
ВЛИЯНИЕ ТРАВМАТИЗМА НА МОРФОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ СЫРЬЯ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ*

Ю.А. Ватников¹, А.А. Никишов²

¹Кафедра анатомии, физиологии и хирургии животных

²Кафедра технологии производства и переработки продукции животноводства

Российский университет дружбы народов

ул. Миклухо-Маклая, 8/2, Москва, Россия, 117198

Проблема травматизма продуктивных животных зачастую недостаточно представлена в пособиях и рекомендациях по ветеринарно-санитарной экспертизе, а количество травм постоянно возрастает. В этой связи ветеринарно-санитарный анализ продукции, подвергнутой травматическому воздействию, весьма актуален и является целью настоящего исследования. Общая реакция организма проявляется после нанесения тяжелых механических повреждений и сопровождается нервно-гуморальными сдвигами, ухудшением трофической регуляции, обмена веществ. При осмотре туш убойных животных выявляют закрытые механические повреждения, проявляющиеся внутримышечными очаговыми и диффузными кровоизлияниями. Морфохимические изменения травмированной мышцы влияют на процессы автолиза мышечной ткани туш, особенно при обширных прижизненных травмах животных. Установленные тканевые и биохимические изменения могут служить критерием определения границ иссечения участков механически поврежденных тканей.

Политика государства, направленная на создание основ биологической безопасности страны, предусматривает совершенствование исследовательской базы государственного надзора за качеством сырья и продуктов животного происхождения, что возможно только при неукоснительном соблюдении и реализации ветеринарно-санитарных требований к животноводческой продукции.

Возрастающий контроль со стороны государства затрагивает различные и необходимые стороны ветеринарного надзора. При этом проблема травматизма продуктивных животных зачастую недостаточно представлена в пособиях и рекомендациях по ветеринарно-санитарной экспертизе, а количество травм постоянно возрастает, так как вопросы эксплуатации поголовий скота оставляют желать лучшего.

Травмы являются пусковым механизмом к развитию коллапса, шока, парезов, параличей, при этом омертвевают или полностью отторгаются участки тканей, органы, части тела; возможна смерть. Из поврежденных тканей сильные раздражения по нервным путям поступают в центральную (спинной и головной мозг) нервную систему. Образуется очаг возбуждения в коре головного мозга, из которого импульсы идут в подкорку, откуда ко всем органам и в зону повреждения поступают трофические и другие импульсы, управляющие защитными, приспособительными и иными реакциями организма; они нормализуют, восстанавливают нарушенное равновесие.

* Данная статья написана в рамках реализации Инновационной образовательной программы РУДН «Создание комплекса инновационных образовательных программ и формирование инновационной образовательной среды, позволяющих эффективно реализовывать государственные интересы РФ через систему экспорта образовательных услуг».

Ухудшение трофической регуляции и обмена веществ в первую очередь возникает в зоне повреждения, из которой продолжают поступать импульсы в кору головного мозга. При травме нарушается и функция желез внутренней секреции, что также неблагоприятно сказывается на обмене веществ и функциональном состоянии органов; это дополнительно ухудшает приспособительные реакции всего организма. Вследствие травмы возбужденная подкорка (гипоталамус) накапливает нейрого르몬ы, которые поступают в гипофиз, последний под влиянием нейрого르몬ов и рефлекторного воздействия со стороны коры головного мозга и центров подкорки вырабатывает адренкортикотропный и соматотропный гормоны. Поступая в кровь, они возбуждают клетки коры надпочечников, где вырабатывается гормон кортизон. Кортизон, так же как и адренкортикотропный гормон, ослабляет защитно-приспособительные реакции на травму. Наряду с этим соматотропный гормон вынуждает кору выделять дезоксикортикостерон. Оба эти гормона усиливают приспособительные реакции. В освобожденной от влияния коры подкорке возникает длительный застойный очаг возбуждения. Под его влиянием на периферии возникают и развиваются нервно-дистрофические явления.

Все вышеотмеченные изменения проявляются увеличением количества сахара в крови, усилением выделения физиологически активных веществ — адреналина, ацетилхолина, гистолина, питуитрина.

Наряду с этим отмечают спазм кровеносных сосудов и гладкой мускулатуры внутренних органов; изменяется секреторная и моторная функции желудочно-кишечного тракта; нарушается координация и функция других внутренних органов, желез внутренней секреции; ухудшаются регенеративные процессы и защитно-приспособительные реакции организма. Степень изменений в организме зависит не только от силы травмы, но и от состояния организма в момент ее нанесения, а также от возраста животного [3; 4].

Биохимические изменения. Расстройства обмена веществ в результате нервно-гуморальных и других нарушений проявляются типично в первые дни после травмы. Вслед за травмой увеличивается количество выделяемого с мочой азота. Отрицательный азотный баланс достигает наивысших показателей к 6—7-му дню. Чем сильнее травма, тем больше удаляется из организма азота. В крови у травмированного животного увеличивается содержание внебелкового азота.

Нарушение углеводного обмена выражается увеличением сахара в крови. При значительной травме запасы гликогена истощаются уже в течение первых суток. При недостатке углеводов в организме, спустя несколько часов после травмы, отмечают усиленный распад белков.

Водный и электролитный обмен нарушается сразу же после травм, в этот же период усиливается поглощение кислорода. При небольших травмах может стограться в организме от 200 до 500 г жиров, что дает 1800—4500 калорий, в то время как распад белка, при котором выделяется 20 г азота, дает лишь 500 калорий в сутки. Наиболее усиленное поглощение кислорода бывает у больных с обширными травмами и при септических состояниях [1; 2].

После травмы, с одной стороны, усиливаются энергетические процессы в организме, с другой — ухудшается аппетит. Эти два фактора приводят иногда к значительному снижению веса тела животного.

Местные изменения возникают вначале только под влиянием самой травмы в зоне повреждения, затем под воздействием общих реакций организма усиливаются морфологические, биохимические, функциональные сдвиги. В зоне повреждения появляются отеки, кровоизлияния. Изменяются биохимические и другие параметры тканей. Особенно это выявляется на тушах после убоя травмированных животных. Степень повреждения тканей, характер обсеменения мяса микрофлорой, изменения его pH качественно меняют товарный вид мясной продукции.

Воспаленная ткань при нарушенном обмене веществ имеет ограниченные возможности ассимиляции доставляемых питательных веществ: даже усиленная доставка их оказывается малоэффективной. Чем резче выражено набухание тканей, тем сильнее сдавливаются капилляры и вены и затрудняется отток крови, несмотря на артериальную гиперемия, существующую в зоне повреждения.

При прогрессирующем набухании тканей возникает стаз венозной крови, замедление тока артериальной крови, дегенерация и распад клеточных элементов, а затем гибель самой ткани. Чем больше плотных неподатливых тканей в воспалительном очаге, тем скорее происходит нарушение кровообращения и некроз тканей в результате набухания. С развитием воспалительной реакции в тканевой жидкости появляются альбумозы, пиптоны, аминокислоты, жирные кислоты, которые понижают поверхностное натяжение. Изменение поверхностного натяжения находится в прямой зависимости от распада тканевого белка: чем больше погибает тканей, тем сильнее изменяется поверхностное натяжение, больше эмигрируют клетки из сосудистого русла в клетчатку, окружающую рану.

Чем больше имеется некротических тканей, тем скорее образуется воспалительный сегментоядерный инфильтрат со всеми вытекающими последствиями — цитолизом клеток вследствие выделения лейкоцитами протеолитических ферментов.

Изменения тканевого обмена. В воспалившейся ране происходит повышенный обмен веществ и усиленный распад тканевого белка. Количество кислорода, поглощаемого тканями, резко увеличивается. Однако окислительные и диссимиляционные процессы не осуществляются полностью. Поэтому в ране образуется много органических кислот и других промежуточных продуктов обмена. Отток их к периферическим тканям сильно затрудняется.

В итоге нарушаются нормальные соотношения веществ, циркулирующих в межтканевой жидкости. Эта жидкость является непосредственной питательной средой клеточных элементов. Она осуществляет обмен веществ между клетками и тканями, с одной стороны, и кровью — с другой. В межтканевую жидкость переходят через стенку капилляров вещества, циркулирующие в крови, и вещества, образующиеся внутри клеток. Она так же, как и кровь, имеет постоянную концентрацию водородных и гидроксильных ионов, известную под названием изоинии.

Комплекс аппаратов или механизмов, регулирующих состав среды, в которой живут клетки органов и тканей, носит название гистогематического барьера. Каждый орган имеет свою питательную среду, так как общая питательная среда — кровь — не может без всякого изменения своего состава служить питательной средой для всех органов.

При нормальных условиях межтканевая жидкость бедна белком: содержащийся в ней белок выводится лимфой. Лимфатические капилляры вбирают в себя белок, появившийся в межтканевых щелях, потому что лимфа имеет положительный электрический заряд (по сравнению с сывороткой), а белок, находящийся в межклеточных и межтканевых щелях, заряжен отрицательно, и поэтому он притягивается лимфой сильнее, чем кровью [1; 2; 6].

При острогнойных процессах межтканевая жидкость отличается высоким содержанием белка, что ведет к кислородному голоданию клеток ткани, так как диффузия кислорода из крови затрудняется (аноксимия). Обмен веществ оказывается совершенно невозможным, если содержание белка в кровеносных капиллярах и межтканевой жидкости становится одинаковым. Смерть клеток и тканей в таких случаях неизбежна. Если такого нарушения белкового обмена не происходит, то все же резкое повышение осмотического давления и длительный застой кислых продуктов в воспалившейся ране создают благоприятные условия для развития местного ацидоза. Если $pH = 6$, это равносильно смерти большинства клеток. Когда колебания осмотического давления выходят за пределы осмотической сопротивляемости клеток, последние погибают вследствие плазмолиза: протоплазма набухает, разжижается, разрывает клеточную оболочку и выходит в окружающую среду.

Среди многих причин, нарушающих функцию клеток и вызывающих их гибель, на первом месте стоит ишемия. Снижение притока кислорода и субстратов, замедление оттока продуктов обмена в фазе обратимых изменений проявляется в виде нарушения обмена энергии. Уменьшение притока кислорода снижает транспорт электронов по дыхательной цепи. Падает градиент протонов, в результате чего тормозится синтез АТФ. Прекращается транспорт кальция внутрь митохондрий и ускоряется выход натрия из них. Рост концентрации АМФ ускоряет гидролиз (активацию фосфофруктокиназы), а накопление кальция в цитоплазме активирует протеинкиназу и через нее — фосфоорилазу, стимулирующую расщепление гликогена.

Накапливающийся в результате ускоренного гликолиза пируват не может в полном объеме превращаться в ацетил-КоА, следовательно, накапливается лактат. Накопление Н-ионов в цитоплазме вызывает снижение pH , замедляющее гликолиз. Клетка не успевает полностью использовать запасы гликогена, что усугубляет дефицит АТФ. В связи с этим нарастает проницаемость мембран, еще более ускоряется пассивный перенос ионов через них. Из митохондрий вместе с калием начинает выходить вода. Перемещение молекул воды ведет к расширению эндоплазматического ретикулума. По этой причине, а также из-за недостатка АТФ останавливается синтез белков. Позднее нарушается структура клеточных органелл. Ядро клетки с самого начала возникновения гипоксии прогрессивно изменяется. Происходит перераспределение хроматина (маргинальный гиперхроматоз), связанное со снижением pH и ведущее к нарушению синтеза РНК [4; 5; 6].

В обратимой фазе лизосомы не подвергаются структурным изменениям, и поступление кислорода к клетке может нормализовать метаболизм. Структурные изменения в этом случае исчезают.

Полная потеря способности клетки вырабатывать энергию приводит к интенсификации катаболизма. Перемещение ионов между цитоплазмой и средой выравнивает их концентрацию. Протоны выходят в окружающую среду, вместе с ними выходят белки и цитоплазматические ферменты. Митохондрии набухают, матрикс становится грубоволокнистым (волокна представляют собой протенинаты кальция). Митохондрии теряют способность производить АТФ, хотя активность дыхательных ферментов еще может сохраняться, но способность к фосфорилированию утрачивается. Из митохондриальных мембран исчезают фосфатидилхолины и фосфатидилсерин и возникают мультимембранные структуры, похожие на липосомы.

Рибосомы отделяются от мембран эндоплазматического ретикула, а цитоплазматические мембраны становятся проницаемыми для макромолекул — белков и ферментов. Лизосомы увеличиваются в объеме. Все это рассматривается как признаки необратимости изменений. За этой фазой следует стадия некроза: дезинтеграция клеточных структур, прогрессирующее расщепление молекул ДНК, РНК и белков, проявляющееся увеличением содержания кислого растворимого фосфата и аминокислот.

Распад связан с выходом гидролаз из лизосом и активирующим действием на них кислой реакции среды. Цитоплазматические мембраны и мембраны эндоплазматического ретикула образуют фрагменты. Из них спонтанно возникают трубчатые структуры, что обусловлено взаимодействием гидрофобных цепей их молекул. Гидролитическое расщепление прогрессирует, и из трубчатых структур возникают многослойные, ламинарные, упорядоченные округлые образования, содержащие в избытке фосфолипиды, фосфатидные кислоты, жирные кислоты и холестерол. рН постепенно нормализуется, и активность лизосомных ферментов снижается. Вследствие этого выводятся кальциевые соли жирных кислот и избыток денатурированных белков. По существу — это гибель клетки.

В большинстве случаев при осмотре туш убойных животных чаще выявляют закрытые механические повреждения, особенно травматические внутримышечные очаговые и диффузные кровоизлияния. Кровоизлияния, появившиеся в течение 24—36 часов, характеризуются скоплением крови в тканях, образованием кровяного сгустка, который со временем уплотняется. Изменения позднее 5 дней после повреждения отличаются наличием плотного сгустка и коллатеральной отеком прилегающих к нему тканей. Регионарные лимфатические узлы увеличены, отечны. В дальнейшем внутри сгустка и вокруг него разрастается соединительная ткань. В случаях проникновения в поврежденные ткани микроорганизмов возможно появление абсцессов и флегмон [1; 2].

Санитарная оценка продуктов убоя травмированных животных в свежих случаях и при ограниченных поражениях состоит в том, что участки поврежденной ткани вместе с окружающими их инфильтратами отсекают и направляют на техническую утилизацию, а тушу выпускают без ограничений. Внутренние органы выпускают на общих основаниях.

При обширных кровоизлияниях с воспалительными явлениями в регионарных лимфатических узлах и признаками септического процесса (кровоизлияния в подкожной клетчатке и внутренних органах, на слизистых и серозных оболоч-

ках), а также при отеках в органах или частях туши проводят бактериологическое исследование. Если по результатам последнего мясо будет признано пригодным в пищу, то его выпускают только после проварки по установленному режиму. Внутренние органы направляют на техническую утилизацию. При обнаружении разлитой флегмоны, ихорозном запахе тушу и все органы направляют на техническую утилизацию [5; 6].

В случае электроогушения животных нередко в паренхиматозных органах и на отдельных участках скелетной мускулатуры можно обнаружить свежие множественные кровоизлияния. Органы и участки туш с выраженными кровоизлияниями, вызванными электроогушением, вследствие потери товарного вида направляют на промышленную переработку, в частности в колбасное производство.

Нанесение различных травм (механических, термических, электрических и др.) приводит не только к местным, но и общим изменениям в организме: нарушается его жизнедеятельность, изменяются обменные, нейротрофические, эндокринные процессы, наступает стрессовая реакция. Все это приводит к уменьшению продуктивности скота: снижаются привесы, удои, нарушается внутриутробное развитие плода; после убоя туши таких животных не имеют должного товарного вида.

Вопрос о влиянии механических повреждений на качество мяса мало изучен. Известно, что размозженные, нежизнеспособные ткани, излившаяся кровь являются весьма благоприятной средой для развития микрофлоры. Поэтому скопление и развитие патогенной микрофлоры в этих местах и последующее обсеменение туши не исключаются.

Бактериологическим исследованием туш и внутренних органов крупного рогатого скота с различными механическими повреждениями внутренних и наружных органов и тканей (обширные повреждения — ушибы II и III степени) выделены: кишечная палочка, протей, диплококки, стафилококки, сапрофиты. М.А. Фельдштейн и В.А. Ширяева [2] установили, что независимо от степени ушиба диплококки и белые стафилококки выявляются в основном при травмах наружных органов и тканей, кишечная палочка — наружных и, в основном, внутренних органов и тканей, протей — преимущественно при развившихся осложнениях.

Независимо от характера указанных повреждений и осложнений (ретикулиты, перикардиты, перитониты, маститы, флегмоны и абсцессы) паренхиматозные органы чаще были обсеменены микрофлорой, чем мышцы. Из органов в основном выделяли кишечную палочку. В закрытых травматических кровоизлияниях туш может развиваться микрофлора, принимающая активное участие в процессах гниения мяса.

Такое бактериальное обсеменение мяса и проникновение микрофлоры в кровоизлияния происходят, вероятно, при жизни животного из кишечника, когда резистентность организма понижена. Более частое обнаружение микрофлоры в кровоизлияниях, чем в мясе, указывает на возможность проникновения микробов в травматические очаги экзогенным путем. В ряде случаев они попадают в зону повреждения через дефекты кожи, которые невидимы невооруженным глазом. Можно также предполагать, что мясо с кровоизлияниями и другими повреждениями,

полученное от животных с пониженной резистентностью организма, предрасположено к быстрому обсеменению его гнилостной микрофлорой при хранении.

Гнилостное разложение туш тесно связано с изменением рН мяса. Так, мясо животных, убитых в болезненном состоянии или при утомлении, не приобретает кислой реакции в процессе хранения и рН остается высоким (6,4—6,9). Такое мясо не созревает должным образом и быстрее подвергается гниению при хранении. При этом отмечается усиленный расход гликогена. По-видимому, для изменений рН имеет значение величина травмы (обширная, множественная с повреждением костных тканей и пр.).

Так, в зоне механической травмы мышечная ткань с кровоизлиянием, а также ее участки без видимых макроскопических изменений непосредственно после убоя крупного рогатого скота имеют рН 6,8—7,45. Причем в зоне повреждения сдвиг рН в основном в щелочную сторону, а на расстоянии 5 см и более от границы определяемого повреждения — в кислую [1]. Травмы при определенном состоянии организма могут отрицательно сказаться на качестве и сохранности мяса. Кроме того, при определенных видах повреждений могут ухудшаться питательные и вкусовые качества мяса. Поскольку обсеменение его стафилококками и кишечной палочкой встречается довольно часто, необходимо бактериологически исследовать туши с обширными травматическими кровоизлияниями.

Биохимическими исследованиями мяса туш нижней, средней и высшей упитанности установлено повышение на 0,1—0,3% содержания влаги в поврежденных участках мышц по сравнению с нормальными. При незначительных ушибах животных в тушах молодняка средней упитанности количество влаги, белка, жира, золы и калорийность одинаковы как в поврежденных, так и в здоровых мышцах. При высшей и средней упитанности конфискаты (травмированные ткани) от туш молодняка содержат жира на 0,03—0,5% меньше, чем здоровые ткани.

Количество жира в конфискатах колеблется в зависимости от давности, локализации и размера повреждений. При больших травмах боковой грудной стенки и давности их свыше пяти дней жира в тушах молодняка высшей и ниже средней упитанности значительно меньше, чем в тушах нетравмированных животных. В мясных тушах взрослых животных высшей, средней и ниже средней упитанности конфискаты содержат жира на 0,1—0,3% больше здоровых тканей.

Что касается белка в тушах молодых животных, то между конфискатами и здоровыми мышцами в его содержании особых отклонений нет. В конфискатах взрослого скота средней и ниже средней упитанности количество белка несколько уменьшается (на 0,1—0,3%). Зола в конфискатах и здоровых мышцах обычно содержится в пределах нормы (0,9—1,01%). У молодняка и взрослых животных отклонение калорийности между конфискатами и здоровыми мышцами составляет 1,1—34,3 ккал; в отношении содержания белка (в среднем) 0,72%, жира — 0,17, влаги—0,62, золы —0,27%.

Кислая реакция раневой среды влечет повышение проницаемости сосудистых стенок набухание тканевых коллоидов, повышение поверхностного натяжения и повышение осмотического давления. Оно способствует развитию гиперемии, вызывает резкое нарушение тканевого обмена, изменение активности ферментативных процессов, развитие дегенеративных изменений, некроз клеток и тканей и отравление организма ядовитыми продуктами распада тканевого белка.

В первой фазе наблюдается повышение проницаемости сосудистых капилляров, возникающие в результате повышения концентрации водородных ионов в поврежденных тканях, изменений химического состава крови, наличия ядовитых веществ, выделяемых микробами и образующихся в ране. К этим токсическим продуктам относятся вазогенные яды — гистамин и ацетилхолин. Проницаемость сосудистых стенок в воспалившихся ранах бывает настолько велика, что через них проходит не только вода и растворенные в ней вещества, но и другие, более крупные, белковые молекулы — глобулин и фибриноген.

Набухание тканей представляет собой физико-химический процесс, при котором совершается поглощение жидкости тканевыми коллоидами, причем объем их увеличивается, а сцепление уменьшается. Происходит связывание воды тканевыми коллоидами, в частности, соединительной тканью.

Вследствие кислой реакции раневой среды, повышения осмотического давления, гормональных влияний изменяется тонус вегетативной нервной системы. От состояния последней зависит водный обмен, а от изменения его — степень набухания коллоидов. Задержка продуктов тканевого обмена, угнетение окислительных процессов способствует интенсивному набуханию коллоидов.

Действие гормонов на процесс набухания различно: одни из них способствуют более интенсивному набуханию, например, тироксин; другие наоборот (питуитрин).

Общие и местные изменения в организме, протекающие под влиянием травмы, вызывают накопление в поврежденных мышцах холинэргических веществ.

К концу первых суток с момента механического повреждения в травмированной мышце определяется ацетилхолин. Больше холинэргических веществ выявляется при обширных внутримышечных кровоизлияниях с наличием гематом и размозженных тканей. Несколько меньше этих веществ обнаруживают в тканях, расположенных на расстоянии 5—8 см от поврежденных мышц. Одновременно в этих же участках мышц значительно снижается ферментативная аденозинтрифосфатазная активность. Причем в макроскопически неизмененных тканях, непосредственно прилегающих к зоне повреждения (до 5—10 см), наряду с уменьшением количества ацетилхолина АТФ-азная активность мышцы постепенно увеличивается [1]. При значительных, обширных и множественных травмах могут изменяться вкусовые качества здоровых участков тканей. Изменение биологической активности травмированной мышцы влияет на процессы автолиза туш, особенно при обширных прижизненных повреждениях.

Установленные различными авторами данные тканевых и биохимических изменений могут служить критерием определения границ иссечения участков механически поврежденных тканей, которые удаляются произвольно вместе с окружающими здоровыми как непригодные в пищу, при сухом туалете туши скота, в связи с чем наносится дополнительный ущерб предприятию.

В 2009—2010 гг. планируется дальнейшее проведение исследований в рассматриваемой области. Обработка результатов будет осуществляться на информационно-технологическом оборудовании и с привлечением программного обеспечения, приобретенных РУДН в рамках инновационных образовательных программ приоритетного Национального проекта «Образование».

ЛИТЕРАТУРА

- [1] *Фельдштейн М.А.* Влияние механической травмы на биохимические свойства поврежденной мышцы у крупного рогатого скота. — Материалы всесоюзной межвузовской конференции по вопросам ветеринарной хирургии. — Харьков, 1970.
- [2] *Фельдштейн М.А., Ширяева В.И.* Характеристика продуктов убоя травмированного крупного рогатого скота по бактериологическим показателям. — Тезисы второй конференции молодых ученых ВАСХНИЛ. — М., 1971.
- [3] *Фельдштейн М.А., Тихонин И.Я.* Основные хирургические болезни и повреждения у продуктивных животных. Учебное пособие для студентов ветеринарно-санитарного факультета. — М.: МТИММП, 1972.
- [4] *Серегин И.Г., Никитченко В.Е., Киришин В.А.* Ветеринарно-санитарная экспертиза продуктов убоя животных при чрезвычайных ситуациях. Учебное пособие. — М.: Изд-во РУДН, 2002.
- [5] *Серегин И.Г., Никитченко В.Е.* Ветеринарно-санитарный контроль при заготовке животных и птицы. Учебное пособие. — М.: МГУПБ, 2005.
- [6] *Серегин И.Г., Уша Б.В.* Лабораторные методы в ветсанэкспертизе пищевого сырья и готовых продуктов. Учебное пособие. — СПб., 2008.

THE INFLUENCE OF TRAUMA ON THE MORPHOLOGICAL SIGNS OF ANIMAL PRODUCTS

Y.A. Vatnikov¹, A.A. Nikishov²

¹Department of anatomy, physiology of animals and surgery

²Department of the production and processing technology of livestock products

Russian People's Friendship University

Miklucho-Maklay str., 8/2, Moscow, Russia, 117198

The problem of trauma of productive animals often is not registered in books and recommendations for veterinary sanitary examinations, and the amount of trauma is always increasing. In this case veterinary sanitary analysis of products which undergoes traumatic influence is very actual and is a part of the real research. The general reaction of the organism arises after the infliction of a heavy mechanical trauma and is followed by nervous-humeral changes, a decrease in the feeding regulation of exchange processes. Under examination of the carcass of slaughtered animals, hidden mechanical traumas are seen, intramuscular masses and hemorrhages also are observed. The morpho-chemical changes of traumatic muscles act on the processes of autolysis of muscle tissues of the carcasses, especially under large trauma of living animals. The given tissue and biochemical changes can serve as a criteria for defining the border of the cut of the mechanical trauma of the tissue.