

вимог до території розташування пунктів збору молока у молочних кооперативах, наявних приміщень, технології одержання і первинної обробки молока, здачі його переробному підприємству.

2. Встановлено, що молоко у молочних кооперативах відповідає вимогам ДСТУ 3662-97 у 52,3 %, це в 1,4 рази більше ($p \leq 0,05$), порівняно, з молоком, яке заготовлене через збірні пункти, що оснащені охолоджувачами, та у 8,6 рази більше ($p \leq 0,05$), порівняно, з молоком, яке заготовлене через збірні пункти без охолоджувачів. Зниження

ґатунку молока сирого відбувається, в основному, за рахунок надмірної кількості мікроорганізмів.

3. Колективні господарства реалізують на переробку 8,3 % партій молока екстра ґатунку, 61,8 % – вищого і першого, 14,5 % – другого ґатунку, а на частку неґатункового припадає 15,4 % партій молока. Господарства, які запровадили сучасне обладнання і технологію доїння в доїльних залах із дотриманням санітарних вимог, отримують молоко, в основному, вищого ґатунку.

References

1. Власенко І. Г. Сучасна оцінка молочних продуктів дієтичного та лікувально-профілактичного призначення / І. Г. Власенко. – Вінниця : Едельвейс, 2008. – 208 с.
2. Грек О. В. Технологія сиру кисломолочного та сиркових виробів : навчальний посібник / О. В. Грек, Т. А. Скорченко. – Київ : НУХТ, 2009. – 235 с.
3. Молоко коров'яче незбиране. Вимоги при закупівлі : ДСТУ 3662-1997. – Зміна № 1 [Чинний від 2007–08–01]. – Київ : Держспоживстандарт України, 2007. – 9 с. – (Національний стандарт України).
4. Даниленко І. Теорія і практика охолодження молока / І. Даниленко, Н. Остапів, С. Лисенко // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 10. – С. 26–27.
5. Дегтярев Г. П. Повышения качества молока / Г. П. Дегтярев, В. В. Шайкин // Молочная промышленность. – 2003. – № 4. – С. 33–34.
6. Організація ветеринарно-санітарного контролю якості та безпеки молока коров'ячого на молочних фермах у відповідності до принципів HACCP / В. В. Касянчук, О. М. Бергілевич, Я. Й. Крижанівський, М. Д. Кухтин [та ін.] // Збірник наукових праць Луганського національного університету. – Луганськ, 2006. – № 65(68). – С. 96–100.
7. Чагаровський В. Стан вітчизняної молокопереробної галузі / В. Чагаровський // IX Міжнародний молочний конгрес «Виклики, стратегії та інновації молокопереробного бізнесу 2016». – Київ, 2–4 березня 2016 року.
8. Аналіз невідповідностей у молочних продуктах призначених для експорту за показниками безпечності / О. М. Єфімова, О. М. Бергілевич, А. М. Марченко, В. В. Касянчук // Молочная индустрия. – 2014. – № 1. – С. 18–21.
9. Мазур Т. Екологія сирого молока у господарствах різних форм власності. / Т. Мазур, Л. Очеретяна, Т. Димань // Тваринництво України. – 2006. – № 3. – С. 7–8.
10. Дегтерев Г. П. Актуальные задачи повышения качества молока / Г. П. Дегтерев, В. В. Шайкин // Переработка молока. Технология, оборудование, продукция. – 2003. – № 3(41). – С. 19–20.
11. Дегтерев Г. П. Качество молока в зависимости от санитарного состояния доильного оборудования / Г. П. Дегтерев // Молочная промышленность. – 2000. – № 5. – С. 23–26.
12. Грищук А. В. Про контроль виробництва та заготівлі безпечного та якісного молока / А. В. Грищук // Ветеринарна медицина України. – 2011. – № 8. – С. 32–33.
13. Кухтин М. Д. Гігієнічне і технологічне нормування психротрофної мікрофлори молока / М. Д. Кухтин, О. С. Покотило, Ю. Б. Перкій // Наукові праці національного університету харчових технологій. – Київ, 2015. – № 3, т. 21. – С. 38–45.
14. Кухтин М. Д. Динаміка мікробіологічного та біохімічного процесу в молоці незбираному при зберіганні за різних температур / М. Д. Кухтин // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій ім. С. З. Гжицького. – Львів, 2008. – Т. 10, № 3(38), ч. 3. – С. 229–237.
15. Портной А. И. Улучшение санитарно-гигиенических свойств молока на стадии его первичной обработки при доении коров в стойлах на доильных установках, оборудованных молокопроводом / А. И. Портной // Вестник БГСХА. – Горки, 2011. – № 4. – С. 116–120.

UDC 619:618.12 –091:636.74

MICROSCOPIC STRUCTURE OF SOME DIGESTIVE VISCES OF EUROPEAN GOATS IN ESHERICHIOSIS

J. Serdioucov¹, I. Yacenko², T. Malinovskaya¹

¹National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kiev, Ukraine

²Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv, Ukraine

E-mail:yacenko-1971@ukr.net

We examined the corpses of two specimens of European goats, both - females, the age of about 3-4 months, caught in the wild for transportation to the hunting industry; the animals died with signs of dehydration and diarrhea the second day after catching. At the autopsy, changes were observed, typical for gastrointestinal infections; bacteriological studies confirmed the presence of pathogenic strains of E. coli. The pieces of material for histological examination were selected from the small and large intestines, liver, pancreas. The selected material was fixed in a 10% aqueous solution of formalin, poured into paraffin, microscopic cutters were made in a thickness

of 10 μm , stained with hematoxylinum of Karachi and eosin, studied under a light microscope and made microphotographs.

In the small intestine, the destruction of the villi was observed. Intestinal glands are enlarged, filled with mucus content. In the lumen of the gut contained a mucous substance containing desquamated cells of the intestinal epithelium. In the fibrous connective tissue of its own plate and submucosal basis, collagen fibers are loose, flaky, poorly stained, indicating the development of edema. In addition, lymphocytic infiltration of connective tissue was observed, especially between the villi.

Similar changes were observed in the colon, most pronounced they were in the rim. In addition, there was a pronounced hyperemia of vessels of its own plate and submucosal basis, vessels enlarged, filled with blood.

In the liver, blood vessels, both in the lobes, and between the lobar, enlarged, overflowing with blood. In the thickness of the lobules were spotted hemorrhages. A large number of hepatocytes in the state of granular dystrophy – these cells had an inhomogeneously colored cytoplasm with a characteristic "foamy" appearance, their nuclei were poorly stained. Separate hepatocytes were in the state of fatty cell decompositional dystrophy - their cytoplasm had a rather transparent appearance, the nuclei retained their central position in the cell.

In the pancreas, marked hyperemia of the vessels, the acinus of the gland was filled with translucent secretion; some cells of the exocrine part were destroyed.

The detected microscopic changes in digestive organs for colibacteriosis in young European roes differ significantly from those in calves and lambs; Judging by the revealed changes, the disease was subacute with the tendency of transition to chronic; Intestines were shown signs of acute catarrhal inflammation, in the liver – acute venous hyperemia and granular and fatty degeneration of hepatocytes, in the pancreas - the development of subacute pancreatitis. Further researches need to establish the features of microscopic changes in other organs and tissues.

Key words: microscopic structure, digestive visces, European roes, esherichiosis.

МІКРОСКОПІЧНА БУДОВА ДЕЯКИХ ОРГАНІВ ТРАВЛЕННЯ КОЗУЛІ ЄВРОПЕЙСЬКОЇ ЗА ЕШЕРИХІОЗУ

Я. К. Сердюков¹, І. В. Яценко², Т. В. Малиновська¹

¹Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, Україна

²Харківська державна зооветеринарна академія, Харків, Україна

E-mail: yacenko-1971@ukr.net

На основі проведених досліджень наведено характерні гістологічні зміни в органах травлення молодняка козулі європейської, який хворів на ешерихіоз. Показані зміни, характерні для даного захворювання, в тонкій та товстій кишці, підшлунковій залозі, печінці.

Ключові слова: мікроскопічна будова, органи травлення, козуля європейська, ешерихіоз.

Вступ

Ешерихіоз – це інфекційна хвороба всіх видів ссавців, в тому числі й жуйних, що спричиняється патогенними штамми *Escherichia coli* й перебігає у вигляді септичної, ентеритної або ентеротоксемічної форм. Супроводжується вона профузним проносом, явищами сепсису й високою летальністю. Вважається, що в жуйних тварин захворює на неї переважно молодняк (віком від народження до 1 тижня й від 1 до 5 місяців), проте відомі й випадки захворювання дорослих особин (наприклад, колімастити, коліметрити). Якщо в продуктивних жуйних тварин (великої рогатої худоби, овець, кіз) ешерихіоз досліджений детально, у всіх можливих аспектах, то в диких жуйних дана хвороба, принаймні її патоморфологія, не досліджена взагалі. Між тим, загибель молодняка диких жуйних тварин з клініко-анатомічними ознаками ешерихіозу час від часу реєструється лікарями ветеринарної медицини, що працюють у мисливських господарствах, зоопарках; кілька таких випадків зареєстровано співробітниками кафедри патологічної анатомії НУБіП України протягом 2016-2017 років. Не виключена можливість розвитку даного захворювання на фоні стрес-синдрому, який виникає в молодняка диких тварин під час та після відлову, перевезення на нове місце. Відтак діагностика ешерихіозу в молодняка диких жуйних може набути й судово-ветеринарного значення – наприклад, при встановленні випадків

незаконного відлову диких тварин, браконьєрства тощо.

Завдання дослідження. Основним завданням є встановлення мікроскопічних змін у внутрішніх органах диких жуйних тварин, які загинули від ешерихіозу.

Матеріал та методи досліджень

Нами було досліджено трупи двох особин козулі європейської, обидві – самиці, вік приблизно 3-4 місяці, вилонених у дикій природі задля перевезення в мисливське господарство; тварини загинули з ознаками зневоднення та діареї на другу добу після відлову. На розтині спостерігали зміни, типові для шлунково-кишкових інфекцій; бактеріологічним дослідженням було підтверджено наявність патогенних штамів *E. coli*. Шматочки матеріалу для гістологічного дослідження були відібрані з тонкої та товстої кишок, печінки, підшлункової залози. Відібраний матеріал фіксували в 10 % водному розчині формаліну, заливали в парафін, виготовляли гістозрізи товщиною 10 мкм, фарбували гематоксиліном Караці та еозином, вивчали під світловим мікроскопом та виготовляли мікрофотографії.

Результати та їх обговорення

В тонкій кишці спостерігали руйнування ворсинок. Кишкові залози розширені, переповнені слизовим вмістом. В просвіті кишок містилася слизова речовина, що містила

десквамовані клітини кишкового епітелію. У волокнистій сполучній тканині власної пластинки і підслизової основи колагенові волокна розпушені, розволокнені, погано профарбовані, що свідчить про розвиток набряку. Крім того, спостерігали лімфоцитарну інфільтрацію сполучної тканини, особливо між ворсинками (рис. 1).

Подібні зміни спостерігали і в товстій кишці, найбільш виражені вони були в ободовій. Крім того, тут була яскраво виражена гіперемія судин власної пластинки та підслизової основи, судини були розширені, переповнені кров'ю (рис.2).

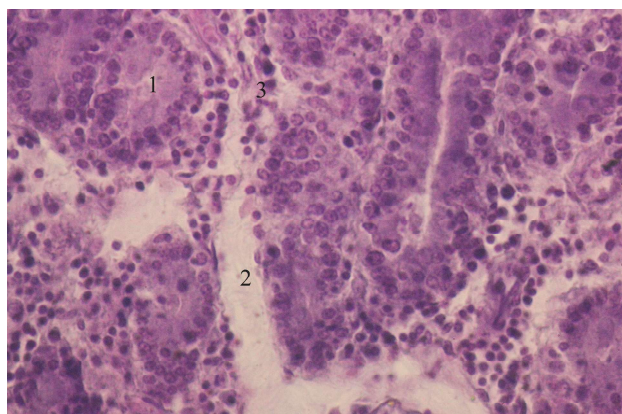


Рис. 1. Тонка кишка козулі, хворої на ешерихіоз. Переповнення залоз секретом (1), набряк сполучної тканини власної пластинки (2) та її лімфоцитарна інфільтрація (3). Фарбування гематоксиліном Караці і еозином, х 200

В печінці кровоносні судини як часточок, так і міжчасточкові, були розширені, переповнені кров'ю. В товщі часточок виявляли крапкові крововиливи. Велика кількість гепатоцитів у стані зернистої дистрофії – такі клітини мали неоднорідно забарвлену цитоплазму із характерним «пінистим» виглядом, ядра їх були погано профарбовані (рис.3). Окремі гепатоцити були в стані жирової клітинної декомпозитивної дистрофії – їх цитоплазма мала прозорий вигляд, ядра зберігали своє центральне положення в клітині.

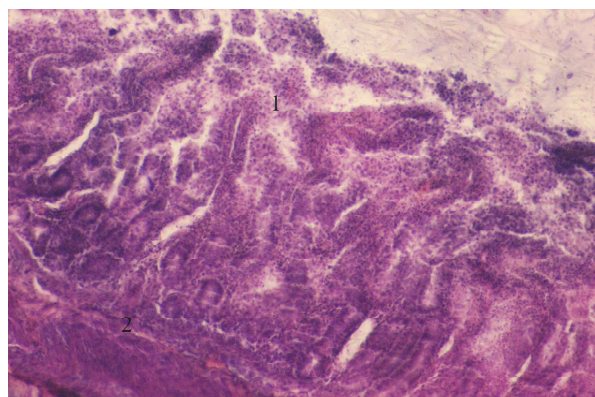


Рис. 2. Товста кишка козулі, хворої на ешерихіоз. Лімфоцитарна інфільтрація слизової оболонки (1), гіперемія судин (2). Фарбування гематоксиліном Караці і еозином, х 100

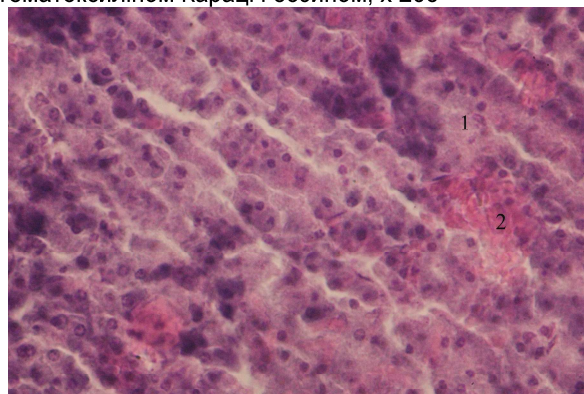


Рис. 3. Печінка козулі, хворої на ешерихіоз. Зерниста дистрофія гепатоцитів (1), крововиливи (2). Фарбування гематоксиліном Караці і еозином, х 100

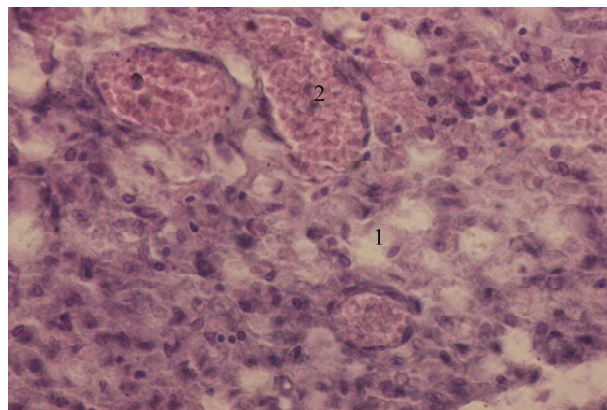


Рис. 4. Підшлункова залоза козулі, хворої на ешерихіоз. Переповнення ацинусів секретом (1), гіперемія судин (2). Фарбування гематоксиліном Караці і еозином, х 100

В підшлунковій залозі спостерігали виражену гіперемію судин, ацинуси залози переповнені напівпрозорим секретом, деякі клітини екзокринної частини були зруйновані (рис. 4).

Висновки

1. Виявлені мікроскопічні зміни в органах травлення за колібактеріозу в молодняка козулі європейської істотно відрізняються від таких в телят та ягнят;
2. Судячи з виявлених змін, хвороба мала підгострий перебіг із тенденцією переходу в хронічний;
3. В кишечнику виявляли ознаки під гострого катарального запалення, в печінці – гостру венозну гіперемію та зернисту й жирову дистрофію гепатоцитів, в підшлунковій залозі – розвиток підгострого панкреатиту.
4. Подальшими дослідженнями необхідно встановити особливості мікроскопічних змін в інших органах та тканинах.

References

1. Кирьянов Е. А. Колибактериоз животных и его профилактика / Е. А. Кирьянов, А. Т. Больших. – Москва : Колос, 1986. – 232 с.
2. Заволока А. А. Заболевания диких и экзотических животных и их роль в заболевании людей / А. А. Заволока // VetPharma. - 2013. – № 3. – С. 20.
3. Reid G. Can bacterial interference prevent infection? / G. Reid, J. Howard, B. Gan // Trends in Microbiology. – 2001. - № 9 (Sep). – P. 424–428.
4. Feng P. Enumeration of Escherichia coli and the Coliform Bacteria / P. Feng, S. Weagant, M. Grant. – Bacteriological Analytical Manual (8th ed.). FDA / Center for Food Safety & Applied Nutrition. Archived from the original on 19 May 2009. – 2009. – P. 202.
5. Le Jeune J. T. Outbreaks of zoonotic enteric disease associated with animal exhibits / J. T. Le Jeune, M. A. Davis // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 2004. – N 224:1440. – P.5.

UDC 636.22.28.09:616.36

GENERALIZED PATHOMORPHOLOGY OF VENO-OCCLUSIVE DISEASE IN DAIRY CATTLE

I. M. Shchetynsky¹, A. V. Zakharyev¹, L. M. Lyachovich¹, A. U. Ulyanizka¹, A. E. Martemianova¹
¹Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv, Ukraine

It is considered that veno-occlusive disease of animals and people is a vascular hepatic pathology which consists of the pathological processes in liver caused by the transformed pyrrolizidine alkaloids and another toxicants or medicaments. However, quite often during postmortem dissection of corpses, pathologies in other organs can be found. In particular, Zakharyev A.V. discovered them in cattle kidneys. He could disclose these pathologies in experiments perfusing relevant pyrrolizidine alkaloids into kidneys arterial bed. In addition to this, extrahepatic pathologies were located in organs, such as mammary gland, ovaries, testicles, thyroid gland, suprarenal glands, hypothalamus, brain, spinal cord and organs of immune system. These changes are determined by properties of pyrrolizidine alkaloids. They are water soluble compounds which are absorbed in rumen, abomasum and intestinal tract after food consumption containing pyrrolizidine alkaloids. Then they get to the liver with blood. It is now clearly established that the first morphological change in veno-occlusive disease occurs in the sinusoidal endothelial cells, leading to the obstruction of the hepatic sinusoids in the hepatic acinus. In these early stages, histological examinations show thickening of the subintimal zone, which leads to the narrowing of the venular lumen and an increased resistance to blood flow. This contributes to the post-sinusoidal portal hypertension and as a result worsening liver dysfunction.

The pyrrolizidine alkaloids, which have minimal toxicity in their original form, are metabolised in the liver through a CYP (P450 cytochrome) 3A-mediated transformation to N-oxides and conjugated dienic pyrroles. Pyrroles are alkylating compounds that are highly reactive with proteins and nucleic acids. The complex of pyrroles with proteins and nucleic acids may persist in tissues and generate chronic injury, whereas N-oxides may be transformed into epoxides and toxic necines. The enhanced oxidative stress can also affect collagen α 1-transcription directly and/or through the activation of hepatic stellate cells, thus, ultimately leading to veno-occlusive disease.

Because of this, new toxic substances can form and the only opportunity to remove these toxins from the body is to eliminate them with emunctories. But newly-formed products are much more harmful than their precursors - pyrrolizidine alkaloids so excretion them always is accompanied by cell damage – atrophy, dystrophy and necrosis in different organs.

Disease status depends on its clinical form. It is known that veno-occlusive disease can have both acute and chronic forms involved with dose of pyrrolizidine alkaloids which animals consume. When organism receives small doses of pyrrolizidine alkaloids constantly we suppose the development of brand new form of the disease – latent form and the problem is to diagnose it in time because of unexpressed clinical features.

Key words: poisoning, pyrrolizidine alkaloids, veno-occlusive disease, lactoelimination.

УЗАГАЛЬНЕНА ПАТОМОРФОЛОГІЯ ВЕНО-ОКЛЮЗІЙНОЇ ХВОРОБИ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ МОЛОЧНИХ ПОРІД

I. М. Щетинський¹, А. В. Захар'єв¹, Л. М. Ляхович¹, А. Ю. Ульяницька¹, А. Є. Мартем'янова¹
¹Харківська державна зооветеринарна академія, Харків, Україна

Вважається, що вено-оклюзійна хвороба тварин та людини – це судинна гепаральна патологія, яка складається із патологічних процесів, які виникають в печінці за дії на її структури трансформованих піролізидинових алкалоїдів або деяких інших отрут чи лікарських препаратів. Однак, доволі часто за патологоанатомічного розтину трупів тварин, що загинули за цієї хвороби, знаходять патології і в інших органах, зокрема А. В. Захар'єв виявляє їх у нирках великої рогатої худоби [1]. Він також отримував ці патології в експерименті, вводячи відповідні алкалоїди в артеріальне русло нирок.

Ключові слова: отруєння, піролізидинові алкалоїди, вено-оклюзійна хвороба, лактоелімінація.