенною структурою та набором факторів патогенності, що зумовлює особливості їх взаємодії з організмом господаря. За сучасною номенклатурою, ентеротоксини ешеріхій розділяють на три основні типи: термолабільні, термостабільні і шигаподібні. Перших два, підвищуючи проникність мембран клітин епітелію кишечника, ініціюють діарею, третій пригнічує синтез білка клітинами організму з формуванням гемолітико-уремічного синдрому і геморагічного коліту [1, 8, 9, 10, 12, 13].

Ешеріхіози не лише домінують в структурі патології органів системи травлення, але і мають тенденцію до збільшення їх частоти. Найбільше значення мають так звані ентерогеморагічні штами кишкової палички. *Esherichia coli* викликає пошкодження кишечника і надходження в циркуляцію веротоксину. Останній діє на клітини, що мають специфічні веротоксин-рецептори, які виявлені в ендотелії нирок, кишечника, центральної нервової системи, нейтрофілах, моноцитах. Найбільше скупчення таких рецепторів спостерігається в ендотелії капілярів, мезангіоцитах судинних клубочків. В результаті ендоцитозу веротоксин (Stx-токсин) проникає в клітини і призводить до блокади синтезу білка (цитотоксична дія). Безпосереднім механізмом руйнівної дії є ураження токсином рибосом, що призводить до порушення синтезу білка і подальшої загибелі клітин. Відбу-

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Скрипка М. В.

© І. Є. Запека, 2015

ається ураження ендотелію судин в клубочках нефронів, клітин ниркових канальців. Ураження ендотелію судин призводить до активації системи зсідання крові й розвитку тромбозів судин мікроциркуляторного русла [1, 2, 7, 9, 10, 12, 13].

Крім того, ліпополісахариди *E.coli* стимулюють синтез цитокінів (інтерлейкінів IL-1, TNF), активізують нейтрофіли з утворенням протеаз, що посилює пошкодження ендотелію. У результаті пошкодження ендотеліальних клітин настає каскад подій, котрі закінчуються утворенням тромбоцит-фібрин-гіалінових мікротромбів, що закривають дрібні артерії і капіляри. Гіалінові тромби, в основному, знаходяться в приносній артеріолі і капілярах судинного клубочка [12, 13].

Ушкодження ендотелію може розвиватися під впливом латентних (прихованих) ендотеліальних агентів. Зокрема, в якості такого агенту можуть виступати такі мікроелементи, як мідь, залізо, кобальт. Сукупність ферментопатичних, електролітних та метаболічних порушень в нефроні призводить до зниження фільтраційно-реабсорбційної функції нирок, порушення мікроциркуляції в ниркових тільцях. Одним з основних механізмів формування нефротоксичної дії зазначених елементів є їх здатність активувати процеси перикисного окислення ліпідів. Активація вільнорадикального окислення, що супроводжує перебіг багатьох патологічних процесів, в тому числі і запалення, досить часто є однією із головних патогенетичних ланок розвитку клітинної альтерації. Запальний процес призводить до незворотних ушкоджень паренхіми нирок із заміщенням пошкоджених ділянок сполучною тканиною і розвитком хронічної ниркової недостатності [4, 5, 6, 11].

Мета досліджень – вивчити особливості морфологічних змін в нирках поросят за сумісного впливу на їх організм *E. coli* та надлишку міді, заліза, кобальту у кормах.

Матеріали і методика проведення досліджень. Гістологічне дослідження проводили на кафедрі патологічної анатомії та інфекційної патології факультету ветеринарної медицини ПДАА. Матеріалом були нирки свиней віком 10 днів, хворих на колібактеріоз, в раціоні яких був надлишок міді, заліза, кобальту [11]. Для проведення гістологічних досліджень застосовували загальноприйняті методи фіксації тканин та виготовлення зрізів [3].

Результати досліджень. Під час патологоанатомічного дослідження нирок зареєстровано збільшення органу в об’ємі, фіброзна капсула гладка, блідо-сірого кольору, знімається легко. Кровоносні судини середнього наповнення. На розрізі межа між кірковою і мозковою речовиною згладжена, тканина органу сіро-рожевого забарвлення. В ділянці коркової речовини на фоні основної частини тканини виділяються ділянки більш світлого забарвлення, розташовані ближче до ниркових пірамід.

Гістологічним дослідженням встановлено порушення мікроструктури як клубочків, так і канальців. Спостерігалося виражене повнокрів'я судин коркової і мозкової речовини з еритростазами, діапедезними мікрогеморагіями і крововиливами, набряк строми, крововиливи в порожнину капсу-

ли, в ділянці перитубулярної капілярної сітки, феномен сепарації крові у великих судинах.

Кровонаповнення клубочків помірне, в окремих (15 %) – різко виражене, переважно в периферійній ділянці кори. Судинні клубочки – з явищами поліморфізму, різної щільності. Спостерігається багато строфованих клубочків з повною інволюцією, переважно в середній ділянці кори і в ділянці кортико-медулярної границі. Вище зазначені структури зменшені в об'ємі, інтенсивного синьо-фіолетового забарвлення. В структурі деяких ниркових тілець відбувається стиснення клітин внутрішнього листа капсули і капілярів клубочка із збільшенням в декілька разів площі просвіту капсули Шумлянського – Боумена, що можна діагностувати, як ексудативну гломерулопатію. Ймовірно, глибока ішемія клубочкових капілярів, як наслідок декомпенсації клубочкової функції, свідчить про виключення даного нефрону із процесу фільтрації.

До 30 % клубочків були збільшені за рахунок вираженого повнокрів'я, займали всю площу просвіту капсули Шумлянського – Боумена.

Також було зареєстровано збільшення об'єму клубочків без вираженого кровонаповнення останніх. Клубочки збільшені в розмірах, з підвищеною кількістю в них клітин (феномен гіперклітинності) за рахунок інфільтрації нейтрофільними лейкоцитами, проліферації ендетеліоцитів та, в меншій мірі, мезангіальних клітин. Внаслідок набряку ендотеліальні клітини відділені від базальної мембрани. В капілярах клубочків стаз еритроцитів. Зменшення просвіту між клубочком і капсулою Шумлянського – Боумена.

В ділянці кіркової речовини, яка прилягає безпосередньо до мозкової, майже половина клубочків з фокальними і сегментарними некрозами, в поодиноких клубочках – з глобальним фібриноїдним некрозом капілярних петель. В сечовому просторі нерідко виявляється позасудинний фібрин і лейкоцити. В значній частині клубочків відбувається вогнищеве розширення просвіту кровоносних капілярів, при цьому в частині з них просвіт заповнений рожевою дрібною сітчастою масою – фібрином, а в інших – клітинами.

В деяких клубочках спостерігається ендотеліальна гіперклітинність за рахунок проліферації епітелію капсули та міграції моноцитів і макрофагів. До того ж в просторі між капсулою Шумлянського – Боумена і капілярним клубочком утворюються проліферати півмісячної форми. Між клітинами – скупчення фібрину. Капіляри клубочка з ознаками розриву базальних мембран і містять фібринові тромби. Сегментарно в усіх клубочках наявні гіалінові мікротромби.

В капілярах клубочків і дрібних артерій спостерігаються мікротромби, що призводить до фібриноїдного некрозу як окремих капілярних петель, так і ниркового тільця в цілому. Більшість епітеліоцитів проксимальних звивистих канальців, розташованих навколо клубочків, знаходяться в стані некробіозу і некрозу. Вище зазначений процес більш виражений в ділянці кіркової речовини, яка прилягає до кортико-медулярної границі.

В епітелії звивистих канальців – гіаліново-крапельна і гідропічна дистрофія з паранекрозом та некрозом окремих епітеліоцитів і невеликих груп клітин. В просвітах канальців – білкові маси, еритроцити. В стромі – лімфо-макрофагальний інфільтрат, кровонаповнення судин.

Необхідно відмітити, що варіативність морфометричних показників у юкстамедулярних нефронів була більш виражена в порівнянні з кірковими. Пояснити цей факт можна, беручи до уваги функцію юкстамедулярних нефронів, котрі виконують роль шунтування крові і перерозподілу кровотоку. Просвіт канальців обох видів нефронів був розширений. Це стосувалося в першу чергу дистального сегменту канальцевої системи як у кортикальних, так і навколомозкових нефронів.

Відомо, що дистальний відділ канальців нефрона найбільш чутливий до порушення забезпечення киснем [12, 13]. Оскільки одним з основних метаболічних проявів дії міді, заліза і особливо кобальту є перекисне окислення ліпідів, дефіцит енергії і гіпоксія, найбільша міра ушкоджень саме дистального відділу стає зрозумілою [4, 5, 6, 11]. Епітелій має ознаки не лише зернистої білкової дистрофії, вакуольної дистрофії, але і вогнищевого некрозу. Клітини з ознаками некрозу були частково десквамовані у просвіт канальців. Ядра десквамованих нефроцитів з ознаками пікнозу і рексису. Ознаки некрозу і десквамації нефроцитів найбільш виразні в дистальних відділах канальців, стінка останніх при цьому на великих ділянках складалась лише з базальної мембрани, просвіт канальців виразно розширений і мав вигляд порожнистих трубок.

Ймовірно запальні процеси у вигляді лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрації, крововиливів та набряку інтерстиція пов’зані із токсинами, які продукують патогенні *E. coli.*

Епітелій проксимальних канальців в стані гіаліново-крапельної і гідропічної дистрофії. Просвіти більшості звивистих і прямих канальців значно розширені, в багатьох ділянках спостерігаються їх розриви. В просвітах прямих канальців, які звужені, видно гомогенний вміст волокнистої структури. В просвітах окремих канальців містяться еритроцити, у просвіті деяких з них зустрічаються гіалінові циліндри. Інтерстицій – з явищами набряку, повнокрів'я судин, вогнищевими крововиливами. Зустрічаються вогнищеві інфільтрати з лімфоцитів, плазмоцитів. Спостерігаються виражені альтеративні зміни і початкові прояви ексудативних змін, чисельні вогнищеві некрози.

Спостерігається розширення просвіту збиральних трубочок. Дистальні відділи сосочкових проток різко розширені, навколо них виражений набряк інтерстицію, зустрічаються розриви їх стінок. В порожнині ниркових чашечок в ділянці ниркового сосочка спостерігаються еритроцити та лейкоцити.

Висновки

1. Токсичний вплив патогенної E. coli. і підвищений вміст токсикантів (надлишок міді, заліза, кобальту) у кормах призвели до посилення гемодинамічних, дистрофічних та некробіотичних змін в нирках поросят.

До дії токсинів найбільш чутливими були юкстамедулярні нефрони, зміни в судинних клубочках мали прояв у вигляді інтракапілярного гломерулонефриту, атрофії.

2. Здавлювання ниркових тілець, крововиливи в порожнину капсули ниркових тілець свідчить про вилучення частини нефронів із процесу сечоутворення (як кіркових, так і юкстамедулярних), що знижує ресурс адаптації нирки до несприятливих впливів в подальшому.

3. В процесі компенсаторно-пристосувальної перебудови нирок приймають участь усі відділи і компоненти нефронів та судинна система. Гіперфункція морфологічно проявляється гіперемією капілярів, гіпертрофією і гіперплазією всіх елементів клубочка.

Список літератури

1. Ануфриев П. А. Эпизоотология и патологоморфологическая характеристика колибактериоза поросят / П. А. Ануфриев, П. А. Паршин, С. М. Сулейманов // Ветеринарная патология. – 2009. – № 2. – С. 5 – 7.
2. Бурлаков С. В. Биологические свойства эшерихий, эпизоотологический процесс в республике Адыгея / С. В. Бурлаков, Л. А. Малышева // Ветеринарная патология. – 2010. – № 3. – С. 102 – 105.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: «Полісся», 2011. – 288 с.
4. Калетин Г. И. Влияние дисбаланса микроэлементов на регуляцию апоптоза / Г. И. Калетин // Вестник ОГУ – 2006. – № 12 – С. 111 – 113.
5. Лубянова И. П. Современные представления о метаболизме железа с позиции профпатолога / И. П. Лубянова // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2010. – № 2 (20). – С. 47 – 57.
6. Мартынова С. Н. Влияние солей кобальта на показатели энергетического обмена в митохондриях нефроцитов крыс / С. Н. Мартынова, Т. В. Горбач // Вісник Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна. Серія: біологія. – 2009. – Вип. 9, № 856. – С. 24 – 28.
7. Маслянко Р. П. Фактори патогенності опортуністичних ентеробактерій в організмі тварин і їх роль в розвитку діареї / Р. П. Маслянко, М. С. Романович Р. Б.Флюнт, Л. Я. Божик // Науковий вісник ЛНУВМБТ ім.Ґжицького – 2012. – Т. 14, №2 (52). – С. 245 – 250.
8. Нечепуренко О. О. Біологічні особливості та поширення ізолятів Escherichia coli, що викликають ентерити у свиней // О. О. Нечипуренко, І. М. Фуртат, Д. В. Драваль, В. Р. Хайрулліна // Наукові записки На УКМА – 2012. – Т.132. – С. 32 – 40.
9. Терехов В. И. Антигенный состав и патогенные свойства штаммов E. coli, изолированных от телят и поросят в Краснодарском крае / В. И. Терехов, Я. М. Караев, Н. В. Когденко, Н. В. Коткова // Российский ветеринарный журнал – 2008. – № 4. – С. 6 – 8.
10. Терехов В. І. Ешеріхіоз поросят: сучасні аспекти / В. І. Терехов // Ветеринарна практика: Науково-практичний журнал для спеціалістів ветеринарної медицини. – 2007. – №2. – С. 34 – 38.
11. Ушкалов В. О. Надлишок мікроелементів у кормах – фактор ризику для здоров'я молодняку свиней / В. О. Ушкалов, М. В. Срипка, І. Є. Запека // Ветеринарна біотехнологія. – 2013. – Вип. 23. – С. 268 – 270.

12. Noris M. STEC-HUS, atypical HUS and TTP are all diseases of complement activation / M. Noris// Nature reviews: Nephrology. – 2012. – Vol 8. – P.622 – 633.
13. Trachtman H. Renal and neurological involvement in typical Shiga toxin-associated HUS /H. Trachtman // Nature reviews: Nephrology. – 2012. – Vol 8. – P.658 – 669.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОЧКАХ ПОРОСЯТ ПРИ ОСТРОМ ТЕЧЕНИИ КОЛИБАКТЕРИОЗА НА ФОНЕ ИЗБЫТКА МЕДИ, ЖЕЛЕЗА, КОБАЛЬТА В КОРМАХ

И. Е. Запека

Токсичное влияние патогенной E.coli. и избыточное количество токсикантов в кормах приводят к усилению гемодинамических, дистрофических и некробиотических изменений в почках поросят. К действию токсинов наиболее чувствительны юкстамедулярные нефроны, изменения в сосудистых клубочках проявлялись в виде интракапилярного гломерулонефрита, атрофии. Наблюдается исключение части нефронов из процесса мочеобразования. В процессе компенсаторно-приспособительных реакций почек принимают участие все отделы и компоненты нефронов (гипертрофия и гиперплазия всех елементов клубочка) и сосудистая система (гиперемия капиляров).

Ключевые слова: поросята, колибактериоз, почечные тельца, почечные канальцы, медь, железо, кобальт

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE KIDNEYS OF PIGS WITH ACUTE COLIBACILLOSIS ON THE BACKGROUND OF EXCESS COPPER, IRON, COBALT

I. Zapeka

Toxic effects of pathogenic E.coli. and excessive amounts of toxicants in feeds lead to increased hemodynamic, dystrophic and necrobiotic changes in the kidneys of pigs. To the action of toxicants are most sensitive the juxtamedullary nephrons, vascular glomeruli – intracapillary glomerulonephritis, atrophy. Observed the exclusion of part of the nephrons from the process of urine formation. In the process of compensatory-adaptive reactions of the kidneys involve all units and components of the nephrons (hypertrophy and hyperplasia of all elements of the glomerulus) and vascular system (hyperemia of the capillaries).

Keywords: pigs, colibacillosis, renal corpuscle, renal tubule copper, climbed, cobalt

УДК: 619:612.015.636.084.52:636.2

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ СТАН ТА ПРОДУКТИВНІСТЬ БУГАЙЦІВ НА ВІДГОДІВЛІ ЗА КОРЕКЦІЇ РАЦІОНУ КОМПЛЕКСОМ ВІТАМІНІВ ГРУПИ В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12})

М. М. ЗМІЯ, асистент
П. І. ГОЛОВАЧ, доктор ветеринарних наук, професор
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького
zmiroslava@meta.ua

Висвітлюються особливості впливу різних доз комплексу вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) на фізіологічний стан (кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, гематокрит, вміст гемоглобіну, швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), колірний показник) і продуктивність (загальний і середньодобовий приріст, інтенсивність і швидкість росту) бугайців на заключному етапі відгодівлі.

Ключові слова: бугайці, вітаміни групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}), кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, гемоглобін, гематокрит, ШОЕ, маса тіла, приріст, інтенсивність росту, швидкість росту

У реалізації генетичного потенціалу продуктивності різних видів сільськогосподарських тварин вагоме місце відводиться повноцінній годівлі. В організмі тварин поряд із білками, вуглеводами, ліпідами і мінеральними речовинами важливі функції виконують різні вітаміни. Недостатня забезпеченість продуктивних тварин окремими вітамінами негативно впливає на активність відповідних ферментних систем, гормональний статус, метаболізм поживних речовин, стан природної резистентності, функціонування різних органів і систем органів, процеси адаптації та рівень продуктивності.

Чисельними дослідженнями доведено, що потреба сільськогосподарських тварин у різних вітамінах залежить від виду, віку, статі, фізіологічного стану, сезону року, рівня продуктивності тощо.

За даними окремих повідомлень [1,3] жуйні тварини водорозчинними вітамінами групи В забезпечуються за рахунок їх синтезу мікрофлорою рубця, відповідно рекомендовано проводити нормування раціонів для великої рогатої худоби, овець і кіз поряд із поживними та мінеральними речовинами лише за каротином і вітамінами D та Е. Прот, в останні роки з'явились роботи [4,6,7,8], в яких відмічено позитивний вплив на організм великої рогатої худоби додавання до їх раціону окремих вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}). Зокрема, в дослідженнях Феофілової Ю. Б. [6] встановлено, що раціони молодняку великої рогатої худоби тварин і мікробний синтез в їх передшлунках не задовольняють їх потребу у вітамінах

© М. М. Змія, П. І. Головач, 2015

B_1 і B_2. Girard C.L. [8] за парентерального введення коровам 160 мг фолієвої кислоти один раз на тиждень протягом тільності і першого місяця після отелення спостерігав збільшення надоїв і вмісту білків у молоці. Тарасов Д. С. [4] відмітив, що додавання до раціону телят нікотинової кислоти дає позитивний ефект стосовно приросту телят, перетравлення поживних речовин, балансу азоту, кальцію і фосфору. Яремко О. В. [7] встановила, що додавання до раціону бичків вітаміну B_6 покращує використання в їх організмі енергетичних субстратів, підвищує інтенсивність білкового обміну і середньодобові прирости.

Мета досліджень. Враховуючи, що різні водорозчинні вітаміни виконують життєво важливі функції, а генетичний потенціал м'ясної і молочної продуктивності великої рогатої худоби постійно зростає, нами була поставлена мета дослідити вплив додаткового введення до основного раціону бугайців на відгодівлі збалансованого за поживними і мінеральними речовинами та жиророзчинними вітамінами А, D, Е комплексу основних вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) у відповідних кількостях на окремі показники фізіологічного статусу, обміну речовин, продуктивність і якість яловичини.

У даній статті наводяться дані про дослідження впливу різних доз комплексу вітамінів групи В на морфофункціональні показники крові та продуктивність бугайців на відгодівлі.

Матеріал і методика досліджень. Дослідження проведено у ПАФ «Білий стік» Сокальського району Львівської області у зимово-весняний стійловий період на бугайцях української чорно-рябої молочної породи віком 12 місяців. За принципом аналогів було сформовано 5 груп дослідних тварин (контрольну і 4 дослідні) по 6 голів у кожній. Дослід тривав 6 місяців.

Раціони для дослідних груп бугайців складені відповідно до рекомендованих норм [2] із врахуванням хімічного складу кормів даної місцевості, віку тварин, живої маси, планованих середньодобових приростів. Для годівлі бугайців використовували силосний тип відгодівлі. При цьому в раціон бугайців дослідних груп до основного раціону збалансованого за поживними і мінеральними речовинами та жиророзчинними вітамінами А, D, Е щоденно вводили додатково до комбікорму під час ранкової годівлі комплекс вітамінів групи В (тіамін хлорид, рибофлавін, нікотинова кислота, піридоксин гідрохлорид, фолієва кислота, ціанкобаламін) у відповідних кількостях з розрахунку на 1 кг маси тіла (табл. 1).

У венозній крові визначали кількість еритроцитів за методикою А. І. Воробйова (1959), вміст гемоглобіну – за методикою Г. В. Дервіза, А. І. Воробйова (1959). Кількість лейкоцитів і тромбоцитів підраховували в камері Горяєва, гематокритну величину – мікрометодом Тодорова (Кондрахін І. П. та ін., 1985), ШОЕ – мікрометодом Панченкова, колірний показник вираховували за загальноприйнятою формулою [5]. Венозну кров отримували до ранкової годівлі із яремної вени, як антикоагулянт використовували 5 % розчин цитрату натрію.

1. Схема проведення досліду

Групи тварин		К-ть тварин у групі	Дозування вітамінів мг/кг маси тіла
Контрольна		6	ОР (основний раціон)
Дослідні	1	6	ОР + вітаміни: B_1 – 0,015; B_2 – 0,03; B_5 – 0,5; B_6 – 0,10; B_{10} – 0,0012; B_{12} – 0,0002.
	2	6	ОР + вітаміни: B_1 – 0,025; B_2 – 0,04; B_5 – 0,8; B_6 – 0,15; B_{10} – 0,0020; B_{12} – 0,0004.
	3	6	ОР + вітаміни: B_1 – 0,040; B_2 – 0,06; B_5 – 1,2; B_6 – 0,25; B_{10} – 0,0030; B_{12} – 0,0006.
	4	6	ОР + вітаміни: B_1 – 0,070; B_2 – 0,10; B_5 – 2,0; B_6 – 0,40; B_{10} – 0,0050; B_{12} – 0,0010.

Зважування тварин проводили на початку і в кінці досліду (через 6 місяців). Середньодобовий приріст, швидкість та інтенсивність росту визначали за загальноприйнятими формулами.

Цифрові дані, отримані в експериментах, опрацьовано за методикою І. А. Ойвіна (1960) із використанням програми Microsoft Exel. Результати середніх значень вважали статистично вірогідними за $p<0,05$*, $p<0,01$** та $p<0,001$***.

Результати досліджень. У результаті проведених досліджень встановлено, що додавання до основного раціону бугайців на відгодівлі збалансованого за поживними і мінеральними речовинами та жиророзчинними вітамінами А, D, Е комплексу вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) у різних кількостях в цілому позитивно впливає на кількість еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів, гематокритну величину, вміст гемоглобіну і швидкість осідання еритроцитів, а також викликає підвищення приросту (загального і середньодобового), інтенсивності та швидкості росту бугайців, причому величина змін кількісних величин морфофункціональних показників венозної крові та продуктивності бугайців залежить від дози додатково введених до раціону вітамінів групи В. Так, гематокритна величина у тварин контрольної групи становила 0,31±0,02 л/л (табл. 2), а у бугайців 1, 2, 3 та 4 дослідної групи гематокритна величина була вищою і відповідно становила 0,33±0,03 ($p>0,05$); 0,35±0,01 ($p<0,05$); 0,39±0,02 ($p<0,01$) та 0,40±0,02 л/л ($p<0,01$). Одночасно з цим встановлено статистично вірогідне зростання кількості еритроцитів в крові бугайців 2, 3 і 4 дослідних груп, що було вищим на 15,8 ($p<0,05$); 28,1 ($p<0,01$) та 29,8 % ($p<0,01$) порівняно із тваринами контрольної групи.

Виявлено також дещо менший вплив вітамінів групи В на кількість лейкоцитів у крові тварин дослідних груп. Так, у бугайців контрольної групи кількість лейкоцитів становила 7,9±0,2 Г/л, а у тварин 1, 2, 3 та 4 дослідних груп їх кількість становила 8,2±0,4 ($p>0,05$); 8,8 ±0,2 ($p<0,05$); 9,1±0,3 ($p<0,01$) і 9,3±0,4 Г/л ($p<0,01$).

Кількість тромбоцитів у бугайців контрольної групи становила 348,5±17,5 Г/л, у тварин 1 та 2 дослідних груп число кров'яних пластинок

залишалось майже на тому ж рівні (350,8±18,7 та 353,7±21,3 Г/л), а у бугайців 3 та 4 дослідних груп цей показник дещо підвищився (360,4±18,9 і 362,8±16,9 Г/л) (p>0,05).

2. Морфофункціональні показники крові бугайців на відгодівлі за впливу вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) *(M±m, n=6)*

Показники	Контроль на група	Дослідні групи			
		I	II	III	IV
Гематокритна величина, л/л	0,31 ±0,02	0,33 ±0,03	0,35 ±0,01*	0,39 ±0,02**	0,40 ±0,02**
Кількість еритроцитів, Т/л	5,7 ±0,2	6,2 ±0,3	6,6 ±0,4*	7,3 ±0,2***	7,4 ±0,3***
Кількість лейкоцитів, Г/л	7,9 ±0,2	8,2 ±0,4	8,8 ±0,2*	9,1 ±0,3**	9,3 ±0,4**
Кількість тромбоцитів, Г/л	348,5 ±17,5	350,8 ±18,7	353,7 ±21,3	360,4 ±18,9	362,8 ±16,9
Вміст гемоглобіну, г/л	102,7 ±4,0	109,6 ±4,8	117,4 ±4,9*	127,8 ±2,8***	130,2 ±3,5***
Колірний показник	0,90 ±0,05	0,88 ±0,04	0,88 ±0,02	0,88 ±0,03	0,88 ±0,04
ШОЕ, мм/год.	1,12 ±0,05	1,16 ±0,06	1,27 ±0,04*	1,32 ±0,04**	1,33 ±0,05**

Вміст гемоглобіну в крові бугайців контрольної групи становив 102,7±4,0 г/л, а у крові тварин 1, 2, 3 та 4 дослідних груп він був вищим відповідно на 5,7 (p>0,05); 14,3 (p<0,05); 24,4 (p<0,001) та 26,8 % (p<0,001), порівняно із бугайцями контрольної групи.

Величина ШОЕ у тварин контрольної групи становила 1,12±0,05 мм/год, а у бугайців 1, 2, 3 та 4 дослідних груп вона відповідно складала 1,16±0,06 (p>0,05); 1,27±0,04 (p<0,05); 1,32±0,04 (p<0,05) та 1,33±0,05 мм/год (p<0,05), що перевищувало показник тварин контрольної групи на 3,6; 13,4; 17,9 та 18,8 %.

Щодо впливу комплексу вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) на колірний показник крові, то цей показник не відрізнявся суттєво у тварин контрольної та дослідних груп (p>0,05).

Додавання до раціону бугайців дослідних груп комплексу вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) у різних дозах також позитивно впливає на загальний і середньодобовий приріст, інтенсивність та швидкість росту бугайців з певними особливостями у тварин різних дослідних груп, які отримували додатково до основного раціону комплекс вітамінів групи В у відповідній кількості (табл. 3). Так, відмічено, що у бугайців контрольної групи у кінці експерименту жива маса становила 413,6±3,7 кг, а у бугайців 1, 2, 3 та 4 дослідних груп жива маса відповідно збільшилась до 421,6±4,8; 425,9±3,5; 433,2±4,3 та 438,1±5,1 кг, що на 8,0 (p>0,05); 12,3 (p<0,05); 19,6 (p<0,01) та 24,5 кг (p<0,01) більше, порівняно з тваринами контрольної групи. У бугайців контрольної і дослідних груп середньодобовий приріст відповідно становив 783,9±21,7; 840,6±30,4 (p>0,05); 881,1±23,7 (p<0,05);

915,5±26,3 (p<0,01); 925,6±28,4 г (p<0,01), що було вищим на 7,2; 12,4; 16,8 та 18,1 %, порівняно із тваринами контрольної групи.

Відзначено також, що корекція раціонів бугайців на відгодівлі комплексом основних вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) викликала у тварин дослідних груп підвищення швидкості та інтенсивності росту. Так, швидкість росту у бугайців контрольної групи становила 41,1 %, а у тварин 1, 2, 3 та 4 дослідних груп вона відповідно становила 43,8 (p>0,05); 45,8 (p>0,05); 47,0 (p<0,05) та 47,1 % (p<0,05).

3. Продуктивність бугайців за впливу вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) *(M±m, n=6)*

Показники	Контрольна група	Дослідні групи			
		I	II	III	IV
Жива маса на початок досліду, кг	272,5 ±2,2	270,3 ±3,1	267,3 ±2,5	268,4 ±2,1	271,5 ±2,7
Жива маса на кінець досліду, кг	413,6 ±3,7	421,6 ±4,8	425,9 ±3,5*	433,2 ±4,3**	438,1 ±5,1**
Загальний приріст, кг	141,1 ±2,8	151,3 ±3,7	158,6 ±3,9**	164,8 ±4,1***	166,6 ±3,5***
Середньодобові прирости, г	783,9 ±21,7	840,6 ±30,4	881,1 ±23,7*	915,5 ±26,3**	925,6 ±28,4**
Швидкість росту, %	41,1 ±1,6	43,8 ±2,1	45,8 ±2,3	47,0 ±1,9*	47,1 ±2,2*
Інтенсивність росту, г/кг/день	2,91 ±0,14	3,14 ±0,18	3,37 ±0,26	3,42 ±0,22*	3,48 ±0,21*

Інтенсивність росту у бугайців 1, 2, 3 та 4 дослідних груп була вищою, порівняно із тваринами контрольної групи відповідно на 0,2; 0,4; 0,5 та 0,5 г/кг/добу.

Висновки

Проведені дослідження показали, що додавання до раціону бугайців збалансованого за поживними і мінеральними речовинами та жиророзчинними вітамінами А, D, Е на заключному етапі відгодівлі комплексу вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) у відповідній кількості стимулює еритро- і лейкоцитопоез, синтез гемоглобіну і швидкість осідання еритроцитів, а також позитивно впливає на показники продуктивності (живу масу, середньодобовий приріст, інтенсивність та швидкість росту) бугайців на відгодівлі з певними особливостями у дослідних групах тварин, яким додатково згодовували вітаміни групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) у відповідних кількостях. Найбільші зміни у морфофункціональних показниках венозної крові та продуктивності встановлено у тварин 3 і 4 дослідних груп, а найменші – у бугайців 1 дослідної групи, що пов’язано із дозою введених до основного раціону бугайців на відгодівлі вітамінів групи В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}).

Список літератури

1. Галяс В. Л. Біологічна роль вітамінів в організмі тварин: навчальний посібник / В. Л. Галяс, А. Г. Колотницький, О. М. Федець– Львів, 2006 – 79 с.
2. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных: справочное пособие / под ред. А. П. Калашникова, И. В. Фисинина, В. В. Щеглова, Н. И. Клейменова – 3-е изд. – Москва, 2003. – 456 с.
3. Паєнок С. М. Вітаміни в тваринництві: довідник / С. М. Паєнок, Я. С. Гусак. – Львів: Каменяр, 1988. – 264 с.
4. Тарасов Д. С. Влияние никотиновой кислоты в рационах телят на биохимические показатели крови / Д. С. Тарасов // Ветеринария. – 2006. – №6. – С.16 – 17.
5. Фізіолого-біохімічні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині: довідник / відпов. редак. В. В. Влізло. –3-є вид. – Львів: ВКП "ВМС", 2004. – 399 с.
6. Феофилова Ю. Б. Проблема обеспеченности молодняка крупного рогатого скота витаминами B_1 и B_2 / Ю. Б. Феофилова // Зоотехния. – 2006. – №7. – С. 18 – 19.
7. Яремко О. В. Метаболічний та продуктивний ефект згодовування піридоксин гідрохлориду із замінником натурального молока телятам першого постнатального онтогенезу / О. В. Яремко // Фізіологічний журнал. – 2006. – Т 52. – №2. – С. 237.
8. Girard C. L. B-complex vitamins for dairy cows: A new approach / C. L. Girard // Can. J. Anim. Sci. - 1998 - № 78. – P 71-90.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ И ПРОДУКТИВНОСТЬ БЫЧКОВ НА ОТКОРМЕ ПРИ КОРЕКЦИИ РАЦИОНА ВИТАМИНАМИ ГРУППЫ В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12})

М. М. Змия, П. И. Головач

В статье изложено особенности влияния различных доз комплекса витаминов группы В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) на физиологическое состояние (количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гематокрит, содержание гемоглобина, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), цветной показатель) и продуктивность (общий и среднесуточный прирост, интенсивность и скорость роста) бычков на заключительном этапе откорма.

Ключевые слова: бычки, витамины группы В (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}), количество эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, гемоглобин, гематокрит, СОЭ, живая масса, прирост, интенсивность роста, скорость роста

PHYSIOLOGICAL CONDITION AND PRODUCTIVITY IN BULL FATTENING FOR CORRECTION RACION ON THE EFFECT OF B VITAMINS (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12})

M. M. Zmiya, P. I. Golovach

Search the peculiarities of different doses of complex B vitamins (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}) the physiological state (number of erythrocytes, leucocytes, platelets, hematocrit, hemoglobin, erythrocyte sedimentation rate (ESR), color index) and productivity (living mass, intensity and growth rate) of bull in the final stage of fattening.

Keywords: bull, vitamins B (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{10}, B_{12}), erythrocytes, leucocytes, platelets, hemoglobin, hematocrit, ESR, living mass, intensity rate, growth rate

УДК: 636.2:618.63:577.115

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ В ОРГАНІЗМІ КОРІВ ВПРОДОВЖ ЛАКТАЦІЇ І СУХОСТОЮ

М. Д. КАМБУР, доктор ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет
jwrum@ rambler.ru

В статті наведені дані щодо ліпідного обміну в організмі корів у різні фізіологічні періоди лактації, росту та розвитку плода. Динаміка використання основних метаболітів ліпідного обміну забезпечувала зниження жиросинтезуючої функції тканин молочної залози і переважно відбувалося накопичення сумарної фракції фосфоліпідів і триацилгліцеролів у тканинах молочної залози впродовж періоду сухостою. Вважаємо, що це є одним із механізмів, який пригнічує функціональну активність альвеол молочної залози до завершення лактації і забезпечує накопичення жирів у тканинах для подальшого їх виділення у молозиво.

Ключові слова: молочна залоза, сумарна фракція фосфорліпідів, фосфорилхолін, лактація, холестерол

Циклічність надходження і витрат тканинних резервів енергії в організмі корів давно відома працівникам тваринництва. Нещодавно відкрита порівняно висока ефективність жировідкладання у лактуючих корів, а також висока енергетична ефективність використання тканинних резервів для синтезу компонентів молока дали підставу вважати доречним таку циклічність надходження і витрат резервів в тілі. Встановлено, що за рахунок тканинних резервів високопродуктивні корови можуть покривати до половини потреби в енергії в ранній період лактації, що і визначає актуальність досліджень особливостей ліпідного обміну в організмі корів з урахуванням їх використання на потребу організму, ріст і розвиток плоду та секретоутворюючу функцію тканин молочної залози корів.

Дослідники вважають, що величина використаної коровами енергії корма на початку лактації визначається не стільки рівнем молочної про-

© М. Д. Камбур, 2015

дуктивності, скільки вгодованістю тварин до моменту отелення. Доведено, що вгодованість тварин перед отеленням, за інших рівних умов, обумовлює як величину вживання перетравного сухого залишку корму, так і молочну продуктивність.

Інтенсивність мобілізації тканинних запасів в післяотільний період суттєво впливає на молочну продуктивність і може розглядатися, як один із важливих факторів, що визначає секрецію молочного жира і жиромолочних корів в період роздою. Вказують, що фактором, інгібуючим на більший або менший час після отелення максимальний синтез жирних кислот в молочній залозі, є очевидно, збільшене надходження довголанцюгових ацильних радикалів у вигляді НЕЖК, внаслідок посиленої мобілізації жирних кислот із жирових депо організму. Швидкість розвитку функції синтеза жирних кислот в молочній залозі корів після отелення знаходиться в позитивній залежності від споживання енергії з кормом. Інші дослідження підтверджують, що інтенсифікація процесів ліполіза в жировій тканині корів супроводжується посиленням процесів глюконеогенеза в печінці. Ця залежність, очевидно, лежить в основі метаболічної адаптації корів до забезпечення високих їх потреб в глюкозі в період інтенсивного молокоутворення. В результаті збільшеної доступності довголанцюгових ацильних радикалів відбувається синтез тригліцеридів молока здебільшого із преформованних жирних кислот, доставлених з кров'ю, тоді як зекономлена глюкоза, треба вважати, використовується для синтезу лактози.

Мета дослідження – встановити можливі причинно-наслідкові фізіологічні взаємозв'язки між споживанням енергії корма, виділенням її з молоком і балансом в тканинах організму, з використанням на ріст та розвиток плоду.

Матеріали і методика досліджень. Лабораторні дослідження проведено в умовах кафедри анатомії, нормальної та патологічної фізіології тварин Сумського національного аграрного університету, відділу № 20 Інституту прикладної фізики НАН України (м. Суми). Для цього використовували тварин, які були сформовані у групу в умовах господарства СВК АФ «Перше травня» у кількості 10 голів на початку періоду лактації. Відбір проб артеріальної крові (з хвостової артерії), венозної крові (з підшкірної черевної вени) та молока від тварин дослідної групи проводили після ранкової годівлі наприкінці кожного місяця лактації та ембріонального періоду гестації плода до родів. Отриманий цифровий матеріал оброблений статистично за допомогою комп'ютерної програми. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за $p<0,05$; $p<0,01$; $p<0,001$.

Результати досліджень. Результати проведених досліджень свідчать, що від періоду інтенсивної лактації до її завершення тканини молочної залози корів знижували поглинання сумарної фракції фосфоліпідів. Найбільш значне поглинання сумарної фракції фосфоліпідів тканинами молочної залози встановлено під час інтенсивної лактації (26,21±0,95 каунти). В подальшому, до завершення другого і третього періодів лактації поглинання фракції фосфоліпідів тканинами молочної залози знижу-

валось. Наприкінці періоду стабілізації лактації тканини молочної залози корів поглинали сумарну фракцію фосфоліпідів в 2,14 раза (p<0,001) менше, ніж у період інтенсивної лактації. Рівень поглинання сумарної фракції фосфоліпідів в кінці завершення лактації виявився в 3,14 раза менше (p<0,001), ніж наприкінці періоду інтенсивної лактації і в 1,63 раза (p<0,001) менше, ніж в період завершення лактації.

В період сухостою тканини молочної залози підвищували поглинання сумарної фракції фосфоліпідів з притікаючої крові. Тканини молочної залози корів наприкінці періоду сухостою поглинали сумарну фракцію фосфоліпідів, що в 1,76 раза (p<0,001) більше, ніж у період завершення лактації. Динаміка використання тканинами молочної залози корів фосфорилхоліну була дещо інша, ніж динаміка використання ними сумарної фракції фосфоліпідів з притікаючої крові. В цілому тканини молочної залози впродовж лактації знижували використання фосфорилхоліну до періоду завершення лактації і значно підвищували їх використання під час сухостою.

У період завершення лактації тканини молочної залози значно знижували поглинання фосфорилхоліну з притікаючої крові. У цей період вони поглинали фосфорилхоліну в 2,05 раза (p<0,001) і 1,96 раза (p<0,001) менше, ніж у період інтенсивної лактації та в період стабілізації лактації.

Наприкінці сухостою тканини молочної залози поглинали фосфорилхолін з притікаючої крові в 3,36 раза (p<0,001) більше, порівняно з періодом завершення лактації, в 1,66 раза (p<0,001) і в 1,51 раза (p<0,001) більше, ніж у період стабілізації та інтенсивної лактації.

Результати досліджень свідчать, що тканини молочної залози корів впродовж лактації зменшували поглинання сумарної фракції триацилгліцеролів з притікаючої крові. Наприкінці періоду інтенсивної лактації тканини молочної залози поглинали 13,11±0,42 каунти сумарної фракції триацилгліцеролів. Наприкінці періоду стабілізації лактації тканини молочної залози поглинали в 1,48 раза (p<0,01) менше сумарної фракції триацилгліцеролів з притікаючої крові, порівняно з цим процесом у періодом інтенсивної лактації. У період завершення лактації тканини молочної залози продовжували знижувати поглинання з притікаючої крові сумарної фракції триацилгліцеролів в 1,83 раза (p<0,001) та в 1,24 раза (p<0,01) у порівняні з періодом інтенсивної лактації та періодом стабілізації лактації.

Наприкінці сухостою тканини молочної залози порівняно з періодом завершення лактації підвищували поглинання сумарної фракції триацилгліцеролів в 1,63 раза (p<0,001). Порівняно з періодом інтенсивної лактації під час завершення сухостою тканини молочної залози корів поглинали з притікаючої крові в 1,12 раза (p<0,05) менше сумарної фракції триацилгліцеролів, і в 1,32 раза (p<0,01) та в 1,63 раза (p<0,001) більше, ніж у період стабілізації та завершення лактації.

В той же час, динаміка артеріовенозної різниці за холестеролом по молочній залозі корів мала інший характер. У період інтенсивної лактації тканини молочної залози поглинали з притікаючої крові 26,15±0,58 каунти

холестеролу. Поглинання даного метаболіту ліпідного обміну у період інтенсивної лактації було в 2,21 раза більше (p<0,001), ніж у період стабілізації лактації. Під час завершення лактації тканини молочної залози корів виділяли холестерол у відтікаючу від залози кров на рівні 15,17±0,40 каунти, а в період сухостою підвищували використання холестеролу майже у 2 рази.

Висновки

Вважаємо, що виявлена динаміка поглинання та виділення основних метаболітів ліпідного обміну забезпечувала зниження жиросинтезуючої функції тканин молочної залози в кінці лактації і в більшій мірі відбувалося накопичення сумарної фракції фосфоліпідів та триацилгліцеролів у тканинах молочної залози впродовж періоду сухостою. Можливо, це є одним із механізмів, який пригнічує функціональну активність альвеол молочної залози до завершення лактації і забезпечує накопичення жирів у тканинах для подальшого їх виділення у молозивний період.

Список літератури

1. Буров В. В. Возрастные изменения количества внутридольковой жировой ткани в молочных железах / В. В. Буров, Е. Н. Савенкова // Морфология. – 2008. – Т. 133.- № 2. – С. 22.

2. Камбур М. Д. Ліпідний спектр крові корів у період завершення лактації / М. Д. Камбур, А. А. Замазій, С. М. Півень // Біологія тварин. – 2012. – Т. 14, (1–2). – С. 128–132.

3. Камбур М. Д. Ліпідний спектр секрету молочної залози корів у новотільний період / М. Д. Камбур, А. А. Замазій, С. М. Півень, О. С. Передера // Зб. наукових праць Харківської ДЗА. – 2012. – Вип. 25, Ч. 2. – С. 55 – 59.

4. Обмін речовин між кров'ю і тканинами молочної залози за впливу на організм корів нітрато-нітритів (дані ангіостомії) / А. Й. Мазуркевич, В. І. Карповський, С. І. Голопура та ін. // Науковий вісник НАУ. – Київ, 2000. – Вип. 22. – С. 228–231.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ОРГАНИЗМЕ КОРОВ В ТЕЧЕНИИ ЛАКТАЦИИ И СУХОСТОЯ

М. Д. Камбур

В статье приведены данные касательно липидного обмена в организме коров в разные физиологические периоды лактации, роста и развития плода. Динамика использования основных метаболитов липидного обмена обеспечивала снижение жиросинтезующей функции тканей молочной железы и в большей мере происходили накопления суммарной фракции фосфолипидов и триацилглицеролов в тканях молочной железы в продолжении периода сухостоя. Возможно это есть одним из механизмов, который уменьшает функциональную активность альвеол молочной железы до завершения лактации и обеспечивает накопление жиров в тканях для дальнейшего их выделения в молозивный период.

Ключевые слова: молочная железа, суммарная фракция фосфолипидов, фосфорилхолин, лактация, холестерол

SPECIFICS LIPID EXCHANGE IN COW ORGANISM DURING LFCTATION AND DEADWOOD PERIOD

M. D. Kambur

There is a data about lipid exchange, growth and development in cow organism during different physiological lactation periods in this article. Using metabolites of lipid exchange ensures fat synthesizing tissues reduction. Phospholipids and triacylglycerols are collectingin breasts tissue during deadwood period.This is one of the mechanisms what oppresses breasts alveolus functional activity till the lactation is finished. Also it ensures fat collecting in tissues for producing in colostrum period.

Relevant keyword: mammary gland, total fraction of phospholipids, phosphorylcholine, lactation, cholesterol

УДК 636.612.111

ДИНАМІКА ДЕЯКИХ ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ ТЕЛЯТ

М. Д. КАМБУР, доктор ветеринарних наук, професор
Є. М. ЛІВОЩЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
Л. П. ЛІВОЩЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національний аграрний університет
evg-livoshhenko@yandex.ua

Подано результати досліджень крові телят в постнатальному розвитку, що були визначені за допомогою стандартних методик. Представлена динаміка гематологічних показників крові телят: кількість еритроцитів, кількість лейкоцитів та гематокритна величина. Показники перших 10 діб життя і більш старшого віку детально вивчені і узагальнені.

Ключові слова: телята, гематологічні показники, кров, еритроцити, лейкоцити, гематокрит

Успіх розвитку тваринництва здебільшого залежить від вирощування молодняка. До цього часу знання особливостей фізіології свійських тварин у ранньому онтогенезі є досить незначними. Залишається актуальним емпіричний підхід до рішення багатьох проблем, що стосуються різних сторін розвитку організму всіх видів свійських тварин [1] і особливо

© М. Д. Камбур, Є. М. Лівощенко, Л. П. Лівощенко, 2015

системи гемоцитопоезу [1, 2]. За таких умов важливого значення набуває питання з вивчення вікової динаміки гематологічних показників у тварин, встановлення наявності активних та ретроградних періодів у процесі їх росту та розвитку [1, 2].

Мета досліджень – вивчення динаміки гематологічних показників у крові здорових телят.

Матеріал і методика досліджень. Для проведення досліджень формували групи клінічно здорових новонароджених телят. Відбір проб крові проводили із яремної вени тварин і підраховували загальну кількість еритроцитів та лейкоцитів за загальноприйнятими методиками. Гематокритну величину визначали за методом Й.Тодорова (1961).

Результати досліджень. Результати наших досліджень свідчать про наявність вікової динаміки показників складу крові телят. Вікова динаміка кількості еритроцитів характеризувалася їх зниженням з першої по п'яту добу дослідження в 1,1 раза. У групі телят 3-5-добового віку кількість еритроцитів становила 5,84±0,53 Т/л. У наступній віковій групі (телята 6-7-добового віку) показник підвищувався до 6,02±0,49 Т/л, кількість еритроцитів була вищою, ніж у телят попередньої групи, але нижчою, ніж у крові новонароджених телят у 1,09 раза. Динаміка еритроцитів крові телят 8-10-добового віку характеризувалася поступовим підвищенням показника до 6,29±0,61 Т/л. та 6,62±0,39 Т/л (табл.).

Динаміка гематологічних показників у телят

Вік телят	Показники		
	Еритроцити, Т/л	Лейкоцити, Г/л	Гематокрит,%
Після народження	6,67±0,22	8,51±0,03	44,64±0,06
3-5-добового віку	5,84±0,53*	8,73±0,07	45,21±0,04
6-7-добового віку	6,02±0,49*	8,60±0,05	45,65±0,05
8-9-добового віку	6,29+0,61*	8,28±0,04	45,83±0,06
10-добового віку	6,62±0,39	7,86±0,09*	45,26±0,04
В середньому за перші 10 діб життя	6,31±0,47	8,40±0,06	45,32±0,05
30-добового віку	5,60±0,42**	8,47±0,08	45,97±0,06
60-добового віку	6,21±0,39*	10,4±0,10*	45,53+0,05
90-добового віку	6,78±0,34	10,7±0,11*	45,18+0,05
180-добового віку	5,94±0,36*	11,2±0,09***	45,13±0,07
360-добового віку	5,54+0,36**	11,9±0,10***	45,27±0,06

Примітка: * - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$ по відношенню до добових телят

Кількість еритроцитів у крові телят 30-добового віку становила 5,60±0,42 Т/л, що у 1,19 раза нижче, ніж у молодняка добового віку. Вікова динаміка кількості еритроцитів у крові телят старших вікових груп характеризувалася підвищенням кількості еритроцитів від 30- до 90-добового віку. В цей період показник коливався від 5,60±0,42 Т/л до 6,78±0,34 Т/л. Вірогідне ($P<0,05$) зниження кількості еритроцитів спостерігали у телят 180-добового віку і старше. Даний показник був нижчий у порівнянні з

кількістю еритроцитів у крові телят після народження у 1,12 раза. Долю об'єму крові, що займають еритроцити відображає гематокритна величина. У телят при народженні гематокритна величина становила 44,64± 0,06 %. За 10-добовий період дослідження максимально цей показник підвищувався у телят 8-9-добового віку і становив 45,83±0,06 %. У телят від 30-добового віку і до 360-добового віку, даний показник коливався у межах від 45,13±0,07 % до 45,97±0,06 %.

Після народження телят кількість лейкоцитів в крові становила 8,51±0,03 Г/л. Дослідження показали, що кількість лейкоцитів у крові молодняка 6-7-добового віку становить 8,60±0,05 Г/л. В крові телят 8-9-добового віку кількість лейкоцитів знижувалася у порівнянні з таким показником у телят вікової групи 3-5-добового віку у 1,05 раза, однак, у порівнянні з кількістю лейкоцитів у крові добових телят показник знизився тільки у 1,03 раза і становив 8,28±0,04 Г/л. У телят 10-добового віку спостерігалося зниження кількості лейкоцитів у 1,08 рази і становив 7,86±0,09 Г/л (P<0,05). За 10-добовий період дослідження кількість лейкоцитів коливалася у межах від 7,86±0,09 Г/л (у телят 10-добового віку) до 8,73±0,07 Г/л (у телят 3-5-добового віку). В середньому за цей період дослідження кількість лейкоцитів становила 8,40±0,06 Г/л. Подальші дослідження кількості лейкоцитів в крові телят показали, що у телят 30-добового віку кількість лейкоцитів збільшується до рівня білих клітин крові у новонароджених телят і становить 8,47±0,08 Г/л. Однак, цей показник вищій у 1,08 раза, порівняно з показником у крові 10-добових телят. Встановлено, що кількість лейкоцитів у крові телят продовжувала зростати і у крові 60-добових телят даний показник зріс у 1,22 раза, у порівнянні із телятами добового віку і у 1,23 раза, у порівнянні з кількістю лейкоцитів у крові 30-добових телят. Вірогідне збільшення кількості лейкоцитів спостерігали у тварин 90-добового віку (P<0,01). У молодняка 180-добового віку кількість лейкоцитів у крові становила 11,2±0,09 Г/л (P<0,001), Показник збільшився у 1,32 раза у порівнянні з новонародженими телятами і у 1,05 рази у порівнянні з попередньою віковою групою. На тому ж рівні зберігалась кількість лейкоцитів у телят 360-добового віку. У порівнянні з середніми даними кількості лейкоцитів за перші 10 діб показник виріс у 1,41 рази і складав 11,9±0,10 Г/л.

Висновки

1. У тварин після 180-добового віку кількість еритроцитів була вірогідно нижчою (P<0,01), ніж у тварин інших вікових груп. Вірогідне зниженням кількості еритроцитів спостерігали у крові телят 30-добового і 360-добового віку відповідно у 1,19 раза і 1,12 раза.

2. Динаміка загальної кількості лейкоцитів у крові характеризувалася зниженням у 10-добової худоби у 1,08 раза (P<0,05) і подальшим підвищенням показника у телят 360-добового віку у 1,40 раза, порівняно з молодняком після народження (P<0,001).

Список літератури

1. Пахолок А. А. Динаміка вікових змін морфологічних показників крові в помісей чорно-рябої худоби різних генотипів / А. А. Пахолок, В. В. Шуплик // Розведення і генетика тварин. - К.: Аграрна наука, 1998. - Вип.29. - С. 65-69.

2. Федорович Є. І. Взаємозв'язок біохімічних показників крові з продуктивністю високопродуктивних корів чорно-рябої худоби різної селекції / Є. І. Федорович, Й. З. Сівацький, В. С. Федорович // Науковий вісник ЛДАВМ ім. С.З. Гжицького. - Львів, 2001. - Т.3 (№4). - Вип.1. - С. 85-90.

ДИНАМИКА НЕКОТОРЫХ ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ ТЕЛЯТ

М. Д. Камбур, Е. М. Ливощенко, Л. П. Ливощенко

Представлены результаты исследований крови телят в постнатальном развитии, которые были получены с помощью стандартных методик. Выявлена динамика гематологических показателей крови телят: количество эритроцитов, лейкоцитов и гематокритная величина. У животных после 180-суточного возраста количество эритроцитов было достоверно ниже, чем у животных иных возрастных групп. Динамика общего количества лейкоцитов в крови характеризовалась снижением у 10-суточных телят в 1,08 раза с последующим повышением показателя у телят 360-суточного возраста в 1,40 раза, по сравнению с молодняком после рождения.

Ключевые слова: телята, гематологические показатели, кровь, эритроциты, лейкоциты, гематокрит

DYNAMICS OF SOME HEMATOLOGICAL PARAMETERS CALF BLOOD

M. D. Kambur, E. M. Livoschenko, L. P. Livoschenko

Research results in the blood of calves in postnatal development were investigated using standard techniques. Was presented the dynamics of hematological blood parameters calves: the number of red blood cells, leukocyte count and hematocrit value.

In animals after 180-day age the number of red blood cells was significantly lower than in younger animals and characterized by a decrease in 3-5 days age compared to calves after birth. The possible decrease in the number of red blood cells in the blood of calves observed 30-day and 360-day age respectively 1.19 times and 1.12 times.

Dynamics of the total white blood cell count was characterized by a decrease in 10-day livestock in 1.08 times and further improving index calves 360-day age of 1.40 times the youngsters after birth.

Keywords: calves, haematological parameters, blood, red blood cells, white blood cells, hematocrit

УДК 602.9:611.018:616-006:636.028

ВПЛИВ АЛОГЕННИХ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН НА ПРОЦЕС МЕТАСТАЗУВАННЯ У МИШЕЙ С57Bl/6 З ТРАНСПЛАНТОВАНОЮ КАРЦИНОМОЮ ЛЕГЕНЬ ЛЬЮІС

Л.В.КЛАДНИЦЬКА, кандидат ветеринарних наук, доцент
А.Й.МАЗУРКЕВИЧ, доктор ветеринарних наук, професор
С.В.ВЕЛИЧКО, кандидат біологічних наук
В.В.КОВПАК, кандидат ветеринарних наук, доцент
Л.В.ГАРМАНЧУК, доктор біологічних наук, професор
О.І.ДЖУС, аспірант*
О.Й.ДАСЮКЕВИЧ, кандидат біологічних наук
Національний університет біоресурсів
і природокористування України
ННЦ «Біології тварин» Національного університету
ім. Тараса Шевченка
Інститут експериментальної патології, онкології т
а радіобіології ім.Р.Е.Кавецького
Kladlarisa@yandex.ru

Досліджено вплив алогенних мезенхімальних стовбурових клітин на процес метастазування в мишей С57BL/6 з перещепленою метастатичною карциномою легень Льюіс. Досліди проводили на самцях мишей С57Bl/6 2-3-місячного віку, вагою 20-22 г. Процес метастазування у тварин контрольної і дослідної груп суттєво відрізнялися. За впливу алогенних МСК процес метастазування переходить у васкулярну стадію швидше, що засвідчує вищий показник кількості метастазів більшого розміру. Сумарна кількість метастазів розміром 1,0-3,0 мм у тварин дослідної групи становить 52,5 %, тоді як у контролі цей показник - 31,4 %. Показник загального об'єму метастазів у мишей дослідної групи за впливу алогенних МСК достовірно вищий 41,52+7,9, ніж у тварин контрольної групи – 17,94+6,59 (p<0,05).*

Застосування МСК у мишей з трансплантованою карциномою легень Льюіс чинить вплив на збільшення показника загального об'єму метастазів (η2x= 0,26, p<0,05).

Ключові слова: алогенні мезенхімальні стовбурові клітини, миші, карцинома легень Льюїс, кількість, розмір, загальний об'єм метастазів

В останні роки багато досліджень присвячено стовбуровим клітинам, зокрема, змінам, які відбуваються в системах, органах і цілісному організмі за їх впливу. Мезенхімальні стовбурові клітини (МСК) відомі як стромальні клітини-попередники, що знаходяться в кістковому мозку,

© Л.В.Кладницька, А.Й.Мазуркевич, С.В.Величко, В.В.Ковпак, Л.В.Гарманчук, О.І.Джус, О.Й.Дасюкевич, 2015

здатні до самооновлення і можуть диференціюватися в мезодермальний клітинний клон, в тому числі клітини кістки, хряща, строми, жирової тканини, сполучної тканини, м'язів і сухожилків [2]. Сприятливі ефекти МСК переважно викликані безліччю біоактивних молекул, які вони виділяють. Як відомо, МСК володіють природженим тропізмом до місць локалізації запального процесу, ушкоджених тканин [3]. Клітини тканин у стані запалення і новоутворення секретують хемокіни та цитокіни, такі як фактор росту ендотелію судин (VEGF), трансформуючий фактор росту (TGF), фактор росту фібробластів (FGF), тромбоцитарний фактор росту (PDGF), інтерлейкін-8 (IL-8) [4-5].

Значна кількість дослідників отримала дані щодо впливу МСК на патогенез та прогресію пухлини [1, 7-8]. В екпериментах на тваринах було виявлено, що застосування ксеногенних МСК, отриманих із жирової тканини людини, у щурів з експериментальною моделлю карциноми Герена призвело до значного збільшення виживаності, а на 21-у добу експерименту було відмічено інгібування росту пухлини на 40 % [9]. Дані інших дослідників свідчать про те, що алогенні МСК ефективно інгібують ріст саркоми Капоші в людини [10].

В літературі описано, що МСК секретують ангіогенні чинники, фактори росту, цитокіни, які впливають на ендотеліальні клітини in vitro і індукують ангіогенез in vivo. Існують дані, що ангіогенез, васкуляризація пухлини і розвиток пухлинного процесу тісно пов’язані між собою. Зокрема, деякі автори вважають, що застосування МСК людини у мишей системно або безпосередньо у контакті з пухлиною за штучно індукованого пухлинного процесу зменшує ріст пухлини [6, 11, 16]. Попри це доведено, що МСК людини у мишей з трансплантованою саркомою індукують ангіогенез, але не змінюють загального патологічного ангіогенезу пухлини [12]. МСК здатні індукувати неоангіогенез в пробірці і в природних умовах Крім того, вони можуть диференціюватися в ендотеліальні клітини або перицити [13]. В деяких моделях пухлин введення МСК викликало проангіогенний ефект і збільшення росту пухлини [15]. На противагу цьому, в іншій моделі пухлин, МСК інгібували ангіогенез [18].

Взаємодія МСК і пухлинних клітин, вплив МСК на мікросередовище самої пухлини, а також на біологічні властивості пухлинних клітин є складним процесом, остаточно не з’ясованим і тому, актуальність цього питання не викликає сумніву.

Мета дослідження – вивчення біологічної функції мезенхімальних стовбурових клітин для корекції функцій систем і органів або як допоміжної ланки за терапевтичних заходів за усунення патологічних процесів.

Матеріали і методика досліджень. Дослідження проводили на самцях мишей C57BL /6 вагою 20-22г віком 2-3 місяці. Всі дослідження на тваринах були проведені відповідно до Правил належної лабораторної практики щодо використання експериментальних тварин [17] та з дотриманням закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» (від 21.02.2006 р. та принципів «Міжнародної Європейської

конвенції по захисту хребетних тварин, які використовуються з експериментальною та іншою науковою метою», (Страсбург, 1986).

В якості моделі метастазування використали епідермоідну карциному легень Льюїс (LLC). Клітини LLC культивували за стандартних умов у середовищі DMEM із додаванням 10% фетальної сироватки телят (FBS) та 1 % антибіотика-антимікотика (Sigma, USA) за 37°С, 100 % вологості і 5 % CO2. Самцям мишей С57Bl/6 2-3-місячного віку, вагою 20-22 г внутрішньом'язово інокулювали клітинну суспензію метастатичної карциноми легень Льюїс у концентрації 1х106/0,1 мл розчина Хенкса. Після інокуляції пухлинних клітин миші були розділені на контрольну і дослідну групи по 8 тварин у кожній. Мишам дослідної групи на 8-й день після інокуляції пухлинних клітин вводили внутрішньовенно алогенні МСК 4-го пасажу в концентрації 1,25х104 на тварину.

Алогенні МСК отримували культивуванням первинного матеріалу, що був виділений з кісткового мозку мишей С57BL/6 [18]. Культивування клітин проводили за стандартних умов у середовищі DMEM із додаванням 20 % фетальної сироватки телят (FBS) та 1 % антибіотика-антимікотика (Sigma, USA) за 37°С, 100 % вологості і 5 % CO2 (рис.1).

На 24-ту добу досліду визначали вплив алогенних МСК на рівень метастазування, розміри, загальний об'єм метастазів. Для цього мишей піддавали евтаназії, вилучали легені, фіксували у розчині Буена, витримували 24 години. Потім легені розрізали на лопаті і візуально рахували кількість метастазів розміром 0,5 – 3,5 мм з кроком 0,5 мм. Об'єм метастазу розраховували за формулою [1]:

$V=4/3\ \Pi r2$, або $V= 0,524 \times D3$,

де: V – об'єм метастазу (мм3),

D – діаметр метастазу (мм),

r – радіус метастазу

Результати досліджень. Пік метастазування карциноми легень Льюїс припадає на 24-ту добу, тому саме у цей період ми досліджували вплив алогенних МСК на біологічні властивості первинної пухлини та процес метастазування.

Ріст пухлин залежить від ступеня розвинення в них судинної сітки. До новоутворень діаметром менше 1 мм поживні речовини і кисень надходять із тканинної рідини шляхом дифузії. Для живлення більш крупних новоутворень необхідна васкуляризація їх тканини. Розмір, загальний об'єм віддалених метастазів та їх кількість корелює з рівнем злоякісності процесу пухлиноутворення, а також дає можливість прогнозу протікання останнього.

За візуального підрахунку кількості метастазів за допомогою збільшувального скла і лінійки було визначено кількість метастазів за розмірами 0,5 - 3,0 мм із кроком 0,5 мм (рис.1).

У тварин дослідної групи було виявлено більшу кількість метастазів у легенях розміром 1-3 мм, тоді як у тварин контрольної групи більша кількість метастазів була розміром до 1 мм (таб.1).

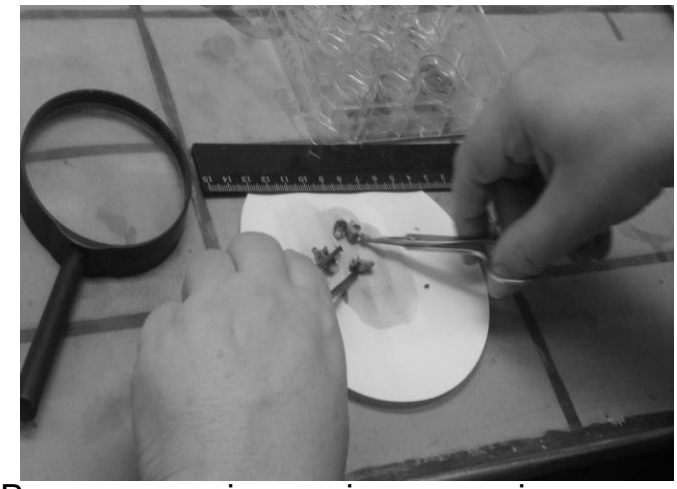

Рис.1. Визначення кількості метастазів за розмірами у легенях мишей дослідної і контрольної груп

1. Кількість метастазів за розмірами у мишей С57BL/6 з транс плантованої карциномою легень Льюїс на 24-ту добу дослідження, n=8, %

Групи	Розміри метастазів, мм					
	0,5 мм	1 мм	1,5 мм	2 мм	2,5 мм	3 мм
Контрольна група	68,60	19,8	6,3	3,7	1	1
Дослідна група	47,50	28,3	13,3	8,3	1,7	0,8

Сумарна кількість метастазів розміром 1,--3,0 мм у тварин дослідної групи становить 52,5 %, тоді як у контролі цей показник - 31,4 %. Це засвідчує, що за впливу МСК процес метастазування швидше переходить у васкулярну стадію.

Також було виявлено тенденцію до збільшення загальної кількості метастазів у тварин дослідної групи у порівнянні з контролем (табл.2).

2. Показники загальної кількості та об'єму метастазів у мишей С57BL/6 з трансплантованої карциномою легень Льюїс на 24-ту добу дослідження M+m, n=8

Кількісні показники	Групи тварин	
	контрольна	дослідна
Загальна кількість метастазів, шт	27,29+8,26	40,67+9,57
Загальний об'єм метастазів, мм^3	17,94+6,59	41,52+7,9*

Примітка: * - p<0,001 відносно тварин контрольної групи

Встановлено, що показник загального об'єму метастазів у тварин дослідної групи достовірно вищий, а саме у 2,3 рази в порівнянні з контролем (табл. 1). За дисперсійним аналізом сила впливу МСК на загальний обєм метастазів η2x= 0,26 за p<0,05 і ми можемо стверджувати, що застосування МСК за перебігу пухлинного процесу чинить вплив на збільшення показника загального об'єму метастазів. На нашу думку це можна пояснити наступним. Відомо, що строма пухлини складається з позаклітинного матриксу і різних типів мезенхімальних клітин, включаючи макрофаги, ендотеліальні клітини, лімфоцити, перицити, фібробласти і

міофібробласти. Ці клітини строми взаємодіють з пухлинними клітинами і за безпосереднього контакту і через паракринні сигнальні механізми, що опосередковані секрецією розчинних факторів, в тому числі цитокінів, хемокінів і факторів росту. Взаємодія між пухлинними і стромальними клітинами регулює ріст пухлини, метастази, ангіогенез. МСК також мігрують в пухлинну тканину, де вони включаються до пухлинної строми [3] і через вище вказані механізми стимулюють проліферацію клітин пухлини, що підтверджується результатами наших досліджень.

Висновки

1. Застосування алогенних МСК чинить вплив на перебіг метастазування у мишей з трансплантованої карциномою легень Льюїс.

2. За впливу алогенних МСК процес метастазування переходить у васкулярну стадію швидше, що засвідчує вищий показник кількості метастазів більшого розміру – 52,5 проти 31,4 % у тварин контрольної групи.

3. Показник загального об'єму метастазів за впливу алогенних МСК достовірно вищий (41,52+7,9*), ніж у тварин контрольної групи (17,94+6,59) ($p<0,05$).

4. Застосування МСК у мишей з трансплантованої карциномою легень Льюіс чинить вплив на збільшення показника загального об'єму метастазів ($\eta 2x= 0,26, p<0,05$)

Список літератури

1. Балицкий К. П. Метастазирование опухолей: патогенетические аспекты. Киев: АН УССР, К. П.Балицкий , А. Л.Воронцова, И. А. Лисняк. – Наук. Думка – 1991.- 244 с

2. Prockop D. J. Marrow stromal cells as stem cells for nonhematopoietic tissues / D. J. Prockop // Science. – 1997. – Vol. 276:71–74.

3. Spaeth E. Inflammation and tumor microenvironments: defining the migratory itinerary of mesenchymal stem cells. / E. Spaeth, A. Klopp, J. Dembinski, M. Andreeff, F. Marini// Gene Ther. – 2008, 15:730–738

4. Sun Z., The roles of mesenchymal stem cells in tumor inflammatory microenvironment / Z. Sun, S.Wang, R.Zhao //J.Hematol Oncol. – 2014. Feb 6;7(1):14. doi: 10.1186/1756-8722-7-14

5. Klopp A. H. Tumor irradiation increases the recruitment of circulating mesenchymal stem cells into the tumor microenvironment / A. H. Klopp // Cancer Res. – 2007;67:11687–95

6. Qiao L. Suppression of tumorogenesis by human mesenchymal stem cells in a hepatoma model./ L. Qiao, Z. Xu, T. Zhao, Z. Zhao, M. Shi, R. Zhao, L.Ye, X. Zhang // Cell Res. – 2008, 18:500–507p.

7. Karnoub A. E. Mesenchymal stem cells within tumour stroma promote breast cancer metastasis / A. E. Karnoub, A. B. Dash, A. P. Vo, A. D. Sullivan,

M. W. Brooks, G. W. Bell, A. L. Richardson, K. Polyak, R. Tubo, R. A. Weinberg // Nature. – 2007, 449:557–563.

8. Spaeth E. L. Mesenchymal stem cell transition to tumor-associated fibroblasts contributes to fibrovascular network expansion and tumor progression / E L. Spaeth, J. L. Dembinski, A. K. Sasser, K. Watson, A. H. Klopp // PLoS One. – 2009, 4:e4992.

9. Cherkashyna D. V. Guerin carcinoma growth inhibition in rats after administration mesenchymal stromal cells of human adipose tissue and bio-regulators of stem and progenitor cells / D. V. Cherkashyna, A. S. Lebedinskii, J. A. Buchanan, N. I. Shtemenko, A. U. Petrenko // J. A.Med.Sc. of Ukraine.– 2010;16(3):492-506.

10. Khakoo A. Y. Human mesenchymal stem cells exert potent antitumorigenic effects in a model of Kaposi's sarcoma / A. Y.Khakoo // J Exp Med.–. 2006;203:1235–47.

11. Bronckaers A. Mesenchymal stem/stromal cells as a pharmacological and therapeutic approach to accelerate angiogenesis / A. Bronckaers, P. Hilkens, W. Martens, T. Struys, I. Lambrichts // Pharmacology and Therapeutics.– August 2014, Volume 143, Issue 2, Pages 181–196

12. Kéramidas R. The dual effect of mscs on tumour growth and tumour angiogenesis / R. Kéramidas // Stem Cell Research & Therapy.– 2013, 4:41

13. Wu Y. Mesenchymal stem cells enhance wound healing through differentiation and angiogenesis / Y. Wu, L. Chen, P. Scott, E. Tredget // Stem Cells.– 2007, 25:2648–2659.

14. Khaldi A. Postnatal bone marrow stromal cells elicit a potent VEGF-dependent neoangiogenic response in vivo / A. Khaldi, N. Eliopoulos, D. Martineau, L. Lejeune, K. Lachapelle // Gene Ther.– 2003, 10:621–629.

15. Suzuki K. Mesenchymal stromal cells promote tumor growth through the enhancement of neovascularization // K. Suzuki, R. Sun, M. Origuchi, M. Kanehira, T. Takahata, J. Itoh, A. Umezawa, H. Kijima, S. Fukuda, Y. Saijo // Mol Med.– 2011, 17:579–587.

16. Otsu K. Concentration-dependent inhibition of angiogenesis by mesenchymal stem cells / K. Otsu, S. Das, S. Houser, S. Quadri, S. Bhattacharya, J. Bhattacharya // Blood.– 2009, 113:4197–4205.

17. Guide for the Care and Use of Laboratory Animals. – Washington, D.C., National Academy of Press.– 1996. – 140 p

18. Mazurkevich A.Y., Features conditions selection and cultivation mouse bone marrow adhesive fraction mononuclear cells / A. Y.Mazurkevich, L. V. Kladnytska, V. V. Kovpak // Bulletin of Taras Shevchenko National University of Kyiv.– Vestnik.– 2013, Vol. 64 Issue 2, p. 41-43

ВЛИЯНИЕ АЛЛОГЕННЫХ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК НА ПРОЦЕСС МЕТАСТАЗИРОВАНИЯ У МЫШЕЙ С57Bl/6 С ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ КАРЦИНОМОЙ ЛЕГКИХ ЛЬЮИС

Л. В. Кладницкая, А. Й. Мазуркевич, Л. В. Гарманчук, С. В. Величко, Е. И. Джус, В. В. Ковпак, О. Й. Дасюкевич

Исследовано влияние алогеннных мезенхимальных стволовых клеток на процесс метастазирования у мышей С57BL/6 с привитой метастатической карциномой легких Льюис. Опыты проводили на самцах мышей С57Bl / 6 2-3-месячного возраста, весом 20-22 г. Процесс метастазирования у животных контрольной и опытной групп существенно отличались. При влиянии аллогенных МСК процесс метастазирования переходит в васкулярную стадию быстрее, о чем свидетельствует высокий показатель количества метастазов большего размера.

Суммарное количество метастазов размером 1,0-3,0 мм у животных опытной группы составляет 52,5%, тогда как в контроле этот показатель - 31,4%. Показатель общего объема метастазов при воздействии аллогенных МСК достоверно выше 41,52+7,9, чем у животных контрольной группы - 17,94+6,59 (p<0,05). Применение МСК у мышей с трансплантированной карциномой легких Льюис оказывает влияние на увеличение показателя общего объема метастазов (η2x = 0,26, p <0,05).*

Ключевые слова: аллогенные мезенхимальные стволовые клетки, мыши, карцинома легких Льюис, первичная опухоль, метастазы, общий объем метастазов

INFLUENCE ALLOGENIC MESENCHIMAL STEM CELLS ON METASTASIS PROCESS IN MICE C57Bl/6 WITH TRANSPLANTANT LEWIS LUNG CARCINOMA

Kladnytska L.V., Mazurkiewich A.Y., Harmanchchuk L.V., Velichko S.V., Djus O.I. Kovpak V.V., Dasykevych O.Y.

*Influence allogeneic mesenchymal stem cells in the process of metastasis in mice C57BL/6 with transplant metastatic Lewis lung carcinoma were investigated. Experiments were performed on C57Bl/6 male mice three-week-old, weighing 20-22 g. The process of metastasis in animal control and experimental groups differed significantly. The effect of allogeneic MSCs on process metastasis enters the vascular stage rather certifying a higher number of metastases larger size. The total number of metastases measuring 1.0 - 3.0 mm in the animals of experimental group is 52.5%, while in the control of this indicator - 31.4%. Value of the total volume of metastases by exposure allogeneic MSCs significantly higher 41.52+7.9 * than animals in the control group - 17,94 + 6,59 (P <0.05). The use of MSCs in mice with Lewis lung transplant carcinoma has influence on the increase in the total volume of metastasis (η2x = 0.26, p <0.05).*

Keywords: allogeneic mesenchymal stem cells, mouse, Lewis lung carcinoma, metastasis, total volume of metastases

УДК: 619:611.081:619:615.277:591.4

ГІСТОЛОГІЧНА ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧІНКИ ЩУРІВ ЗА ВПЛИВУ АНТИБЛАСТОМНИХ ПРЕПАРАТІВ

Г. І. КОЦЮМБАС, доктор ветеринарних наук, професор;
Г. І. БЛІЩ, аспірантка*
Львівський національний університет ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С. З. Гжицького
galina.blishch@gmail.com

У статті представлені результати гістологічних та ультраструктурних досліджень печінки щурів за введення доксорубіцину та новостворених антибластомних препаратів.

У печінці щурів всіх дослідних групах відзначали проліферацію жовчевих проток в ділянці тріад, зростання в цитоплазмі клітин кількості пероксисом, помірне розширення міжклітинних жовчних капілярів, що вказувало на інтенсифікацію дезінтоксикаційних процесів. Репаративні процеси найбільш інтенсивно проходили в печінці щурів, яким вводили доксорубіцин, а дещо повільніше – препарату 3833 і слабо виражена за введення препарату 3882.

Ключові слова: печінка, щурі, антибластомні препарати, доксорубіцин, ультраструктура

Хіміотерапія стала досить поширеним напрямом в онкології гуманної медицини і все частіше її застосовують ветеринарні лікарі за лікування пухлин різного типу у собак та котів як після, так і до хірургічного видалення новоутворення. На сьогоднішній день застосовують цитостатичні, цитотоксичні препарати або комбінацію цих антибластомних препаратів (специфічні препарати синтетичного та природного походження), які добре себе зарекомендували у гуманній медицині. Переважно, усі протипухлинні препарати, що існують на сьогодні, є паліативними, а основним методом лікування залишається хірургічний у поєднанні з хіміотерапією [1, 2, 3].

У Львівському медичному університеті на кафедрі фармхімії синтезовано нові хіміотерапевтичні антибластомні препарати цитотоксичної дії, які знаходяться на стадії доклінічного вивчення. Важливе місце за вивчення впливу хіміотерапевтичних препаратів цитотоксичної дії на організм посідають патоморфологічні дослідження, які є необхідним етапом у визначенні біологічної реакції тварин на дію препарату. Печінка, займаючи центральне місце в регуляції обміну речовин, зв'язуючи портальне та загальне коло кровообігу, відіграє важливу роль у знешкодженні токсичних продуктів, які утворюються або потрапляють в організм різними шляхами [3]. Зрозуміло, що будь-який хіміотерапевтичний засіб цитотоксичної дії, здатний порушувати гістоструктуру органу.

---

* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор Г. І. Коцюмбас

© Г. І. Коцюмбас, Г. І. Бліщ, 2015

Мета досліджень – вивчити мікро- та ультраструктурні зміни в печінці щурів за впливу доксорубіцину та новосинтезованих антибластомних препаратів.

Матеріали і методика досліджень. Досліди проводили у віварії ДНДКІ ветеринарних препаратів та кормових добавок. Токсичність препарату, за багаторазового введення, вивчали на білих щурах, масою 170–185 г. Було сформовано 4 аналогічні групи по 4 щури у кожній. Перша група тварин була контрольною, їм вводили розчин із дистильованої води. Досліджувані препарати вводили тваринам натще, одноразово, щоденно, довенно. Дослід тривав 10 діб для щурів, яким вводили доксорубіцин, і 20 діб для щурів, які отримували новосинтезовані протипухлинні сполуки. Доксорубіцин вводили щурам, починаючи з дози 5,5 мг/кг, препарат сполуки №3882 – у дозі 10,7 мг/кг, а сполуку №3833 – у дозі 10,7 мг/кг. Доза препарату становила 0,1 від максимальної введенної дози в дослідах із визначення $ЛД_{50}$, з послідовним збільшенням дози у 1,5 рази через кожні 4 доби. На 10 і 20 доби, щурів зважували, за умов легкого ефірного наркозу декапітували, відбирали кров для гематологічних досліджень. Проводили патологоанатомічний розтин. Печінку фіксували у 10 % нейтральному формаліні. Зневоднення матеріалу і заливку в парафін проводили за загальноприйнятими методиками. Із парафінових блоків виготовляли гістологічні зрізи на санному мікротомі МПС-2, товщиною 4-5 мкм. Гістозрізи фарбували гематоксиліном та еозином, проглядали у світловому мікроскопі Leica DM-2500 та фотокамери Leica DFC 450C (Switzerland) [4]. Для електронно-мікроскопічного дослідження шматочки печінки фіксували в 2 % розчині чотириокису осмію на 0,1 М буфері Міллонга (pH–7,36), промивали у фосфатному буфері Міллоніга [6], дегідратували в етанолі зростаючої міцності, витримували в 2 порціях пропілен-оксиду і просмолювали в суміші епон-аралдіт [5]. Зрізи отримували за допомогою ультрамікротома фірми LKB -2188 (Швеція), монтували на опорні сітки, контрастували розчином уранілацетату за Stempak [8] та розчином цитрату свинцю за Reynolds [7]. Зрізи вивчали та фоторгафували з використанням трансмісійного електронного мікроскопу Tesla BS–500 (Чехія).

Результати досліджень. Візуально у печінці щурів всіх дослідних груп видимих змін не спостерігали. За гістологічного дослідження зрізів печінки щурів контрольної групи відзначали типову будову печінкових часточок: гепатоцити полігональної форми з базофільною цитоплазмою і ядром, помірно заповненим хроматином. Часто в печінці виявляли гепатоцити, в яких містилось 2 ядра. В центрі кожної часточки – центральна вена. Між радіально розміщеними печінковими пластинками, утвореними двома рядами гепатоцитів, проглядались помірно розширені синусоїдні капіляри. На стінках капілярів поодиноко розміщувались видовженої форми купферівські клітини. У міжчасточковій сполучній тканині добре проглядались тріади, утворені міжчасточковою артерією, веною і жовчною протокою (рис. 1). За ультраструктурного дослідження гепатоцитів виявляли ядра з помірним вмістом хроматину, в ядерцях нуклеарний матеріал розміщувався щільно. В цитоплазмі містились різної форми і величини

осміофільні мітохондрії з добре структурованими кристами, гранулярна ендоплазматична сітка представлена паралельно розміщеними мембранами, на яких розміщувались рибосоми та дифузно розсіяні дрібні гранули глікогену (рис. 2)

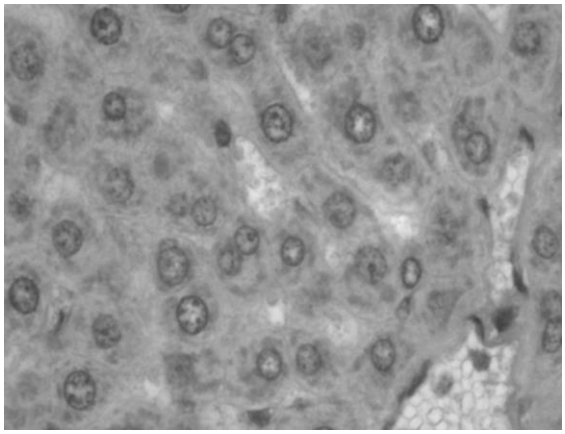

Рис. 1. Радіально розміщені печінкові пластинки у щурів контрольної групи. H&E. Зб. 10×40

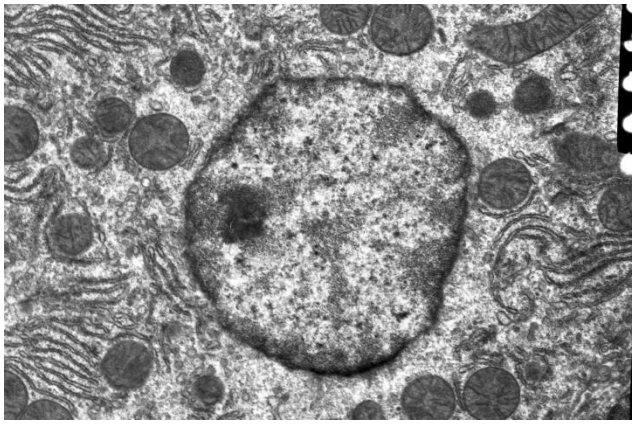

Рис. 2. Фрагмент гепатоцита: А) ядро; Б) осміофільні мітохондрії; В) мембрани гранулярної ендоплазматичної сітки. Зб. х 10000

За гістологічного дослідження печінки щурів, яким вводили доксорубіцин пластинчаста будова часточок збережена. Разом з тим, слід зазначити, що серед гепатоцитів зростала кількість клітин в стані дистрофії. Такі гепатоцити дещо набряклі, збільшені, межі між клітинами згладженіі, цитоплазма клітин мутна, місцями просвітлена. Ядра різні за величиною, з помірним вмістом гетерохроматину, часто з мікроядрами. Виявлялись невеликі групи клітин з лізованими ядрами. Просвіти синусоїдальних капілярів дещо розширені. Клітини Купфера округлої форми, кількість яких порівняно з контрольною групою зростала, виступали в просвіт синусоїдальних капілярів (рис. 3). Разом з тим, на тлі блідо забарвлених з мутною цитоплазмою гепатоцитів, чітко виділялись гепатоцити з інтенсивно забарвленою базофільною цитоплазмою, в яких розміщувались соковиті ядра, багаті хроматином. Попри це зростала кількість клітин з двома-трьома ядрами. Кількісне збільшення таких клітин на тлі виражених дис.-трофічних процесів, вказувало на активні репаративні процеси в органі (рис. 4).

Активні відновлювальні процеси серед гепатоцитів простежувались і навколо тріад. Також слід зазначити, що в ділянці тріад відзначали різке розширення вен і переповнення їх кров'ю і зростання кількості жовчних проток (рис. 5). За ультраструктурного дослідження гепатоцитів відзначали розширення перинуклеарного простору, зростання кількості різної форми та величини мітохондрій, вмісту ендоцитозних структур та пероксисом. Ядра клітин з помірним вмістом хроматину містили 2–3 ядерця. Каріолема більшості гепатоцитів утворювала заглиблення. Міжклітинні жовчні капіляри помірно розширені (рис. 6).

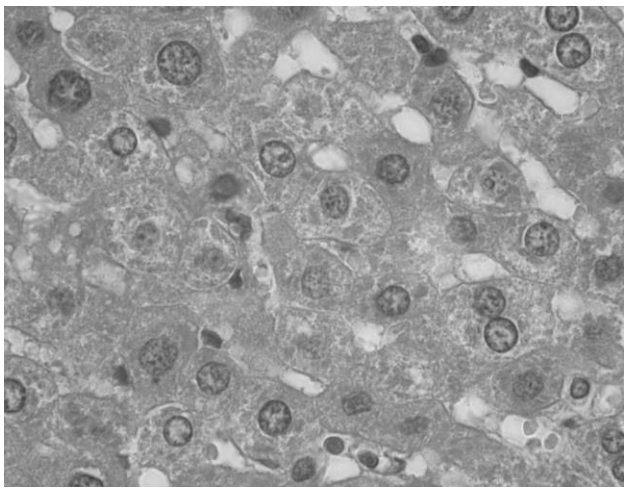

Рис. 3. Печінка щурів, яким вводили доксорубіцин. Гепатоцити набряклі, цитоплазма мутна, просвітлена. Н&Е. Зб. 10×100

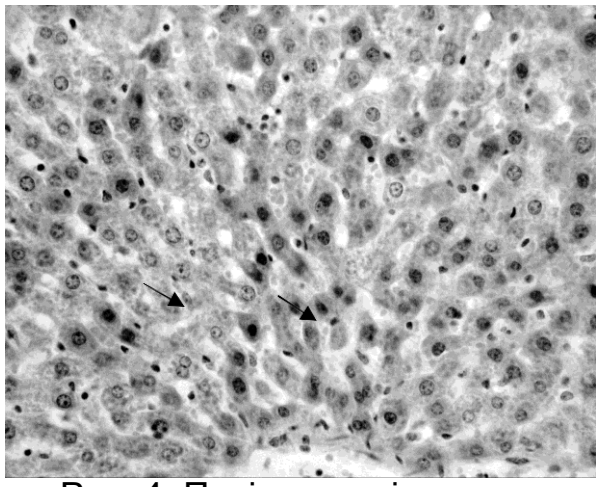

Рис. 4. Печінка щурів, яким вводили доксорубіцин. На тлі блідо забарвлених гепатоцитів виділяються гепатоцити з інтенсивно забарвленою цитоплазмою та ядром. Н&Е. Зб. 10×40

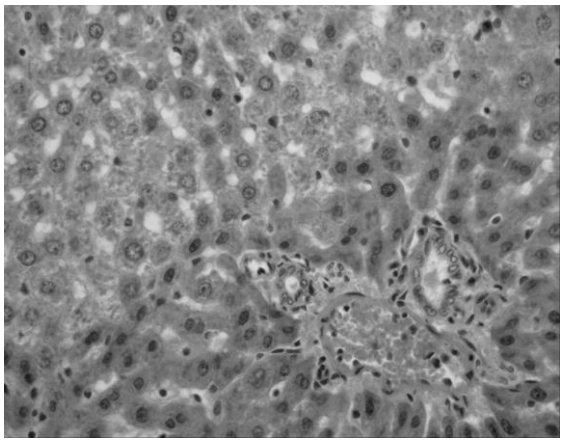

Рис. 5. Печінка. Регенерація гепатоцитів в ділянці тріад. Утворення додаткових жовчевих проток в печінці щурів, яким вводили доксорубіцин. Н&Е. Зб.10×40

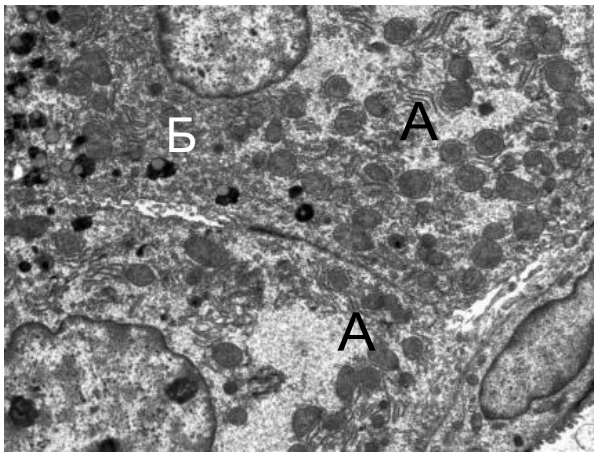

Рис. 6. Гепатоцити (А). Зростання кількості пероксисом (Б) в клітинах за введення доксорубіцину. Н&Е. Зб. ×8000

Отже, за тривалого введення доксорбіцину в печінці розвивалась зерниста дистрофія гепатоцитів, в їх цитоплазмі зростала кількість пероксисом, відбувалась проліферація жовчних проток, що вказувало на посилення дезінтоксикаційних процесів. Разом з тим, на тлі цих змін інтенсифікувались репаративні процеси гепатоцитів.

У печінці щурів, яким вводили новосинтезований препарат 3882 мікроструктура часточок збережена. Печінкові пластинки розміщувались у напрямку від центральної вени радіально, центральні вени, переважно,

розширені та переповнені кров'ю. Відзначалось помірне розширення синусоїдальних капілярів, а в їх просвітах виразно виділялись округлої форми клітини Купфера (рис. 7). Гепатоцити в переважній більшості полігональної форми, границі добре виражені, їх цитоплазма інтенсивно забарвлена. Ядра з маргінальним розміщенням гетерохроматину, локалізувались в центрі клітини (рис. 8). Разом з тим, серед таких гепатоцитів траплялись групи клітин з лізованими ядрами і розмитими контурами клітин.

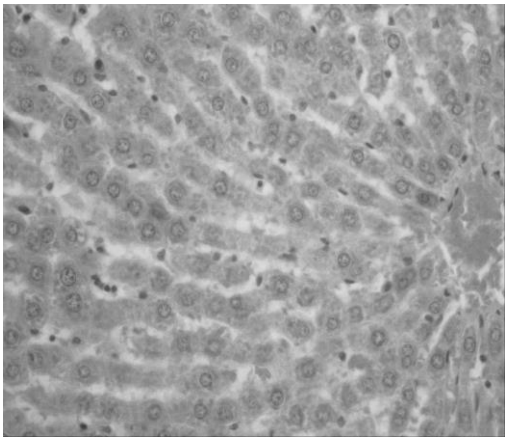

Рис. 7. Пластинчаста будова часточок печінки збережена. Препарат 3882. H&E. Зб 10×40

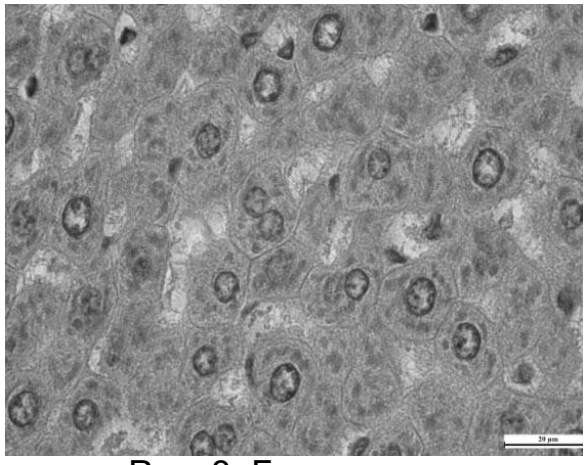

Рис. 8. Гепатоцити полігональної форми, границі добре виражені, їх цитоплазма інтенсивно забарвлена. H&E. Зб. 10×100

За ультраструктурного дослідження у більшості гепатоцитів в ядрах простежувалось помірне випинання і заглиблення каріолеми, що направлено на збільшення площі ядерної оболонки. Нуклеарний матеріал ядерець частіше розміщувався дисперсно. Відзначали також зростання в цитоплазмі клітин кількості пероксисом. Мітохондрії переважно округлої форми з широко розставленими кристами (рис. 9). У ділянці тріад також простежували розширення вен і переповнення їх кров'ю. Порівняно з попередньою групою щурів, яким вводили доксорубіцин, у цій групі відзначали інтенсивнішу проліферацію жовчних проток в ділянці тріад (рис. 10).

За гістологічного дослідження печінки щурів, яким вводили носинтезований препарат 3833 відзначали часткове порушення пластинчатої будови часточок, що було зумовлено розвитком дистрофічних процесів у клітинах, переважно в периферичній ділянці часточок. Набубнявілі клітини з просвітленою або мутною цитоплазмою та слабо забарвленими ядрами збільшені у розмірах, з ексцентрично розташованими ядрами. Місцями серед них виявляли осередки з розмитими котурами клітин і лізованими ядрами (рис. 11). На тлі набубнявілих слабо забарвлених, в стані зернистої дистрофії гепатоцитів, які найбільше проглядались у периферичній частині часточки, чітко вирізнялись оконтуровані гепатоцити з інтенсивно забарвленою цитоплазмою і темно-синіми ядрами, що свідчило про активізацію відновлювальних процесів. Слід зауважити, що ці процеси в печінці щурів цієї групи були слабше вираженими у порівнянні із щурами,

яким вводили доксорубіцин. Центральна вена та синусоїдні капіляри в центролобулярній ділянці часточки розширені. У просвіті синусоїдів проглядались переважно округлої форми купферівські клітини (рис.12). За ультраструктурного дослідження відзначали, що в гепатоцитах більшість мітохондрій набубнявілі, із зруйнованими кристами, що вказувало на посилене енергетичне навантажання. В цитоплазмі клітин зростала кількість електронно-прозорих вакуолей та пероксисом. Ядра з низьким вмістом хроматину містили по 2–3 ядерця (рис. 13). У ділянці тріад спостерігали утворення додаткових жовчних проток та помірну круглоклітинну інфільтрацію (рис. 14).

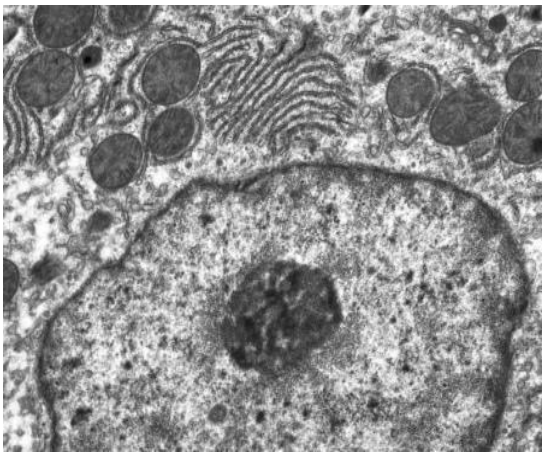

Рис. 9. Ультраструктура гепатоцита щурів, яким вводили пр. 3882. Зб.×10000

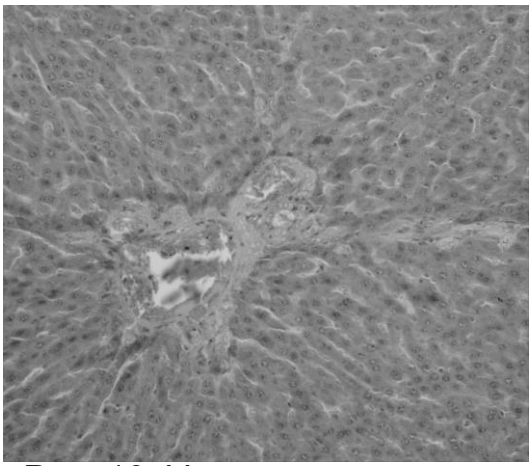

Рис. 10. Утворення додаткових жовчних проток в ділянці тріад печінки щурів, яким вводили пр. 3882 H&E. Зб. 10×10

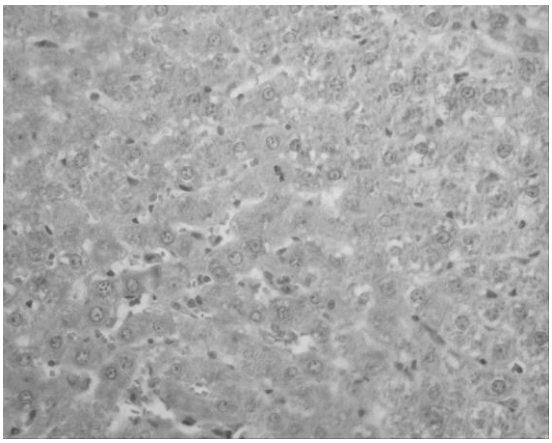

Рис. 11. Порушення пластинчатої будови в периферичній ділянці часточок печінка щурів, яким вводили пр. 3833. H&E. Ок 10, об. 40

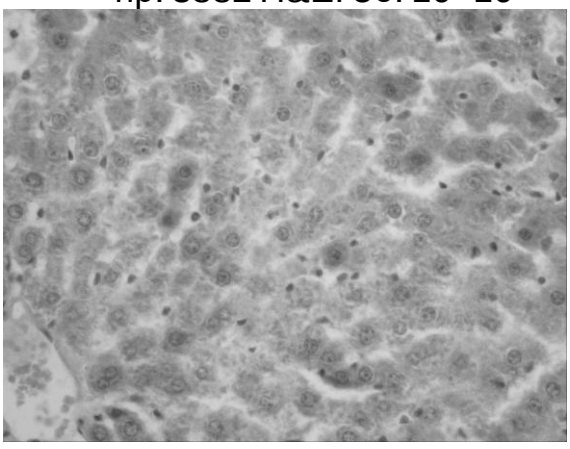

Рис. 12. Регенерація клітин печінки щурів, яким вводили пр. 3833.H&E. Ок 10, об. 40

Аналізуючи результати гістологічних та ультраструктурних досліджень слід зазначити, що за введення антибластомних препаратів у печінці

щурів усіх досліджуваних груп, у порівнянні з контрольною, простежувалась проліферація жовчних проток в ділянці тріад, зростання в цитоплазмі клітин кількості пероксисом, відбувалось помірне розширення міжклітинних жовчевих капілярів, що вказувало на інтенсифікацію дезінтоксикаційних процесів. Разом з тим, на тлі цих процесів відзначали розвиток зернистої дистрофії гепатоцитів, яка найбільше була виражена в групі щурів, яким вводили препарат 3833. Репаративні процеси найбільш інтенсивно проходили в печінці щурів, яким вводили доксорубіцин, а дещо повільніше – за ввдення препарату 3833 і слабо виражена – за введення препарату 3882.

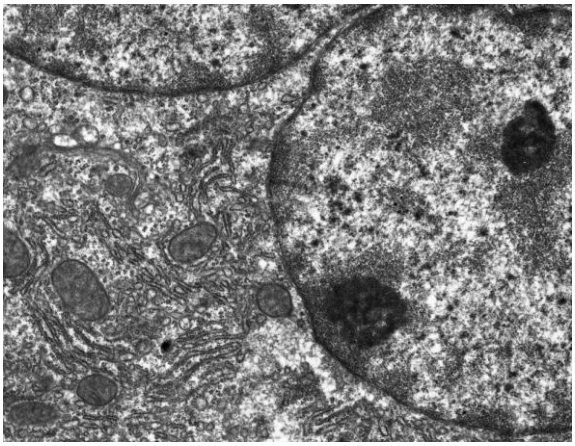

Рис. 13. Ультраструктура гепатоцита щурів, яким вводили пр. 3833. Зб×10000

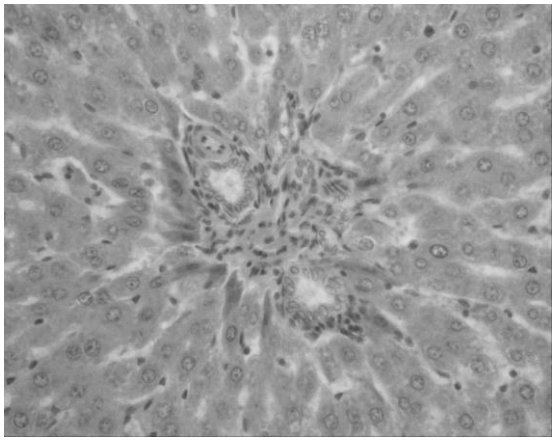

Рис. 14. Утворення додаткових жовчних проток в печінці щурів, яким вводили пр. 3833 H&E. Ок 10, об. 40

Висновки

1. За тривалого введення доксорбіцину в печінці розвивалась зерниста дистрофія гепатоцитів, в їх цитоплазмі зростала кількість пероксисом, відбувалась проліферація жовчних проток, що вказувало на посиленя дезінтоксикаційних процесів. На тлі цих змін інтенсифікувались репаративні процеси гепатоцитів.

2. За тривалого введення новосинтезованого препарату 3882 в печінці мікроструктура пластанчастої будови часточок збережена, відзначали зростання кількості жовчних проток, розширення вен і переповнення їх кров'ю та зростання в гепатоцитах кількості пероксисом.

3. За тривалого введення новосинтезованого препарату 3833 відзначали часткове порушення пластинчатої будови часточок, зумовлену білковою дистрофією гепатоцитів, утвореннння додаткових жовчних проток та помірну репаративну регенерацію гепатоцитів

Список літератури

1. Білинський Б. Т. Онкологія / Б. Т. Білинський, Ю. М. Стернюк, Я. В. Шпарика. – 3-тє, доповнене і перероблене. – К.: «Здоров'я», 2004. – 528 с.
2. Уайт Р. Онкологические заболевания мелких домашних животных / Р. Уайт. – Практика ветеринарного врача. – 2003. – 352 с.

3. Столєтов Ю. В. Хіміотерапевтичні препарати [Електронний ресурс] / Столєтов Ю. В., О. Г. Гейдеріх //Фармацевтична енциклопедія. – Режим доступу http://www.pharmencyclopedia.com.ua/article/188/ximioterapevtichni-preparati.

4. Меркулов Г. А. Курс патологогистологической техники/ Г. А. Меркулов. – М.: Медицина, 1969. – 422 с.

5. Уикли Б. С. Електронная микроскопия для начинающих / Б. С. Уикли. – М.: Мир. 1975. – 314 с.

6. Millonig G. Advantages of a phosphate buffer for OsO4solutios in Kiration / G.Millonig // J. Appl. Physiol. – 1961. – 32. – 1637 p.

7. Reynolds E. S. The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy / E. S. Reynolds //J. Cell. Biol. – 1963. – 17. – P. 208–212.

8. Stempak J.G. An improved staining method for electron microscopy / J.G. Stempak, R. T. Ward // J. Cell. Biol. – 1964. – 22. – P. 697–701.

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ И УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ВЛИЯНИИ АНТИБЛАСТОМНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Г.И. Коцюмбас, Г.И. Блищ

В статье представлены результаты гистологических и ультраструктурных исследований печени крыс, которым вводили доксорбицын и новосинтезированные антибластомные химиотерапевтические препараты.

В печени крыс всех экспериментальных групп отмечали пролиферацию желчных протоков в области триад, увеличение в цитоплазме клеток пероксисом, умеренное расширение межклеточных желчных капилляров, что указывает на интенсификацию дезинтоксикационных процессов. Репаративные процессы найболее были выраженными в печени крыс, которым вводили доксорубицын, нескосколько слабее – препарата 3833 и слабо при введении препарата 3882.

Ключевые слова: печень, крысы, антибластомные препараты, доксорубицын, ультраструктура

HISTOLOGICAL AND ULTRASTRUCTURAL DESCRIPTION OF LIVER RATS INFLUENCE OF ANTICANCER AGENTS

G. I. Kotsyumbas, G. I. Blishch

The results of histological and ultrastructural studies of rat liver by administration of doxorubicin and newly antyblastomnyh drugs. In the liver of rats of all experimental groups noted the proliferation of the bile ducts in the area of triads, growth in the number of peroxisomes cytoplasm, moderate expansion of intercellular bile capillaries, indicating intensification detoxification processes. Reparative processes were most intense in the liver of rats injected doxorubicin, and slightly slower than 3833 introduction of the drug and weakly expressed by the 3882 introduction of the drug.

Key words: liver, rats, anti-cancer drugs, doxorubicin, ultrastructure

УДК 619:612.015.36:636.4

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ПЕЧІНЦІ СВИНЕЙ РІЗНИХ ТИПІВ ВИЩОЇ НЕРВОВОЇ ДІЯЛЬНОСТІ

А. О. ЛАНДСМАН, аспірант[5]
В. В. КАРПОВСЬКИЙ, аспірант[**]
Р. В. ПОСТОЙ, кандидат ветеринарних наук, докторант
В. І. КАРПОВСЬКИЙ, доктор ветеринарних наук, професор
В. О. ТРОКОЗ, доктор сільськогосподарських наук, професор
Д. І. КРИВОРУЧКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
karpovskiy@meta.ua

У статті представлені результати дослідження показників ліпідного обміну в сироватці крові свиней, які відображають функціональну активність печінки у протіканні цих процесів. Встановлено, що свині сильного врівноваженого рухливого типу мають найбільш високий вміст холестеролу, триацилгліцеролів та ліпопропротеїнів різної щільності, що свідчить про більш інтенсивний перебіг реакцій обміну ліпідів в печінці свиней цього типу. Тварини слабкого типу мали найнижчі результати. Також встановлено значущий кореляційний зв'язок між дослідженими показниками та ступенем прояву основних характеристик коркових процесів: силою, врівноваженістю та рухливістю.

Ключові слова: свині, печінка, вища нервова діяльність, ліпіди, холестерол, триацилгліцероли, холестерол ліпопротеїнів надзвичайно низької щільності, холестерол ліпопротеїнів низької щільності, холестерол ліпопротеїнів високої щільності

Забезпечення організму енергетичними речовинами, окрім використання вуглеводів, відбувається за рахунок ліпідних компонентів. Синтез ліпідів здійснюється в жировій тканині, яка є місцем відкладання ліпідів та у печінці. Остання приймає участь в утворенні жирних кислот з продуктів гліколізу, а також реакціях синтезу триацилгліцеролів, фосфоліпідів, холестеролу та його ефірів, кетонових тіл тощо [1, 2, 7, 8, 10]. Контроль за функціональною діяльністю цього органу здійснюється нервовою системою, вплив типологічних особливостей якої на перебіг метаболічних реакцій у печінці свиней, особливо обмін ліпідів є недостатньо вивченим.

На сьогоднішній день відомо, що діяльність печінки пов'язана майже з усіма реакціями метаболізму ліпідів. Дослідами встановлено, що на перебіг обмінних процесів у тварин, а отже і рівень їх продуктивності чинить

[5] Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. І. Карповський
[**] Науковий керівник – доктор сільськогосподарських наук, професор В. О. Трокоз

© А. О. Ландсман, В. В. Карповський, Р. В. Постой, В. І. Карповський, В. О. Трокоз, Д. І. Криворучко, 2015

вплив на ступінь прояву основних характеристик коркових процесів [11].

Згідно даних науковців інтенсивність ліпідного обміну у тварин різних типів вищої нервової діяльності є неоднаковою. Встановлено, що у корів та свиноматок сильного врівноваженого рухливого типу синтез холестеролу та триацилгліцеролів відбувається інтенсивніше, ніж у тварин слабкого типу, що підтверджується високим їх вмістом у крові та молоці [4, 10].

Мета досліджень – вивчити особливості впливу типів вищої нервової діяльності на процеси ліпідного обміну у печінці свиней.

Матеріали і методика досліджень. Експериментальна частина роботи була проведена на базі ТОВ СП «Ідна», с. Острожець, Млинівського району, Рівненської області на холостих свиноматках великої білої породи віком 3 роки та вагою 200-250 кг. Умови утримання, використання, раціон та кратність годівлі були ідентичними для всіх тварин. Оцінка умовно-рефлекторної діяльності із визначенням типу вищої нервової діяльності (ВНД) проводилась з використанням експрес-методики [6]. За результатами досліджень було сформовано 4 групи свиней по 5 голів у кожній: група тварин сильного врівноваженого рухливого (СВР) типу, група свиней сильного врівноваженого інертного (СВІ) типу, група сильного неврівноваженого (СН) типу, група свиней слабкого (С) типу. Кров для досліджень відбирали натщесерце з вушної вени, із подальшим одержанням з неї сироватки. Визначення рівню холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) проводили за відповідними біохімічними методиками. Вміст холестеролу ліпопротеїнів надзвичайно низької щільності (ХС ЛПННЩ) та холестеролу ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ) визначали розрахунковими методами [5].

Статистичний аналіз здійснювали з використанням методики Монцевичюте-Эрингене у середовищі Microsoft Excel [9].

Результати досліджень. Вивчення функціональної діяльності печінки в процесах обміну ліпідів свиней встановило неоднаковість інтенсивності їх перебігу у тварин різних типологічних груп (табл. 1).

1. Ліпідограма свиней різних типів вищої нервової діяльності *(M±m,* ммоль/л*, n=5)*

Показник ліпідного обміну	Тип вищої нервової діяльності			
	СВР	СВІ	СН	С
Холестерол	2,75±0,07	2,66±0,04	2,54±0,03*	2,35±0,04***
Триацилгліцероли	0,41±0,02	0,39±0,01	0,37±0,01	0,31±0,02**
ХС ЛПННЩ	0,19±0,01	0,18±0,00	0,17±0,01	0,14±0,01**
ХС ЛПНЩ	1,30±0,06	1,24±0,03	1,20±0,03	1,03±0,06*
ХС ЛПВЩ	1,26±0,02	1,25±0,02	1,17±0,01**	1,18±0,01**

Примітка: різниця з тваринами сильного врівноваженого рухливого типу вищої нервової діяльності достовірна за * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$, *** – $p<0,001$

Печінка – головний орган, де відбувається синтез холестеролу (до 75 %), хоча у свиней деяка його кількість надходить також із травного тракту (5-10 %) [3]. Проведені дослідження показали, що найвищий вміст холестеролу був у особин СВР типу ВНД – 2,75±0,07 ммоль/л і переви-

щував результати тварин СВІ типу на 3,27 % (тенденція). Разом з цим, помічена достовірна різниця за даним параметром між представниками СВР та СН, С типів – 7,64 % (за $p<0,05$) і 14,55 % (за $p<0,001$) відповідно. Тварини слабкого типу ВНД мали найменший вміст холестеролу в сироватці крові – 2,35±0,04 ммоль/л.

Печінка є місцем синтезу жирних кислот, з яких в подальшому утворюються жири, основними з яких є триацилгліцероли (ТАГ) [7, 10, 11]. Найвищий рівень ТАГ в сироватці крові був характерний для свиней СВР типу ВНД – 0,41±0,02 ммоль/л і вірогідно перевищував результати у групі С типу на 24,39 % за $p<0,01$. Різниця з тваринами СВІ та СН типу складала відповідно 4,89 % і 9,76 % і мала характер тенденції. Найбільш низький вміст ТАГ виявлено у свиней С типу ВНД.

Головною транспортною системою ендогенних ліпідів є ЛПННЩ, які транспортують у своєму складі ТАГ, холестерол, фосфоліпіди. Синтезовані у печінці, вони надходять у кров, де перетворюються на ЛПНЩ, які переносять холестерол до периферійних тканин [3, 7]. Вміст ХС ЛПННЩ був найвищим у свиней СВР типу ВНД і на 5,26 % і 10,53 % перевищував показники у групах СВІ та СН тварин (тенденція). Разом з цим, достовірна різниця між представниками СВР та С типів становила 26,32 % (за $p<0,01$).

Найвищий показник рівня ХС ЛПНЩ відмічався також у тварин СВР типу ВНД і становив 1,30±0,06 ммоль/л. Різниця з групами СВІ та СН тварин попри це складала 4,62 % і 7,69 % відповідно (тенденція). Найменшим даний параметр був у свиней С типу – 1,03±0,06 ммоль/л і він був вірогідно нижчим на 20,77 % (за $p<0,05$) по відношенню до результатів від тварин СВР типу ВНД.

Концентрація ХС ЛПВЩ була найменшою у сироватці крові свиней СН типу – 1,17±0,01 ммоль/л і лише на 0,85 % поступалася даним, одержаним від особин С типу. Найвищі результати вмісту ХС ЛПВЩ відмічались у тварин СВР типу ВНД. Нами була помічена тенденція до перевищення цих даних на 0,79 % показників в групі СВІ свиней. У той же час різниця між концентрацією ХС ЛПВЩ у сироватці крові за порівняння тварин СВР та СН, С типів була вірогідною за $p<0,01$ і становила відповідно 7,14 % та 6,35 %.

Одержані результати свідчать про підвищену інтенсивність процесів обміну ліпідів у печінці свиней СВР типу порівняно з особинами, що мають інші властивості нервової системи.

Кореляційний аналіз встановив тісний взаємозв'язок між основними характеристиками коркових процесів та функціональною діяльністю печінки в метаболізмі ліпідів (табл. 2).

Дані аналізу свідчать про наявність зв'язку між вмістом холестеролу в сироватці крові свиней та ступенем прояву основних характеристик процесів збудження і гальмування у корі великих півкуль. Попри це найбільший вплив має врівноваженість коркових процесів. Також був виявлений значущий зв'язок між вмістом ТАГ та силою ($r=0,77$ за $p<0,01$), врівноваженістю ($r=0,71$ за $p<0,01$) і рухливістю ($r=0,62$ за $p<0,01$). Рівень ліпопротеїнів різної щільності також знаходиться у прямій залежності від

ступеню прояву основних характеристик коркових процесів. Встановлено, що найбільш тісний взаємозв'язок вмісту ХС ЛПННЩ є із силою (r=0,77), ХС ЛПНЩ – з рухливістю (r=0,67), ХС ЛПВЩ – з врівноваженістю (r=0,80) процесів збудження і гальмування у корі головного мозку.

2. Взаємозв'язок сили, врівноваженості та рухливості коркових процесів з показниками обміну ліпідів у печінці свиней, коефіцієнт кореляції *(r)*

Показник ліпідного обміну	Характеристики коркових процесів		
	Сила	Врівноваженість	Рухливість
Холестерол	0,73**	0,81**	0,74**
Триацилгліцероли	0,77**	0,71**	0,62**
ХС ЛПННЩ	0,77**	0,71**	0,62**
ХС ЛПНЩ	0,60**	0,63**	0,67**
ХС ЛПВЩ	0,61**	0,80**	0,50**

Примітка: * – p<0,05, ** – p<0,01

Висновки

В результаті власних досліджень нами встановлено, що інтенсивність перебігу процесів ліпідного обміну у печінці свиней різних типів вищої нервової діяльності є неоднаковою. Найбільш високими показниками характеризуються свині сильного врівноваженого рухливого типу, а найнижчими – слабкого. Враховуючи переважаючу фізіологічну роль печінки в процесах синтезу холестеролу, триацилгліцеролів та ліпопротеїнів різної щільності одержані дані вказують на високий рівень перебігу синтетичних реакцій в організмі цих тварин, при цьому вплив типологічних особливостей вищої нервової діяльності є сильним і значущим.

Список літератури

1. Березов Т. Т. Биологическая химимя: учебник / Т. Т. Березов, Б. Ф. Коровин. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
2. Данилова Н. Н. Физиология высшей нервной деятельности / Н. Н. Данилова. – Ростов-на-Дону, 2001. – 480 с.
3. Данчук В. В. Деякі роздуми про холестрол / В. В. Данчук, О. В. Данчук, Т. І. Приступа // Ветеринарна медицина України. – 2013. - № 05 (207). – С. 26-28.
4. Камбур М. Д. Ліпідні фракції молозива та молока свиноматок різних типів вищої нервової діяльності / М. Д. Камбур, А. А. Замазій, А. В. Піхтірьова // Вісник Сумського НАУ. – 2012. – Вип. № 7 (31). – С. 14-18.
5. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – 3-е из-дание. – Москва: МЕДпресс-информ, 2009. – 896 с.
6. Карповський В. І. Методика визначення типів вищої нервової діяльності свиней у виробничих умовах / В. І. Карповський, В. О. Трокоз, Д. І. Криворучко, А. В. Трокоз, В. В. Шестеринськата ін. // Наук.-техн. бюл. ін-ту біології тварин та держ. н.-д. контрол. ін-ту ветпрепаратів та корм. добавок. – 2012. – Вип. 13, № 1/2. – С. 105-108.
7. Климов А. Н. Обмен липидов и его нарушения / А. Н. Климов, Н. Г. Никульчева. – С.-Пб.: Питер Ком, 1999. – 512 с.

8. Мейер В. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика. Пер. с англ. / В. Мейер, Дж. Харви. – М.: Софион, 2007. – 456 с.

9. Монцевичюте-Эрингене Э. В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе / Э. В. Монцевичюте-Эрингене // Патол. физиол. и экспер. терапия. – 1964. – Т. 8, № 4. – С. 71-78.

10. Шапошник В. М. Участь молочної залози корів різних типів вищої нервової діяльності в обміні ліпідів під час лактації : автореф. дис. … канд. вет. наук : спец. 03.00.13 «Фізіологія людини і тварин» / Шапошник Володимир Миколайович, НУБіП України. – Київ, 2011. – 24 с.

11. Шестеринська В. В. Вплив типологічних особливостей вищої нервової діяльності на обмін вуглеводів у організмі свиней : автореф. дис. … канд. вет. наук : спец. 03.00.13 «Фізіологія людини і тварин» / Шестеринська Віта Володимирівна, НУБіП України. – Київ, 2014. – 23 с.

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ПЕЧЕНИ СВИНЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

А. А. Ландсман, В. В. Карповский, Р. В. Постой, В. И. Карповский, В. А. Трокоз, Д. И. Криворучко

В статье представлены результаты исследования показателей липидного обмена в сыворотке крови свиней, которые отражают функциональную активность печени в ходе данных процессов. Установлено, что свиньи сильного уравновешенного подвижного типа имеют наиболее высокое содержание холестерола, триацилглицеролов и липопротеинов различной плотности, что свидетельствует о более интенсивном протекании реакций обмена липидов в печени свиней этого типа. Животные слабого типа имели наиболее низкие результаты. Также установлено значимую корреляционную связь между исследованными показателями и степенью проявления основных характеристик корковых процессов: силой, уравновешенностью и подвижностью.

Ключевые слова: свиньи, печень, высшая нервная деятельность, липиды, холестерол, триацилглицеролы, холестерол липопротеинов очень низкой плотности, холестерол липопротеинов низкой плотности, холестерол липидов высокой плотности

FEATURES OF LIPID METABOLISM IN THE LIVER OF PIGS WITH DIFFERENT TYPES OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY

A. O. Landsman, V. V. Karpovskiy, R. V. Postoy, V. I. Karpovskiy, V.O. Trokoz, D. I. Kryvoruchko

This article presents research's results of parameters of lipid metabolism in the pig's blood serum, which reflects the functional activity of the liver in the course of these processes. It was established that pigs of strong balanced rolling type has the highest range of cholesterol, triacylglycerols and different

density lipoproteins and this results indicate about a more intense reactions of lipid metabolism in the liver of this type pigs. The group of weak type pigs had the lowest results. Also we have found a significant correlation between the studied parameters and the degree of expression of the essential characteristics of the cortical processes: strong, balance and mobility.

Key words: pigs, liver, higher nervous activity, lipids, cholesterol, triacylglycerols, very low density lipoprotein cholesterol, low density lipoprotein cholesterol, high-density lipid cholesterol

УДК 636.5.089

ВПЛИВ КОРОТКОЧАСНОГО ТЕПЛОВОГО СТРЕСУ НА ДЕЯКІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У МОЛОДНЯКА ПТИЦІ

Л. П. ЛІВОЩЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
Є.М. ЛІВОЩЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент
Сумський національній аграрний університет
evg-livoshhenko@yandex.ua

Результати проведених досліджень з визначення дії короткочасного теплового фактору (t=35 ^{0}C впродовж 50 годин) на 12-недільних індичатах свідчать, що даний фактор не викликав негативних змін у кислотно-лужному балансі організму птиці. Встановлено, що на 2, 6, 26 та 50-ту годину дії теплового фактору значно підвищувалася аерація легень за рахунок збільшення кількості дихальних рухів. Температура тіла індичат підвищувалася на 0,5 ^{0}C.

Ключові слова: індичата, курчата, кислотно-лужний баланс, вологість, тепловий стрес

Індики – найбільш чутлива птиця до дії теплового стресу. Це пов'язано з її фізіологічними особливостями [1]. У птиці відсутні потові залози, слабка судинна реакція, терморецептори локалізовані у шкірі, язикові і мозку, центр терморегуляції розташований у гіпоталамусі. Проте, дія теплового стресу на птицю різних видів і віку має свої особливості [1, 3].

Вплив тривалої і нетривалої дії високих температур зовнішнього середовища на температуру тіла і кислотно – лужну рівновагу досліджено у курей, в організмі яких встановлено гіпертермію і збільшення частоти дихання, тобто "дихальний принцип" [2]. У доступній нам літературі вкрай обмежені дані відносно реакції індиків на температурний стрес, а також про його вплив на температуру тіла і показники кислотно-лужної рівноваги.

Мета досліджень – визначення впливу короткочасного підвищення (до 35 ^{0} С) температури зовнішнього середовища на температуру тіла, а також на кислотно-лужну рівновагу молодняка індиків.

© Л. П. Лівощенко, Є.М. Лівощенко, 2015

Матеріали і методика досліджень. Дослідження проведені на 20 індичатах віком 12 неділь. Дослідження проведені в віварії, де в приміщеннях для птиці підтримувалася температура 35 ^{0}С за відносної вологості 75 % протягом 50 годин. Перед, а також протягом проведення досліджень через 2, 6, 26, 50 годин проводили вимірювання температури тіла птиці. У той же самий час із підкрилової вени відбирали кров в пробірки з гепарином з метою дослідження кислотно-лужної рівноваги (pH) крові.

Результати досліджень. Результати вимірювання температури тіла індиків 12-недільного віку, що піддавалися дії підвищеної температури (35 ^{0}С) зовнішнього середовища представлені в таблиці 1.

1. Температура тіла індиків за дії підвищеної температури зовнішнього середовища

Періоди відбору крові в умовах теплового стресу, годин	Температура тіла індичат, ^{0}С
0	41,0 ± 0,3
2	41,5 ±0,2*
6	41,1 ± 0,1*
26	40,5 ± 0,2**
50	40,6 ± 0,1**

Примітка: різниця статистично вірогідна * - за $P \leq 0,05$, за ** - $P \leq 0,01$

За умови заміру температури тіла у індичат перед початком дослідження встановлено, що середня температура по дослідній групі складала 41,0 ^{0}С. Через 2 години впливу теплового стресу виявлено статистично вірогідне підвищення температури тіла птиці на 0,5 ^{0}С. За дослідження температури тіла індичат через 6 годин впливу температурного стресу температура тіла індичат верталася до норми, а через 26 год. знижувалася на 0,5 ^{0}С ($P \leq 0,01$) і утримувалася на цьому рівні до кінця досліджень. За рахунок випарування невеликої кількості води з поверхні шкіри спостерігалась незначна втрата тепла. Разом з тим, у індичат випаровування відбувається, насамперед, під час дихання з поверхні оболонок, що покривають дихальні шляхи. Відповідно до наших досліджень прискорення дихання у індичат наставало через 60 хв. після їх перебування у приміщенні за температури 25 ^{0}С (табл. 2).

2. Зміна частоти дихання у індичат під дією теплового стресу

Температура зовнішнього середовища, ^{0}С	Дихальні рухи, кількість/хвилина
21	20
25	32
30	94
32	177
38	269
49	315

За підвищення температури зовнішнього середовища до 30 ^{0}С кількість дихальних рухів збільшувалася до 94 за хвилину. Підвищення тем-

ператури зовнішнього середовища до 32 ^{0}С, 38 ^{0}С, 49 ^{0}С збільшувало кількість дихальних рухів відповідно до 177, 269, 315. Інтенсивне дихання призводить до значної втрати води організмом. Відповідно до результатів наших досліджень в першу добу перебування індичат за температури 38^0 С споживання води значно зростало, попри це споживання корму знижувалося на 1/3 від загальної норми.

На вплив теплового стресу курчата в порівнянні з індичатами реагували по іншому. За температури 35 ^{0}С зовнішнього середовища уже через годину наставало підвищення температури тіла на 1,5 ^{0}С, а в подальшому через 6 і 24 години впливу температурного стресу встановлено зниження температури тіла на 0,5 ^{0}С, яка до кінця дослідження протягом семи діб не поверталася до норми. Визначаючи кількість дихальних рухів у курчат через годину після перебування їх за температури 35 ^{0}С встановлено збільшення таких із 40 до 120 за хвилину, в той час як у індиків уже через 30 хвилин знаходження в приміщенні за температури 32 ^{0}С встановлено підвищення кількості дихальних рухів з 20 до 177 за хвилину.

За умови дослідження показників кислотно-лужної рівноваги у індиків 12-недільного віку середня pH крові складала 7,31±0,04 на початку досліду (табл. 3). Після двох годин теплового стресу рівень pH крові підвищувався до 7,34±0,01. Вплив високої температури протягом шести годин призводив до незначного підйому pH - 7,35±0,05. На 26 і 50-й годині дії теплового стресу рівень pH знизився практично до початкових показників і складав відповідно 7,31±0,04 та 7,30±0,06 до наведеного часу.

3. Показники кислотно-лужної рівноваги (pH) крові індиків 12-недільного віку під впливом теплового стресу

Періоди відбору крові при тепловому стресі, години	Показники кислотно-лужної рівноваги (pH)
0	7,31 ± 0,04
2	7,34 ± 0,01
6	7,35 ± 0,05
26	7,31 ±0,04
50	7,30 ±0,06

Наведені показники кислотно-лужної рівноваги дозволяють стверджувати, що через 2 і 6 годин дії температурного стресу у індичат є тенденція до прискорення дихальних рухів, що дозволило утримувати pH крові на незмінному рівні. За умови дослідження кислотно-лужної рівноваги у індичат 12-недільного віку середні показники pH крові складали 7,31, тоді як у 30 неділь названий показник підвищувався до 7,37, а у 40 неділь дорівнював 7,43. Наведені дані дозволяють припустити, що у індичат pH крові залежить від віку.

На показники кислотно-лужної рівноваги у індичат 12-недільного віку певний вплив мала температура зовнішнього середовища. Так, за температури зовнішнього середовища 35 ^{0}С спостерігалося підвищення температури тіла індичат на 2,4 ^{0}С з одночасним підвищенням числа дихальних рухів з 20 до 269 за хвилину і підйомом pH крові з 7,31 ± 0,04 до 7,35 ± 0,05.

Інші показники виявлено у півників за дії температури на кислотно-лужну рівновагу. У них уже через 90 хвилин дії температури 35^0 С pH крові підвищувалося до 7,48 – 7,54.

Висновки

1. За дії підвищеної температури зовнішнього середовища більш інтенсивне дихання у індиків призводить до швидшої втрати тепла шляхом випаровування води через слизові оболонки дихальних шляхів, уповільнення зростання температури тіла і швидкого повернення її до норми в порівнянні з курми.

2. На показники кислотно-лужної рівноваги у індиків 12-недільного віку певний вплив має температура зовнішнього середовища. За температури зовнішнього середовища 35^0С температура тіла індичат підвищувалася на $2,4^0$С з одночасним збільшенням числа дихальних рухів з 20 до 269 за хвилину і підйомом pH крові з 7,31 ± 0,04 до 7,35 ± 0,05.

Список літератури

1. Anonymous. Heat stress can be managed. Available at. – Режим доступу: http://www.cvm.umn.edu/avian/Gob Managingheatstress.html. Accessed March - 2003.

2. Nixey C. No Date. Optimising performance in the summer. Available at. – Режим доступу: http://www.ansci.umn.edu/poultry/resources/buta-pubs.htm. Accessed March. - 2003.

3. Watkins S. E. The campaign for quality drinking water continues / S. E. Watkins // Avian Advice. – 2002. – Vol. 4(3). – P. 7-9.

ВЛИЯНИЕ КРАТКОВРЕМЕННОГО ТЕПЛОВОГО СТРЕССА НА НЕКОТОРЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У МОЛОДНЯКА ПТИЦЫ

Л. П. Ливощенко, Е. М. Ливощенко

Результаты проведенных исследований по определению действия кратковременного теплового фактора (t=35^0С в течение 50 часов) на 12 недельных индюшатах свидетельствуют о том, что данный фактор не вызвал отрицательных изменений в кислотно- щелочном балансе организма птицы. Установлено, что через 2, 6, 26 и 50 часов действия теплового фактора значительно повышалась аэрация легких за счет увеличения количества дыхательных движений. Температура тела индюшат повышалась на 0,5^{0}С.

Ключевые слова: индюшата, цыплята, кислотно-щелочной баланс, влажность, тепловой стресс

УДК 575:602.9:611.018

МЕЗЕНХІМАЛЬНІ СТОВБУРОВІ КЛІТИНИ У ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ УКРАЇНИ: ВІД ЕКСПЕРИМЕНТІВ ДО КЛІНІКИ

А. Й. МАЗУРКЕВИЧ, доктор ветеринарних наук, професор,
Національний університет біоресурсів
і природокористування України
amaz@nauu.kiev.ua

Викладені результати проведених в НУБіП України досліджень на тваринах із експериментально-змодельованими ушкодженнями тканин після застосування стовбурових клітин. Встановлено, що мезенхімальні стовбурові клітини в усіх випадках викликають відновлення патологічно змінених тканин. Інтенсивність відновлення залежить від виду та віку тварин-реципієнтів, виду мезенхімальних стовбурових клітин та їх характеру (алогенні, ксеногенні, диференційовані, недиференційовані), від способу їх застосування та дози. В порівнянні з традиційними методами лікування піддослідних тварин із експериментально змодельованими патологічними процесами (ушкодження шкіри, суглобового хряща, сухожилків, експериментальна гостра ниркова недостатність, хронічний токсичний гепатит) стовбурові клітини показали вищий ефект у кожному випадку.

Доведено, що алогенні стовбурові клітини, як і аутогенні, не викликають імунної відповіді з боку організму тварин-реципієнтів, в той час як ксеногенні стовбурові клітини викликають проти себе імунну відповідь, що призводить до зниження їх біологічної активності. Встановлено, що цитогенетична однорідність стовбурових клітин в процесі

© А. Й. Мазуркевич, 2015

їх культивування втрачається. Визначені перспективи подальших досліджень стовбурових клітин в НУБіП України.

Ключові слова: біологічна активність алогенних, ксеногенних стовбурових клітин, патологічно змінені тканини, активність репаративних процесів, імунна сумісність

Унікальна здатність мезенхімальних стовбурових клітин до роумінгу (проникнення) у місце розвитку патологічного процесу та до диференціації їх у спеціальні клітини тканин організму стимулюють інтерес науковців до проведення досліджень щодо їх позитивного впливу на активацію репаративних процесів в патологічно змінених тканинах.

В клініках гуманної та ветеринарної медицини багатьох країн світу досягнення науковців вже багато років впроваджуються в практику успішного лікування хворих навіть на практично невиліковні хвороби. В останні роки розширились дослідження стовбурових клітин із застосуванням біоінженерних методів. Розвиток досліджень в цьому напряму майже щодня приносить все нові повідомлення, які розкривають неймовірні можливості стовбурових клітин. Огляд доповідей наукової конференції «Стовбурові клітини і тканинна інженерія», яка відбулась у 2015 році в Данії. Огляд тематики доповідей конференції свідчить про підвищену увагу вчених до дослідження індукованих плюрипотентних стовбурових клітин, які відкривають величезні перспективи біоінженерії органів, лікування ряду важких захворювань, моделювання хвороб в експерименті. Працювало 6 секцій:

1) Клонування і репрограмування
2) Стовбурові клітини в лікуванні цукрового діабету
3) Банкування стовбурових клітин
4) Етичні питання дослідження стовбурових клітин
5) Біоінженерія та трансплантація
6) Тканинна інженерія та проектування органів
7) Регенеративна медицина

Так, автором Xianmin Zeng з Каліфорнії (США) представлені результати досліджень зі створення дофамінергічних нейронів із плюрипотентних стовбурових клітин для потенційного застосування в лікуванні хвороби Паркінсона.

Доктор Timothy Allsopp з дослідницького підрозділу компанії «Pfizer» представив проект створення Європейського банку плюрипотентних стовбурових клітин, за відкриття яких у 2012 р. вчені Джон Гердон і Сінья Яманака удостоєні Нобелівської премії. Тут варто зауважити, що в гуманній медицині клітини пуповинної крові вважаються найбільш перспективним біоматеріалом для отримання стовбурових клітин з індукованою плюрипотентністю, а індуковані плюрипотентні стовбурові клітини перспективні як з точки зору лікування різних захворювань і вирощування органів, так і моделювання хвороб в експерименті.

Доктор Kim Jensen з університету Копенгагена (Данія) розглянув роль стовбурових клітин-попередників епітелію тонкої кишки у розвитку злоякісних пухлин і можливі способи контролю поведінки цих клітин.

Дослідниками з Лондонського університетського коледжу та Інституту офтальмології (Великобританія) розглянуті нові методи лікування вікової макулярної дегенерації сітківки, що базуються на застосуванні стовбурових клітин, що відкриває необмежені можливості в лікуванні навіть вродженої сліпоти.

Доктор Ulrich Martin (Німеччина) представив підходи до застосування індукованих плюрипотентних стовбурових клітин в кардіології та висловив сподівання, що в найближчі кілька років ці піонерські методи лікування будуть впроваджені в клінічну практику.

Доктор Petter Björquist з компанії «NovoHep AB» запропонував нову технологію біоінженерії органу, яка ґрунтується на засіюванні донорської децелюляризованої матриці власними стовбуровими клітинами пацієнта, що дозволяє перетворити алогенну тканину в аутологічну. Даний метод дозволяє вирішувати два завдання – отримати донорський біоматеріал та усунути необхідність імуносупресії після трансплантації. Розроблена технологія відкриває можливість створення тканинноінженерних органів, таких як нирки, печінка, підшлункова залоза, судини. Дослідники вже готуються до проведення першої фази клінічних досліджень тканинноінженерних вен.

Групою вчених з Данії, Швейцарії та Німеччини представлено технологію створення 3D-моделей підшлункової залози для потенційного застосування в лікуванні цукрового діабету.

Певні напрацювання, поки що досить скромні, має і вітчизняна галузь гуманної медицини, які з успіхом впроваджуються в практику клінічної діяльності.

У ветеринарній медицині вивчення можливостей застосування мезенхімальних стовбурових клітин (МСК) розпочалось на кафедрі фізіології, патофізіології та імунології тварин НУБіП України у 2005 р. за державної підтримки і продовжуються донині. Подібні дослідження в галузі ветеринарної медицини України донині проводяться лише в НУБіП України.

Тематика досліджень присвячена вивченню властивостей МСК залежно від видової їх приналежності, методів отримання, умов зберігання та способів застосування [1, 2]. За результатами вивчення біологічних особливостей МСК залежно від способу їх отримання, зберігання і культивування (В. В. Ковпак, 2010), доведена висока ефективність застосування МСК для відновлення у тварин експериментально ушкоджених шкіри (Ю. О. Харкевич, 2012) та хрящової поверхні суглобів (В. І. Журба, 2013). Крім того, вивчено вплив МСК на ефективність відновлення у тварин структури і функції паренхіматозних органів – нирок із експериментальною гострою нирковою недостатністю (О. Л. Бобось, 2013) та печінки у тварин із експериментальним хронічним токсичним гепатитом (Н. І. Кляп, 2014). Доведено, що застосування алогенних стовбурових клітин для лікування тварин дає такий же результат як і аутогенних, тобто, імунна відповідь з боку організму тварини-реципієнта на введення алогенних стовбурових клітин не проявляється [3].

Доведено, що залежно від умов культивування цитогенетична стабільність стовбурових клітин може бути порушеною, і тоді в культурі

клітин збільшується кількість клітин із мутаціями, яка перевищує рівень спонтанного мутагенезу у ссавців. Це явище необхідно враховувати, застосовуючи МСК в клінічній практиці [4].

Показовим прикладом ефективності впливу МСК на відновлювальну здатність експериментально ушкоджених тканин може стати розміщений нижче рисунок, на якому зображено результати застосування МСК для відновлення експериментально ушкодженого суглобового хряща [5]. Показано, що на місці нанесення ушкодження залишається ледве помітний знак. Гістологічні дослідження ділянки заживлення хряща показали, що дефект суглобового хряща повністю заповнений гіаліновою хрящовою тканиною з характерною гістологічною будовою для даного типу тканини. Всю площу тканини займає основна речовина гіалінового хряща, в якій знаходяться лакуни, що містять клітини хрящової тканини – хондробласти та хондроцити. Ззовні хрящ вкритий тонким шаром щільної волокнистої сполучної тканини – охрястям (рис. Б). В процесі дослідження біологічних особливостей МСК залежно від способу їх отримання нами вивчені, відпрацьовані та встановлені умови виділення їх на різних етапах технічних регламентів (отримання біоптату чи аспірату, дезагрегація клітинної маси, центрифугування), відпрацьовані методи та умови культивування і зберігання, які забезпечують клітинам найвищу біологічну активність після введення в організм тварин-реципієнтів. Багаточисельними дослідженнями доведено, що отримання клітинної культури належної чистоти та цитогенетичної однорідності, стерильності та високої біологічної активності, з високими позитивним результатами їх застосування у відновлювальній терапії можна забезпечити, дотримуючись необхідних умов роботи із клітинним матеріалом на всіх етапах - від його отримання і аж до застосування мезенхімальних стовбурових клітин.

А Б

Рис. Хрящова тканина суглоба через 45 діб після ушкодженняхряща та нанесення МСК: А – загальний вигляд поверхні хряща; Б – гістоструктура ушкодженої ділянки. Автор Журба В. І.

Результати експериментальних досліджень показали переваги застосування мезенхімальних стовбурових клітин над існуючими традиційними методами лікування названих видів патології у лабораторних та дрібних домашніх тварин і на нинішньому етапі можуть бути використані як надійний, екологічно безпечний та нешкідливий альтернативний метод клітинної терапії дрібних домашніх та комунікативних тварин. Розпочато вивчення можливостей застосування засобів клітинної терапії для лікування продуктивних племінних та спортивних тварин.

За результатами досліджень захищено 6 кандидатських дисертацій; проводяться дослідження за темами 4 докторських та ще 3 кандидатських дисертацій. Результати публікуються у вітчизняних та зарубіжних наукових виданнях (більше 60 статей), захищені 14 патентами, увійшли до 2 методичних рекомендацій, затверджених науково-методичною радою Держветфітосанслужби України, представлені у монографії, а також навчальному посібнику для магістрів. Започаткована підготовка магістрів за програмою "Клітинні технології у ветеринарній медицині".

Результати досліджень, отримані науковцями кафедри внаслідок глибоких цитологічних, гістологічних, біохімічних, імунологічних та інших досліджень, отримали позитивну оцінку широкої наукової громадськості. Попереду доклінічні та клінічні випробування, які планується провести спільно із клініцистами у 2016-2017 рр.

З клінічної точки зору неможливо переоцінити роль методів клітинної терапії у лікуванні хворих тварин. Поширення цих методів у вітчизняній ветеринарній медицині дасть можливість лікарям справлятись навіть із такими хворобами тварин, які до цього часу вважаються невиліковними.

Заплановано створення в НУБіП України навчально-науково-виробничого центру клітинної регенеративної ветеринарної медицини, в складі якого має функціонувати кріобанк стовбурових клітин тваринного походження, лабораторія з отримання стовбурових клітин від тварин-донорів та оцінки якості клітинного матеріалу перед його застосуванням, клінічне відділення, віварій для утримання тварин-донорів тощо.

Основні завдання центру: отримання і зберігання достатньої кількості клітинного матеріалу для подальшого використання його з лікувальною метою; запровадження системи контролю за якістю і безпечністю використовуваного клітинного матеріалу з лікувальною метою; проведення спільно із клініками ветеринарної медицини м. Києва та інших міст науково-виробничих досліджень у сфері використання стовбурових клітин та інших видів клітинного матеріалу з лікувальною метою; проведення підготовки та підвищення кваліфікації науково-практичних фахівців в питаннях застосування засобів клітинної терапії у ветеринарній медицині, а також стовбурових клітин в біології.

Дуже важливим є проведення підготовки фахівців ветеринарної медицини для роботи з використанням засобів клітинної терапії, оскільки некомпетентність у використанні методів клітинної терапії може привести до прямо протилежних наслідків. В університеті є всі необхідні умови як для започаткування підготовки фахівців (навчання, підвищення кваліфі-

кації тощо), так і для використання стовбурових клітин в клінічній практиці за науково обґрунтованими схемами і рекомендаціями.

Розширення досліджень стовбурових клітин лімітую перш за все низька озброєність наукових лабораторій сучасним обладнанням та відповідними матеріалами. Разом з тим позитивним є інтенсивний розвиток наукової думки, що вселяє надію на реалізацію клінічних вирішень нинішніх ідей, спрямованих на розробку найефективніших, екологічно чистих та безпечних засобів відновлення в організмі тварин структури і функції патологічно змінених тканин.

Список літератури

1.Стовбурові клітини у ветеринарній медицині, том перший: Експериментальні дослідження з отримання, зберігання і застосування мезенхімальних стовбурових клітин: Монографія/ А. Й. Мазуркевич, М. О. Малюк, В. В. Ковпак, Ю. О. Харкевич, В.І. Журба. – К.: ТОВ ЦП.- Вид.- во «Компринт». – 2013.– 265 с.

2.Використання мезенхімальних стовбурових клітин для корекції репаративних процесів в організмі тварин-реципієнтів. Методичні рекомендації/ А. Й. Мазуркевич, М. О. Малюк, В. В. Ковпак, Ю. О. Харкевич, В.І. Журба, Золтан Н.І. – Київ, видавничий центр НУБіП України. – 2012. - 41 с.

3.Реакція імунної системи кролів на трансплантовані алогенні та ксеногенні мезенхімальні стовбурові клітин// А. Й. Мазуркевич, В. І. Журба, В.В. Ковпак, Ю.О. Харкевич// Наук. вісник НУБіП України:.- Вид-во НУБіП України, вип. 172. - Ч. 3.- 2012 р.- С.166 – 171

4.Малюк М.О. Цитогенетичний контроль мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку коня на ранніх пасажах культивування in vitro. А.Й. Мазуркевич, М.О. Малюк.// Ветеринарна медицина України. – 2014. – Т.6 (220) – с. 32-35

5.Журба В.І. Науково-експериментальне обгрунтування ефективності застосування стовбурових клітин для відновлення патологічно зміненого суглобового хряща у тварин: дис. …канд. вет. наук: Київ, 2013. - 130 с.

МЕЗЕНХИМАЛЬНЫЕ СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ В ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЕ УКРАИНЫ: ОТ ЭКСПЕРИМЕНТОВ ДО КЛИНИКИ

А. И. Мазуркевич

Изложены результаты проведенных в НУБиП Украины исследований на животных с экспериментально смоделированными повреждениями тканей после применения стволовых клеток. Установлено, что мезенхимальные стволовые клетки во всех случаях вызывают восстановление патологически измененных тканей. Интенсивность восстановления зависит от вида и возраста животных-реципиентов, вида мезенхимальных стволовых клеток и их характера (аллогенные, ксеногенные, дифференцированные, недифференцированные), от способа их применения и дозы. По сравнению с традиционными методами лечения подопытных животных с экспериментально смоделированными патологическими процессами (повреждение кожи, суставного хряща, сухожилий, экспериментальная острая почечная недостаточность, хро-

нический токсический гепатит) стволовые клетки показали высший эффект в каждом случае.

Доказано, что аллогенные стволовые клетки, как и аутогенные, не вызывают иммунного ответа со стороны организма животных-реципиентов, в то время как ксеногенные стволовые клетки вызывают против себя иммунный ответ, что приводит к снижению их биологической активности. Установлено, что цитогенетическая однородность стволовых клеток в процессе их культивирования теряется. Определены перспективы дальнейших исследований стволовых клеток в НУБиП Украины.

Ключевые слова: биологическая активность аллогенных, ксеногенных стволовых клеток, патологически измененные ткани, активность репаративных процессов, иммунная совместимость

MESENCHYMAL STEM CELLS IN VETERINARY MEDICINE UKRAINE: FROM EXPERIMENT TO CLINIC

A. Mazurkevych

The results held in National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine animal studies with experimental tissue injuries modeled after application of stem cells. Established that mesenchymal stem cells in all cases cause abnormal tissue recovery. The intensity of the recovery depends on the type and age of the recipient animal, type of mesenchymal stem cells and their nature (allogenic, xenogenic differentiated, undifferentiated), the method of their application and dose. Compared with traditional methods of treatment of experimental animals with experimentally modeled pathological processes (skin damage articular cartilage, tendons, experimental acute renal failure, chronic toxic hepatitis) stem cells showed higher effect in each case. Proved that allogeneic stem cells are autologous, do not cause an immune response from the recipient of animals, while a xenogenic stem cells cause an immune response against itself, which leads to reducing their biological activity. Established that cytogenetic uniformity of stem cells in their culturing lost. The identified prospects of further stem cell research in National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine.

Keywords: biological activity allogeneic, xenogeneic stem cells, abnormal tissue, the activity of reparative processes, immune compatibility

1.Стовбурові клітини у ветеринарній медицині, том перший: Експериментальні дослідження з отримання, зберігання і застосування мезенхімальних стовбурових клітин: Монографія/ А. Й. Мазуркевич, М. О. Малюк, В. В. Ковпак, Ю. О. Харкевич, В.І. Журба. – К.: ТОВ ЦП.- Вид.- во «Компринт». – 2013.– 265 с.

2.Використання мезенхімальних стовбурових клітин для корекції репаративних процесів в організмі тварин-реципієнтів. Методичні рекомендації/ А. Й. Мазуркевич, М. О. Малюк, В. В. Ковпак, Ю. О. Харкевич, В.І. Журба, Золтан Н.І. – Київ, видавничий центр НУБіП України. – 2012. - 41 с.

3.Реакція імунної системи кролів на трансплантовані алогенні та ксеногенні мезенхімальні стовбурові клітин// А. Й. Мазуркевич, В. І. Журба, В.В. Ковпак, Ю.О. Харкевич// Наук. вісник НУБіП України:.- Вид-во НУБіП України, вип. 172. - Ч. 3.- 2012 р.- С.166 – 171

4.Малюк М.О. Цитогенетичний контроль мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку коня на ранніх пасажах культивування in vitro. А.Й. Мазуркевич, М.О. Малюк.// Ветеринарна медицина України. – 2014. – Т.6 (220) – с. 32-35

5.Журба В.І. Науково-експериментальне обгрунтування ефективності застосування стовбурових клітин для відновлення патологічно зміненого суглобового хряща у тварин: дис. …канд. вет. наук: Київ, 2013. - 130 с.

УДК 619:611.018.15

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПЕЧІНЦІ ЗА МОДЕЛЬОВАНОГО АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ЩУРІВ

А. Й. МАЗУРКЕВИЧ, доктор ветеринарних наук, професор
amaz@nauu.kiev.ua
В. В. КОВПАК, кандидат ветеринарних наук, докторант
vitkovpak@mail.ru
Ю. О. ХАРКЕВИЧ, кандидат ветеринарних наук, старший викладач
kharkevych_iurii@nubbip.edu.ua
Національний університет біоресурсів і природокористування України

Проведені дослідження морфологічних змін у печінці за алоксанового цукрового діабету. Встановлено, що у тварин за модельованого цукрового діабету розвиваються структурні зміни у печінці з ознаками хронічного гепатиту з портальними некрозами та фіброзом, а також застійними явищами у кровоносних судинах.

Ключові слова: цукровий діабет, патологічні зміни печінки, фіброз β- клітини, замісна терапія

© А. Й. Мазуркевич, В. В. Ковпак, Ю. О. Харкевич, 2015

Поширення діабету у світі поступово досягає епідемічних масштабів. Згідно прогнозів, протягом наступних 25 років відбудеться збільшення кількості хворих на діабет майже в два рази (до 300 млн) [2]. Цукровий діабет I типу (ЦД I) характеризується руйнуванням β-клітин шляхом аутоімунної атаки. Недоліки сучасних методів лікування ЦД I із застосуванням інсулінотерапії і трансплантації тканини підшлункової залози (ПЗ) стимулюють розвиток і вдосконалення методів клітинної терапії, зокрема, пошук нових альтернативних джерел β-клітин [1,2, 5].

Цукровий діабет I типу обумовлений поєднанням генетичної схильності і аутоімунного ураження β-клітин, що призводить до прогресуючої недостатності інсуліну, аж до повної зупинки його продукції. В організмі хворих на діабет I типу виробляються аутоантитіла до різних компонентів острівців підшлункової залози, а також і до інсуліну. Індуковане імунною системою руйнування панкреатичних острівців у людини концептуально розділяється на шість стадій, починаючи з генетичної схильності. На другій стадії запускаються механізми, що призводять до подальшої аутоімунної атаки на β-клітини. Точно не відомі фактори навколишнього середовища, які викликають аутоімунні процеси, спрямовані на β-клітини, однак, ними можуть бути лікарські речовини, збудники інфекцій. Стадія три - це період активних аутоіммунних процесів, однак, ще зберігається нормальна секреція інсуліну. Імунна атака на β-клітини продовжується на четвертій стадії і призводить до прогресивного зниження стимулюючої дії глюкози на продукцію інсуліну. На п'ятій стадії спостерігаються клінічні ознаки цукрового діабету за залишкової секреції інсуліну. Шоста стадія характеризується повним руйнуванням β - клітин. У результаті пацієнт стає залежним від інсуліну, який необхідний для підтримки нормального рівня глікемії, запобігання кетоацидозу та забезпечення життєздатності. Виходячи із сучасної концепції цукрового діабету, можна зробити припущення, що у собак та котів це захворювання проходить через такі ж стадії, як і у людини. На жаль, у тварин, зазвичай, не вдається виявити цукровий діабет раніше 5-ї або 6-ї стадії, коли інсулінотерапія стає абсолютно необхідною [2, 4].

Цукровий діабет супроводжується порушенням усіх видів обміну речовин, що призводить до патологічних змін у органах і системах організму [3, 4].

Мета дослідження – вивчити морфологічні зміни у печінці дослідних щурів із експериментальним цукровим діабетом.

Матеріали і методика досліджень. Експерименти на тваринах були виконані відповідно до вимог “Загальних етичних принципів експериментів на тваринах”, схвалених I Національним конгресом з біоетики (20.09.04 р., Київ, Україна). В досліді використовували самок щурів віком 4–5 місяців з середньою вагою 230 г. Контрольна група тварин утримувалась в тих же умовах, що й тварини експериментальної групи. Експериментальну модель цукрового діабету відтворювали шляхом одноразового підшкірного введення алоксану моногідрату (Sigma, США) у дозі 150 мг/кг у вигляді 5 % розчину на цитратному буфері (pH 4,5) після попередньої 24

годинної голодної дієти (за вільного доступу до води). Для зменшення загибелі тварин внаслідок гіпоглікемічного шоку щурі після індукції діабету замість води отримували 5 % розчин глюкози.

Після введення алоксану у 15 % тварин розвивався вкрай важкий стан із гіперглікемією вище 30 ммоль/л, тому вони були виведені із експерименту на 5 добу. У експерименті використовували тварин із цукровим діабетом середньої важкості (з рівнем глюкози крові натще від 10 до 20 ммоль/л). Забій тварин проводили на 20 добу після моделювання цукрового діабету.

Відібрані проби печінки фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну протягом 24 годин, далі тканини зневоднювали й заливали в парафін за стандартними методиками. Зрізи тканин товщиною 7 мкм виготовляли на ротаційному мікротомі Microm HM 320 (Німеччина).

Для дослідження мікроструктури тканини зрізи фарбували гематоксиліном та еозином для виявлення сполучної тканини за методом Ван Гізон, після чого препарати піддавали світловій мікроскопії.

Результати досліджень. На 20 добу після моделювання алоксанового цукрового діабету у дослідних зразках відмічали ознаки хронічного гепатиту з портальними некрозами та фіброзом. Ацинарна структура порушена за рахунок мостоподібного фіброзу з лімфоцитарною інфільтрацією. На окремих ділянках відмічали ознаки інтралобулярного некрозу гепатоцитів та внутрішньодолькову лімфоцитарну інфільтрацію (рис. 1).

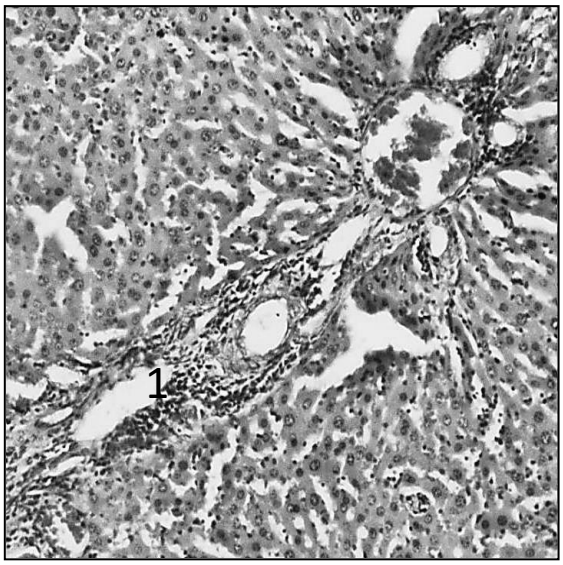

Рис. 1. Дослід. Гістопрепарат печінки на 20-й день експериментального ЦД: 1 - портальний фіброз з лімфоцитарною інфільтрацією. х100

У контрольному зразку спостерігали типову ацинарну структуру печінки з центральними венами, трабекулами гепатоцитів (рис. 2).

В окремих ділянках поряд з ознаками портального некрозу і фіброзу, присутні ознаки розширення та застійного повнокрів'я центральної та портальної вени (рис. 3).

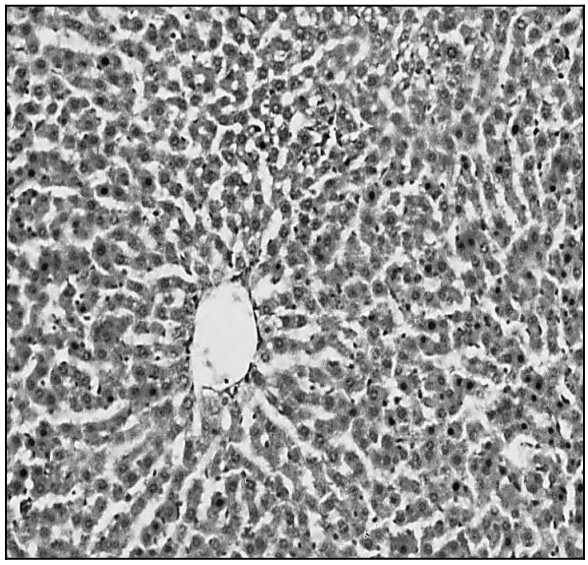

Рис. 2. Гістопрепарат печінки. Контроль. х100

Рис. 3. Дослід. Гістопрепарат печінки. Застійне повнокрів'я центральної (1) та портальної (2) вени. х100

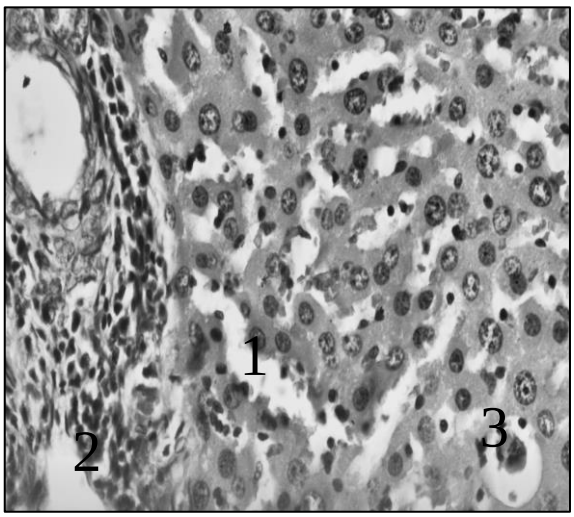

Рис. 4. Дослід. Гістопрепарат печінки: 1 - розширення та повнокрів'я синусоїдів; 2 - проліферація печінкових проток; 3 - інтралобулярний некроз. х400

Крім цього, на гістологічних препаратах печінки дослідної групи тварин, нами виявлено порушення структури печінкових трабекул, розширення та повнокрів'я синусоїдів, помірно виражену проліферацію печінкових проток, поліморфізм гепатоцитів, ступеневі некрози перипортальної зони, інтралобулярний некроз та лімфоцитарну інфільтрацію (рис. 4).

Висновки

Модель алоксанового цукрового діабету супроводжується структурними змінами у печінці, характерними для хронічного гепатиту.

Розвиток алоксанового цукрового діабету супроводжується наступними патологічними змінами у печінці: портальний та інтралобулярний некроз гепатоцитів; портальний фіброз з лімфоцитарною інфільтрацією; розширення та застійне повнокрів'я центральної та портальної вени; порушення структури печінкових трабекул; розширення та повнокрів'я синусоїд; проліферація печінкових проток; поліморфізм гепатоцитів.

В патогенезі морфофункціональних змін в організмі тварин провідним патогенетичним фактором є вуглеводне голодування, внаслідок якого страждають, в першу чергу, високопроліферуючі клітини ендотелію судин та найбільш чутливі до енергетичного голодування тканини печінки.

Список літератури

1. Балаболкин М. И. Диабетология / М. И. Балаболкин – М.: Медицина, 2000. – 673 с.

2. Дедов И. И. Болезни органов эндокринной системы / И. И. Дедов. – М.: Медицина, 2000. – С.149–252.

3. Ефимов А. С. Диагностика, лечение и профилактика сахарного диабета и диабетических ангионейропатий / А. С. Ефимов, Н. Зуева, Н. Скробонская // Ліки. – 2004. – №7-8. – С.41–45.

4. Эндокринология и репродукция собак и кошек / З. Фелдмен, Р. Нелсон / пер. с англ. − М.: Софион, 2008. − 1256 с.

5. Hussain M. A. Stem-cell therapy for diabetes mellitus / M. A. Hussain, N. D. Theise // Lancet. – 2004. – Vol.364. – P.203−205.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПРИ АЛОКСАНОВОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У КРЫС

А. И. Мазуркевич, В. В. Ковпак, Ю. О. Харкевич

Проведены исследования морфологических изменений в печени при аллоксановом сахарном диабете. Установлено, что модель сахарного диабета сопровождается структурными изменениями в печени, а именно были обнаружены признаки хронического гепатита с портальными некрозами и фиброзом, а также застойные явления в кровеносных сосудах.

Ключевые слова: сахарный диабет, патологические изменения в печени, фиброз, β - клетки, заместительная терапия

MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER AT ALLOXAN-INDUCED DIABETES IN RATS

A. Mazurkevych, V. Kovpak, I. Kharkevych

Studies have morphological changes in the liver at alloxan-induced diabetes. Established model of diabetes is accompanied by structural changes in the liver, such as were found with signs of chronic hepatitis gantry necrosis and fibrosis as well as stagnation in the blood vessels.

Keywords: diabetes, pathological changes in the liver, fibrosis, β - cell, replacement therapy

УДК 575:602.9:611.018:636.93

КАРІОТИПОВИЙ АНАЛІЗ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН КІСТКОВОГО МОЗКУ КРОЛІВ ЗА РІЗНИХ МЕТОДІВ ДИСОЦІАЦІЇ КЛІТИННОГО МОНОШАРУ НА РАННІХ ПАСАЖАХ КУЛЬТИВУВАННЯ *IN VITRO*

А. Й. МАЗУРКЕВИЧ, доктор ветеринарних наук, професор, член-кореспондент НААН України
М. О. МАЛЮК, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
Л. Ф. СТАРОДУБ, кандидат сільськогосподарських наук, старший науковий співробітник
Інститут розведення і генетики тварин НААН України
В. Б. ДАНІЛОВ, кандидат ветеринарних наук, доцент
Національний університет біоресурсів і природокористування України
nikolai_malyuk@mail.ru

Проведені нами дослідження свідчать, що в культурі стовбурових клітин, отриманих методом ферментативної дисоціації клітинного матеріалу, значно більша кількість клітин із порушеннями хромосомного апарату кількісного характеру (анеуплоїдія, поліплоїдія), порівняно із культурою стовбурових клітин, отриманих методом хелатуючої дисоціації клітинного матеріалу. Особливо виразно такі кількісні порушення проявляються в культурі клітин III і V пасажів. За результатами аналізу мікроядерного тесту встановлено, що в культурі стовбурових клітин, отриманих методом ферментативної дисоціації, кількість клітин із мутаціями значно перевищувала рівень спонтанного мутагенезу, характерного для ссавців; в культурі клітин, отриманих методом хелатуючої дисоціації клітинного матеріалу, кількість таких клітин менша. Особливо це стосується мікроядерних і двоядерних клітин.

Ключові слова: мезенхімальні стовбурові клітини, цитогенетичний аналіз, мікроядерний тест, двоядерні клітини, клітини із мікроядром, поліплоїдія, анеуплоїдія

© А. Й. Мазуркевич, М. О. Малюк, Л. Ф. Стародуб, В. Б. Данілов, 2015

Незважаючи на інтенсивні дослідження з біології МСК, результати каріотипової характеристики цих клітин не однозначні. В наукових колах оприлюднюються протилежні точки зору на вірогідність каріотипових змін в культурах, які використовуються у клітинній терапії. Переважна кількість науковців вважає, що виникнення хромосомних аномалій, які характеризують генетичну нестабільність культури, пов'язане з втратою теломерної ДНК і може призвести до злоякісної трансформації [14, 12, 11]. Інша частина наукових повідомлень вказує на те, що клітини з каріотиповими змінами не шкідливі для трансплантації, тому що їх доля в культурі незначна [6].

Zhang et al. встановили, що 20-добове культивування МСК із кісткового мозку не викликає генетичних змін в цих клітинах [18]. Інші автори у своїх дослідженнях вказують на можливість спонтанної трансформації МСК, виділених із кісткового мозку (КМ) і жирової тканини (ЖТ) [9, 16], що вказує на формування пухлин із цих клітин у тварин *in vivo* [13].

Суперечливість літературних джерел, очевидно, може бути обумовлена декількома причинами. Однією з них є біологічні властивості МСК, іншою причиною може бути застосування авторами різних методик культивування і пасажування клітин. Так, встановлено, що за довготривалого пасажування клітин з використанням ензиматичного методу дезагрегації клітинного матеріалу, в культурі МСК виникають хромосомні аберації певної кількості клітин, в той час як за використання механічного методу дезагрегації клітинного матеріалу цих аномалій каріотипу в культурах клітин не спостерігається [14, 6, 7].

Отже, проведення цитогенетичного аналізу мезенхімальних стовбурових клітин кролів за різних методів дисоціації клітинного матеріалу на ранніх пасажах культивування *in vitro* має як теоретичне, так і практичне значення і є досить актуальним.

Мета дослідження – встановити залежність хромосомної мінливості мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку кролів на ранніх пасажах культивування від методів дисоціації клітинного матеріалу.

Матеріали і методика дослідження. Проведено дві серії досліджень. У першій серії досліджень за пасажування мезенхімальних стовбурових клітин використовували ферментативну дисоціацію клітинного моношару додаванням до культуральної суміші трипсину/ЕДТА, після чого проводили цитогенетичний аналіз цих клітин на першому, третьому і п'ятому пасажах під час культивування *in vitro*.

У другій серії досліджень за пасажування мезенхімальних стовбурових клітин використовували хелатуючу дисоціацію клітинного моношару додаванням ЕДТА (етилендіамінтетраоцтової кислоти); в подальшому проводили цитогенетичний аналіз цих клітин на першому, третьому і п'ятому пасажах під час культивування *in vitro*.

Мезенхімальні стовбурові клітини одержували із аспірату кісткового мозку стегнової кістки кролів [3]. Одержану клітинну масу культивували у стандартному середовищі: DMEM – 80 %, сироватка ембріонів телят – 20 % (виробництва "Sigma", США) з додаванням 10 мкл/см^3 середовища антибіотика-антимікотика. Культивування проводили у CO_2-інкубаторі за

37^0С та 5 % концентрації CO_2. При цьому МСК осідали, прикріплюючись до поверхні культуральних чашок Петрі і розпластувались. Суспендовану культуру гемопоетичних клітин видаляли, після чого продовжували культивувати лише ті клітини, що мають адгезивні властивості.

У першій серії досліджень після культивування отримували суспензію клітин, використовуючи 0,25/0,02 % розчин трипсину/ЕДТА. У другій серії досліджень після культивування отримували суспензію клітин, використовуючи лише 0,02 % розчин ЕДТА. Мікроскопічний аналіз і оцінку культури здійснювали за допомогою інвертованого мікроскопа Axiovert 40 (Карл Цейс).

Цитогенетичний скринінг включав аналіз 30 метафазних пластинок стовбурових клітин кроля I, III, V пасажів. Для отримання препаратів хромосом використовували модифікацію стандартного цитогенетичного методу [5, 10]. Фіксацію хромосом проводили через 48 годин після посіву клітин. Колхіцин додавали у культуральне середовище із розрахунку 0,05-0,5 мкг/мл та інкубували 1,5-2 години за температури 37˚С. Зняття клітин із чашок Петрі та отримання клітинної суспензії здійснювали шляхом інкубації протягом 1-5 хв. за температури 37˚С у 0,25/0,02 розчині трипсину/ЕДТА або 0,02% розчині ЕДТА. Для руйнування клітин їх інкубували протягом 30 хв. за температури 37˚С у теплому гіпотонічному розчині KCl (0,56%) із розрахунку 1 мл клітинної суспензії до 9 мл гіпотонічного розчину (1:9). Фіксацію хромосом проводили три – чотири рази по 10-20 хв. у свіжоприготованому охолодженому фіксаторі (метанол : крижана оцтова кислота, 3:1). Отримані препарати хромосом забарвлювали протягом 40 хв. у 20%-му розчині барвника Гімза (“Merck”, Німеччина). Аналіз метафазних пластинок здійснювали за допомогою мікроскопа Axiostar plus (Carl Zeiss, Німеччина), збільшення х400 та х1000.

У процесі досліджень враховували кількісні порушення хромосом – анеуплоїдію (А), поліплоїдію (ПП) та структурні аберації – розриви хромосом (ХР) і хроматид (ХМ). На цих самих препаратах проводили також мікроядерний тест: підраховували кількість двоядерних (ДЯ) клітин, клітин із мікроядром (МЯ), апоптозні клітини (АП), виводили мітотичний індекс (МІ), Частоту ДЯ, МЯ, АП, МІ вираховували на 1000 клітин (‰).

Результати дослідження. Результати проведеного аналізу метафазних пластинок МСК кроля, одержаних на I, III і V пасажах культивування за ферментативної (перша серія досліджень) та хелатуючої (друга серія досліджень) дисоціації клітинного матеріалу наведені в табл. 1 та на рис.1, 2.

Як видно із наведеного ілюстративного матеріалу, для цих клітин характерні кількісні порушення хромосом, зокрема, анеуплоїдія і поліплоїдія.

Анеуплоїдія в МСК кроля за ферментативної дисоціації клітинного матеріалу проявлялася із частотою 15 % на першому, 15,4 % - на третьому та 8,3 % - на п`ятому пасажах. Цитогенетичну мінливість (анеуплоїдію), в основному, становили гіперплоїдні клітини, каріотип яких дорівнював (*n*=46; *n*=56) хромосом.

Поява анеуплоїдних клітин за хелатуючої дисоціації клітинного матеріалу спостерігалась від першого до п’ятого пасажу із показниками

від 11,1% до 12,5%. Цитогенетичну мінливість (анеуплоїдію) в основному становили гіпоплоїдні клітини, каріотип яких дорівнював (2*n*=39; 2*n*=43) хромосом. Різниця середніх величин за цією ознакою у популяціях клітин I, III і V пасажів була недостовірною і не перевищувала спонтанного рівня соматичного мутагенезу, характерного для ссавців [4]. З літературних джерел відомо, що середня величина показника хромосомних мутацій у ссавців знаходиться в діапазоні від 6 до 15 % [4]. Отже, кількісні порушення хромосом, а саме анеуплоїдія, у мезенхімальних стовбурових клітинах кроля першого, третього та п`ятого пасажів за хелатуючої дисоціації клітинного матеріалу знаходилися у межах норми. В той же час, за ферментативної дисоціації клітинного матеріалу, на III пасажі цей показник становив 15,4%, що на 2,4% перевищувало спонтанний рівень соматичного мутагенезу, характерного для ссавців.

1. Показники цитогенетичного контролю МСК кроля на ранніх пасажах культивування за різних методів дисоціації клітинного матеріалу (*M±m, n=5*)

Методи дисоціації клітинного матеріалу	Кількість метафаз	Анеуплоїдія, %	Поліплоїдія,%	Хромосомні розриви
		I пасаж		
Ферментативна дисоціація	30	15,0±2,3	6,3±1,2	–
ЕДТА дисоціація	30	11,1±2,1	5,5±0,9	5,5±1,2
		III пасаж		
Ферментативна дисоціація	30	15,4±2,5	15,4±1,4	–
ЕДТА дисоціація	30	11,7±1,5	–	–
		V пасаж		
Ферментативна дисоціація	30	8,3±1,1	37,5±3,2	–
ЕДТА дисоціація	30	12,0±1,5	26±2,0	–

Кратне збільшення гаплоїдного набору хромосом було виявлено у МСК кроля за ферментативної дисоціації клітинного матеріалу на всіх пасажах культивування. Поліплоїдні клітини були в основному тетра- та гексаплоїдні, каріотип яких дорівнював (*n*=88) та (*n*=132) хромосом відповідно. Концентрація поліплоїдних клітин у мезенхімальних стовбурових клітинах кроля I пасажу становила 6,3 %, III пасажу – 15,4 %, V пасажу – 37,5 %. У популяціях клітин від першого до п`ятого пасажу спостерігалося підвищення відсотку поліплоїдії з достовірною різницею середніх величин (*P*>0,999).

Таким чином, цитогенетичні показники поліплоїдії МСК на III пасажі перевищували на 2,6% рівень спонтанного мутагенезу, характерного для ссавців, МСК кроля V пасажу перевищували середню величину об`єму хромосомних мутацій, характерну для ссавців у 2,5 рази, що свідчить про каріотипову нестабільність культури клітин, яка піддавалась ферментативній дисоціації клітинного матеріалу [4].

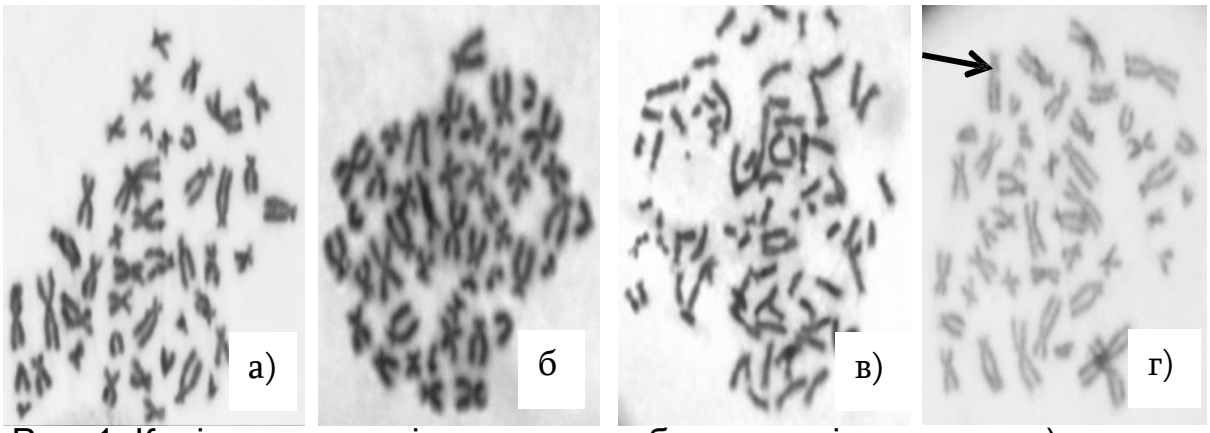

Рис. 1. Каріотип мезенхімальних стовбурових клітин кроля: а) норма 2n=44; б) анеуплоїдія 2n=42; в) поліплоїдія2n=88; г) структурні порушення (хромосомний розрив, вказано стрілкою), ×1000

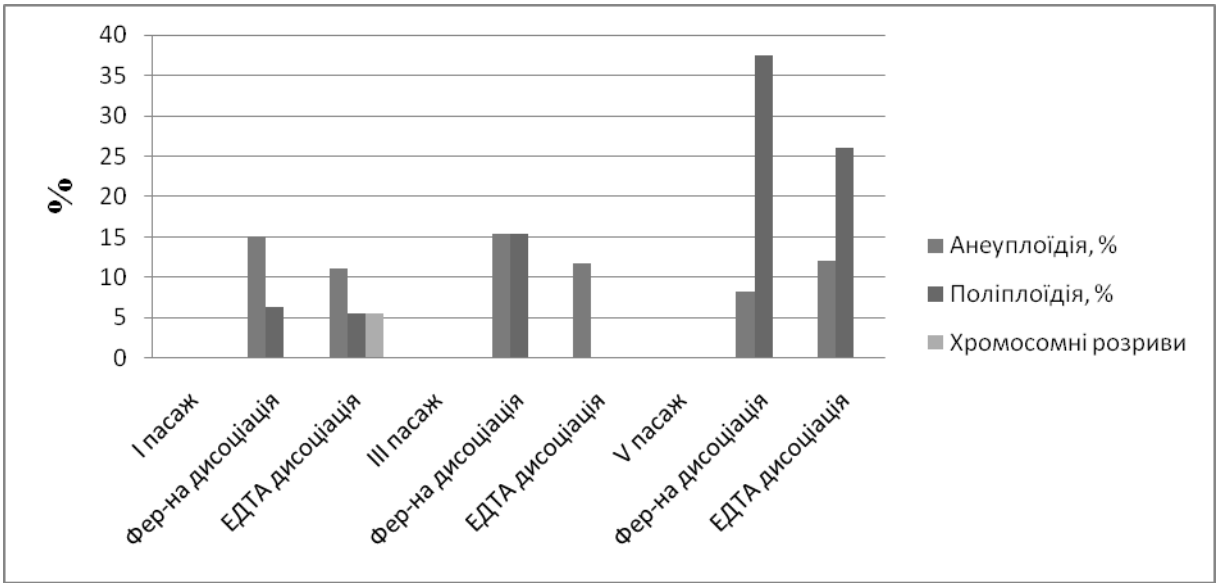

Рис. 2. Кількісні і якісні зміни генетичного матеріалу мезенхімальних стовбурових клітин кісткового мозку кролів за різних методів дисоціації клітинного матеріалу

Кратне збільшення числа хромосом (поліплоїдія) проявилося і у популяції клітин I, V пасажів за хелатуючої дисоціації клітинного матеріалу. Поліплоїдія каріотипу клітин першого пасажу становила 5,5 %, що не перевищувала спонтанний рівень (від 6 % до 15 %) цієї мінливості, характерний для ссавців [4]. На III пасажі поліплоїдних клітин виявлено не було. Частота поліплоїдних клітин на V пасажі становила 26 %, що у 1,7 рази вище спонтанної хромосомної мінливості за цією ознакою, характерною для ссавців. При цьому поліплоїдні клітини були в основному тетраплоїдні, каріотип яких дорівнював 4*n*=88. Поліплоїдізацію пов`язують із зменшенням мітотичного потенціалу клітини і втратою цитоплазматичної здатності до поділу [8].

Структурні порушення каріотипу (хромосомні та хроматидні розриви) у популяціях МСК кролів за ферментативної дисоціації від першого до

п`ятого пасажів не були виявлені. ПЗа хелатуючої дисоціації клітинного матеріалу структурні порушення були виявлені у клітин І пасажу (5,5%), що не перевищувало спонтанний рівень соматичного мутагенезу, характерний для ссавців [4]. У популяціях МСК кроля ІІІ - V пасажів структурних порушень хромосом не було виявлено.

Отже, проведені нами дослідження свідчать, що ферментативна дисоціація клітинного матеріалу викликає значно більші кількісні порушення хромосомного апарату культивуючих клітин, порівняно із хелатуючою дисоціацією клітинного матеріалу. Особливо кількісні порушення хромосом стосуються клітин, які культивуються на ІІІ і V-пасажах. Так, за хелатуючої дисоціації клітинного матеріалу кількість клітин із поліплоїдією менша, порівняно з ферментативною дисоціацією у клітин І пасажу на 13%, у клітин ІІІ пасажу нами не було відмічено поліплоїдії за хелатуючої дисоціації, тоді як за ферментативної дисоціації клітин ІІІ пасажу поліплоїдія становила 15,4 %. На V пасажі за хелатуючої дисоціації культури клітин поліплоїдія становила 26 %, що в 1,44 рази менше, відносно культури клітин, яка піддавалась ферментативній дисоціації (37,5 %).

Для оцінки дестабілізації каріотипу МСК КМ кролів нами був проведений мікроядерний тест (табл. 2, рис.3).

Частка клітин за ферментативної дисоціації клітинного матеріалу із мікроядрами (9,0‰ -3,2 ‰) від першого до п`ятого пасажу, за норми 1,6 ‰ 5,6 ‰ для ссавців була підвищена [17]. Частка двоядерних мезенхімальних стовбурових клітин кроля першого і п`ятого пасажу становила 7,2-8,2 ‰, що перевищувало рівень спонтанного мутагенезу, який характерний для клітин ссавців (5,4 ‰) [1]. Підвищений мітотичний індекс (11,0-15,2 ‰) за норми (2,9-4,1 ‰) свідчить про посилену проліферацію культивуючих клітин [2]. При цьому рівень апоптозних клітин знаходився у межах норми (табл. 2).

2. Показники мікроядерного тесту МСК кроля на ранніх пасажах культивування за різних методів дисоціації клітинного матеріалу (*M±m, n=5*)

Методи дисоціації клітинного матеріалу	Клітини із мікроядром, ‰	Двоядерні клітини, ‰	Мітотичний індекс, ‰	Апоптоз, ‰
		І пасаж		
Ферментативна дисоціація	9,0±2,6	4,0±1,1	11,0±1,4	2,0±1,0
ЕДТА дисоціація	3±0,9	-	3±2,1	-
		ІІІ пасаж		
Ферментативна дисоціація	4,0±1,7	7,2±1,6	10,1±1,3	1,0±1,0
ЕДТА дисоціація	5±1,5	3±0,7	4±2,3	-
		V пасаж		
Ферментативна дисоціація	3,2±1,3	8,2±1,5	15,2±2,2	2,0±1,0
ЕДТА дисоціація	7±1,9	4±1,8	4±0,5	2±0,3

Результати мікроядерного тесту клітин за хелатуючої дисоціації клітинного матеріалу показали, що у популяціях мезенхімальних стовбурових клітин кроля частота клітин із мікроядром знаходилася у межах 3-7‰. Концентрація цих клітин підвищувалася з кожним наступним пасажем. Частота клітин із мікроядром першого пасажу становила 3 ‰, третього - 5‰, та п'ятого - 7‰. Різниця середніх величин за цією ознакою у популяції клітин I, III і V пасажів була достовірною за *P*>0,999. Рівень цитогенетичної мінливості (частка клітин з мікроядром) у МСК кроля V пасажу вищий за спонтанну мінливість, характерну для ссавців (за норми 1,6 ‰ - 5,6‰ [17]. Підвищення частки клітин відповідно номеру пасажу може відображати не стільки інтенсивність виникнення нових соматичних мутацій, скільки нагромадження їх у часі [1]. Різниця кількості двоядерних клітин у популяціях МСК кроля залежно від номера пасажу не спостерігалася.

Мітотичний індекс популяцій МСК кроля I - V пасажів, які піддавались хелатуючій дисоціації становив 3-4 ‰, що не перевищував рівень спонтанної мінливості (норма 2,9-4,1 ‰) [4]. Також нами було встановлено, що апоптоз клітин спостерігався лише на п'ятому пасажі (2‰) і його рівень не перевищував межу спонтанної мінливості.

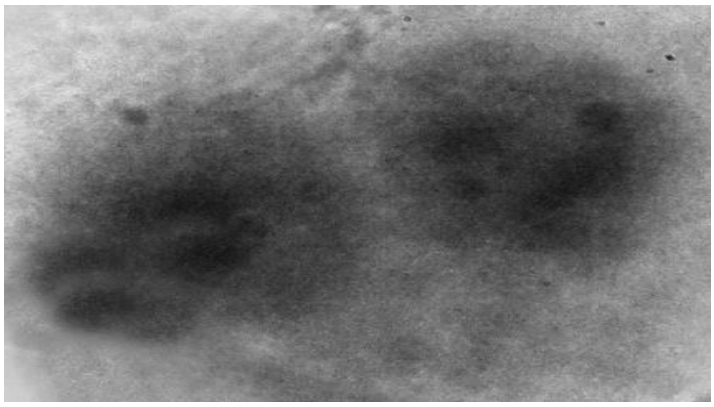

Рис. 3. Мікроядерний тест МСК кроля: двоядерна клітина (III пасаж) за ферментативної дисоціації клітинного матеріалу, х 1000

Отже, за результатами аналізу мікроядерного тесту нами було встановлено, що культура клітин, яка піддавалась ферментативній дисоціації значно перевищувала рівень спонтанного мутагенезу характерного для ссавців, порівняно із культурою клітин, яка піддавалась хелатуючій дисоціації клітинного матеріалу. Так, частка клітин з мікроядром на першому пасажі за ферментативної дисоціації становила 9,0 ‰, що перевищувало рівень спонтанного мутагенезу, характерного для ссавців, на 48 %, тоді як за хелатуючої дисоціації цей показних був у нормі (табл. 2). Також, нами відмічено підвищення частки двоядерних клітин за ферментативної дисоціації культури клітин на відмінну від хелатуючої дисоціації. Так, при ферментативній дисоціації клітинного матеріалу частка двоядерних клітин на третьому і п'ятому пасажах становила відповідно 7,2- 8,2 ‰ (табл. 2, рис. 3), що перевищувало рівень спонтанного мутагенезу, який характерний для ссавців (5,4), тоді як у культурі клітин, яка піддавалась хелатуючій

дисоціації цей показник був у нормі і відповідав 3 - 4 ‰ [1]. Підвищений мітотичний індекс в культурі клітин, яка піддавалась ферментативній дисоціації 11,0-15,2 ‰ за норми 2,9-4,1‰, очевидно, свідчить про посилену проліферацію окремих клонів культивуючих клітин. Мітотичний індекс у культурі клітин, яка піддавалась хелатуючій дисоціації не перевищував рівень спонтанної мінливості характерної для ссавців [2]. При цьому рівень апоптозних клітин знаходився у межах норми у першій (ферментативна дисоціація) і другій (хелатуюча дисоціація) серії досліджень.

Висновки

1. За ферментативної дисоціації клітинного матеріалу в культурі мезенхімальних стовбурових клітин в результаті проведення цитогенетичного скринінгу встановлено наступні зміни:

а) після III пасажу показник наявності клітин із явищами анеуплоїдії на 2,4% перевищує рівень спонтанного мутагенезу, характерного для ссавців;

б) частка поліплоїдних клітин перевищувала рівень спонтанного мутагенезу, характерного для ссавців, на III пасажі на 2,6 % і на V на пасажі – у 2,5 рази;

в) частка клітин з мікроядром вже після першого пасажу перевищує рівень, характерний для ссавців, на 60,7 ‰;

г) частка двоядерних клітин на III і V пасажах становить відповідно 7,2- 8,2 ‰, що перевищує рівень спонтанного мутагенезу;

д) підвищений мітотичний індекс в культурі клітин становить 11,0-15,2 ‰, що, очевидно, свідчить про посилену проліферацію окремих атипових клонів культивуючих клітин.

2. За дисоціації клітинного матеріалу за допомогою едитилендіамінтетраоцтової кислоти (ЕДТА) встановлено, що:

а) на I, III, V пасажах культивування анеуплоїдія не перевищувала рівня спонтанного мутагенезу, характерного для ссавців;

б) підвищена кількість клітин із поліплоїдією виявлена лише на V пасажі культивування (у 1,44 раза);

в) частка клітин з мікроядром першого і третього пасажів не перевищує рівня спонтанного мутагенезу, характерного для ссавців;

г) частка двоядерних клітин на III і V пасажах не перевищувала рівня спонтанного мутагенезу, характерного для ссавців і становила 3 - 4 ‰;

д) мітотичний індекс у культурі клітин не перевищував рівня спонтанної мінливості, характерної для ссавців.

3. Застосування ЕДТА для дисоціації клітинного матеріалу культури МСК на різних пасажах їх культивування має переваги над застосуванням ферментного методу дисоціації, оскільки в меншій мірі впливає на їх цитогенетичну мінливість і дає можливість на певних пасажах отримати культуру клітин із меншими кількісними та якісними змінами їх хромосомного апарату.

Список літератури

1. Глазко Т. Т. Мікроядерний тест у великої рогатої худоби / Т. Т. Глазко // Вісник аграрної науки. – 2001. – 39 – С. 45-48.
2. Джус П. П. Видоспецифічність дестабілізації каріотипів сільськогосподарських тварин за радіаційного та інфекційного впливу : автореф. дис.… канд. біол. наук : спец. 03.00.15 «Генетика» / П. П. Джус – Київ. – 2012. – 20 с.
3. Патент України на корисну модель № 86839. Спосіб прижиттєвого отримання кісткового мозку у дрібних тварин. / А. Й. Мазуркевич, М. О. Малюк, С. М. Ткаченко, Ю. О. Харкевич; заявник і власник Національний університет біоресурсів і природокористування України. - № u 2013 09303; заявл. 25.07.2013; опубл. 10.01.2014. Бюл. № 1, 2014 р.
4. Эрнст Л. К. Мониторинг генетических болезней животных в системе крупномасштабной селекции / Л. К. Эрнст, А. И. Жигачев // – М., 2006. – 383 с.
5. Barch M. J. Cytogenetics labolatory manual. / M. J. Barch, T. Knutsen, J. L. Spurbeck // – Lippincot – Raven. – 1997. – 668 p.
6. Buzzard J. J. Karyotype of human ES cells during extended culture / J. J.Buzzard, N. M. Gough, J. M. Crook et al. // Nat. Biotechnol. 2004. – Т. 22. № 4. – P. 381–382.
7. Inzunza J. Comparative genomic hybridization and karyotyping of human embryonic stem cells reveals the occurrence of an isodicentric X chromosome after long-term cultivation / J. Inzunza, S. Sahlén, K. Holmberg et al. // Mol. Hum. Reprod. – 2004. – Т. 10. № 6. – P. 461–466.
8. Matsyara T. Multinucleation and polypoloidization of aging human cells in culture/ T. Matsyara // Aging phenom. relation. differ. lebel. organ: Proc. Naito found symp. aging (Tokio, Aug. 27-29, 1978)/- NEW YORK, London.1980. – P. 31- 38.
9. Meza-Zepeda L. A.High-resolution analysis of genetic stability of human adipose tissue stem cells cultured to senescence/ L. A. Meza-Zepeda, A. Noer, J. A. Dahl // J. Cell. Mol. Med. –2008. Т. –12. – № 2. – P. 553–563.
10. Moorhead P. S. Chromosome preparations of leukocytes cultured from human peripherical blood. / P. S. Moorhead, P. C. Nowell, W. I. Mellman et al // Exp. Cell Res. – 1960. – Vol. 20, N 3. – P. 613 – 616.
11. Murnane J. P. Telomere dysfunction and chromosome instability / J. P. Murnane // Mutat. Res. – 2012. – Т. 730. – № 1-2. – С. 28–36.
12. Pathak S. Telomere dynamics, aneuploidy, stem cells, and cancer (review) / S. Pathak, A. S. Multani, C. L. Furlong et al. // Int. J. Oncol. 2002. Т. 20. № 3. С. 637–641.
13. Serakinci N. et al. Adult human mesenchymal stem cell as a target for neoplastic transformation / N. Serakinci, P. Guldberg, J. S. Burns et al.// Oncogene. 2004. – Т. 23. – № 29. – P. 5095–5098.
14. Shiras A. Spontaneous transformation of human adult nontumorigenic stem cells to cancer stem cells is driven by genomic instability in a human model of glioblastoma / A. Shiras, S. T. Chettiar, V. Shepal, G. Rajendran et al.// Stem Cells. 2007. – Т. 25. – № 6. – P 1478–1489.
15. Soukup T. Mesenchymal stem cells isolated from the human bone marrow: cultivation, phenotypic analysis and changes in proliferation kinetics / T. Soukur, J. Mokry, J. Karbanova et al. // Acta Medica (Hradec Kralove). – n 2006. –Т. 49. – № 1. – P. 27–33.
16. Wang Y. Outgrowth of a transformed cell population derived from normal human BM mesenchymal stem cell culture / Y. Wang, D. L. Huso, J. Harrington et al. // Cytotherapy. – 2005. – Т. 7. – № 6. – P. 509 – 519.

17. Xikum X. Observations on micronuclei germ cells / X. Xikum, S. Liming. et al. // Zool. Res. – 1990. – Y. 11. - №4. – P.343.
18. Zhang Z. X. Cytogenetic analysis of human bone marrow derived mesenchymal stem cells passaged in vitro / Z. X. Zhang, L. X Guan, K. Zhang et al.// Cell. Biol. Int. – 2007. – Vol. 31. № 6. – P. 645 – 648.

КАРИОТИПИЧЕССКИЙ АНАЛИЗ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА КРОЛЕЙ ПРИ РАЗНЫХ МЕТОДАХ ДИССОЦИАЦИИ КЛЕТОЧНОГО МОНОСЛОЯ НА РАННИХ ПАССАЖАХ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ IN VITRO

А. И. Мазуркевич, Н. А. Малюк, Л. Ф. Стародуб, В. Б. Данилов

Проведенные нами исследования подтверждают, что в культуре стволовых клеток, выделенных методом ферментативной диссоциации клеточного материала, значительно большее количество клеток с нарушением хромосомного аппарата количественного характера (анеуплоидия, полиплоидия), сравнительно с культурой стволовых клеток, выделенных методом хелатирующей диссоциации клеточного материала. Особенно выразительно такие количественные нарушение проявляются в культуре клеток III и V пассажей. По результатам анализа микроядерного теста установлено, что в культуре стволовых клеток, выделенных методом ферментативной диссоциации, количество клеток с мутациями значительно превышает уровень спонтанного мутагенеза, характерного для млекопитающих; в культуре клеток, выделенных методом хелатирующей диссоциации клеточного материала, количество таких клеток меньше. Особенно это касается микроядерных и двуядерных клеток.

Ключевые слова: мезенхимальные стволовые клетки, цитогенетический анализ, микроядерный тест, двуядерные клетки, клетки с микроядром, полиплоидия, анеуплоидия

KARIOTYP ANALYSIS OF MESENCHIMAL BONE MARROW STEM CELLS OF RABBITS BY DIFFERENT METHODS DISSOCIATION OF CELL MONOLAYERS AT EARLY CULTIVATION PASSAGE IN VITRO

A.Y. Mazurkevych, M. O. Maliuk, L. F. Starodub, V. B. Danilov

Summary. Conducted by us researches showed that in the culture of stem cells, obtained by the method of enzymatic dissociation of cell material much larger number of cells with chromosomal disorders apparatus quantitative nature (aneuploidy, polyploidy), compared to the culture stem cells obtained by the method dissociation of chelating cellular material. Especially clearly such quantitative disorders are manifested in cell culture III and V of passages. According to the analysis micronucleus test we installed, that in culture of stem cells obtained by the method of enzymatic dissociation, the number of cells with mutated significantly exceeded the level of spontaneous

mutagenesis, which is characteristic of mammals; in cell culture obtained by the method of chelating dissociation of cellular material, the number of such cells is less. Especially it concerns micronucleus and dual core cells.

Key words: mesenchymal stem cells, cytogenetic analysis, micronucleus test, binucleated cells, cells with micronuclei, polyploidy, aneuploidy

УДК 636.2.082.35:612.12.015.348:577.112.386

ЗМІНИ КІЛЬКІСНОГО ТА ЯКІСНОГО СКЛАДУ МІКРОФЛОРИ РУБЦЯ У ТЕЛЯТ ЗА ВПЛИВУ СІРКОВМІСНИХ АМІНОКИСЛОТ

М. П. НІЩЕМЕНКО, доктор ветеринарних наук, професор
М. М. САМОРАЙ, кандидат біологічних наук, доцент
О. А. ПОРОШИНСЬКА, кандидат ветеринарних наук, асистент
Л. С. СТОВБЕЦЬКА, кандидат ветеринарних наук, асистент
Білоцерківський національний аграрний університет
nat.nick@mail.ru[*]

Тривалий час вважалось, що мікроорганізми рубця жуйних тварин можуть синтезувати достатню кількість мікробного білка, який забезпечить потреби організму в замінних і незамінних амінокислотах. Разом з тим, не враховувалась наявність у раціонах як критичних, так і лімітуючих амінокислот. Для молодняка великої рогатої худоби особливо часто не вистачає сірковмісних амінокислот метіоніну та цистину. Активність і присутність у рубці молодняка великої рогатої худоби мікрофлори є свідченням нормального перебігу ферментативних процесів у цьому органі. Додаткове введення до раціону телят сірковмісних амінокислот метіоніну і цистину сприяло збільшенню кількості різноманітних корисних мікроорганізмів у рубці тварин та їхньої ферментативної активності, внаслідок чого встановлено краще засвоєння поживних речовин, які входять до складу раціону телят.

Ключові слова: амінокислоти, телята, мікрофлора, рубець, метіонін, цистин

Особливості обміну речовин у жуйних зумовлюють необхідність більш детального вивчення потреб цих тварин в амінокислотах. Упродовж тривалого часу вважалося, що мікроорганізми рубця можуть синтезувати достатню кількість мікробного білка для забезпечення потреб організму в замінних та незамінних амінокислотах. Разом з тим, не враховувалася наявність у раціонах для жуйних критичних та лімітуючих амінокислот. Зокрема, молодняку великої рогатої худоби особливо часто у раціонах не

© М. П. Ніщеменко, М. М. Саморай,
О. А. Порошинська, Л. С. Стовбецька, 2015

вистачає сірковмісних амінокислот метіоніну та цистину. Особливістю сірковмісних амінокислот є наявність такого важливого елемента, як сірка. До складу білків входять три сірковмісні амінокислоти (метіонін, цистеїн, цистин).

Метіонін – сірковмісна амінокислота, яка проявляє активність в процесах обміну речовин. Вона стимулює ріст і розвиток тварини, бере участь у синтезі тканинних білків, знижує гідроліз білкових речовин. За участю метіоніну синтезується адреналін [10, 11, 12], холін, креатинін. Вона має метильну групи (-CH_3), яка може переходити в ДНК-структуру і є універсальним джерелом метильних груп для всіх нуклеїнових кислот. Окрім того, метіонін разом з цистином і вітаміном А бере участь в утворенні пера у птиці, захищає печінку від ожиріння, бере участь в утворені глобіну і регуляції жирового обміну [13], є джерелом сірки [12, 14]. Встановлено, що метіонін використовується в синтезі таких важливих гормонів, як СТГ та АКТГ [1, 15].

Цистеїн входить до складу багатьох білків, особливо епідермісу шкіри, вовни, ріг, копит. Значна частина цієї амінокислоти знаходиться у складі ферментів. Цистеїн допомагає знешкоджувати деякі токсичні речовини і захищає організм від негативної дії радіації. Він є одним із потужніших антиоксидантів, а його дія посилюється за одночасного застосування разом з вітаміном С і селеном [1, 15]. Завдяки наявності в складі цистеїну високо реактивної SH-групи, у тканинах легко здійснюється ферментативна окисно-відновна реакція між цистеїном і цистином. Цистеїн – амінокислота, біологічні функції якої полягають у підтриманні відновленого стану SH-групи багатьох біорегуляторів та ферментів, зокрема, за рахунок синтезу глутатіону [16].

Мета дослідження – вивчення впливу сірковмісних амінокислот на кількісний і якісний склад мікрофлори рубця у телят та її синтезуючих властивостей.

Матеріал та методика досліджень. Досліди проводили на 3-х групах телят української молочної чорно-рябої породи по 6 голів у кожній, відібраних у групи за методом аналогів. Вік тварин – 4-5,5 місяців. Тварини першої групи були контрольними і отримували прийнятий у господарстві раціон, а тваринам другої і третьої груп додатково до основного раціону додавали метіонін та цистин. Телятам згодовували амінокислоти в дозах 2, 9 та 11 г/гол, про кратність дачі та методи досліджень ми повідомляли раніше [2, 3].

Результати досліджень. Передшлунки жуйних заселені різними видами мікроорганізмів, які відіграють ключову роль у ферментативних процесах рубця. З метою дослідження впливу сірковмісних амінокислот на внутрішнє середовище рубця нами було вивчено зміни кількісного та якісного складу його мікрофлори та мікрофауни.

Наші дослідження показали, що додаткове введення до основного раціону телят сірковмісних амінокислот позитивно впливає на зміну кількості мікроорганізмів у рубці (табл. 1). Аналіз отриманих результатів вказує на те, що додавання до раціону тварин метіоніну та цистину сприяє

вірогідному зростанню чисельності бактерій та інфузорій у рубці телят. У дослідній групі, якій згодовували сірковмісні амінокислоти у добовій дозі по 9 г/гол. на 20-ту добу експерименту, кількість інфузорій зросла з 628,3±6,41 до 719,2±12,74 тис./мл, а бактерій з 9,5±0,51 до 12,9±0,61 млрд/мл, що на 14,1 (p<0,001) та 25,4% (p<0,05) вище, ніж у контролі.

На 40-й день досліджень кількість інфузорій становила 834,2±13,38 тис./мл, бактерій – 12,9±0,61 млрд/мл (на 31,2, p<0,001 і 34,8%, p<0,01 вище проти показників контрольної групи). Дещо інша тенденція відмічалась у телят, яким задавали метіонін та цистин у дозі по 11 г/гол. На 20-ту добу експерименту вірогідно проти контролю зросла лише кількість інфузорій на 11,3 % (з 630,8±7,46 до 701,7±14,53 тис./мл; p<0,01). Чисельність бактерій у вмісті рубця мала тенденцію до збільшення. На 40-й день досліджень кількість інфузорій в середньому складала 743,3±14,06 тис./мл, (на 16,9 % більше, ніж у контролі, p<0,001), а бактерій – 11,8±0,82 млрд/мл (на 24,0% більше, порівняно з контролем, p<0,05). Цікаво відмітити, що окрім зростання чисельності найпростіших, змінилась кількість війчастих інфузорій. Так, у телят першої дослідної групи, якій згодовували метіонін і цистин у дозі 9 г/гол, на 20-й день досліду кількість ентодиноморфів збільшилась з 77,6±0,93 % (від загальної кількості інфузорій) до 83,1±1,22% (p<0,01), а на 40-ву добу – до 85,3±0,59 % (p<0,01).Стимулюючий вплив метіоніну на ріст мікроорганізмів відмічався в експериментах Б. В. Тараканова [4]. У цих дослідах після згодовування амінокислот лізину та метіоніну у дозі по 2 г/гол. чисельність бактерій зросла на 36,6, а інфузорій – на 45,5 %. Згадані вище амінокислоти збільшують ріст мікроорганізмів у рубці та надходження в сичуг мікробного білка, амінокислот і загальних ліпідів.

В основі стимулюючого впливу метіоніну і цистину на кількість мікроорганізмів рубця лежить задоволення їх потреби у сірці. Як зазначає Н. З. Огородник [5], висока здатність сульфіду натрію стимулювати ріст мікроорганізмів рубця свідчить про наявність у них ферментних систем, здатних використовувати відновлену сірку в синтезі амінокислот. Слід зазначити, що сірковмісні амінокислоти є лімітуючими у мікробному білку, і у разі надходження цих амінокислот вони інтенсивно засвоюються його мікрофлорою.

Одним із показників посилення синтезуючих властивостей мікроорганізмів є зміни фракцій азоту в рубці. Додаткове введення з кормом телятам сірковмісних синтетичних амінокислот сприяє вірогідній зміні рівня загального, залишкового та білкового азоту в рубці. Під час згодовування телятам сірковмісних амінокислот у дозі по 9 г/гол. на 20-ту добу експерименту вміст загального та білкового азоту зріс проти контролю на 7 (зі 141,9±2,80 до 153,5±2,43 мг %; p<0,05) та 16,8 % (з 102,1±2,30 до 119,3±2,38 мг %; p<0,01). Також відмічали зменшення рівня залишкового азоту на 15,2% (з 41,4±0,93 до 34,2±0,89 мг %; p<0,001). На 40-ву добу досліду вміст загального і білкового азоту становив 153,2±2,27 та 120,5±1,55 мг/%, що на 10,8 (p<0,01) та 21,0 % (p<0,001) вище, ніж в контролі. Концентрація залишкового азоту зменшилась на 15,4 % (p<0,01)

і становила 32,7±0,81 мг %. Згодовування телятам метіоніну та цистину в дозі 11 г/гол. викликало вірогідне зростання проти контролю на 20-й день досліджень вмісту білкового азоту на 9,7% (з 102,4±2,39 до 112,1±3,42 мг %; $p<0,05$), та зменшення залишкового азоту на 9,4% (з 41,2±1,11 до 36,6±1,02 мг %; $p<0,05$).

На 40-ву добу досліджень концентрація загального азоту складала 149,8±3,16 мг %, а білкового – 115,5±3,78 мг %, що вірогідно більше, порівняно з контролем на 8,4 ($p<0,05$) і 16,0% ($p<0,01$). Натомість, вміст залишкового азоту зменшився проти контролю на 11,1%. Азотовмісні речовини у рубці телят представлені нерозщепленим протеїном корму, кінцевими і проміжними продуктами азотистого обміну (аміаку, амінокислот, пептидів). Залежно від складу раціону, фізіологічного стану, активності мікроорганізмів рубця концентрація азотистих речовин значно коливається. Відомо, що концентрація азоту та аміаку певною мірою відповідає рівню небілкового азоту [6-9]. Більш інтенсивне підвищення концентрації білкового азоту сприяло зростанню рівня загального азоту в рубці. На нашу думку, в основі таких змін лежить підвищення кількості мікроорганізмів та їх ферментних властивостей за впливу сірковмісних амінокислот.

Висновки

1. Застосування сірковмісних амінокислот метіоніну та цистину як добавки до раціону телят на дорощуванні сприяє збільшенню мікрофлори в рубці.

2. Концентрація білкового азоту в рубці телят дослідних груп зростала через збільшення кількості мікроорганізмів та їх ферментних властивостей за впливу сірковмісних амінокислот.

Список літератури

1. Николаев А. Я. Биологическая химия / А. Я. Николаев. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – С. 325.
2. Ніщеменко М. П. Вплив комплексного застосування метіоніну та цистину на амінокислотний склад крові телят та їх продуктивність / М. П. Ніщеменко, А. П. Штепенко // Науково-технічний бюлетень Інституту біології тварин. – Львів. –2009. – №3. – С. 37-41.
3. Ніщеменко М. П. Вплив сірковмісних амінокислот на кількісний і якісний склад мікрофлори рубця та їхню ферментативну активність / М. П. Ніщеменко, А. П. Штепенко, О. В. Чуб // Науковий вісник НУБіПУ. – 2010. – №151. – Ч.1. – С. 227-230.
4. Тараканов Б. В. Влияние аминокислот на ферментативную активность микрофлоры рубца / Б. В. Тараканов // Зоотехния. – 2003. – № 6. – С. 11-13.
5. Огородник Н. З. Вплив азотних, енергетичних і мінеральних сполук на ріст і метаболічну активність мікроорганізмів рубця телят:автореф. дис… канд. вет. наук: спец. 03.00.04 "Біохімія" / Огородник Наталія Зіновіївна; Інститут біології тварин. – Львів, 2002. – С. 2-12.
6. Курилов Н. В. Использование протеина кормов животными / Н. В. Курилов, А. Н. Кошаров. – М.: Колос, 1979. – С. 37-115.
7. Алиев А. А. Достижения физиологии пищеварения сельскохозяйственных животных в XX веке / А. А. Алиев // Сельскохозяйственная биология. – 2007. – № 2. – С. 12-27.

8. Янович В. Г. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин / В. Г. Янович, Л. І. Сологуб. – Львів, 2000. – 384 с.
9. Паска М. З. Метаболічні реакції організму бугайців поліської м'ясної породи залежно від типів вищої нервової діяльності при згодовуванні кормової добавки мікроліповіт / М. З. Паска, М. Г. Личук // Наук. Вісн. Львівського НУВМБ ім. С. З. Гжицького – 2014. – Т.16, №2. Ч.2 – С. 258-265.
10. Alberts B. The molecular Biology of the Cell / B. Alberts, D. Bray. – New-York. – 1995. – P. 540.
11. Civilek V. N. Regulation of pancreatic B-cell mitochondrial metabolism: influence of Ca^{2+} substrate and ADP / V. N. Civilek, J. T. Deeney // Biochem. J. – 1996. –Vol. 318. – № 2. – P. 615-621.
12. Giroux L. Role of lysine, methionine and arginine in the regulation of hypercholesterole miainrabbits / L. Giroux, E. Kurowska, K. Carroll // J. Biochem. – 1999. – № 10. – P. 166-171.
13. Hiroaki O. Function sofsulfur-containing amino acids inlipid metabolism/ O. Hiroaki // The Journal of Nutrition. – 2006. – № 6. – P. 20-45.
14. Kennedy P. M. The degradation and utilization of endogenousurea in the gastrointestinal tract of ruminants: are view / P. M. Kennedy, L. P. Milligan // Canadian Journal of Animal Science. – 1980. – Vol. 60. – P. 205-221.
15. Wilson J. D. Hormones and hormone saction / J. D. Wilson // Harrison's Prinsipleso finternal medicine. – New-York. – 1994. – Vol. 1-2. – P. 1883-1889.
16. Stipanuk Martha H. Sulfur-containing amino acids / H. Martha Stipanuk. – Division of Nutritional Sciences, New York, 1986. – P. 179-196.

ИЗМЕНЕНИЯ КОЛИЧЕСТВЕННОГО И КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА МИКРОФЛОРЫ РУБЦА У ТЕЛЯТ ПОД ВЛИЯНИЕМ АМИНОКИСЛОТ МЕТИОНИНА И ЦИСТИНА

Н. П. Нищеменко, Н. Н. Саморай, О. А. Порошинская, Л. С. Стовбецкая

Некоторое время считалось, что микроорганизмы рубца жвачных животных могут синтезировать достаточное количество микробиального белка, который обеспечит потребности организма в заменимых и незаменимых аминокислотах. Вместе с тем, часто не учитывалось наличие в рационах как критических, так и лимитирующих аминокислот. Для молодняка крупного рогатого скота особенно часто не хватает серосодержащих аминокислот – метионина и цистина. Активность и наличие в рубце молодняка крупного рогатого скота микрофлоры свидетельствует о нормальном течении ферментативных процессов в их организме. Дополнительное введение в рацион телят серосодержащих аминокислот метионина и цистина способствовало увеличению количества различных микроорганизмов, а также их ферментативной активности, в результате чего лучше усваивались питательные вещества рациона телят.

Ключевые слова: аминокислоты, телята, микрофлора, рубец, метионин, цистин

CHANGES OF CALF RUMEN QUALITATIVE AND QUALITATIVE MICROFLORA CONTENT UNDER THE INFLUENCE OF AMINO ACIDS METHIONINE AND CYSTINE

N. Nischemenko, N. Samoray, O. Poroshiska, L. Stovbecka

For a long time it was believed that ruminants rumen microorganisms can synthesize sufficient amount of microbial protein that provide the body's need for replacement and essential amino acids. However, not taken into account the presence of rations as the critical and limiting amino acids. For young cattle in particular often lack the sulfur-containing amino acids methionine and cystine. The activity and presence in the rumen young cattle microflora is evidence of the normal flow of enzymatic processes in this organ. Additional input to the diet of calves sulfur amino acids methionine and cystine helped increase the number of various beneficial microorganisms in the rumen of animals and their enzymatic activity, resulting in better established nutrient absorption, which are part of the diet of calves.

Key words: amino acids, calves, microflora, rumen, methionine, cystine