

МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ

ПОЛТАВСЬКА ДЕРЖАВНА АГРАРНА АКАДЕМІЯ

НАУКОВІ ПРАЦІ
ПОЛТАВСЬКОЇ ДЕРЖАВНОЇ
АГРАРНОЇ АКАДЕМІЇ

Серія: Ветеринарна медицина

Випуск 2

Полтава – 2011

УДК 619 : 06.055.2 : 378.014.15 : 63(477.53)

ББК 48

П 52

Рекомендовано до друку за рішенням вченої ради Полтавської державної аграрної академії (протокол № 1 від 20 вересня 2011 р.)

Редакційна колегія:

Панікар І.І., к.в.н. (відповідальний редактор);
Дмитренко Н.І., к.в.н. (відповідальний секретар);
Бердник В.П., д.в.н.,
Євстаф'єва В.О., д.в.н.,
Замазій А.А., д.в.н.,
Каришева А.Ф., д.в.н.,
Киричко Б.П., д.в.н.,
Локес П.І., к.в.н.,
Передера С.Б., к.в.н.,
Скрипка М.В., д.в.н.

Засновник –
Полтавська державна
аграрна академія.
Свідоцтво про державну реєстрацію
ПЛ № 970-227Р від 10 червня 2011 р.

Адреса редакції: 36003,
м. Полтава, вул. Г.Сковороди, 1/3,
Полтавська державна
аграрна академія,
тел. +38(05322) 2-28-93
e-mail: pii.vet.2009@mail.ru

П 52 Наукові праці Полтавської державної аграрної академії. Серія:
Ветеринарна медицина. – Полтава : ПДАА. – 2011. – Вип. 2. – 132 с.

У збірник включені наукові праці фахівців Полтавської державної аграрної академії, провідних навчальних закладів, науково-дослідних установ, підприємств і організацій Полтавщини, в яких відображені результати теоретичних і практичних досліджень з ветеринарної медицини.

УДК 330 : 06.055.2 : 378.014.15 : 63(477.53)

ББК 65

© Полтавська державна аграрна академія, 2011.

Бирка О. В., аспірант,

Куш М. М., кандидат ветеринарних наук

Харківська державна зооветеринарна академія

МОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЕНДОКРИННОГО АПАРАТУ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ДИВЕРТИКУЛА МЕККЕЛЯ ГУСЕЙ

Рецензент – доктор ветеринарних наук І. В. Яценко

Досліджено топографію, склад і співвідношення аргірофільних та аргентафінних ендокриноцитів у слизовій оболонці дивертикула Меккеля гусей великої сірої породи 1-, 2-, 3- і 5-річного віку.

Ключові слова: ендокриноцити, слизова оболонка, дивертикул Меккеля, гуси.

Постановка проблеми. Незважаючи на досягнуті успіхи в дослідженні структурних елементів гастроентеропанкреатичної (ГЕП) системи, питання гістогенезу, диференційовки і гістотопографії ендокриноцитів відносять до числа недостатньо вивчених і актуальних. Найбільш повно ГЕП-система досліджена у ссавців [2]. Ендокринний апарат слизової оболонки кишечника гусей досліджений фрагментарно. Дані стосовно дивертикула Меккеля – поодинокі [7].

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Дифузна ендокринна система являє собою сукупність поодиноких ендокриноцитів, найбільша кількість яких сконцентрована у шлунково-кишковому тракті, де вони складають від 1 до 2% всіх клітин слизової оболонки [2, 3, 5]. Ендокриноцити, що дифузно розсіяні в епітелії слизової оболонки шлунка, кишечника та у підшлунковій залозі утворюють ГЕП-систему. Біологічно активні речовини, синтезовані апудоцитами, виконують провідну роль у регуляції процесів травлення, приймають активну участь у підтриманні гомеостазу організму [3].

Мета і завдання досліджень. З метою дослідження особливостей морфогенезу і функціонування дивертикула Меккеля гусей великої сірої породи поставлено завдання встановити параметри його ендокринного апарату у віковому аспекті.

Матеріали і методи досліджень. Дивертикул Меккеля (ДМ) з відрізком порожньої кишки, від якої він відходить, відбирали у гусей великої сірої породи 1-, 2-, 3- і 5-річного віку. Матеріал фіксували у 8-10% розчині нейтрального формаліну. Серійні парафінові гістозрізи товщиною 5-7 мкм готували за загальноприйнятою гістологічною методикою. Методом Гримеліуса (аргірофільна реакція) виявляли загальну популяцію ендокриноцитів, окрім D-, D₁- та I-клітин [6]. За методом Массона-Гамперля в модифікації I. Singh (аргентафінна реакція) виявляли ентерохромафінні (ЕС-) клітини [8]. При дослідженні гістологічних препаратів застосовано світловий мікроскоп JENAMED-2. Підрахунок кількості ендокриноцитів проводили за допомогою окулярної сітки, перераховуючи отримані дані на 1 мм² площі зрізу слизової оболонки. Цифрові показники результатів дослідження оброблено варіаційно-статистичними методами з використанням програми «Microsoft Excel».

Результати досліджень. У складі епітеліального шару слизової оболонки ДМ аргірофільні апудоцити виявлялися на світло-жовтому, а аргентафінні – на світло-коричневому тлі структур. Більшість ендокриноцитів розміщувалася в епітелії крипт, менша частина – у епітелії складок слизової оболонки. Апудоцитам притаманний поліморфізм, що свідчить як про їх види, так і про знаходження у різних фазах секреторного циклу. Цитоплазма апудоцитів заповнена секреторними гранулами коричневого кольору. Розрізняли клітини «відкритого» типу, які апікальним полюсом контактують з просвітом і сприймають сигнали подразників, так і «закритого», які не мають такого контакту, а реагують на хімічні подразники оточуючого середовища, на зміну температури і дію механічних факторів [3].

У епітеліальному шарі слизової оболонки ДМ однорічних гусей поодинокі апудоцити розміщувалися нерівномірно. У криптах вони розташовувалися по 2-4-6 клітин. Більшість аргірофільних ендокриноцитів мала трикутну, овальну, а дегранульовані клітини – неправильну форму. Серед аргентафінних ендокриноцитів переважали апудоцити овальної, кулястої і неправильної форми. Загальний вміст аргірофільних клітин склав 44,47±4,22, а аргентафінних – 32,19±3,67 на мм² слизової оболонки, що склало 72,39% від їх загальної кількості (табл. 1).

1. Динаміка кількості апудоцитів слизової оболонки ДМ, (M±m)

Вік, років	Кількість апудоцитів на 1 мм ²		Вміст аргентафінних клітин, %
	аргірофільних	аргентафінних	
1	44,47±4,22	32,19±3,67	72,39
2	39,39±4,84	32,93±4,54	83,60
3	15,16±1,47**	6,58±0,76***	43,40
5	14,41±1,27	4,86±0,51	33,73

Примітка: *** – $p \leq 0,001$; ** – $p \leq 0,01$ порівняно з попереднім віком

У дифузній лімфоїдній тканині власної пластинки слизової оболонки ДМ 1-річних гусей знаходили «ланцюжки» і «напівмісяці», а на периферії лімфоїдних вузликів – скупчення, які сформовані великими кулястої та веретеноподібної форми клітинами з цитоплазматичними гранулами коричневого кольору, іноді на стадії дегрануляції. Часто вони розташовувалися поблизу ЕС-клітин. Виявлені особливості топографії, форми і будови клітин дають підставу вважати їх тучними клітинами, що співпадає з відповідними відомостями [1]. До складу гранул тучних клітин входять біологічно активні речовини, за допомогою яких вони впливають на проникність судин мікроциркуляторного русла, стан аморфної речовини і клітин пухкої волокнистої сполучної тканини та імунні клітини [4].

У гусей 2-річного віку, у порівнянні з однорічними, в епітелії складок слизової оболонки ДМ кількість аргірофільних ендокриноцитів дещо зменшилась і склала 39,39±4,84. Кількісний склад аргентафінних клітин лишився на рівні 32,93±4,54, але вміст ЕС-клітин у загальній популяції апудоцитів збільшився до 83,60%. В епітелії складок апудоцити розташовані переважно поодиноці, у деяких місцях спостерігали їх щільне розміщення по 6-8 клітин у вигляді «ланцюжків». У криптах ДМ апудоцити розташовуються по 2-7 клітин. Більшість аргірофільних апудоцитів представлена трикутними та неправильної форми дегранульованими клітинами, поряд з якими знаходили велику кількість «розсіяних» коричневих гранул. Серед аргентафінних ендокриноцитів переважали овальні, трикутні і веретеноподібні форми. Тучні клітини розміщені у лімфоїдних вузликах у вигляді «розсіпів», а у дифузній лімфоїдній тканині у вигляді невеликих скупчень.

В епітелії слизової оболонки ДМ 3-річних гусей, у порівнянні з 2-

річними, спостерігали зменшення популяції аргірофільних ендокриноцитів у 2,6 рази, до $15,16 \pm 1,47$ клітин. Кількість аргентафінних апудоцитів зменшилась у 5,0 разів, досягнувши $6,58 \pm 0,76$, що склало 43,40% від загальної популяції ендокринних клітин. Більшість ендокриноцитів представлена овальними, трикутними і веретеноподібними формами. У дифузній лімфоїдній тканині власної пластинки слизової оболонки тучні клітини веретеноподібної, сплющено-овальної та кулястої форми, розташовані у вигляді «скупчень» і «ланцюжків», а на периферії лімфоїдних вузликів – у вигляді «напівмісяця» і «розсипу».

У 5-річних гусей, у порівнянні з 3-річними, в епітелії слизової оболонки спостерігали подальше зменшення кількості аргірофільних клітин до $14,41 \pm 1,27$, в їх числі і аргентафінних клітин – до $4,86 \pm 0,51$. Відносний вміст ЕС-клітин у загальній популяції апудоцитів знизився до 33,73%. В епітеліальному шарі складок слизової оболонки апудоцити розташовані поодинокі, у криптах – по 2-4 клітини. Більшість аргірофільних і аргентафінних апудоцитів представлена трикутними, овальними, дрібними кулястими і неправильної форми дегранульованими клітинами. У дифузній лімфоїдній тканині та на периферії лімфоїдних вузликів слизової оболонки відзначені малочисельні «розсипи», «ланцюжки» та «півмісяці» тучних клітин.

Проведеним дослідженням встановлено, що у гусей крупної сірої породи 1-, 2-, 3- і 5-річного віку паралельно з динамічною зміною загальної кількості апудоцитів змінювалася кількість аргентафінних клітин (рис. 1).

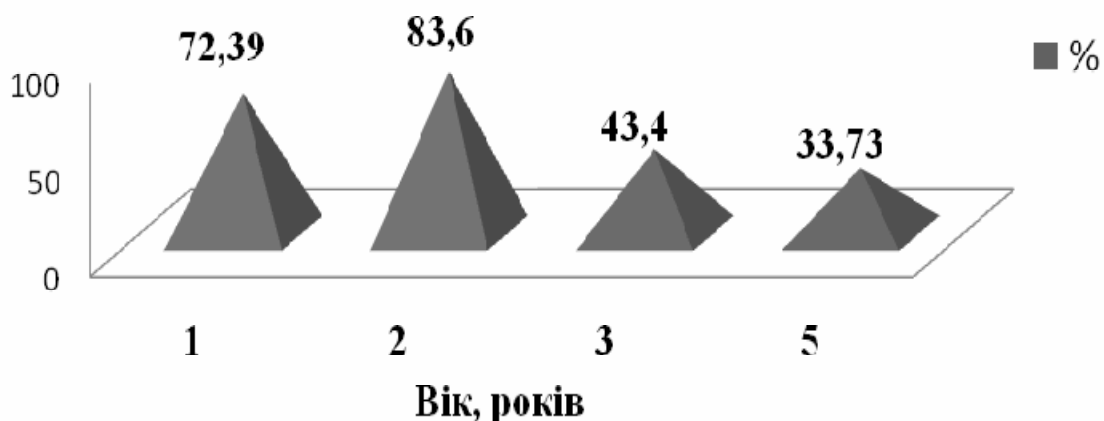


Рис. 1. Динаміка вмісту аргентафінних ЕС-клітин у ДМ.

Причому, у гусей 1- і 2-річного віку вміст аргентафінних клітин знаходився на достатньо високому рівні, коливаючись у межах 72,39 – 83,60%, а у 3- та 5-річних гусей був меншим, у межах 33,73 – 43,40%. Вважаємо, що це пов'язано з віковими особливостями формування апарату ЕС-клітин у даному органі, з секрецією серотоніну та мелатоніну, а також з характером функціонування тучних клітин у лімфоїдній тканині ДМ. Зменшення кількості ЕС-клітин у слизовій оболонці ДМ гусей 3- і 5-річного віку, можливо, пов'язано з підвищенням функціональної активності тучних клітин у лімфоїдній тканині власного шару.

Висновки:

1. В слизовій оболонці дивертикула Меккеля 1- і 2-річних гусей найбільший вміст аргірофільних ендокриноцитів ($44,47 \pm 4,22$ – $39,39 \pm 4,84$), а у 3- та 5-річних їх кількість зменшується ($15,16 \pm 1,47$ – $14,41 \pm 1,27$).

2. Найбільшу популяцію ендокриноцитів слизової оболонки дивертикула Меккеля у гусей 1- і 2-річного віку складають ЕС-клітини, відносна кількість яких у межах 72,39 – 83,60%, а у 3- та 5-річних – зменшується до 33,73 – 43,40%.

3. У гусей 1-, 2-, 3- і 5-річного віку основна кількість ендокриноцитів слизової оболонки дивертикула Меккеля розміщується у криптах.

4. Ендокринним клітинам слизової оболонки дивертикула Меккеля гусей притаманний поліморфізм. Більшість з них мають трикутну, овальну та веретеноподібну форми.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Коржевский Д. Э. Иммуноцитохимический метод выявления ЕС- (энтерохромаффинных) клеток эпителия слизистой оболочки кишки крысы / Д. Э. Коржевский, Р. В. Драй, С. В. Костюкевич // Морфология. – 2008. – Т. 133, № 1. – С. 78-81.
2. Костюкевич С. В. Эндокринные клетки эпителия слизистой оболочки каудальной части кишечника сизого голубя / С. В. Костюкевич // Морфология. – 2003. – Т. 123, № 3. – С. 74-78.
3. Куц М. М. Функціональна морфологія гастроентеропанкреатичної системи (огляд) / М. М. Куц // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : Зб. наук. праць ХДЗВА. – 2007. – Вип. 14 (39), ч. 2, т. 2. – С. 18-24.
4. Руководство по гистологии / [Акмаев И. Г., Быков В. Л., Волкова О. В. и др.]. – Т. 1. – СПб. : СпецЛит, 2001. – С. 258-260.
5. Фоміна Л. В. Морфологія ендокринних клітин слизової оболонки тонкої кишки в нормі / Л. В. Фоміна, І. В. Феджага // Вісник морфології. – 2010. – № 16 (2). – С. 245-247.

6. Grimelius L. Silver stains in the study of endocrine cells of the gut and pancreas / L. Grimelius, E. Wilander // Invest. Cell. Pathol. – 1980. – V. 3. – № 1. – P. 3-12.
7. Immunohistochemistry of gastrointestinal endocrine cells in the Meckel's diverticulum of the bean goose, *Anser fabalis latham* / S.-K. Ku, H.-S. Lee, K.-D. Park [et al.] // Korean J. Biol. Sci. – 2000. – № 4. – P. 375-379.
8. Singh I. A modification of the Masson-Hamperl method for staining of argentaffin cells / I. Singh // Anat. Anz. – 1964. – Bd. 115. – H.1, S. – P. 81-82.

УДК 619:616-076:619:616

Гаврилін П.М., доктор ветеринарних наук,

Прокушенкова О.Г., кандидат ветеринарних наук,

Недзвецький В.С., доктор біологічних наук,

Масюк Д.М., кандидат ветеринарних наук,

НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК

Дніпропетровського державного аграрного університету

**МЕТОДИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ
ІМУНОГІСТОХІМІЧНОГО АНАЛІЗУ ДЛЯ ДІАГНОСТИКИ
ВІРУСНИХ ХВОРОБ ПТИЦІ**

Рецензент – доктор ветеринарних наук О.А. Ткаченко

Встановлені оптимальні параметри двухетапного непрямого імуногістохімічного методу діагностики вірусних хвороб продуктивної птиці (на прикладі інфекційної бурсальної хвороби (ІБХ) і хвороби Марека). Фрагменти клоакальної сумки, селезінки, нирки, головного мозку відбирали враховуючи тропізм збудників хвороб. Блокування активності ендогенної пероксидази проводили розчином пероксиду водню у метанолі. Оптимальними параметрами демаскування антигенів була трикратна мікрохвильова обробка зрізів по 5 хвилин при потужності печі 600-800 Вт. Безпосередній аналіз проводили за допомогою поліклональних первинних антитіл специфічних до антигенів вірусу ІБХ і хвороби Марека та вторинних антитіл проти IgG кроля, які мічені пероксидазою хрому. Для візуалізації імунного забарвлення використовували розчин 3,3-діамінобензидина тетрагідрохлорида, в результаті чого виявлялись ділянки з контрастним коричневим забарвленням. Найбільш виражене імунне забарвлення при ІБХ було встановлено у гістологічних зрізах клоакальної сумки та селезінки, а при хворобі Марека у гліальних клітинах сірої речовини головного мозку.

Ключові слова: імуногістохімічний метод, антитіло, імунне забарвлення, демаскування антигенів, блокування ендогенної пероксидази, інфекційна бурсальна хвороба птиці, хвороба Марека.

Постановка проблеми. В умовах інтенсивного розвитку птахівництва в Україні, більшість підприємств не завжди дотримуються технологічних режимів, скорочують санітарні розриви, що призводить до накопичення патогенної вірусної і бактеріальної мікрофлори в навколишньому середовищі. Практика частої зміни схем вакцинації, спектра біопрепаратів, необґрунтоване використання живих і поліштамних вакцин призводить до розширення спектру мікроорганізмів, що циркулюють у господарстві. У сучасних умовах перебіг інфекційних хвороб продуктивної птиці відбувається переважно на тлі вакцинації, в субклінічній, латентній і асоційованій формах, що ускладнює діагностику, а в подальшому й профілактику та ліквідацію хвороб [1, 5].

Крім вірусних хвороб, пов'язаних з ураженням респіраторного тракту великої шкоди птахівничій галузі наносять імунодепресивні хвороби, такі як ІБХ, хвороба Марека, інфекційна анемія курчат, реовірусний теносіновіт. На тлі імунодепресивного стану птиці відбувається нашарування секундарних інфекцій, що супроводжується значною летальністю, втратою продуктивності, а також знижує ефективність специфічних профілактичних заходів, майже до прориву імунітету вакцинованої птиці [6].

Відомо, що благополуччя господарств щодо інфекційних хвороб залежить від своєчасного якісного проведення лабораторних досліджень. Засоби діагностики вірусних хвороб птиці, що використовуються на сьогоднішній день, трудомісткі та є недостатньо чутливими та специфічними. Із спектру сучасних високочутливих методів визначення і ідентифікації антигена збудника інфекції в Україні найбільш розповсюдженим є імуноферментний аналіз (ІФА), проте окрім переваг він має ряд певних недоліків. Цей метод дає інформацію про загальну концентрацію антигенів або антитіл в біологічному субстраті і не дозволяє провести їх диференційний кількісний аналіз, що має вирішальне значення для визначення штамів збудника або їх варіантів.

Перспективність розвитку імуногістохімічних досліджень полягає в тому, що вони поєднують у собі можливості сучасної гістології та імуногістохіміч-

ного аналізу на клітинному та тканинному рівнях і дають можливість проводити діагностику у фіксованому матеріалі навіть після тривалого його зберігання [9]. За своїм принципом методи імуногістохімії ґрунтуються на імуноферментному виявленні антигенів за допомогою специфічних або антивидових сироваток, мічених флюорохромами або ферментами, у зрізах тканин, мазках, моношарі клітин та ін. [10]. Реакція добре візуалізується в звичайному оптичному мікроскопі і не потребує дорогого устаткування. Пофарбовані зрізи можна зберігати протягом тривалого періоду часу, а архивні парафінові блоки використовувати у подальших ретроспективних дослідженнях.

Імуногістохімічні методики дослідження на теперешній час є невід'ємною частиною наукових досліджень. Застосування імуногістохімії значно розширює можливості морфології як у вивченні етіології, патогенезу патологічних процесів, так і в рутинній діагностичній практиці [8,9,11].

Мета і завдання досліджень: встановлення оптимальних параметрів імуногістохімічного методу з метою виявлення антигенів вірусу в органах і тканинах продуктивної птиці (на прикладі інфекційної бурсальної хвороби (ІБХ) і хвороби Марека).

Матеріал і методи: Дослідження проведені в лабораторії гістології, імуноцитохімії і патоморфології НДЦ біобезпеки і екологічного контролю ресурсів АПК Дніпропетровського державного аграрного університету. Матеріал для дослідження відбирали від курчат-бройлерів 33-40 добового віку з клінічними та патоморфологічними ознаками ІБХ, хвороби Марека та здорових птиць контрольної групи відповідного віку безпосередньо після забою (n=7). Для імуногістохімічних досліджень відбирали фрагменти органів (клоакальна сумка, селезінка, нирки, головний мозок) безпосередньо після забою птиці із дотриманням вимог МЕБ та існуючих правил біоетики [7]. Для контролю відбирали проби з тих самих органів від 7 SPF (вільних від специфічних патогенів) курчат віком 7-10 тижнів.

В якості позитивного контролю використовували зрізи виготовлені із зразків від клінічно хворих курей, для яких наявність збудника вірусних хвороб доведена патоморфологічним, серологічним та імуноферментним методами. Сироватку крові хворих циплят використовували як джерела специфі-

чних антитіл до антигенів вірусу ІБХ та хвороби Марека.

Матеріал фіксували в 10% нейтральному забуференому формаліні. Нейтральний рН створювали за допомогою фосфатно-сольового буферного розчину (ФСБР). Фіксацію проб проводили при кімнатній температурі (15–20⁰С) впродовж 24-48 год, що забезпечувало мінімальне маскування антигенів. Критерієм завершення фіксації проби є рівномірне її ущільнення та рівномірне забарвлення на розрізі з відсутністю червоних або рожевих ділянок.

Після закінчення фіксації формалін з проб видаляли шляхом промивання їх в проточній воді протягом 24-48 год, в залежності від розмірів проби. Зневоднення (дегідратацію) та ущільнення зразків проводили за загальноприйнятою в гістології методикою [2]. Зрізи з парафінових блоків товщиною 4-6 мкм виготовляли за допомогою полозкового мікротому. Виготовлені зрізи з ванночки з теплою дистильованою водою виймали вертикально щоб в зрізах не залишалось бульбашок повітря, які погіршують якість препаратів та переносили на предметні скельця з адгезивною поверхнею (Super Frost/Plus Slides (Menzel-Glaser)). Висушували зрізи у вертикальному положенні у термостаті при температурі 37⁰ С протягом 2-6 год або при кімнатній температурі протягом доби. Виготовлені зрізи використовували відразу для імуногістохімічної реакції або зберігали не більше 20 діб у морозильній камері загорнутими в алюмінієву фольгу при температурі мінус 20±1,0⁰ С.

Висушені зрізи депарафінували у ксилолі протягом 5 хв, а потім обробляли спиртами у концентрації, що знижується: 96%, 80%, 70%, 50% (по 3 хв в кожному).

У підготовлених зрізах блокували активність ендогенної пероксидази розчином пероксиду водню у метанолі 10 хв при температурі 20 – 24⁰С. Для створення вологій атмосфери у пластиковій камері на її дно клали вологий фільтрувальний папір. Всі наступні інкубації зрізів проводили у вологій камері. Після блокування зрізи одноразово промивали ФСБР.

Для успішної взаємодії антигену та антитіла епітопи (антигенні детермінанти, що приймають участь у імунній реакції) повинні бути легкодоступними, тобто знаходитися на поверхні молекули. При денатурації молекул (наприклад, під дією фіксуючої рідини) епітопи можуть знижувати свою імуно-

генність. Також на просторову структуру молекул, тобто і на імуногенність її епітопів, впливає рН навколишнього середовища, показники якого повинні строго контролюватися. Фіксація тканин нейтральним формаліном, хоча і в меншій мірі, ніж інші фіксуючі рідини, але все ж змінює тривимірну структуру білка в досліджуваному матеріалі, що призводить до маскуванню антигенів. За певних умов тривимірну структуру білка можна відновити. Тому в процедуру обробки матеріалу при проведенні імуногістохімічних досліджень вводили етап демаскування.

Демаскування антигенів проводили шляхом нагрівання в мікрохвильовій печі. Випробувавши кілька режимів впливу мікрохвиль на досліджувані тканини ми встановили оптимальні параметри використання мікрохвильової печі. Теплову обробку проводили у звичайній побутовій СВЧ-печі трикратно по 5 хвилин при потужності 600-800 Вт. В якості розчину використовували ФСБР з фіксованим рН. При розміщенні скелець в мікрохвильовій печі ємності заповнювали розчином так, щоб він покривав зрізи. Відстань між скельцями має бути не менше 2-4 мм для вільного руху бульбашок повітря в рідині.

Наступний етап – інкубування зрізів із специфічними до антигенів вірусу хвороб антитілами, для чого наносили на кожний зріз від 0,05 см³ до 0,1 см³ робочого розчину антитіл. Для приготування робочого розчину специфічних до антигенів вірусу ІБХ та хвороби Марека антитіл у 10 см³ ФСБР розчиняли 0,07 см³ вихідного розчину кролячих специфічних до антигенів вірусів антитіл (Ig G). Скельця із зрізами розміщували у вологій камері і витримували 60 хв при температурі 37±0,5⁰ С.

Після інкубації із специфічними до антигенів вірусів ІБХ та хвороби Марека антитілами скельця із зрізами відмивали ФСБР три рази по 5 хв. Залишок розчину навколо зрізів ретельно видаляли за допомогою фільтрувального паперу.

На відмиті зрізи наносили від 0,05 см³ до 0,1 см³ робочого розчину вторинних антитіл. Для приготування робочого розчину у 10 см³ ФСБР розчиняли 0,07 см³ вихідного розчину антитіл проти IgG кроля, які мічені пероксидазою хрому. Інкубували зрізи протягом 60 хв при температурі 37±0,5⁰ С. Після

інкубації із вторинними антитілами скельця із зрізами відмивали ФСБР 3 рази по 5 хв. Залишок розчину видаляли за допомогою фільтрувального паперу.

Важливим етапом будь-якого імуногістохімічного методу є візуалізація результатів реакції „антиген-антитіло”. Виявити антитіла, що зв'язалися з антигенами, можна використовуючи різні мітки, пов'язані з Fc-фрагментом антитіл. Такими мітками є флюорохроми, ферменти, метали та металопротеїни, радіоізотопи, проміжні сполучні речовини (біотин, дігосин та ін.). Вони можуть бути кон'юговані як з первинними антитілами, так і з вторинними. Якщо мітка кон'юговані з первинними антитілами – це прямий метод візуалізації. Чутливість цього методу вкрай низька, тому що на одну молекулу антигену припадає одна мітка. При використанні непрямого методу чутливість набагато підвищена, коли первинні антитіла не несуть на собі ніякого мітки, на відміну від вторинних, для яких первинні антитіла є антигеном. У своїй роботі ми використовували двохетапний непрямий метод.

Забарвлення ділянок на зрізах, з якими специфічно реагують антитіла, проводили при температурі 20 – 24⁰ С. На кожний зріз наносили від 0,05 см³ до 0,1 см³ розчину 3,3-діамінобензидину тетрагідрохлориду (ДАБ) і пероксиду водню у трис-буфері (рН 7,2). Реакцію фарбування проводили 4-6 хв. Після чого скельця із зрізами відмивали дистильованою водою 2 хв. В подальшому зрізи дофарбовували гематоксиліном Ерліха, зневоднювали спиртами у концентрації, що зростає та ксилолом і заводили в канадський бальзам або полістерол.

Для правильної інтерпретації імуногістохімічного дослідження одночасно з досліджуваними препаратами обробляли контрольні зрізи: позитивний і негативний контроль антигену, негативний контроль антитіл. Аналіз зрізів проводили методом світлової мікроскопії, фотографували за допомогою цифрової камери і зберігали зображення у форматі малюнків на електронних носіях.

Результати досліджень. Дослідження свідчать, що при візуалізації позитивної реакції на зрізах реєструються ділянки з контрастним коричневим імунозабарвленням. Інтенсивність якого прямо пропорційна кількості антигенів вірусу в межах розведення відповідних специфічних антитіл. Якщо імунні комплекси не сформувались (негативний результат) зрізи забарвлю-

ються гематоксиліном у світло-синій колір без наявності контрастного коричневого забарвлення. Можливе лише незначне рівномірне коричневате забарвлення на рівні фону. При порівнянні зрізів позитивного контролю з дослідними локалізація імунного забарвлення була збіжною для відповідних органів. На гістологічних зрізах органів тварин контрольної групи позитивної реакції не спостерігалось.

При мікроскопії гістопрепаратів забарвлені імунні комплекси виявляли переважно у протоплазмі і частково у плазматичній мембрані клітин. Антиген у гістологічних препаратах органів птахів дослідної групи після імуногістохімічного фарбування мав вигляд локальних або дифузних скупчень коричневого кольору округлої та глибокої форми.

Вірус ІБХ має високу лімфотропність. Гістологічні зміни в сумці Фабриціуса супроводжувалися ураженням лімфоцитів, локальними некрозами фолікулів, макрофагальним лізисом мозкової речовини фолікулів. Локальні некрози мозкової речовини фолікулів мали вигляд великих, чітко обмежених округлих скупчень клітинного детриту. В деяких фолікулах спостерігався викид некротичних мас у просвіт бурси. При дослідженні імуногістохімічних змін у клоакальній сумці було встановлено, що антиген у вигляді дрібних глибок накопичувався в усіх зонах лімфоїдного осередку бурси. Найбільш виражене імунне забарвлення реєструвалось у зовнішньому кортикальному шарі, де відбувається созрівання і проліферація В-лімфоцитів (рис.1).

Позитивне імунозабарвлення реєструвалось у протоплазмі лімфоцитів білої та червоної пульпи селезінки. У нирках епітеліальні клітини проксимальних звивистих каналців збільшені, межі між клітинами нечіткі, цитоплазма клітин тьмяна з слабо помітною зернистістю, окремі ядра клітин знаходяться в стані розпаду. Просвіт дистальних звивистих каналців та збиральних трубочок каналців збільшений. Антиген накопичувався у епітелії каналців нирок та у капсулах клубочків (рис.2).

При проведенні блокування ендогенної пероксидази у зрізах нирок птиці була виявлена найбільша її активність. Вірус хвороби Марека має нейротропну дію. У головному мозку хворої птиці реєстрували периваскулярні

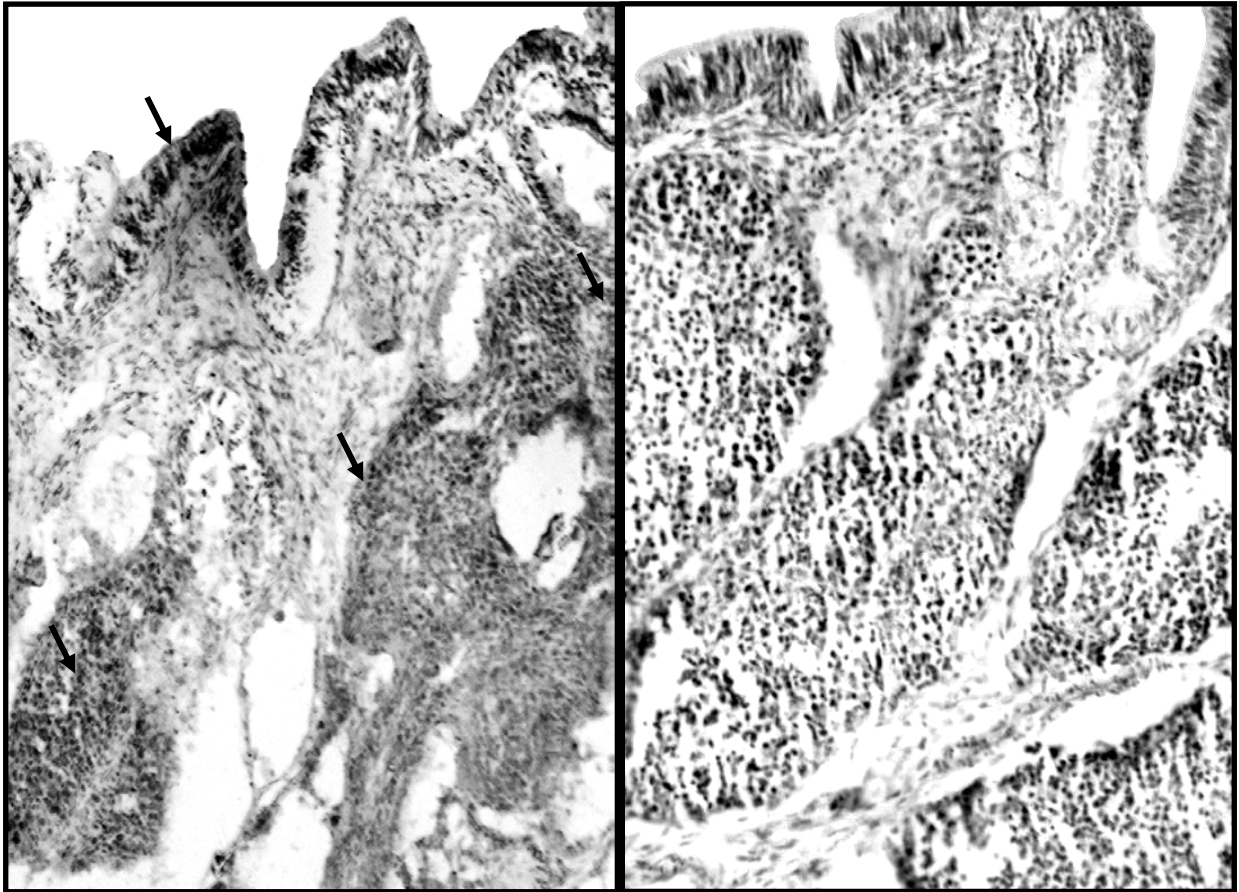


Рис.1. Гістопрепарат клоакальної сумки при інфекційній бурсальній хворобі птиці: А – позитивне; Б – негативне імунозabarвлення. Olympus CX41, x 400.

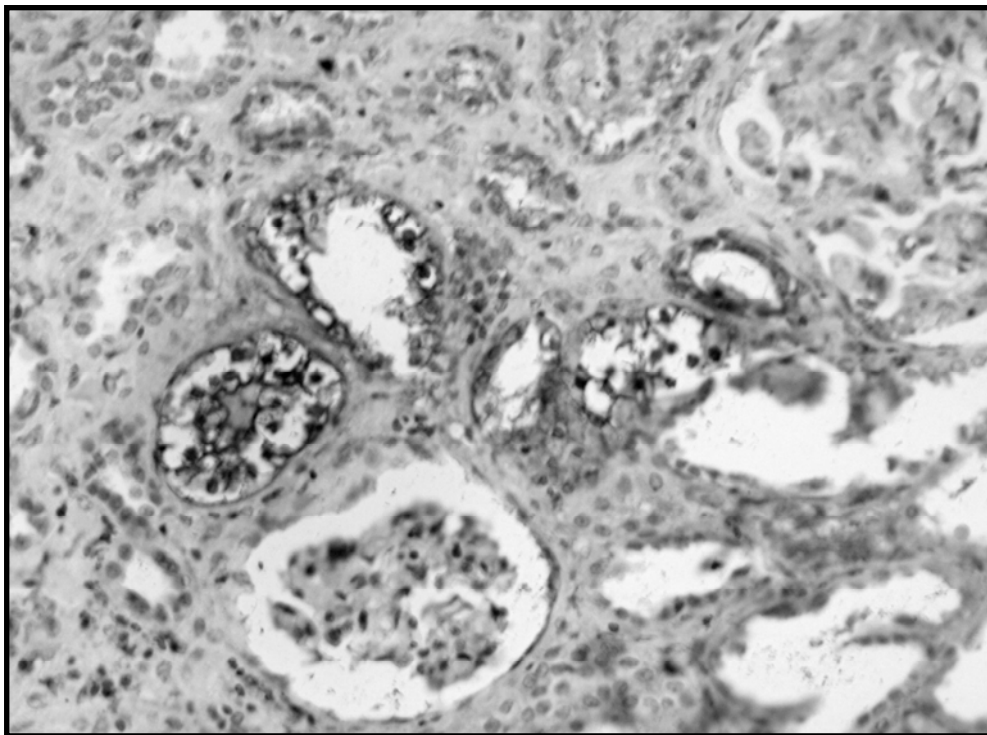


Рис. 2. Гістопрепарат нирок з позитивним імунозabarвленням при інфекційній бурсальній хворобі птиці. Olympus CX41, x 400.

інфільтрати і дегенеративні зміни нейронів. Антиген накопичувався у гліальних клітинах сірої речовини головного мозку (рис.3). Імунне забарвлення реєструвалося в усіх шарах кори головного мозку і проявлялось коричневим кольором тіла і відростків нейронів (рис.4).

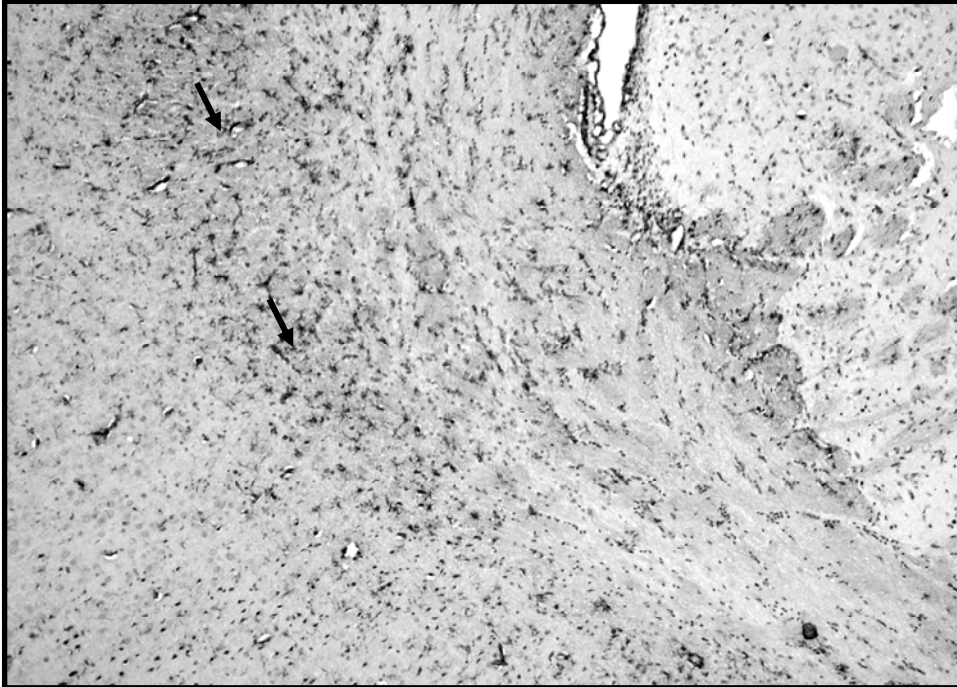


Рис. 3. Гістопрепарат головного мозку птиці з позитивним імунозабарвленням при хворобі Марєка. Olympus CX41, x 100.

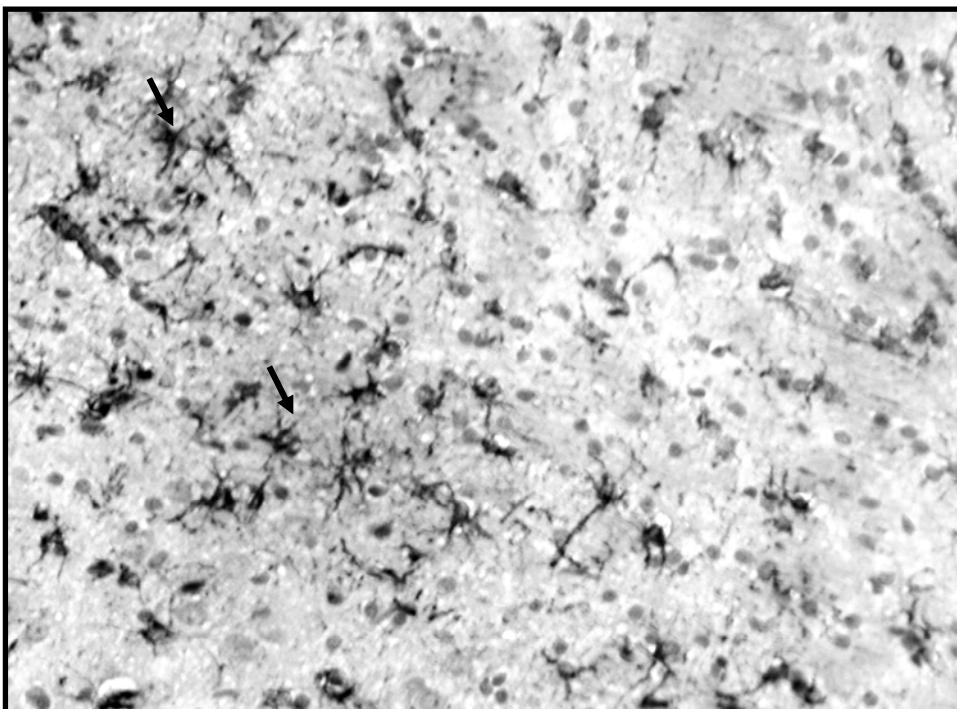


Рис.4. Гістопрепарат головного мозку птиці з позитивним імунозабарвленням при хворобі Марєка. Olympus CX41, X400.

Отже, отримані результати свідчать про те, що імуногістохімічні методи виявлення антигенів вірусних хвороб птиці можуть надати вичерпну інформацію про імуногенні особливості віруса, тропність і кількісний вміст в органах і тканинах.

Висновки: 1. Імуногістохімічна діагностика ІБХ та хвороби Марека базується на двухетапному непрямому методі, який складається із послідовних етапів: відбору та фіксації матеріалу, отримання парафінових зрізів, зневоднення, блокування ендогенної пероксидази, демаскування антигенів, інкубації з сироватками, імуного забарвлення, дофарбовування і заключення гістологічних зрізів. Враховуючи специфічність досліджуваних органів, блокування активності ендогенної пероксидази проводили розчином пероксиду водню у метанолі. Оптимальними параметрами демаскування антигенів у мікрохвильовій печі була трикратна обробка зрізів по 5 хвилин при потужності печі 600-800 Вт. Безпосередній аналіз проводили за допомогою поліклональних специфічних до антигенів вірусу ІБХ та хвороби Марека первинних антитіл та вторинних антитіл проти IgG кроля, які мічені пероксидазою хрому. Для візуалізації імуного забарвлення використовували розчин 3,3-діамінобензидина тетрагідрохлориду, в результаті чого виявлялись ділянки з контрастним коричневим забарвленням.

2. Враховуючи лімфотропність вірусу ІБХ найбільш виражене імуноне забарвлення було виявлено у гістологічних зрізах клоакальної сумки, особливо у її зовнішньому кортикальному шарі, де відбувається созрівання і проліферація В-лімфоцитів, а також у селезінці. Нейротропність вірусу хвороби Марека, найбільш інформативно, проявилась в імуних забарвленнях гліальних клітин сірої речовини головного мозку.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Алиев А.С., Кудрявцев Ф.С., Джавадов М.И. Лабораторная диагностика инфекционного бурсита кур // Ветеринария. — 1990. — № 5. — С. 37–39.
2. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. – Житомир : Полісся, 2005. – 288 с.
3. Иммуноморфологические методы исследований. Под ред. Лефковитс И.И., Пернис Б.М. «Мир». – 1988. – 530 с.
4. Полак Д. Введение в иммуноцитохимию. Современные методы и проблемы

- [Текст] / Полак Д., Ван Норден С. – М.: Мир, 1987. – 82 с. (Введення в імуноцитохімію. Сучасні методи та проблеми)
5. Смоленский В.И. Разработка средств специфической профилактики инфекционной бурсальной болезни / Состояние, проблемы и перспективы развития ветеринарной науки России. — М., 1999. — Т. 2. — С. 244–248.
 6. Сюрин В.Н., Диагностика вирусных болезней животных [Текст] : моногр. // Белоусова Р.В., Фомина Н.В.; – М.: Агропромиздат, 1991. – 528с. (Диагностика вірусних хвороб)
 7. Яблонський, В.А. Проблеми біоетики у ветеринарній медицині: методична розробка / В.А. Яблонський, О.А. Яблонська; НАУ. – К.; ПП “Графіка”, 2007. – 19 с.
 8. Fan A.G., Nakane P.K. Immunohistochemistry with enzyme labeled antibodies // J. Immunol Meth.-1981.-Vol.47.-P.129-141.
 9. Kiernan J.A. Histological and histochemical methods: theory and practice.-New York: Pergamon Press, 1981.-81 p.
 10. Hsu S.M. et al. Use of avidin-biotin-peroxidase complex (ABC) in immunoperoxidase techniques: a comparison between ABC and unlabeled antibody (PAP) procedures // J. Histochem. Cytochem.-1981-Vol.29.-P.577-585.
 11. Van Regenmortel MH, Joisson C, Wetter C. Comparative immunological methods [Text]: J. Methods Enzymol. – 1993. – V. 224. – P. 130-140. (Порівняльні імунологічні методи).

УДК 619:611.3:616-091.8:579.852.13:636.4

Гаркуша С. Є. кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

**ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В М'ЯЗОВІЙ ОБОЛОНЦІ
КАРДІАЛЬНОЇ ЧАСТИНИ ШЛУНКА ПРИ КИШКОВОМУ
КЛОСТРИДІОЗІ ПОРОСЯТ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ж. Г. Стегней

Серед інших хвороб свиней досить часто реєструються анаеробні інфекції, а саме – кишковий клостридіоз. В даній статті представлені результати гістологічних змін в м'язовій оболонці кардіальної частини шлунка поросят, що загинули від кишкового клостридіозу. Робота виконана на кафедрі патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України та у свинарських господарствах промислового типу Київської області. Успішна боротьба з кишковим клостридіозом можлива лише за умов комплексного вивчення різних сторін етіології, епізоотології, патогенезу, клінічної та патолого-анатомічної картин.

Ключові слова: *Поросята, кишковий клостридіоз, шлунок, кардіальна частина, м'язова оболонка, патолого-анатомічний розтин, гістологічні дослідження.*

Постановка проблеми. В Україні, свинарство здавна вважалось, так би мовити, національною галуззю сільськогосподарського виробництва. У вирішенні м'ясної проблеми свинина, як і раніше, займає одне з перших місць [1, 2]. Забезпечення населення продуктами харчування є одним з пріоритетних напрямів діяльності людини. В свою чергу інфекційні хвороби в тому числі і кишковий клостридіоз, завдає значних економічних збитків [3].

Кишковий клостридіоз – це токсико-інфекційна хвороба. Вона характеризується слизово-крававим проносом і високою загибеллю. Особливо сприйнятливий до цієї хвороби молодняк. Часто кишковий клостридіоз виникає у великих господарствах промислового типу [5].

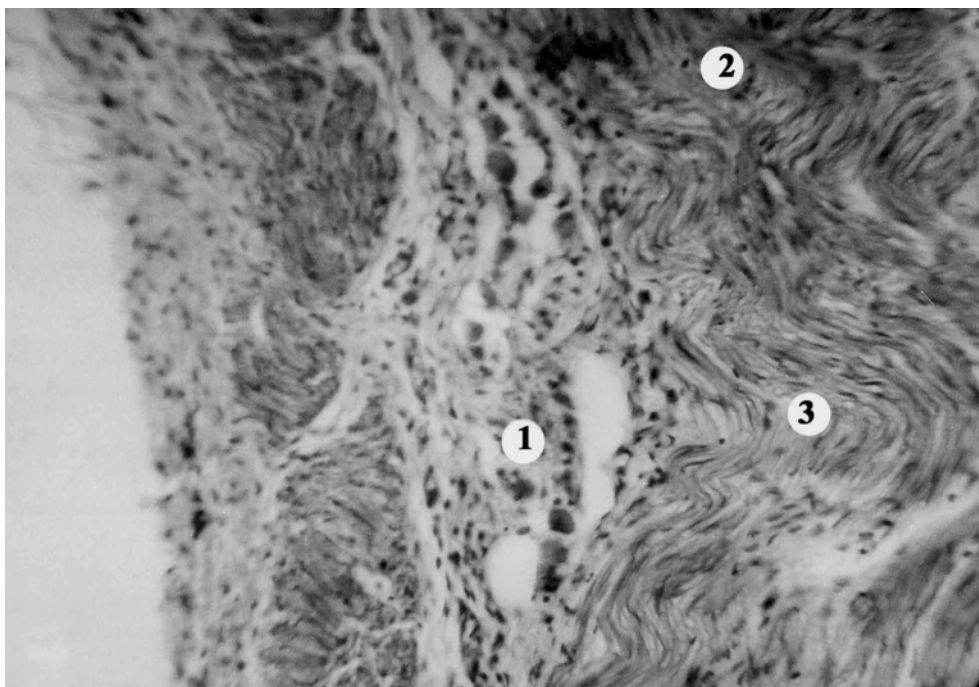
Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У доступній літературі, як вітчизняній так і зарубіжній, гістологічні зміни при кишковому клостридіозі свиней описані неповно. Це пояснюється слабкою вивченістю багатьох аспектів цього захворювання, в тому числі і патоморфологічних змін [3, 5].

Мета досліджень. У відповідності з науковою тематикою кафедри патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України "Вивчити патоморфологічні зміни у свиней при кишковому клостридіозі", була поставлена мета вивчити гістологічні зміни в м'язовій оболонці кардіальної частини шлунка поросят при цій хворобі.

Матеріал і методи дослідження. Робота виконана на кафедрі патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України та в свинарських господарствах промислового типу Київської області. Для гістологічних досліджень використано 5 трупів поросят, що загинули від цієї хвороби. Патолого-анатомічний розтин трупів виконували методом часткової евісцерації. Для гістологічних досліджень відібрані зразки фіксували у 10%-вому водному нейтральному розчині формаліну за прописом Ліллі. Після фіксації шматочки промивали проточною водопровідною водою, та проводили їх зневоднення у серії спиртів зростаючої міцності, витримуючи в

кожній порції по 24 год., і через хлороформ заливали у парафін. За допомогою мікротому виготовляли зрізи товщиною до 10 мкм, які фарбували гематоксиліном Караці та еозином. Гістопрепарати вивчали під мікроскопом Біолам Р 12 при збільшенні від 50х до 1200х [4].

Результати дослідження. При проведенні гістологічних досліджень встановлено, що зовнішній і середній шар м'язової оболонки пухкый, набряклий, інфільтрований незначною кількістю моноцитів і лімфоцитів. Внутрішній шар м'язової оболонки також інфільтрований тими ж клітинними елементами, але набряк його не так сильно виражений. Міжм'язова сполучна тканина помірно набрякла. Місцями в ній виявляється трансформація моноцитів в типові макрофаги, вогнищеві скупчення яких складаються з 5 – 12 клітин (рис. 1). В обох шарах спостерігається зерниста дистрофія міоцитів, при якій границі клітин виражені не чітко, цитоплазма мутна, тьмяна, набрякла, з оксифільними зернами і глибокими, ядра



*Рис. 1. Фрагмент м'язової оболонки кардіальної частини шлунка поросяти, яке загинуло від кишкового клостридіозу:
1 – макрофаги в міжм'язовій сполучній тканині; 2 – дезорієнтація, дисконкомплексія і фрагментація пучків міоцитів; 3 – зигзагоподібні складки внутрішнього шару м'язової оболонки.
Гематоксилін Караці та еозин, x 300.*

диференціюються не завжди, в деяких клітинах не чіткі. Після обробки зрізів 1% розчином оцтової кислоти з наступним зафарбовуванням гематоксиліном Караці та еозином цитоплазма клітин просвітлювалась (тьмяність, оксифільні зерна та глибки зникали), ставали добре видимими границі між клітинами та їх ядра. Це підтверджувало наявність в цих клітинах зернистої дистрофії.

Міоцити зафарбовуються неоднаково інтенсивно, місцями спостерігається руйнування і лізис окремих гладких м'язових клітин. Реєструється дезорієнтація, дисконкомплексація і фрагментація пучків міоцитів (див. рис. 1). Кровоносні судини розширені і переповнені кров'ю. В багатьох з них спостерігаються окремі бактерії і їх колонії. Місцями м'язова оболонка зібрана у зигзагоподібні складки, що свідчить про гіперергічне скорочення мускулатури стінки шлунка. В одних випадках така орієнтація міоцитів м'язової оболонки спостерігалась в усіх її шарах, а в інших – тільки у внутрішньому шарі (див. рис. 1).

Висновок:

У результаті проведених гістологічних досліджень м'язової оболонки кардіальної частини шлунка було встановлено, що:

1. середній шар м'язової оболонки пухкий, набряклий;
2. зерниста дистрофія міоцитів;
3. дезорієнтація, дисконкомплексація і фрагментація пучків міоцитів;
4. кровоносні судини розширені і переповнені кров'ю, в багатьох з них спостерігаються окремі бактерії і їх колонії.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Айшпур О. Роль бактерій в патології відтворення свиней // Ветеринарна медицина України, 1998. — №7. — С.20-24.
2. Александров С.Н. Свиньи: Воспроизводство. Кормление. Содержание. Лечение // Александров С.Н. – Д.: Сталкер, 2003. – 76 с.
3. Гнатюк С. Першочергові завдання відродження промислового свинарства // Тваринництво України, 2001. — № 8.- С. 4 - 6.
4. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. – Житомир: «Полісся», 2005. – 277 с.
5. Никольский В. В. Болезни молодняка свиней / Никольский В. В., Божко В. И., Бортничук В. А. - К.: Урожай, 1989.- 192 с.

Духницький В.Б., доктор ветеринарних наук,

Колич Н.Б. кандидат ветеринарних наук,

Бруско Є. П. студент

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ КОНЕЙ

ПРИ ОТРУЄННІ ЧОРНОКОРЕНЕМ ЛІКАРСЬКИМ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ж.Г. Стегней

При отруєнні коней чорнокоренем лікарським (Synoglossum officinale) основні зміни розвиваються в печінці, які характеризуються порушенням її часточкової і балкової будови, зернистою та жировою дистрофією гепатоцитів, частина яких знаходиться в стані некрозу. Зміни в селезінці характеризуються периваскулярними набряками та дрібними крововиливами, у серцевому м'язі – набряками, гіпертрофією та розривами кардіоміоцитів, у головному мозку – гіперемією та набряком, базофілією нервових клітин.

Ключові слова: отруєння, чорнокорінь лікарський, некроз, головний мозок.

Постановка проблеми. Чорнокорінь лікарський (Synoglossum officinale) належить до родини огірочникових (Borraginaceae). Дворічна трав'яниста рослина висотою 40-100см, має прямостояче міцне стебло. Поширений по всій території України як бур'ян вздовж доріг та залізничних насипів. Але в останні роки набув широкого розповсюдження на посівах еспарцету (інколи до 50%) завдяки великій схожості з його насінням та у зв'язку з неможливістю очищення насіння еспарцету від насіння чорнокореня.

У свіжих і висушених рослинах та в насінні виявлені алкалоїди: циногლოსин, циногloseїн, геліосцеїн, крім них Synoglossum officinale містить глюкоалкалоїди геліосупін, консолідин. Вміст алкалоїдів у наземних частинах рослин другого року вегетації сягає 1,6%; у плодах – 0,6%; менше в листі та коренях першого року вегетації – 0,24 та 0,39% відповідно. Накопичуючись у рослинах алкалоїди роблять їх непридатними для згодовування тваринам. Малі дози алкалоїдів можуть викликати глибокі, складні і незворотні зміни в організмі тварин.

У природних умовах чорнокорінь лікарський не поїдається тваринами через його неприємний запах. Але за відсутності доброякісних кормів, після здобрування зеленої маси еспарцету з домішкою чорнокореня або силосу чи сінажу траплялися випадки масового отруєння великої рогатої худоби, коней та овець.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми.

Питання вивчення токсикології чорнокореня лікарського стало актуальним з появою випадків масових отруєнь великої рогатої худоби і коней у кількох областях України. Протягом 1996-2002рр. значна кількість тварин внаслідок отруєнь загинула, частину вимушено забито. Причиною отруєнь було згодовування тваринам зеленої маси та сіна еспарцету, засмічених чорнокоренем лікарським [3, 4].

Проведені останнім часом дослідження дозволили розширити уявлення про патогенез, клінічні та патолого-анатомічні особливості гепаральних токсикозів, зміну біохімічних і морфологічних показників крові коней та інших тварин при циноглоситоксикозах [1, 2, 5].

Але дослідження токсичних властивостей чорнокореня лікарського нечисленні. Недостатньо вивчений механізм дії, клітинний та патолого-анатомічний прояв циноглоситоксикозу, особливості перебігу у тварин різних видів, що значно утруднює діагностику цього захворювання. Тому подальше вивчення цих питань є актуальним як для науки так і для практики.

Мета і завдання досліджень. Провести патолого-анатомічний розтин трупів коней, які загинули від отруєння чорнокоренем лікарським. Дослідити на гістологічному рівні характер ураження у внутрішніх органах і тканинах.

Матеріали і методи досліджень. Проведено патолого-анатомічне та гістологічне дослідження патологічного матеріалу від трьох коней отруєних чорнокоренем лікарським. Патолого-анатомічний розтин був проведений методом повної евісцерації за загальноприйнятою послідовністю. Для гістологічних досліджень від кожної забитої тварини відбирались шматочки органів які фіксували в 10%-вому нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в

парафін. Гістологічні зрізи виготовляли на санному мікротомі МС-2. Мікроскопічну будову органів і тканин досліджували після фарбування гематоксиліном Караці та еозином. Світлову мікроскопію та фотографування одержаних гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа OLYMPUS CX-41 та фотокамери OLYMPUS C-5050.

Результати досліджень. За наявності у масі корму 1% чорнокореня лікарського проявляється виражена гепатотоксична дія, тому основні патогістологічні зміни виявляли в печінці.

Макроскопічно печінка збільшена й ущільнена, капсула її напружена, потовщена. Поверхня печінки зерниста. Колір органа зеленувато-жовтий або зеленувато-сірий.

При гістологічному дослідженні виявляли: порушення нормальної часточкової структури печінки, дифузне розростання сполучної тканини між часточками і всередині їх та між балками. В уражених ділянках спостерігали руйнування балкової будови, глибокі дистрофічні зміни, переважно, в центральних ділянках часточок (рис.1).

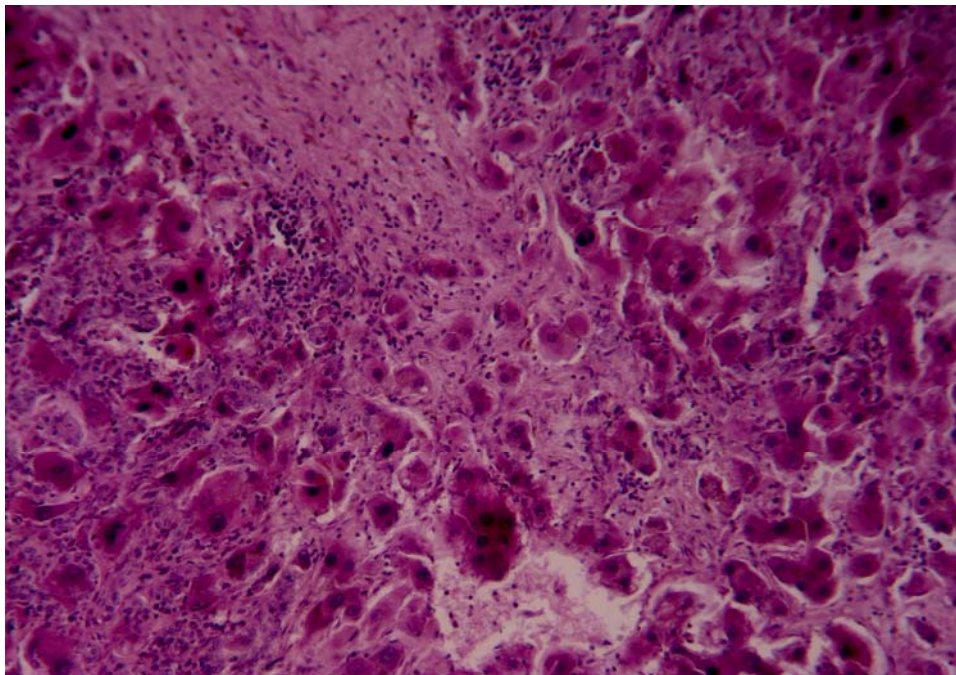


Рис.1 Порушення балкової будови гепатоцитів. 1– розростання сполучної тканини, 2 – лімфоїдоцитарна інфільтрація печінки. Гематоксилін і еозин (x 200).

Гепатоцити розрізнені, розміщені окремими групами. Більшість гепатоцитів знаходиться в стані зернистої дистрофії. Ядра клітин фарбуються сла-

бо, деякі з них з ознаками лізису, рексису та пікнозу. Паренхіма представлена не справжніми часточками, які сформовані фрагментами однієї дольки. Балкова будова порушена, центральна вена відсутня (рис.2).

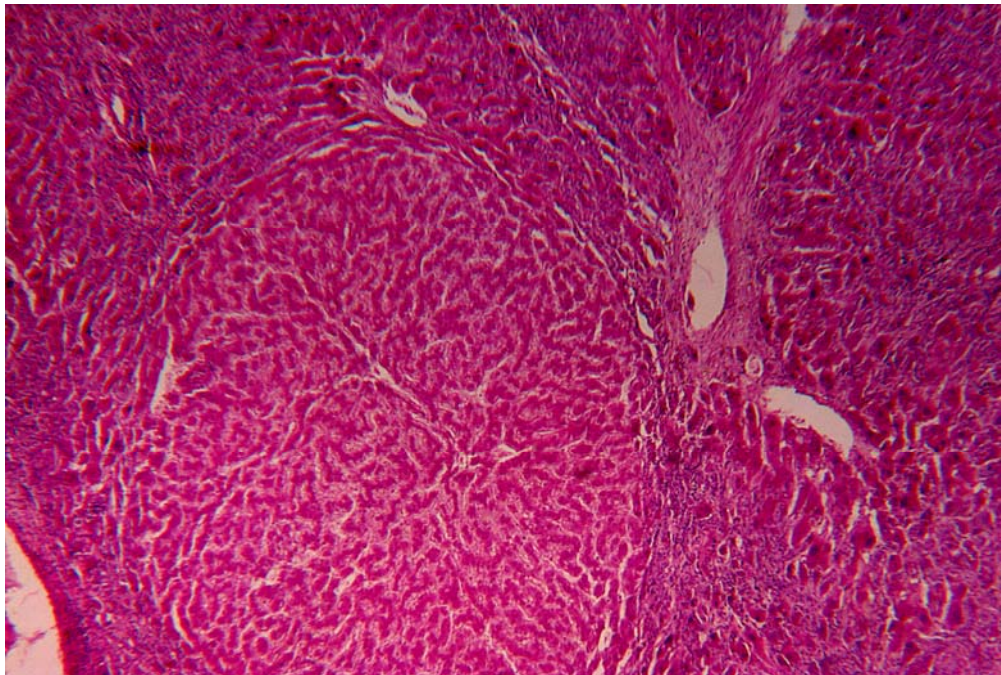


Рис.2. Печінка. Несправжня часточка. Гематоксилін і еозин (x 100).

Окремі гепатоцити або групи гепатоцитів в стані некрозу, на інших ділянках виявили ознаки зернистої та жирової дистрофії (рис.3).

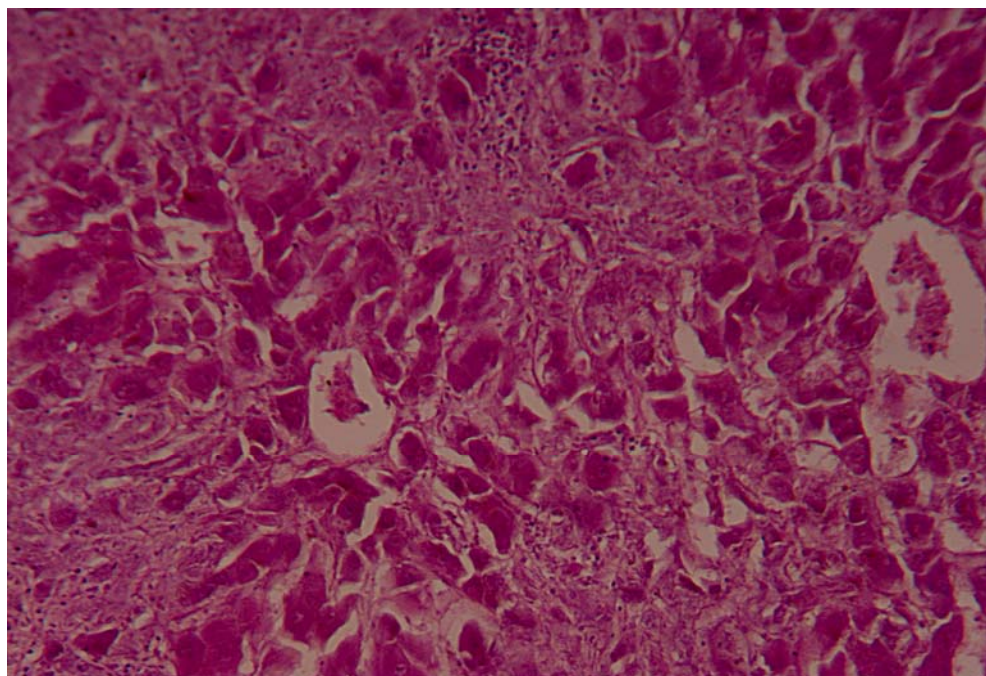


Рис.3. Некроз гепатоцитів. Гематоксилін і еозин (x 200)

У прошарках сполучної тканини – інфільтрат, в якому переважають нейтрофіли, лімфоцити та макрофаги.

Селезінка збільшена в розмірі, ущільнена, червонувато-сірого кольору. Капсула потовщена, знімається важко. Судини селезінки розширені, переповнені кров'ю. Стінки судин та трабекули в стані набряку (рис.4).

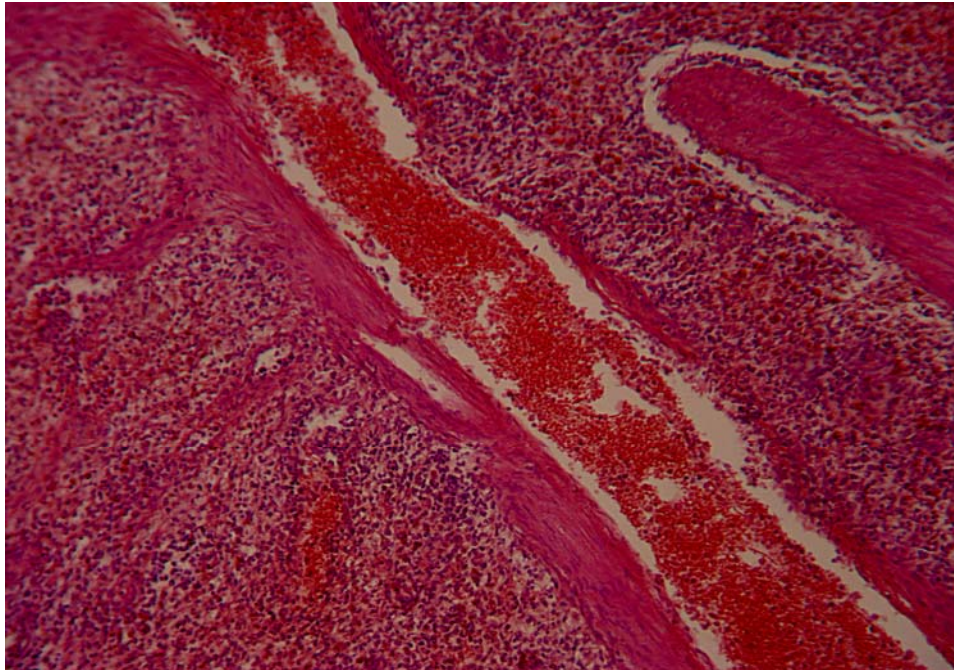


Рис.4. Селезінка. 1-переповнення судин кров'ю, 2- периваскулярні набряки, 3- дрібні крововиливи. Гематоксилін і еозин (x 100).

Частина клітин червоної пульпи зруйнована. Місцями виявляли ділянки некрозу, аналогічні таким у печінці.

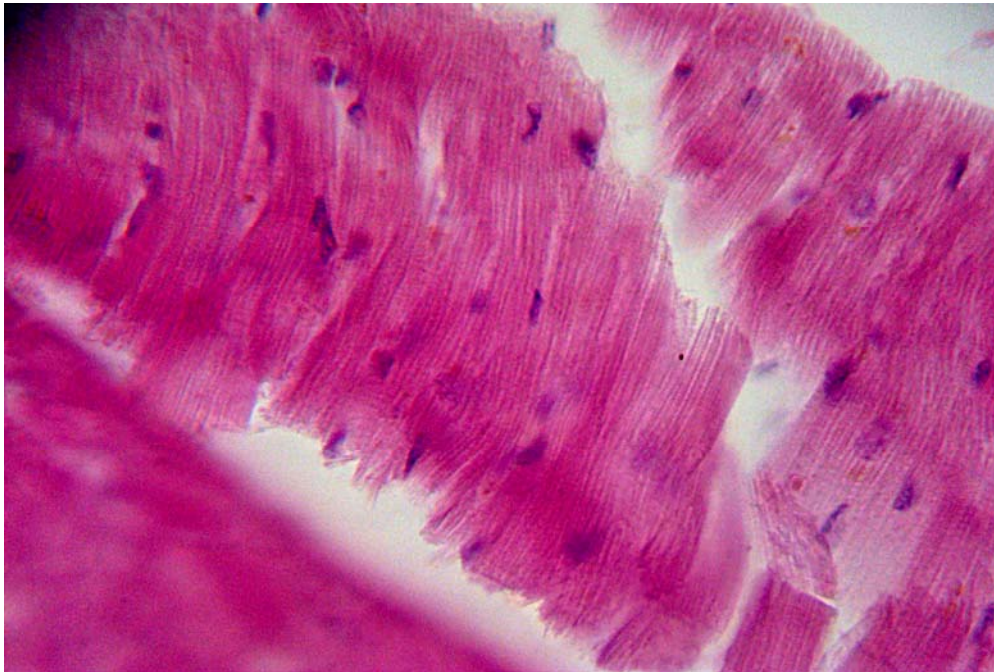


Рис. 5. Міокард. набряк та фрагментація кардіоміоцитів. Гематоксилін і еозин (x 400).

У серцевому м'язі спостерігали набряки, гіпертрофію та розриви кардіоміоцитів. Гіпертрофовані м'язові волокна, порівняно з нормальними збільшені в розмірах. Вони мають більш крупні неправильної форми або округлі ядра. В цілому м'язові волокна мають вигляд більш товстих пучків.

У головному мозку виявляли набряк і гіперемію м'якої мозкової оболонки, периваскулярні набряки, набряк глії, базофілію нервових клітин.

Висновки. 1. Результати патолого-анатомічного розтину та гістологічних досліджень свідчать про те, що при отруєнні чорнокоренем лікарським основні зміни розвиваються в печінці, які характеризуються порушенням її часточкової і балкової будови, зернистою та жировою дистрофією гепатоцитів, частина яких знаходиться в стані некрозу.

2. Зміни в селезінці характеризуються периваскулярними набряками та дрібними крововиливами, у серцевому м'язі набряками, гіпертрофією та розривами кардіоміоцитів, у головному мозку – гіперемією та набряком, базофілією нервових клітин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Ситнік О.К. Патогенез, діагностика та профілактика отруєння тварин чорнокоренем лікарським / Автореф. дис.канд.вет.н., Харків – 2005, - 21с.
2. Хмельницький Г.О., Ситнік О.К., Борисевич Б.В. Експериментальне отруєння лабораторних тварин чорнокоренем лікарським *Cynoglossum officinale* // Аграрна наука і освіта. – 1998. – Т.4, №3-4 – С.69-71.
3. Хмельницький Г.О., Ситнік О.К., Галатюк О., Мандигра М., Горальський Л., Камінська Л. Алкалоїдомікотоксикоз коней // Ветеринарна медицина України. – 1998 - №9. – С.40-41
4. Хмельницький Г.О., Ситнік О.К., Борисевич Б.В. Гісто-морфологічні зміни в органах коней при алкалоїдомікотоксикозі (чорнокорінь лікарський та афлатоксин В1) // Науковий вісник НАУ. - №64. – К. 2003. – С. 161-163.
5. Хмельницький Г.О., Ситнік О.К., Новожицька Ю.М. Методичні рекомендації з діагностики та профілактики отруєнь тварин чорнокоренем лікарським // Навч.-метод. центр по заочн.формі навч. у закладах освіти 3-4 рівнів акредитації аграр. проф. – Харків, 2004.- 20с.

Заріцька А.О. здобувач,

Скрипка М.В., доктор ветеринарних наук,

Полтавська державна аграрна академія

Виговська Л.М., кандидат ветеринарних наук

Пустовіт Н.А., провідний лікар ветеринарної медицини

ДНДКІ біотехнології і штамів мікроорганізмів, м. Київ

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАСТЕРЕЛЬОЗУ КРОЛІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.Б.Передера

За експериментального пастерельозу відбувається підвищення температури тіла до 41° С, тремор, полідипсія, анорексія, гіпохромна анемія, лейкопенія. Патогенез ураження організму поєднує в собі розвиток токсикоінфекції на фоні якої виникає типова крупозна пневмонія, знаходять петехії та крововиливи слизової оболонки трахеї. Відбувається підвищення умісту білково-вуглеводних сполук у набряковій рідині та ексудаті що випотіває в просвіт альвеол та в первинній сечі в просвіті звивистих каналців нирок.

Ключові слова: *пастерельоз, лейкопенія, петехії, загальний білок, гіпохромна анемія, анорексія.*

Постановка проблеми. При наявності вірулентних штамів пастерел, захворювання поширюється досить швидко, перебіг гостро і супроводжується 100%-ною загибеллю тварин. У регіонах із помірним кліматом спалахи пастерельозу в кролів здебільшого реєструють влітку. Хворіють на пастерельоз свійські та дикі ссавці, птиця, а також людина. Серед кролів і курей пастерельоз проявляється у вигляді епізоотичних спалахів [1, 3].

Також важливим є дослідження морфофункціональних змін за експериментального пастерельозу кролів, що дає змогу простежити характер змін у вражених органах як на макроскопічному, гістологічному, а також біохімічні та морфофункціональні показники крові, хімічні та фізичні властивості сечі [4, 5, 6].

Аналіз досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання

проблеми. Зараження тварин найчастіше всього відбувається при попаданні збудника через органи дихання. Пастерели проникають в організм через пошкоджену шкіру та слизові оболонки. У воротах інфекції пастерели розмножуються, проникають в лімфатичну і кровоносну системи, викликаючи септицемію. *Pasteurella multocida* проникає у дихальних шляхах частіше всього через носові отвори в подальшому розповсюджуючись в придаткові пазухи носа, середнє вухо, слюзові протоки, органи грудної порожнини і в геніталії. Під дією токсичних продуктів пастерел ушкоджуються стінки кровоносних судин, внаслідок чого вони стають проникливими для плазми і клітин крові, що призводить до масових крововиливів у різних органах – геморагічного діатезу [8, 9, 10].

Метою роботи: дослідити клінічний статус та з'ясувати особливості патоморфологічного прояву експериментального пастерельозу кролів, дослідити патогенез хвороби.

Матеріали та методи досліджень. Роботу виконували із застосуванням наступних методів дослідження: фізіологічних, біохімічних, клінічних, патолого-анатомічного та гістологічних, гістохімічних (виявлення та локалізація вмісту білків, глікозаміногліканів, глікогену, жирів та нуклеїнових кислот у гістоструктурах органів [2].

Результати досліджень. Проведеним дослідженням випадків захворювання кролів за пастерельозу нами було зареєстровано підвищення температури тіла тварин до 41°C, прискорене дихання, тремор, полідипсію, анорексію, загальне пригнічення, у деяких випадках спостерігались серозні витьоки з носової порожнини. Загибель тварин відбувалася на 2-3 добу після виникнення клінічних ознак хвороби.

У крові кролів за експериментального пастерельозу кількість еритроцитів становить $4,8 \pm 0,14$ Т/л що є нижчим контролю в 1,3 рази. Вміст гемоглобіну знаходиться в межах 82-132 г/л і в середньому становить $98,4 \pm 2,42$ г/л, що в 1,4 рази менше ніж у крові клінічно здорових тварин. Колірний показник крові хворих кролів незначно нижчий за показник кролів контрольної групи і знаходиться в межах норми (табл. 1).

1. Стан еритроцитопоезу у кролів експериментальної групи (n=12)

Показник	Клінічно здорові		Інфіковані	
	Lim	M±m	Lim	M±m
Гемоглобін, г/л	100-150	134,2±2,86	82-132	98,4±2,42 ^{***}
Еритроцити, Т/л	4-7	6,2±0,12	3,3-5,9	4,8±0,14 ^{***}
Колірний показник	0,8-1,4	1,1±0,02	0,76-1,42	1,02±0,03 [*]

Примітки: * - $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими

Загальна кількість лейкоцитів у крові кролів, хворих на пастерельоз, зменшується в 1,7 рази і становить $5,2 \pm 0,34$ Г/л (3,6-7,0).

2. Стан лейкопоезу у кролів експериментальної групи (n=12)

Показник	Клінічно здорові		Інфіковані	
	Lim	M±m	Lim	M±m
Лейкоцити, Г/л	8-10	8,8±0,42	3,6-7,0	5,2±0,34 ^{***}
Еозинофіли, %	1-3	2±0,02	0-1	1±0,02 ^{***}
Базофіли, %	0-2	1±0,01	0-1	1±0,02
Юні, %	-	-	0-2	1±0,01 ^{***}
Паличкоядерні, %	5-9	6±0,04	8-15	12±0,12 ^{***}
Сегментоядерні, %	33-39	35±1,02	26-35	28±0,98 ^{***}
Лімфоцити, %	43-62	54±1,24	49-65	58±1,04 [*]
Моноцити, %	1-3	1±0,02	0-2	1±0,01

Примітки: * - $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими

При дослідженні лейкограми хворих кролів відзначається зменшення на 50% кількості еозинофілів (до $1 \pm 0,02\%$ порівняно з $2 \pm 0,02\%$ у клінічно здорових) та на 20% сегментоядерних форм нейтрофілів (із $35 \pm 1,02\%$ у контрольній групі до $28 \pm 0,98\%$ у хворих кролів). Поряд з цим встановлено зростання в два рази кількості паличкоядерних форм (до $12 \pm 0,12\%$ при фізіологічній нормі $6 \pm 0,04\%$) та появу в лейкограмі юних форм лейкоцитів. Зміни кількості лімфоцитів і моноцитів не є достовірними.

Вміст загального білка в крові хворих тварин знижується майже на 30% і в середньому складає $58,3 \pm 0,82$ г/л (53-68 г/л) порівняно з $82,2 \pm 1,04$ г/л (70-94 г/л) у тварин контрольної групи. Спостерігаються також зміни якісного складу сироваткових білків. Альбуміново-глобуліновий коефіцієнт при захворюванні на пастерельоз знижується на 14,3% порівняно з клінічно здоровими і становить $0,6 \pm 0,07$ (0,5-0,8). Вміст фракції альбумінів у крові хворих кролів має коливання в межах 32-44% і в середньому становить $38,2 \pm 0,86\%$, а фракції глобулінів – $63,6 \pm 1,13$ (56-68%).

3. Показники білкового обміну у кролів експериментальної групи (n=12)

Показник	Клінічно здорові		Інфіковані	
	Lim	M±m	Lim	M±m
Загальний білок, г/л	70-94	82,2±1,04	53-68	58,3±0,82***
Альбуміни, %	38-47	41,4±0,96	32-44	38,2±0,86*
Глобуліни, %	53-62	58,2±1,24	56-68	63,6±1,13***
Коефіцієнт Альб./Глоб.	0,9-1,4	1,1±0,08	0,5-0,8	0,6±0,07

Примітки: * - $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими

У експериментально інфікованих тварин спостерігається зниження активності ферментів АсАТ, АлАТ, ГГТП, лужної фосфатази та креатинфосфокінази. Активність ферменту АсАТ знижується на 15,7%, із 43,4±1,02 МО/л у контрольної групи до 36,6±0,96 МО/л у кролів експериментальної групи (табл. 4). Активність АлАТ – на 4%, але даний показник знаходиться в межах фізіологічної норми. Коефіцієнт АсАТ/АлАт зменшився на 20% (1,2±0,02 у хворих, порівняно з 1,5±0,04 у контрольної групи) не виходить за показник контрольної групи.

Відбувається підвищення активності ферментів ЛДГ та α -амілази. Активність ЛДГ зростає на 20,8%, із 154±2,7 (74-262 МО/л) у хворих тварин до 186±4,24 (110-264 МО/л) у клінічно здорових, а активність α -амілази підвищується на 43,5% і становить 582,6±10,6 (313-1063 МО/л) при нормі 406±12,1 (186-1320 МО/л).

Спостерігається значне підвищення в сироватці крові концентрації азотистих продуктів білкового обміну. Зокрема рівень креатиніну зростає у 2,5, а вміст сечовини у 1,6 рази. Концентрація креатиніну в крові кролів експериментальної групи має коливання в межах 160,5-320,8 мкмоль/л і в середньому складає 246,4±1,07 мкмоль/л, а у клінічно здорових тварин даний показник становить 97,8±1,33 (70,7-227,2 мкмоль/л).

Уміст сечовини крові у хворих кролів становить 8,4±0,26 (6,8-11,2 ммоль/л), тоді як у контрольної групи – 5,2±0,08 (3,6-7,8 ммоль/л).

У 40% кролів експериментальної групи спостерігається значне підвищення умісту глюкози. Верхня межа сягає значення 12,2 ммоль/л, тоді як для кролів контрольної групи верхня межа становить 5,2 ммоль/л. Гіперглюкоземія в середньому становить 8,6±0,09 ммоль/л, що в 1,9 рази більше порівняно

зі здоровими ($4,6\pm 0,07$ ммоль/л).

Збільшення на 23% середнього показника загального білірубіну (із $1,66\pm 0,018$ у клінічно здорових до $2,04\pm 0,025$ мкмоль/л у експериментальної групи) відбувається за рахунок умісту непрямого білірубіну концентрація якого в крові хворих експериментально інфікованих тварин у середньому становить $1,2\pm 0,011$ мкмоль/л, що на 36,4% вище ніж показник контрольної групи ($0,88\pm 0,012$).

4. Біохімічні зміни крові у кролів експериментальної групи (n=12)

Показник	Клінічно здорові		Інфіковані	
	Lim	M±m	Lim	M±m
Лужна фосфатаза, МО/л	380-565	468±5,43	352-460	428±3,26 ^{***}
АлАТ, МО/л	21,4-42,6	29,8±0,24	25,2-32,8	28,6±0,36 [*]
АсАТ, МО/л	33,6-64,4	43,4±1,02	32-40	36,6±0,96 ^{***}
Коефіцієнт АсАТ/АлАТ	1-2,6	1,5±0,04	1,1-1,5	1,2±0,02 ^{***}
ЛДГ, МО/л	74-262	154±2,7	110-264	186±4,24 ^{***}
ГГТП, МО/л	1,2-6,6	3,4±0,02	1,4-4,6	2,8±0,05 ^{***}
α-амілаза, МО/л	186-1320	406±12,1	313-1063	582,6±10,6 ^{***}
Креатинін, мкмоль/л	70,7-227,2	97,8±1,33	160,5-320,8	246,4±1,07 ^{***}
Сечовина, ммоль/л	3,6-7,8	5,2±0,08	6,8-11,2	8,4±0,26 ^{***}
Глюкоза, ммоль/л	4,3-5,2	4,6±0,07	4,8-12,2	8,6±0,09 ^{**}
Білірубін загальний, мкмоль/л	0,5-4,8	1,66±0,018	0,9-4,6	2,04±0,025 [*]
Білірубін прямий, мкмоль/л	0,2-1,9	0,78±0,008	0,3-1,3	0,8±0,006
Білірубін непрямий, мкмоль/л	0,3-2,9	0,88±0,012	0,5-3,5	1,2±0,011 ^{**}

Примітки: * - $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими

За експериментального відтворення пастерельозу спостерігалися зміни в окремих органах та тканинах у всіх інфікованих тварин. Характерними були крапкові крововиливи переважно між кільцями трахеї, в легенях помірно виражена гіперемія, поодинокі округлої форми крововиливи, дрібні емфізематозні ділянки. Печінка з ознаками дифузної білкової дистрофії, спостерігається мускатність органу за рахунок гострої венозної гіперемії, відбувається збільшення в 3-4 рази жовчного міхура за рахунок переповнення його жовчу. У 60% першої групи в сечі зареєстровано дрібні пластівці ледь помітні неозброєним оком.

Гістологічним дослідженням встановлено, що на першу добу після інфікування за експериментального пастерельозу кролів патологічний процес у

легенях характеризується початковою стадією запалення, а саме: кровонаповненням судин, утворенням перибронхіальних та периваскулярних муфт, запальною інфільтрацією міжальвеолярної сполучної тканини. В однієї тварини водночас у легеневій тканині реєструються ділянки з макрофагальною реакцією, що супроводжується виходом макрофагів у просвіт альвеол, а також ділянки геморагічного запалення. Поодинокі альвеоли містять серозно-фібринозний ексудат. Фібрин має вигляд поодиноких ледь помітних ниток рожевого кольору. Запальні процеси супроводжуються зростанням вмісту глікозаміногліканів на поверхні респіраторного епітелію альвеол. Ураження бронхів розвивається за типом катарального запалення. Для всіх досліджених органів характерним є кровонаповнення судин і помірно виражений набряк стромі. В клітинах паренхіми – зерниста та гідропічна дистрофії. Зареєстровано ознаки серозно-катарального бронхіту, процеси зростання вмісту глікозаміногліканів на поверхні альвеолярного епітелію та процес синтезу глікозаміногліканів. Відбувається розширення просвіту альвеол та кістозні утворення, що містять білково-вуглеводні сполуки. Процес супроводжується утворенням перибронхіальних та периваскулярних муфт, запальною інфільтрацією міжальвеолярної сполучної тканини. У легеневій тканині однієї з тварин простежуються стадії запальної гіперемії, червоної та сірої гепатизації, при цьому слабо вираженою є стадія сірої гепатизації.

Зміни в печінці характеризуються білковою дистрофією гепатоцитів, дрібними крововиливами, розширенням просвітів синусоїдних капілярів, їх кровонаповненням, серед клітин крові відзначено підвищену кількість нейтрофілів. Відбувається гіпертрофія клітин Купфера. Печінкові клітини варіюють по величині, зустрічають крупні з двома ядрами, з нечіткими межами. В цитоплазмі окремих гепатоцитів середні краплини жиру, спостерігається незначна лімфоїдна інфільтрація.

В кірковій зоні нирок спостерігається гідропічна дистрофія ендотелію капілярного сплетення клубочків. Просвіт капсули Шумлянського – Боумена значно зменшений, а на окремих ділянках взагалі не простежується, в наслідок збільшення об'єму клубочків. У ряді випадків в просвіті капсули Шумлянського-Боумена спостерігається скупчення серозного ексудату або амор-

фної білково-вуглеводної речовини. У тварин із вираженим кровонаповненням судин юкстамедулярної зони, спостерігається виразна анемія клубочків, гідропічна дистрофія та некроз нефроцитів, набряк сполучної тканини. В кровоносних судинах спостерігається сладж-феномен із формуванням поодиноких мікротромбів.

Крім того реєструються вогнищеві перилобулярні запальні інфільтрати кіркової зони. Відбувається кістозне розширення просвітів багатьох каналців, уміст таких каналців складається з підвищеної кількості білкової аморфної маси з поодинокими клітинами запального інфільтрату, залишками десквамованих нефроцитів. Епітеліоцити звивистих каналців з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії.

До змін у проміжній зоні можна віднести виразне кровонаповнення капілярів клубочків, набряк строми, гідропічну та зернисту дистрофію нефроцитів, субепітеліальний набряк. У мозковій зоні виразне кровонаповнення судин, гідропічна дистрофія та руйнування епітелію прямих каналців. На інших ділянках – коагуляційний некроз нефроцитів, пікноз ядер останніх. В просвіті багатьох каналців мозкової зони реєструються еозинофільні маси які в одних каналцях мають гомогенну масу, а в інших – у вигляді пластівців. Крім того в окремих прямих каналцях спостерігається скупчення аморфної речовини що має помірно виражену базофільність. Відбувається запальна інфільтрація інтерстицію мозкової зони.

Висновки:

1. Клінічний прояв експериментального пастерельозу характеризується підвищенням температури тіла до 41 °С, прискоренням дихання, тремором, полідипсією, анорексією, загальним пригніченням. Реєструється гіпохромна анемія, із зниженням на 26,6 % умісту гемоглобіну, на 22,5 % кількості еритроцитів, лейкопенією із зменшенням на 40,9 %. Відбувається зменшення кількості паличкоядерних нейтрофілів в 1,3 рази.

2. Патогенез ураження організму за експериментального пастерельозу поєднує в собі розвиток токсикоінфекції на фоні якої виникає типова крупозна пневмонія. У 90% тварин знаходять петехії та полосчасті крововиливи слизової оболонки трахеї. Підвищення порозності стінки дрібних судин та

зміна біохімічного складу плазми крові призводять до підвищення умісту білково-вуглеводних сполук у набряковій рідині та ексудаті що випотіває в просвіт альвеол та в первинній сечі в просвіті звивистих канальців нирок.

3. Ураження паренхіми печінки у вигляді зернистої та гідропічної дистрофії призводять до зниження загального білку на 30%, зниження на 14,3% альбуміново-глобулінового коефіцієнту, порушення білірубінзв'язуючої функції гепатоцитів із збільшенням середнього показника загального білірубіну в тварин на 23% за рахунок збільшення на 36,4% умісту непрямого білірубіну. Зниження активності ферментів АсАт на 15,7%, АлАт на 4% та зменшення коефіцієнту АсАТ/АлАт на 20% підтверджує наявність дистрофічних процесів у печінці.

4. Морфологічно патологічний процес супроводжується вогнищевим серозним екстракапілярним гломерулонефритом та перилобулярним негнійним інтерстиційним нефритом. Порушення функцій нирок призводять до підвищення в плазмі крові активності ЛДГ на 33,1%. Збільшення кількості сечовини у 1,6 рази свідчить про порушення ниркової фільтрації епітелієм канальців нирок, а зростання у 2,5 рази креатиніну в плазмі крові – про порушення фільтраційної функції нирок.

5. Зростання умісту глюкози в плазмі крові на 86% спричинене порушенням функцій секреторних клітин підшлункової залози внаслідок інтоксикації.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бакулов И. А. Заразные болезни диких животных / И. А. Бакулов // Ветеринарная газета. – 1997. – № 11. – С.7.
2. Бышевский А. Ш. Биохимия для врача / А. Ш. Бышевский, О. А. Терсенов. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.
3. Билый Л. А. Кролиководство / Л. А. Билый – Біла Церква : Поліграфкнига, 1997. – 180 с.
4. Вакуленко І. Відродження галузі кролівництва / І. Вакуленко, Т. Очковська // Тваринництво України. – 2007. – № 10. – С. 2 – 3.
5. Ветеринарные проблемы звероводства / А. М. Литвинов // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 3 – 5.
6. Власкина О. В. Патогенность серовариантов А, В и D *P.multocida* и фильтратов надосадочной жидкости их бульонных культур. / О. В. Власкина // Ветеринария. – 1999. – №5. – С. 30 – 32.
7. Волколупова В. А. Профілактика пастерельозу кролів на великих фермах / А. В. Волколупова // Ветеринария. – 1980. – № 51. – С. 52 – 55.

8. Глотова В. Профілактика захворювання кролів / В. Глотова // Тваринництво України – 2001. – № 9 – 10 – С. 22.
9. Деревянов В. Н. Профілактика болезней пушних зверей / В. Н. Деревянов // Ветеринария. – 1996. – № 2. – С. 11 – 13.
10. Джупина С. И. Особенности течение пастереллёза у животных в Западной Сибири // С. И. Джупина, А. А. Колосов // Ветеринария. – 1992. – № 5. – С. 37 – 40.

УДК: 619:616.9 – 085:636.52/58

Зон Г.А., кандидат ветеринарных наук, профессор,

Ващук Є.В., аспірант

Сумський національний аграрний університет

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЦЕНТРАЛЬНИХ ОРГАНІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ КУРЧАТ - БРОЙЛЕРІВ ЗА ПСЕВДОМОНОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Рецензент – кандидат ветеринарных наук Л.Б. Івановська

*Проведені дослідження морфологічної зміни центральних органів імунної системи курчат-бройлерів штучно інфікованих збудником псевдомонозу. Результати патологоанатомічних, гістологічних досліджень, визначення зміни відносної маси та індексів центральних органів імунної системи інфікованих *P. aeruginosa* курчат-бройлерів у порівнянні з контролем вказують на розвиток імунодефіцитного стану при експериментальному псевдомонозі.*

Ключові слова: *псевдомоноз, гістологічні дослідження, курчата-бройлери, індекс тимусу, бурсальний індекс, імунодефіцитний стан.*

Постановка проблеми у загальному вигляді. Однією зі значущих проблем сьогодення в промисловому птахівництві є виникнення імунодефіцитних станів. Немає необхідності говорити про негативний вплив їх на розвиток птахівничої галузі. Бактеріальні хвороби, зокрема такі, що викликані умовно-патогенною мікрофлорою, займають не останнє місце серед факторів, що сприяють розвитку імунодефіцитів. До таких захворювань відноситься і псевдомоноз птиці.

Аналіз основних досліджень та публікації попередніх років. Синьогнійна паличка як збудник псевдомонозу птиці все частіше повертає

увагу вчених. Так, Зон Г.А., Скрипка М. В. та Рисований В.І. подають нові дані з епізоотології захворювання, клінічного перебігу, вдосконалення методів діагностики [6, 7, 8]. В роботах Вержиховського О.М., співавторів надані результати епізоотологічного моніторингу псевдомонозної інфекції [3, 4]. Безруква І.Ю. та співавтори досліджували чутливість збудника до антибактеріальних препаратів [2]. Фотіна Т.І. інформує про можливість інфікування продуктів птахівництва збудниками умовно-патогенної мікрофлори, в тому числі і *P. aegyptiaca*, які потенційно є джерелом харчових токсикоінфекцій людини [9]. Але питання патофізіології та патоморфології імунної системи курчат при псевдомонозній інфекції залишаються недостатньо вивченими. Тому нашою метою було дослідити морфологічні зміни центральних органів імунної системи курчат - бройлерів за псевдомонозної інфекції.

Для досягнення поставленої мети було сформульовано наступні завдання:

1. провести патологоанатомічні та гістологічні дослідження центральних органів імунної системи при експериментальному псевдомонозі птиці;
2. визначити абсолютну та відносну масу селезінки, тимусу та бурси Фабриціуса;
3. розрахувати індекс тимуса і бурсальний індекс;

Матеріали та методи. Експериментальні дослідження проводились на базі Балаклійської районної державної лабораторії ветеринарної медицини. Гістологічні препарати були виготовлені на кафедрі патанатомії, вірусології та хвороб птиці ветеринарного факультету Сумського національного аграрного університету.

Об'єктом дослідження були курчата-бройлери кросу Гібро віком 1-5 діб. В якості матеріалу для зараження використовували патогенну культуру *P. aegyptiaca*, що була виділена з патматеріалу загиблої птиці і яка мала характерні біологічні властивості, та відповідну тест-культуру збудника виробництва Сумської біофабрики (контроль). Патогенність культур підтверджували зараженням та загибеллю білих мишей.

Для проведення експерименту формували 2 групи курчат (контрольна та дослідна) по 10 голів в кожній. Курчат дослідної групи заражали внутрішньоочеревинно змивом з добової агарової культури, концентрацію

визначали за стандартом мутності, в дозі LD₅₀ (0,2 мл), яку попередньо розраховували за методом Ріда та Менча. Курчатам контрольної групи вводили стерильний фізіологічний розчин внутрішньоочеревинно в дозі 0,2 мл.

Обидві групи курчат утримували в умовах, за яких вони не мали контакту, під лампами розжарювання для обігріву. Годівля проводилась стартовим комбікормом для курчат-бройлерів з однієї партії, який обробляли УФ-лампами для попередження можливого інфікування збудником. Напували курчат перекип'яченою водою. Щоденно проводили прибирання посліду, зміну підстилки, миття поїлок.

Курчат, що загинули, піддавали патологоанатомічному розтину - відповідно до методики, викладеної в навчальному посібнику «Патологоанатомічний розтин тварин» (Зон Г.А. та співавтори, 2009). При дослідженні центральних органів імунної системи ураховували виявлені в них патологоанатомічні зміни та визначали абсолютну масу органів за допомогою вагів лабораторних технічних 4 класу точності (ВЛКТ-500 М). Також визначали відносну масу органів для дослідження реакції центральних органів імунної системи (тимус, селезінка, Bursa Fabricii) хворої на псевдомоноз птиці у порівнянні з умовно здоровою птицею. Для цього в контрольній групі проводився забій 5-ти голів здорових курчат з дотриманням принципів гуманності і біоетики та визначення абсолютної та відносної ваги центральних органів імунної системи .

Для гістологічних досліджень проводили відбір шматочків органів з найбільш яскраво вираженими патологоанатомічними змінами. Гістологічні зрізи виготовляли на мікротомі після попереднього фіксування тканин в 10% розчині нейтрального формаліну та ущільнення їх за допомогою парафіну. Для фарбування гістологічних препаратів використовували гематоксилін-еозин. Проводили мікроскопію отриманих гістологічних препаратів та фотографування виявлених патологічних змін за допомогою мікроскопа XSP-139TP з системою аналізу зображення (збільшення 10x10,10x20), мікрофотографії робили за допомогою цифрової відеокамери PL-A662. Аналіз зображення проводили за допомогою програми «Відео тест».

Для кожної групи показників були прораховані біометричні показники середньої арифметичної, помилки середньої арифметичної ($M \pm m$) та достовірності різниці (p) [10].

Також визначали індекс тимуса та бурсальний індекс за формулами:

$IT = m/M \times 1000$, $BI = m/M \times 1000$, де:

IT – індекс тимуса, BI – індекс бурси Фабриціуса, m – маса органа, M – маса тіла [1, 5].

Результати дослідження. При дослідженні морфологічної реакції центральних органів імунної системи хворої птиці у порівнянні з контролем виявлено, що відносна маса селезінки збільшилась на 113%. При цьому селезінка була набряклого, мала вишнево-червоний колір та крапчасті крововиливи під капсулою. Відносна маса тимусу зменшилась на 22,97%. Орган був ущільнений, темно-рожевого кольору. Відносна маса бурси Фабриціуса зменшилась на 62,8%. Бурса мала червоний колір, була щільнуватою, на поверхні виявляли окремі крапчасті крововиливи (таблиця 1, рис.1, 2).

У результаті проведених розрахунків визначено, що індекс тимусу при псевдомонозній інфекції зменшився на 22,9% (в контрольній групі він складав в середньому 7,38, а в дослідній – 5,69); бурсальний індекс зменшився на 63,3% (в контрольній групі він дорівнював в середньому 0,860, а в дослідній – 63,3) (табл.2).

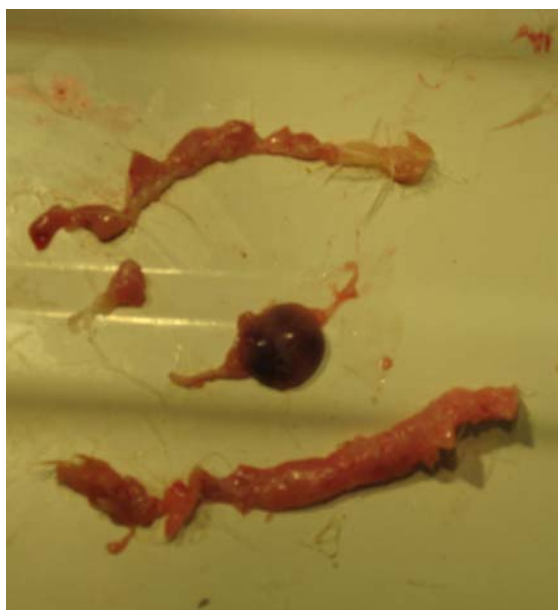


Рис. 1. Почервоніння та крововиливи на поверхні тимусу та бурси Фабриціуса

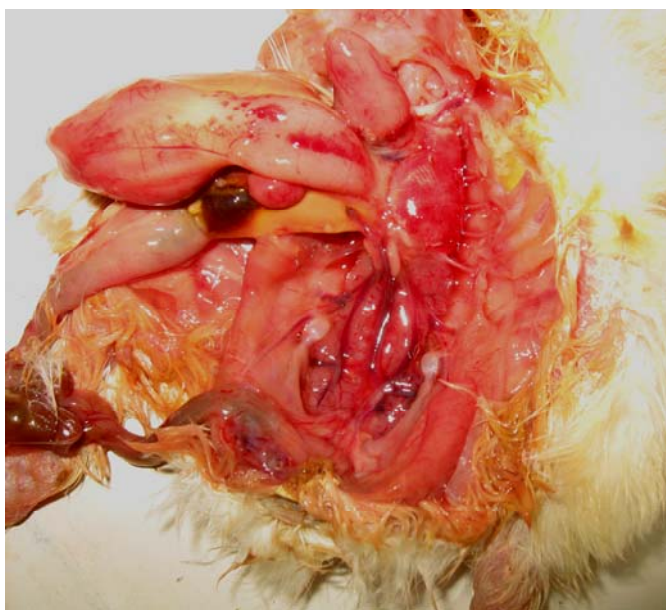


Рис. 2. Збільшення селезінки та крововиливи на її поверхні

1. Абсолютна та відносна маса центральних органів імунної системи хворих на псевдомоноз курчат у порівнянні з контролем ($M \pm m$, $n=5$)

№ п/п	Маса тіла, г	селезінка		тимус		бурса Фабриціуса	
		Абс. маса органу, г	Відн. маса органу, %	Абс. маса органу, г	Відн. маса органу, %	Абс. маса органу, г	Відн. маса органу, %
Контрольна група							
1	70	0,020	0,029	0,52	0,74	0,060	0,086
2	65	0,015	0,023	0,48	0,74	0,055	0,085
3	60	0,009	0,015	0,45	0,75	0,050	0,083
4	67	0,018	0,027	0,50	0,75	0,055	0,082
5	63	0,014	0,022	0,45	0,71	0,060	0,095
$M \pm m$	65,0±1,9	0,015±0,002	0,023±0,003	0,48±0,015	0,74±0,008	0,056±0,002	0,086±0,0025
Дослідна група							
1	66,8	0,036	0,050	0,41	0,61	0,015	0,022
2	55	0,025	0,045	0,30	0,54	0,010	0,018
3	65,5	0,035	0,053	0,40	0,61	0,020	0,030
4	60	0,030	0,050	0,32	0,53	0,025	0,040
5	64,5	0,031	0,048	0,35	0,54	0,030	0,050
$M \pm m$	62,36±2,42	0,031±0,002	0,049±0,001*	0,36±0,02	0,57±0,02*	0,02±0,004	0,032±0,007*
Дослідні до контролю, %	4,06	106,7	113	25	22,97	64,29	62,8

Примітка: ступінь імовірності: * - $p < 0,001$.

2. Визначення індексу тимусу та бурсального індексу при псевдомонозній інфекції курчат-бройлерів у порівнянні з контролем ($M \pm m$, $n=5$)

№ п/п	Маса тіла, г	тимус		бурса Фабриціуса	
		Абс. маса органу, г	Індекс тимусу	Абс. маса органу, г	Бурсальний індекс
Контрольна група					
1	70	0,52	7,43	0,060	0,86
2	65	0,48	7,38	0,055	0,84
3	60	0,45	7,50	0,050	0,83
4	67	0,50	7,46	0,055	0,82
5	63	0,45	7,14	0,060	0,95
$M \pm m$	65,0±1,9	0,48±0,015	7,38±0,071*	0,056±0,002	0,860±0,0260*
Дослідна група					
1	66,8	0,41	6,14	0,015	0,22
2	55	0,30	5,45	0,010	0,18
3	65,5	0,40	6,11	0,020	0,30
4	60	0,32	5,33	0,025	0,42
5	64,5	0,35	5,42	0,030	0,47
$M \pm m$	62,36±2,42	0,36±0,02	5,69±0,200*	0,020±0,004	0,318±0,0625*
Дослідні до контролю, %	4,06	25	22,9	64,29	63,03

Примітка: ступінь імовірності: * - $p < 0,001$.

В результаті гістологічних досліджень при вивченні цитоархітекtonіки тимусу курчат інфікованих *P. aegyptiosa* виявлені ділянки органу з ознаками альтеративних процесів (зморщення тимоцитів, ознаки некрозу). В місцях загибелі тимоцитів уражена тканина набувала оксифільності, біля неї з'являлися поодинокі гістіоцити. Спостерігалось збіднення органу на тимоцити та ознаки гальмування процесів дозрівання цих клітин (рис. 3).

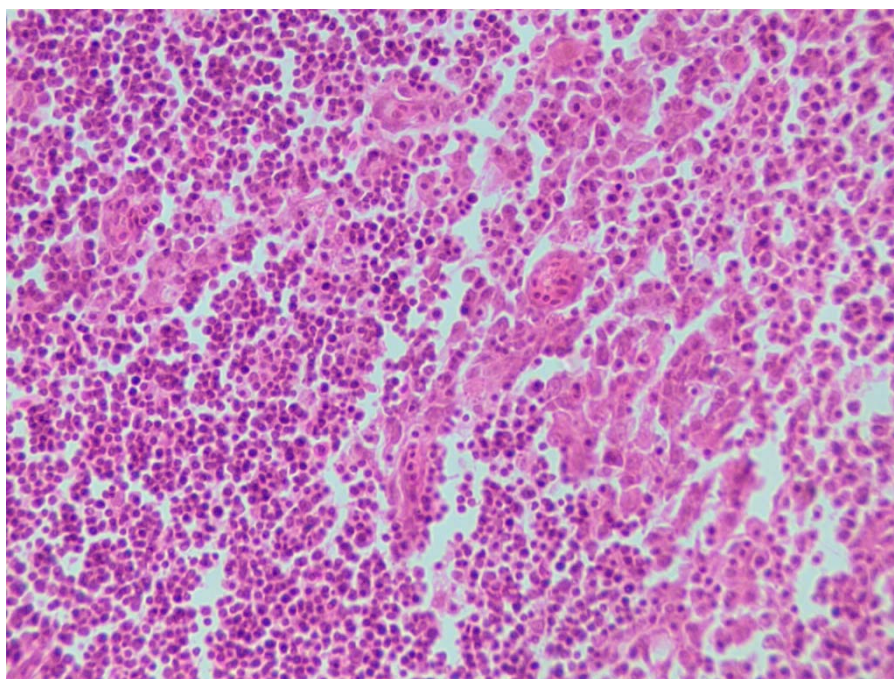


Рис. 3. Делімфотизація тимусу, гематоксилін-еозин, x 160

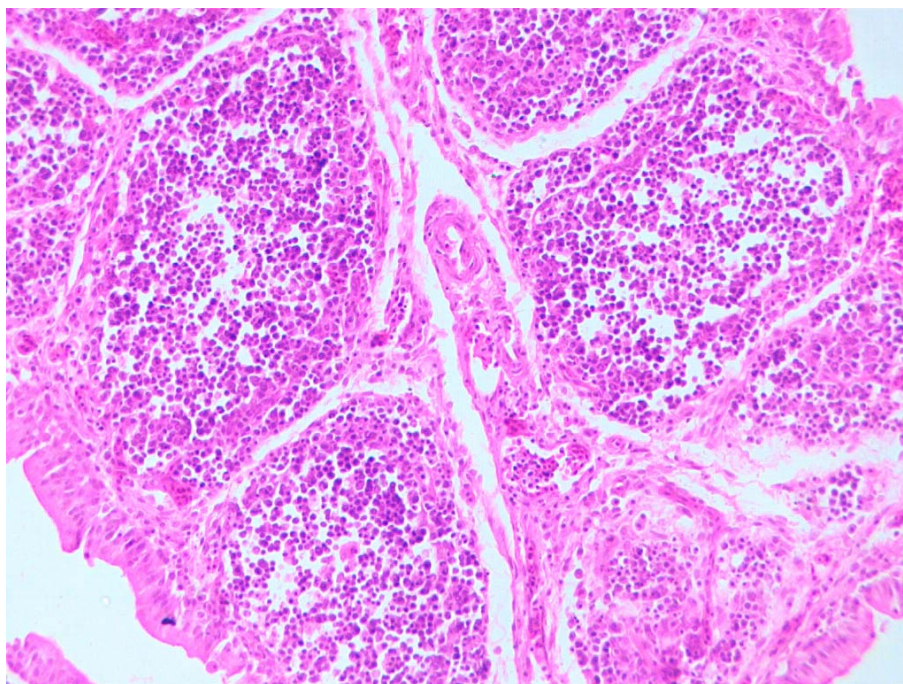


Рис. 4. Зміни в бурсі Фабриціуса при експериментальному псевдомонозі

В бурсі Фабриціуса спостерігали зменшення лімфоїдних клітин на одиницю площі органа. Мозкова речовина погано диференціювалася від покривного епітелію. Ретикулярні волокна кори лімфоїдних вузликів місцями погано визначалися (рис. 4)

Обговорення. Збільшення відносної маси селезінки на фоні зменшення аналогічного показнику тимусу і бурси Фабриціуса вказує на зниження компенсаторних можливостей організму.

Зменшення бурсального індексу до 1,0 і нижче та індексу тимусу до 1,5 і нижче свідчать про розвиток імунодефіцитного стану [1, 5]. Результати наших досліджень – зниження бурсального індексу нижче 1,0 вказують на пригнічення В-ланки імунітету, тобто зменшення утворення В - лімфоцитів.

Відомо, що антигенне подразнення будь-якої природи викликає ряд морфологічних змін в органах імунної системи. Серед цих змін виділяють неспецифічні запальні процеси і специфічні імуноморфологічні реакції, які є матеріальним субстратом імунної відповіді. Так, нами встановлено в центральних органах імунної системи інфікованих *P. aeruginosa* курчат-бройлерів зменшення кількості лімфоцитів (делімфотизацію), спричинену антигенним впливом збудника, а також ознаки альтеративних процесів.

Висновки:

1. Розвиток псевдомонозної інфекції у курчат-бройлерів викликає збільшення, набряклість селезінки, на фоні ущільнення тимусу та бурси Фабриціуса, почервоніння та появу крововиливів на поверхні центральних органів імунної системи.

2. В центральних лімфоїдних органах (тимус, Bursa Фабриціуса) при псевдомонозі спостерігаються процеси делімфотизації, ознаки запальної реакції, що гальмує дозрівання лімфоцитів.

3. При псевдомонозній інфекції відносна маса селезінки збільшувалась на 113%, а тимусу та бурси Фабриціуса зменшувалась (на 22,97% та 62,8% відповідно).

4. При експериментальному псевдомонозі бурсальний індекс зменшився нижче 1,0, що говорить про пригнічення В-ланки імунітету.

5. Результати проведених патологоанатомічних, гістологічних досліджень, визначення зміни відносної маси та індексів центральних органів імунної системи штучно інфікованих *P. aeruginosa* курчат-бройлерів відносно контролю вказують на розвиток імунодефіцитного стану при експериментальному псевдомонозі.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Апатенко В.М. Иммунодефициты у животных / Ветеринария. – 1992. – №5. – С. 29-30.
2. Безрукава І.Ю. Застосування антибіотиків виробництва ТОВ «Вет-синтез» для профілактики бактеріальної інфекції у курчат в постнатальний період / І.Ю. Безрукава, Рябінін С.В., Бондаренко А.Л., В.П. Наливайко, Л.І. Наливайко // Птахівництво / Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Вип. 55. – Харків, 2004. – С. 565–568.
3. Вержиховський О.М. Епізоотичний моніторинг. Псевдомонозна інфекція тварин і птиці. Динаміка напруженості епізоотичної ситуації в Україні (1991 – 2006 рр.) / О.М.Вержиховський, М.С. Мандигра., О. П. Бойко // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2007. – №4. – С. 97–100.
4. Вержиховський О.М. Епізоотичний стан птахівництва в Україні / О.М. Вержиховський, Ю.В. Колос, В.М. Титаренко, В.П. Стець // Ветеринарна медицина України. – 2007. – №6. – С. 8–9.
5. Гадзевич Д.В. Контроль відсутності імуносупресивних властивостей штаму «хг-05» вірусу інфекційної бурсальної хвороби / Д.В. Гадзевич, Б.Т. Стегній // Annals of Mechnicov's Institute. - 2005. - N 3. - С.18-21.
6. Рисований В.І. Випадки псевдомонозу перепелів на фермах окремих областей України / Птахівництво / Міжвідомчий тематичний науковий збірник. – Вип. 51. – Борки, 2001. – С. 571–573.
7. Зон Г.А. Псевдомоноз птиці/ Г.А. Зон, М.В. Скрипка//Тваринництво України, 1995.- №4 – С.20-21.
8. Скрипка М.В. Псевдомоноз птиці в Україні та біологічні властивості збудника: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец.16.00.03 «Ветеринарна мікробіологія, епізоотологія, інфекційні хвороби та імунологія» / М.В. Скрипка. – УААН. – Х., 1999. – 19с.
9. Фотіна Т.І. Патогенні властивості мікроорганізмів, ізольованих з тушок птиці/ Ветеринарна медицина/ Українська академія аграрних наук. Міжвідомчий тематичний науковий збірник – Харків, 2005. – №85. – С. 632-633.
10. Яблонський В. Наукознавство. Основи наукових досліджень у тваринництві та ветеринарній медицині/ В. Яблонський, О. Яблонська. – К., 2007. – 332с.

Кот Т.Ф., кандидат ветеринарних наук

Житомирський національний агроекологічний університет

МОРФОЛОГІЯ ЛІЙКИ ЯЙЦЕПРОВОДУ КУРЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ф.І. Кропивницький

Вивчали особливості гістологічної будови і морфометричні показники лійки яйцепроводу курей кросу «Хайсекс» віком 180 діб. Встановлені особливості структурної організації слизової і м'язової оболонок лійки. Висота складок слизової оболонки і товщина м'язової оболонки лійки яйцепроводу зростає в каудальному напрямі до $106,4 \pm 14,83$ і $59,80 \pm 8,02$ мкм відповідно. Параметри морфометрії гістоструктур лійки клінічно здорових курей слід використовувати в якості показників норми при діагностиці захворювань яйцепроводу.

Ключові слова: *кури, яйцепровід, лійка, морфологічні дослідження, морфометричні показники, слизова оболонка, м'язова оболонка.*

Постановка проблеми. Органи розмноження птахів у постнатальному періоді онтогенезу зазнають морфологічних і функціональних змін [2]. Знання вікових особливостей будови яйцепроводу птахів необхідно для вирішення практичних завдань з підвищення продуктивності, відтворення стада і своєчасної диференційної діагностики хвороб органів розмноження.

За морфологічними ознаками у яйцепроводі статевозрілих птахів розрізняють лійку, білковий відділ, перешийок, матку і піхву. Робіт з вивчення морфологічних особливостей лійки в межах фізіологічної норми мало [2-5]. Тому дослідження мікроскопічної будови і морфометричних показників лійки яйцепроводу курей в період яйцекладки є актуальним.

Матеріали і методи досліджень. Яйцепровід відбирали від курей кросу «Хайсекс» віком 180 діб ($n=6$). Птахи були клінічно здорові, утримувались в умовах промислового птахівничого господарства. Їх забій проводили методом гострого знекровлення після ефірного наркозу. Спочатку визначали масу тіла птиці, потім проводили розтин і препарування яйцепроводу. Абсолютну масу яйцепроводу визначали шляхом зважування, а довжину – за допомогою лінійки і навощеної нитки. Надалі відокремлювали лійку від яйцепроводу і визначали її абсолютні довжину та масу.

Для гістологічних досліджень шматочки лійки фіксували в 10 % водному розчині нейтрального формаліну з наступною заливкою в парафін за методикою Г.А. Меркулова [1]. Для вивчення загальної характеристики лійки, стану її структур і проведення морфометричних досліджень виготовляли серійні парафінові зрізи з наступним фарбуванням гематоксилином і еозином. Одержані цифрові дані обробляли статистично за допомогою персонального комп'ютера із використанням програми «Microsoft Excel».

Результати досліджень. Яйцепровід курей в період яйцекладки має ознаки морфофункціональної зрілості, а саме: завершена диференціація органа на відділи і сформовані шари його стінки. Лійка є початковим відділом яйцепроводу. В ній відбувається дозрівання, запліднення яйцеклітини і формування першого шару білка [3, 4]. Проведеними дослідженнями встановлено, що маса лійки у курей становить $1,68 \pm 0,34$ г, або $1,96 \pm 0,28$ % від маси яйцепроводу і $0,043 \pm 0,01$ % від маси тіла птиці. Довжина лійки дорівнює $11,87 \pm 0,45$ см, або $14,40 \pm 0,48$ % від довжини яйцепроводу. Лійка складається з власне лійки і шийки. Остання переходить у білковий відділ яйцепроводу.

Власне лійка – тонкостінна, конусоподібна, довжиною $5,3 \pm 0,5$ см. Вона звернена до яєчника і сполучається з очеревинною порожниною черевним отвором. Краї власне лійки мають торочки. Вони представляють собою двохарову епітеліальну структуру, яка вкрита з внутрішньої та зовнішньої поверхонь епітелієм. Зовнішня поверхня торочки формує складки. Вони вкриті циліндричним епітелієм, який складається з миготливих клітин, а у ділянці лійки переходить в мезотелій серозної оболонки [3, 4].

Слизова оболонка власне лійки утворює складки висотою $50,4 \pm 6,32$ мкм. Вони галузяться і розміщені паралельно поздовжній осі органа. Епітеліальний шар має висоту $28,5 \pm 0,76$ мкм і утворений війчастими клітинами з довгими прямими війками. В ділянці переходу власне лійки у шийку покривний епітелій утворює неглибокі щілиноподібні вп'ячування – «залозисті ямки». Клітини цих ямок кубічні, висотою $10,2 \pm 0,41$ мкм, без війок, що узгоджується з даними інших авторів [2].

Під слизовою оболонкою власне лійки знаходиться тонкий шар пухкої сполучної тканини, який пронизаний судинною сіткою. По ходу кровоносних судин нами виявлено групи лімфоцитів, плазматичних клітин і еозинофіль-

них гранулоцитів. М'язова оболонка власне лійки погано розвинена і складається з окремих міоцитів.

Шийка лійки утворена трьома оболонками: зовнішньою – серозною, середньою – м'язовою, внутрішньою – слизовою. Довжина шийки лійки складає $6,57 \pm 0,8$ см. Висота складок слизової оболонки шийки лійки, порівняно з власне лійкою, зростає ($P < 0,001$) в 2 рази і становить $106,4 \pm 14,83$ мкм. У складі покривного епітелію виявлено три види клітин: війчасті, келихоподібні та вставні. Війчасті клітини мають клиноподібну форму. Вони своєю широкою апікальною частиною досягають вільної поверхні епітеліального пласта і покриті війками. Вузька частина війчастих клітин прикріплюється до базальної мембрани. Вставні клітини також мають форму клина. Вони, навпаки, широкою частиною лежать на базальній мембрані, а вузькою – вклинюються між війчастими клітинами, не досягаючи поверхні епітелію.

Власна пластинка слизової оболонки шийки лійки утворена пухкою неформленою сполучною тканиною. В ній виявляються прості трубчасті розгалужені залози, про що повідомляли інші автори [2]. Кількість і щільність розміщення секреторних відділів залоз збільшується в міру наближення їх до білкового відділу. Кінцеві відділи залоз утворені клітинами кубічної форми. Їхні ядра округлої форми, зміщені до базальної мембрани; цитоплазма світла і містить дрібну оксифільну зернистість. Між кінцевими відділами залоз у великій кількості зустрічаються лімфоцити, плазмоцити і еозинофіли. Нерідко виявляються дифузні і нодулярні лімфоїдні утвори.

М'язова оболонка шийки лійки тонка, складається з поверхневого – поздовжнього і глибокого – колового шарів гладких м'язових клітин. В краніальній частині шийки лійки товщина м'язової оболонки складає $20,38 \pm 5,13$ мкм, в каудальній – у 3 рази більше ($P < 0,001$) $59,80 \pm 8,02$ мкм відповідно. Між пучками міоцитів лежать прошарки пухкої сполучної тканини. В краніальній частині лійки вони більш тонкі, в каудальній – широкі, містять густу сітку колагенових і еластичних волокон, що узгоджується з даними [5].

Серозна оболонка лійки представлена сполучнотканинною основою і шаром мезотеліальних клітин.

Висновки:

1. Слизова оболонка лійки яйцепроводу курей формує складки, висота

яких зростає ($P < 0,001$) в каудальному напрямі з $50,4 \pm 6,32$ мкм у власне лійці до $106,4 \pm 14,83$ мкм в шийці лійки.

2. У власній пластинці слизової оболонки шийки лійки містяться прості трубчасті розгалужені залози. Кількість і щільність розміщення секреторних відділів цих залоз збільшується в міру наближення їх до білкового відділу яйцепроводу.

3. М'язова оболонка власне лійки яйцепроводу курей представлена окремими міоцитами, а шийки лійки – поздовжнім і коловим шарами гладких м'язових клітин. Товщина м'язової оболонки шийки лійки зростає ($P < 0,001$) в каудальному напрямі з $20,38 \pm 5,13$ до $59,80 \pm 8,02$ мкм.

Перспективи подальших розвідок. Ми плануємо дослідити будову лійки яйцепроводу курей на клітинному рівні.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
2. Жигалова О.Є. Морфофункціональна характеристика яйцепроводу індичок в постнатальному періоді онтогенезу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук.: спец. 16.00.02 «Патологія, онкологія і морфологія тварин» / О.Є. Жигалова. – Харків, 1998. – 18 с.
3. Кушкіна Ю.А. Гистологическая и гистохимическая характеристика влагаллищной части яйцевода кур / Ю.А. Кушкіна // Актуальные вопросы ветеринарии: науч.-практ. конф. факультета ветеринарной медицины НГАУ: сб. докл. – Новосибирск, 2004. – С. 408.
4. Подгорнова Е.Д. Микроморфологическая характеристика воронки яйцевода кур мясного кросса Иза JV в период яйцекладки / Е.Д. Подгорнова, Х.Б. Баймышев // Известия СГСХА, 2009. – № 1. – С. 62-64.
5. Стрижикова С.В. Сравнительное изучение мышечной оболочки отделов яйцевода птиц из отряда гусеобразные / С.В. Стрижикова // Актуальные проблемы ветеринарной медицины: науч.-практ. конф.: тезисы докл. – Троицк, 2003. – С. 97.

Коцюмбас Г.І., доктор ветеринарних наук

Прицак В.В., аспірантка

Львівський національний університет ветеринарної медицини

та біотехнологій імені С.З. Гжицького

Щебенцовська О.М., кандидат ветеринарних наук

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних

препаратів та кормових добавок

ГІСТОЛОГІЧНА ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА

ТЕСТИКУЛІВ ПІВНІВ ПРИ ВИПОЮВАННІ РІЗНИХ

КОНЦЕНТРАЦІЙ ВИСОКОЧИСТОГО РОЗЧИНУ НАТРІЮ

ГІПОХЛОРИТУ

Рецензент – доктор ветеринарних наук М.В. Скрипка

У статті представлено результати гістологічних та ультраструктурних досліджень сім'яників півні, яким випоювали з водою розчин «ВетОкс-1000» у концентрації 5, 10 і 20 мг/л, 14 днів поспіль. Встановлено, що концентрація розчину 5 мг/л не викликає достовірних змін у структурі сім'яних канальців, інтерстиції та клітинах Лейдіга, а концентрації розчину 10 і 20 мг/л спричиняють розвиток дистрофічних змін в клітинах сперматогенного епітелію з наступним їх відшаруванням та набряк міжканальцевої сполучної тканини.

Ключові слова: розчин натрію гіпохлориту – «ВетОкс-1000», півні, тестикули, гісто- і ультраструктура.

Постановка проблеми. Протягом останніх двадцяти років набуто великого позитивного досвіду використання розчинів натрію гіпохлориту у медичній, а також і ветеринарній практиці. За фармакологічною дією розчини на основі NaClO проявляють дезинфікуючі, антисептичні, протимікробні, дезінтоксикуючі властивості.

Аналіз основних досліджень і публікацій. Успішне та ефективне застосування розчину натрію гіпохлориту як лікувального чи профілактичного засобу залежить як від глибокого знання властивостей препарату, так і розуміння механізму дії різних його концентрацій на організм у нормі та при

тих чи інших патологічних процесах [1]. Відомо, що розчин натрію гіпохлориту є сильним окисником і потрапляючи в кров, прискорює трансформацію токсинів, їх метаболітів і гідрофобних компонентів супутньої ендотоксимії у гідрофільні сполуки, що сприяє їх швидкому виведенню із організму [2]. Разом з тим є повідомлення про позитивний вплив цих розчинів на імунну систему та регенераторні процеси в органах і тканинах. Незначна концентрація сполук активного кисню і хлору гарантує повну безпеку для організму. Проте, при достатньому насиченні організму киснем посилюється вільнорадикальний процес окиснення ліпідів в тканинах, що може також призвести до виражених патологічних зсувів [3]. Тому вивчення впливу різних концентрацій розчину натрію гіпохлориту на організм клінічно здорової птиці, дасть можливість визначити найоптимальнішу концентрацію розчину, яку можна застосовувати з профілактичною метою.

Метою нашої роботи було вивчення гістологічних, ультраструктурних змін у сім'яниках півнів при вполюванні їм високочистого розчину натрію гіпохлориту під комерційною назвою “ВетОкс-1000” в концентрації 5, 10, 20 мг/л.

Матеріали і методи досліджень. Дослід проводили на 40 клінічно здорових півнях 4 місячного віку з яких формували 4 групи по 10 півнів у кожній. Перша група була контрольною, II, III і IV групи щоденно, протягом 14 діб отримували, замість води, розчин “ВетОкс-1000” у концентрації 5, 10 та 20 мг/л, відповідно. На 7 та 14 доби експерименту по 5 голів птиці виводили з експерименту шляхом декапітації згідно з “Методичними рекомендаціями по виведенню тварин із експерименту” і відбирали тестикули для визначення вагових показників. Для гістологічного дослідження шматочки сім'яників фіксували у 10 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали і заливали в парафін. На санному мікроскопі отримували зрізи товщиною 4-6 мкм з наступним забарвленням їх гематоксиліном та еозином. Оцінку гістоструктури проводили за допомогою мікроскопу “Olympus CX-41”. Для електронномікроскопічного дослідження шматочки сім'яників фіксували у 1,5 % розчині глютарового альдегіду в 0,2 молярному какодилатному буфері (рН-7,2) – 2 години. Зразки промивали у двох порціях буфера і

дофіксували в 1,5 % розчині окису осмію (OsO₄). Після відмивання, дегідратації у зростаючих концентраціях етилового спирту, контрастували уранілацетатом і заключали в епоксидну смолу – Епон-812. Ультратонкі зрізи контрастували уранілацетатом і цитратом свинцю. Зразки переглядали і фотографували в електронно-трансмисійному мікроскопі ПЕМ-100 [4].

Результати досліджень. Вже на 7 добу від початку впоювання півням високоочищеного розчину НГХ (“ВетОкс-1000”) у різних концентраціях встановлено, що маса сім’яників у всіх дослідних групах тенденційно зменшувалась. Так, у півнів II групи вага сім’яників на 7 добу складала 0,84±0,07 г проти 0,93±0,08 г у контролі, на 14 добу – 0,89±0,03 г проти 0,95±0,03 г, відповідно. У півнів III та IV груп відзначали зменшення маси сім’яників на 7 добу, відповідно на 16% та 21,5%, на 14 добу – на 16,8% і 18,9% відносно контролю (рис. 1).

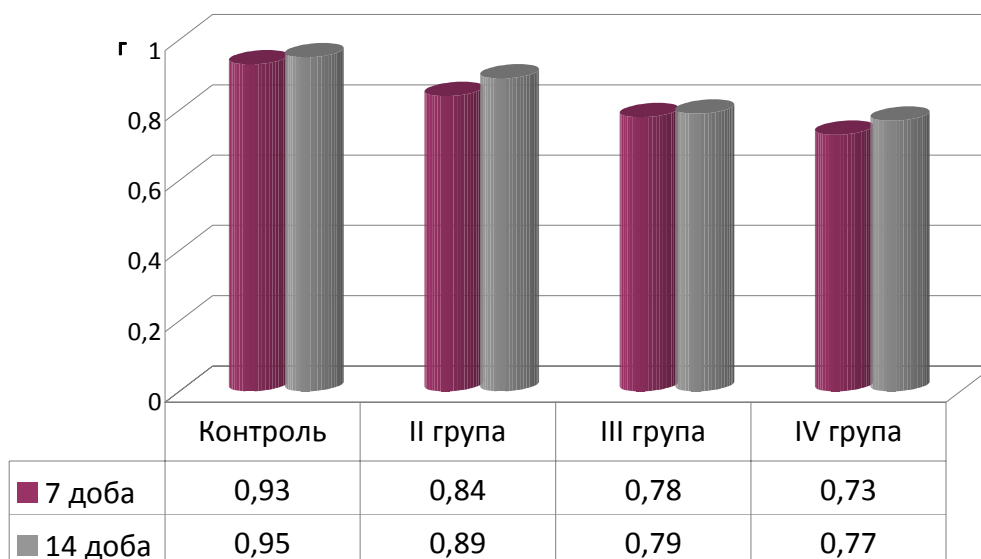


Рис. 1. Вагові показники сім’яників півнів за впоювання різних концентрацій розчину “ВетОкс-1000” ($M \pm m, n = 5$)

За гістологічного дослідження сім’яників півнів контрольної групи поперечний переріз сім’яних трубочок округлої форми, перший ряд (базальний) представлений фолікулярними клітинами (клітини Сертолі), другий – сперматогоніями з гіперхромним ядром великих розмірів (рис. 2). Четвертий і п’ятий ряди заповнені сперматоцитами, із світлішим і меншим ядром порівняно із сперматогоніями. Мітотична активність клітин звивистих трубочок висока. В інтерстиціальній тканині волокнисті структури компактно вистелені, серед яких добре проглядаються поперечні зрізи судин.

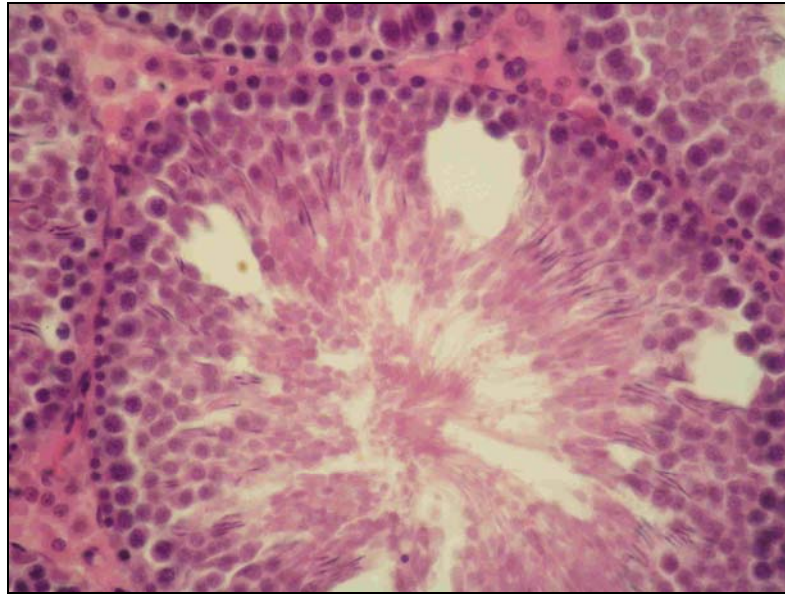


Рис. 2. Компактне розміщення клітин Сертолі на базальній мембрані сім'яного каналця півня контрольної групи. Просвіт, заповнений сформованими сперматозоїдами. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 90.

Ультраструктурно клітини Сертолі виділялись за формою увігнуто-сегментного ядра, оскільки каріолема утворювала глибокі інвагінації. Біля внутрішньої ядерної оболонки відзначали осміюфільні конденсовані глибки хроматину, а в ділянках відкритих ядерних пор – просвітлення, що вказувало на активний вихід хроматину в цитоплазму клітини (рис. 3). Мембрани ендоплазматичного ретикулуму помірно вкриті рибосомами.

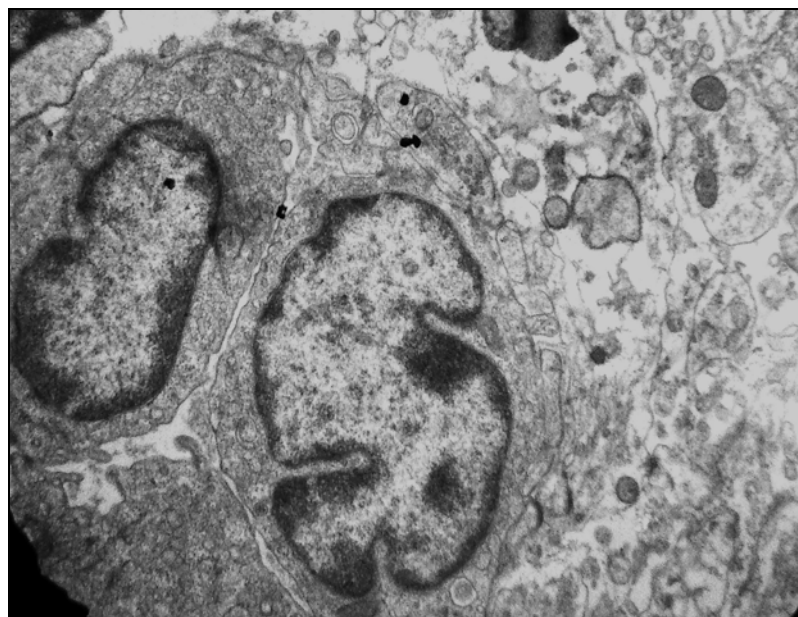


Рис. 3. Клітина Сертолі півнів контрольної групи. Ядро увігнуте, сегментне. Зб. 4000

За гістоморфометричного дослідження встановлено, що у півнів II групи, яким випоювали розчин “ВетОкс-1000” у концентрації 5 мг/л на 7 добу експерименту діаметр сім’яних трубочок тенденційно зменшувався і становив $180,6 \pm 2,84$ мкм, на 14 добу – $196,6 \pm 4,05$ мкм, тоді як у півнів контрольної групи на 7 добу досліджу становив $189,9 \pm 3,27$ мкм, на 14 добу – $214,6 \pm 3,57$ (табл. 1).

1. Діаметр сім’яних трубочок тестикулі півнів після випоювання різних концентрацій розчину “ВетОкс-1000” ($M \pm m$, $n = 5$), мкм

	Контроль	II група	III група	IV група
7 доба досліджу	$189,9 \pm 3,27$	$180,6 \pm 2,84$	$141,9 \pm 4,32$	$139,5 \pm 3,75$
14 доба досліджу	$214,6 \pm 3,57$	$196,6 \pm 4,05$	$158,1 \pm 3,93$	$154,4 \pm 4,05$

За гістологічного дослідження відзначали збережену структуру сім’яних трубочок тестикулів півнів II групи. Базальна мембрана не порушена. Сперматогенний епітелій, представлений кількома шарами сперматогоній. Клітини округлої форми з великими гіперхромними ядрами (рис. 4). Спостерігали незначне зміщення клітин у просвіт трубочки. Просвіт частини звивистих сім’яних каналців містить вже сформовані сперматозоїди та клітини з гомогенною цитоплазмою, великим світлим ядром неправильної форми. Ультроструктурно виявляли великого розміру світлі клітини - сперматогонії типу А, навколо яких формуються сперматоцити I порядку (рис. 5).

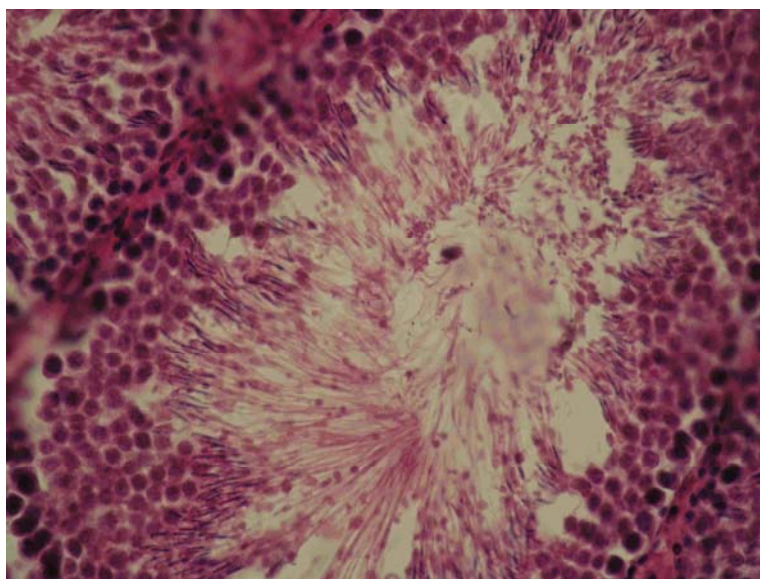


Рис.4. Сім’яний каналець півня II група. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 90



Рис. 5. Електронограма. Сперматогонії типу А (1) і сперматоцит 1 порядку (показано стрілкою) сім'яного каналця півня II групи. Зб. 4000.

Отже, випоювання півням високочистого розчину НГХ («ВетОкс-1000») у концентрації 5 мг/л не викликають достовірних змін у звивистих каналцях, інтерстиції та клітинах Лейдіга, порівняно з контрольною групою півнів. Незначні коливання даних морфометричних досліджень не можуть свідчити про порушення сперматогенезу.

У півнів III групи на 7 і 14 добу випоювання розчину «ВетОкс-1000» у концентрації 10 мг/л маса сім'яників достовірно зменшувалась у порівнянні з контролем. За гістоморфометричного дослідження на 7 і 14 доби експерименту виявлено зменшення діаметру сім'яних канатиків (табл. 1). Гістологічно відзначали потовщення базальної мембрани, частково зменшується кількість клітин в просвіті трубочок і різке зменшення кількості сперматоцитів на стадії прелептотени, що може спричинити пошкодження сперматогоній типу А. Між звивистими сім'яними трубочками простежувалось слабе просякання трансудатом інтерстиціальної сполучної тканин та незначний цитоплазматичний набряк в клітинах Лейдіга (рис.6).

При електронно-мікроскопічному дослідженні сім'яників півнів III відзначали виразні зміни у клітинах Сертолі. В одних клітинах простежували різке зменшення ядерного хроматину і появу в цитоплазмі клітини численних прозорих вакуолю на місці розширених цистерн ендоплазматичного ретикулуму (рис. 7). В інших клітинах Сертолі – ядра зменшені в розмірі і гіперхромні.

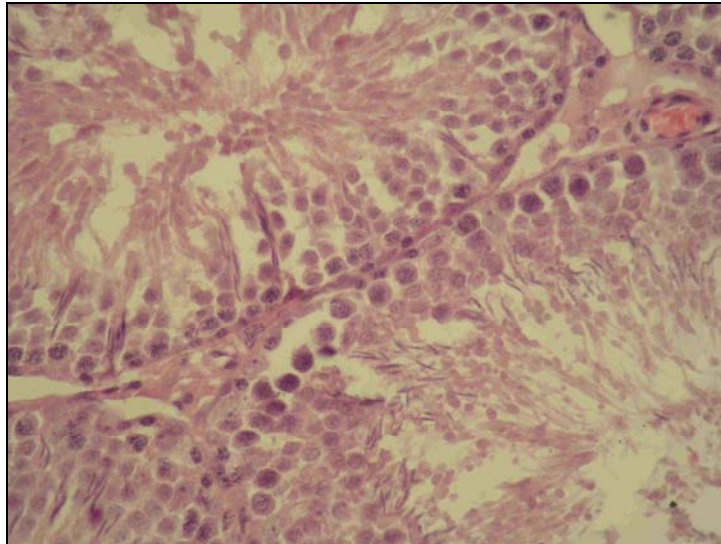


Рис. 6. Зменшення кількості клітин сперматогенного епітелію в сім'яних канальцях півнів III групи. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40.

У півнів IV групи як на 7 так і 14 доби випоювання розчину «ВетОкс-1000» у концентрації 20 мг/л відзначали зменшення маси тестикулів. Гістологічно у звивистих канальцях сім'яників спостерігали порушення шарового розміщення клітин сперматогенного епітелію, зменшення вмісту клітин герміногенного епітелію, особливо сперматоцитів. (рис.8). У просвіті канальців переважали округлі сперматиди. Піддавались дистрофічним змінами клітини Сертолі. Більшість із них була десквамована. Міжканальцева сполучна тканина набрякла, місцями розшарована.

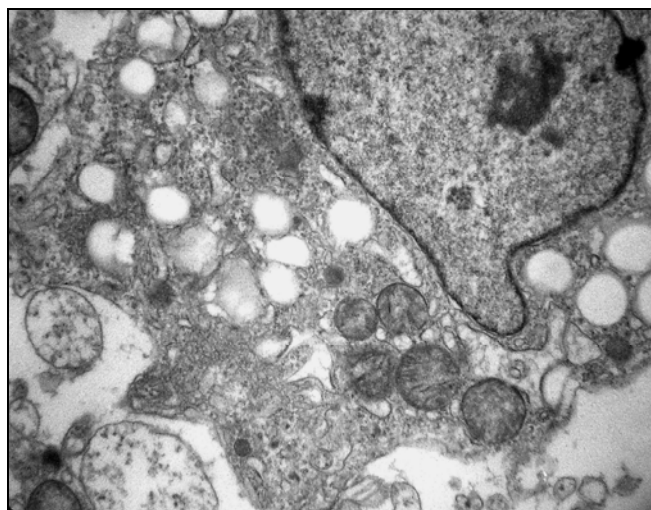


Рис. 7. Електронограма. Клітина Сертолі сім'яників півнів III групи. 36.4000.

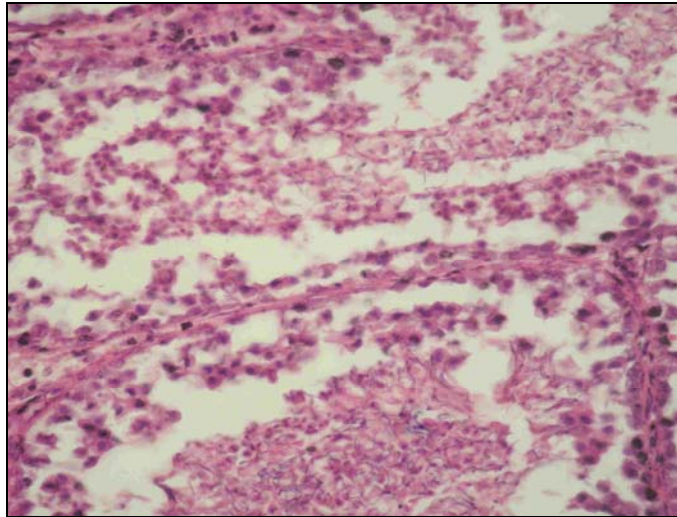


Рис. 8. Відшарування і вихід клітин герміногенного епітелію у просвіт сім'яних канальців півнів IV групи на 14 добу дослідю. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40

При електронномікроскопічному дослідженні цитоплазма частини клітин суспендоцитів (клітин Сертолі) набрякла, порушена структура мембран ендоплазматичного ретикулума, крист мітохондрій, а просвіт заповнений дрібними везикулами, що вказує розвиток дистрофічно-некробіотичних змін (рис. 9).

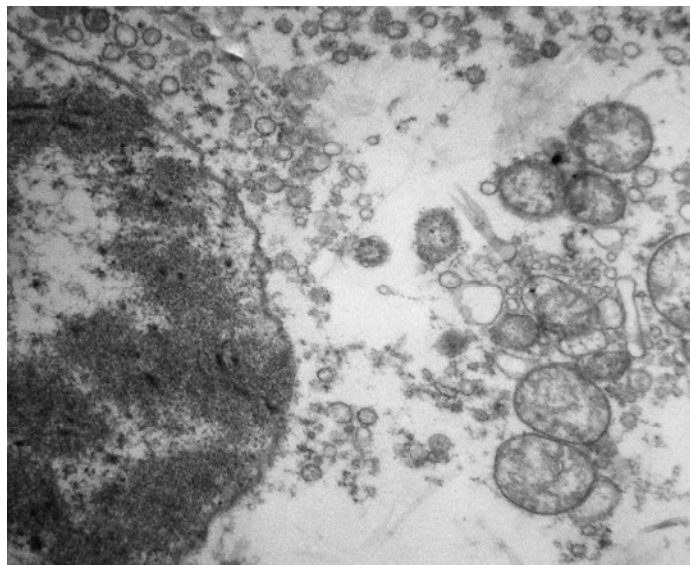


Рис.9. Електронограма. Порушена структура цитоплазми клітин Сертолі. Зб.4000

Проведені гісто- та ультраструктурні дослідження показали, що впоювання розчину натрію гіпохлориту у концентрації 10 і 20 мг/л протягом 14 діб призводить до порушення структури сім'яних канальців, що проявляються набряком міжканальцевої сполучної тканини, дистрофічними змінами у

клітинах сперматогенного епітелію з наступним її відшаруванням, проте зберігаються острівці мало змінених сустентоцитів (клітин Сертолі), що свідчить про можливість відновлення процесів сперматогенезу.

Висновок: Випоювання півням високочистого розчину НГХ (“ВетОкс-1000”) у концентрації 5 мг/л не викликає достовірних змін у структурі сім’яних каналців, інтерстиції та клітинах Лейдіга, а концентрації розчину 10 і 20 мг/л спричиняють розвиток дистрофічних змін в клітинах сперматогенного епітелію з наступним їх відшаруванням та набряк міжканальцевої сполучної тканини.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бояринов Г.А., Векслер Н.Ю. Свойства и сферы применения натрия гипохлорита // Эфферентная терапия. – 1997. – Т. 3, № 2, – С. 5–14.
2. Кирюткин Г.В., Горлов И.Ф. Гипохлориты. – Волгоград, 2002. – 484 с.
3. Розчин натрію гіпохлориту. Технічні умови / І.Я. Коцюмбас, О.М. Брезвин, В.О. Труфанова, А.М. Котик, Г.А. Зон, Г.І. Коцюмбас, Г.Ю. Тесляр, О.М. Г.В. Кушнір, Я.В. Бабчій // ТУ У 24.4-00485670-047: 2005 – 20.05.2006.
4. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 423 с.
5. Бречка Н.М. Вплив препаратів з анаболічною дією на статеву систему самців щурів / Н.М. Бречка, О.М. Демченко // Проблеми ендокринної патології. – 2004. - №3. – С. 90-98.
6. Сергієнко Л.Ю. Стан органів репродуктивної системи у самців – нащадків стресованих матерів / Л.Ю. Сергієнко, О.В. Картавцева, Г.В. Геращенко // Проблеми ендокринної патології. – 2004. - №2. – С. 76-81.
7. Боровская Т.Г. Влияние хинина на морфологию семенников мыши / Т.Г. Боровская, Е.Д. Гольдберг, Е.В. Абрамова // Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – 2000. – Т. 130, № 10. – С. 445-448.
8. Гречин А.Б. Ультраструктурні зміни елементів паренхіми сім’яників щурів в ранні терміни після дії загальної глибокої гіпотермії / А.Б. Гречин // Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2002. – Т. 6, №2. – С. 395-396.
9. Тешаев Ш.Ж. Реактивные изменения семенников крыс при воздействии которана и хлората магния / Ш.Ж. Тешаев // Морфология. – 2004. – Т. 126. - № 4. – С. 121.

*Коцюмбас Г.І., доктор ветеринарних наук,
Зайцев О.О., старший науковий співробітник
лабораторії електронної мікроскопії,
Костинюк А.К., аспірантка*

Львівський національний університет ветеринарної медицини та
біотехнологій імені С.З. Гжицького

ГІСТОЛОГІЧНА ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕЧІНКИ КУРЧАТ-БРОЙЛЕРІВ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ ПРОБІОТИКІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук А.М. Тибінка

У статті представлені результати гістологічних та ультраструктурних досліджень печінки курчат-бройлерів за впливу різних доз пробіотиків. Визначено структурно-функціональний стан органу і встановлено, що застосування пробіотика «Probion» в дозі 1,0 мг/кг корму найбільше сприяє зростанню енергепродуючій та білоксинтезувальній функції печінки і кращому засвоєнню поживних речовин організмом курчат – бройлерів.

Ключові слова: пробіотичні препарати, кури-бройлери, печінка, гепатоцити, ультраструктура, гістологія.

Постановка проблеми. Морфологічне вивчення печінки у курчат – бройлерів за впливу різних доз про біотичних препаратів.

Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких запропоновано розв’язання проблеми. Останніми роками у птахівництві частіше стали застосовувати при відгодівлі птиці біологічні препарати, що містять стабілізовані культури симбіотичних мікроорганізмів. Різні іноземні та вітчизняні фірми мають зареєстровані і пропонують виробникам українського ринку широкий асортимент пробіотиків на основі молочнокислих бактерій, які виділені із кишечнику і є домінуючими з перших днів життя. Сухі пробіотики отримують шляхом ліофільної сушки мікробної маси, де мікроорганізми знаходяться у глибокому анабіозі і довго зберігаються. Рідкі пробіотики мають короткий термін зберігання, проте перебувають у активному стані і здатні до розмноження [1-2].

Печінка є однією з найбільш важливіших залоз, яка забезпечує повноцінне існування і функціонування всього організму в цілому, тому вивчення гісто- та ультраструктурної будови за впливу різних доз пробіотика, дасть можливість визначити структурно-функціональний стан органу [3].

Метою і завданням досліджень, було вивчити вплив сухого пробіотика «ProBion» (виробник Корея) у дозі 0,5 мг/кг та 1 мг/кг корму і пробіотика «Bio» (виробник Німеччина) у дозі 0,4 мг/кг корму на гісто- та ультраструктуру печінки курчат-бройлерів

Матеріал і методи дослідження. Дослід проводили на курчатах-бройлерах породи «Kobb-500» в умовах виробництва на фірмі „Его”. Було сформовано чотири групи курчат-бройлерів, масою тіла 37–40 г, по 300 голів у кожній. Курчатам I, II і III груп згодовували збалансований за кормовими одиницями корм з пробіотиком. I група – комбікорм + «ProBion» в дозі 1 мг/кг корму, II група – комбікорм + «ProBion» в дозі 0,5 мг/ кг корм і III група комбікорм + пробіотик «Bio» в дозі 0,4 мг/ кг корму. Птиці контрольної групи (IV) згодовували комбікорм без пробіотика. Курчатам усіх дослідних груп випоювали воду. На 43 добу досліду по 10 курчат з кожної групи забивали, відбирали кров, проводили патологоанатомічний розтин і відбирали шматочки печінки, які фіксували в 10 % нейтральному формаліні, розчині Карнуа. Виготовляли гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за методом Браше, а вміст ліпідів виявляли на заморожуючих зрізах, забарвлених Судан – III [4]. Для поглибленого вивчення структури печінки застосовували електронно-мікроскопічні дослідження. Для цього відбирали шматочки печінки, фіксували у 1,5 % розчині глютарового альдегіду в 0,2 молярному кокадилатному буфері (pH-7,2) – 2 години. Зразки промивали у двох порціях буфера і дофіксували в 1,5 % розчині тетраоксиду осмію (OsO₄). Після відмивання, дегідратації в зростаючих концентраціях етилового спирту, заключали в епоксидну смолу – Epon-812. Ультратонкі зрізи контрастували уранілацетатом і цитратом свинцю. Зразки переглядали і фотографували в електронному мікроскопі ПЕМ-100 [5].

Результати досліджень. Під час гістологічного дослідження печінки курчат-бройлерів I, II, III і IV груп відзначали, що гістоструктура часточок збережена. У радіальному напрямку від центральної вени часточки кільцепо-

дібно розміщувались печінкові трубки - балки. Останні формувались із 4-6 гепатоцитів, полігональної форми з дещо заокругленими краями і чітко оконтурованим ядром. Цитоплазма гепатоцитів печінки курчат I групи помірно забарвлена, II групи – інтенсивно вбирала фарбу, III – слабо базофільна, IV групи – неоднорідно забарвлена.

У печінці курчат бройлерів контрольної групи забарвлених за Браше відзначали помірну піронінофільність цитоплазми і ядерець (рис. 1).

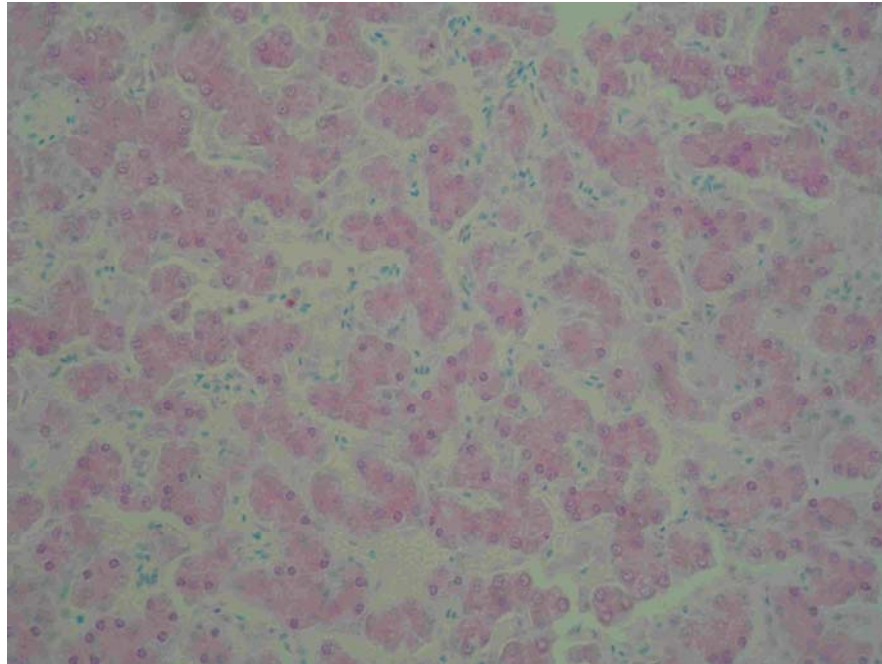


Рис.1. Помірна піронінофільність цитоплазми гепатоцитів курчат-бройлерів контрольної групи. Браше. Ок. 10, об. 100

На електронограмах печінки курчат контрольної групи добре проглядаються ядра з чітко контурованою подвійною мембраною. Зовнішня мембрана утворювала невеличкі виступи і вирости, які входили в контакт з каналами ендоплазматичного ретикулума. Формування випячувань зовнішньої ядерної мембрани і відкриття пор сприяло збільшенню площі контакту її з цитоплазмою і розширенню зв'язків з мембранами ендоплазматичного ретикулума, мітохондріями і апаратом Гольджі. Мітохондрії, переважно округлої форми, з добре вираженою зовнішньою і внутрішньою мітохондріальною мембраною. Між кристами добре проглядається мітохондріальний простір. Ендоплазматичний ретикулум розширений, помірно вкритий рибосомами. Поодинокі пероксисоми виглядали як електроннощільні, округлі утворення,

оточені однією мембраною. Поодинокі виявляються дрібні, неправильної форми, осміфільні гранули глікогену (рис. 2).



***Рис. 2. Електронограма гепатоцита курчат контрольної групи.
Зб. 4000.***

У печінці курчат, I групи яким згодовували 1 мг/кг корму «ProBion», печінкові капіляри рівномірно заповнені ядерними еритроцитами. Серед них трапляються плазматичні клітини, які вирізняються крупним ядром піронінофільною облямівкою, одним ядерцем, та більш конденсованим хроматином, який розміщений ексцентрично у вигляді грудок по периферії ядра. Цитоплазма гепатоцитів інтенсивно заповнена піронінофільними гранулами. У ядрах виразно проглядалось 2-3 піронінофільних ядерця. Зростання вмісту РНК в цитоплазмі та ядерцях гепатоцитів вказувало на зростання білоксинтезувальної функції клітин (рис. 3).

Виявлені гістохімічні зміни корелювали з ультраструктурною перебудовою гепатоцитів. На електронограмах печінки курчат I групи, відзначали гіпертрофію ядер і зростання в них об'єму та кількості ядерця, Осміофільна речовина ядерця представлена у вигляді грубо переплетеної сітки. На внутрішній поверхні ядерної мембрани виділялись грудочки конденсованого і тоненькі ниточки деконденсованого хроматину. Число ядерних пор збільшувалось.

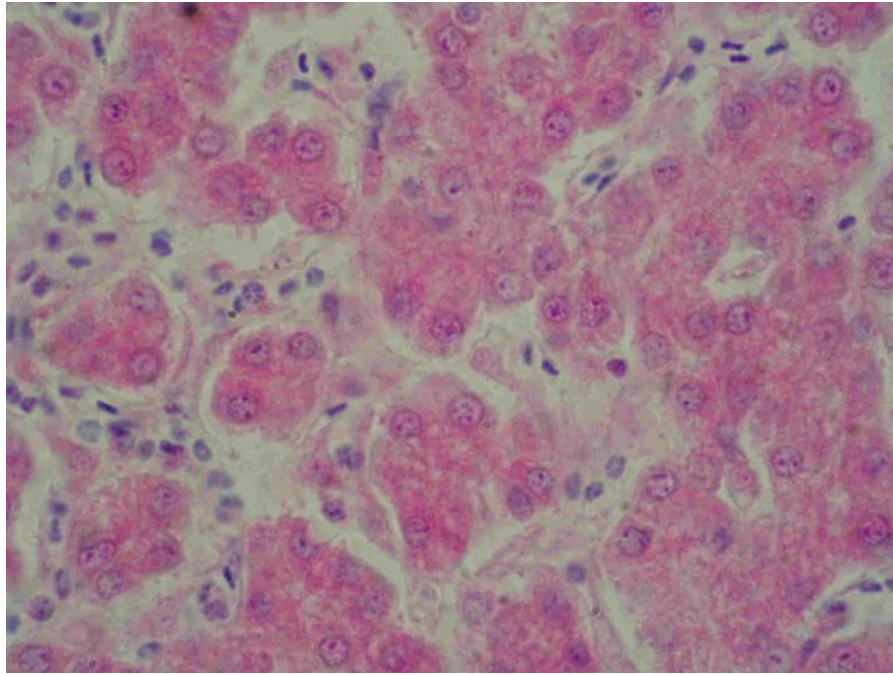


Рис. 3. Зростання вмісту РНК в цитоплазмі гепатоцитів курчат I групи. Браше. Ок.10,об.100.

Особливо високу активність відзначали в апараті енергетичного і протеїнового синтезу. Ендоплазматичний ретикулум, утворений витягнутими, місцями розширеними цистернами, густо всіяні рибосомами. Пластинчастий комплекс дещо гіпертрофований. Разом з тим помітним є зростання кількості осміюфільних, різних за величиною і формою мітохондрій. Овальної і округлої форми імитохондрії мали щільно розміщені кристи. Крім того, в цитоплазмі клітин проглядались дифузно розпорошені гранули глікогену. Ультраструктурна перебудова гепатоцитів вказує на високу функціональну активність і посилений синтез нуклеїнових кислот і білка клітиною. (рис.4).

Отже, виявлена в печінці курчат I групи ультраструктурна перебудова відобразилась зростанням кількості рибосом на мембранах ендоплазматичного ретикулума, мітохондрій, гіпертрофією апарата Гольджі, що гістохімічно знаходило своє вираження у зростанні піронінофільності цитоплазми, ядра і характеризує високу білково-енергетичну функцію гепатоцитів.

У печінці курчат-бройлерів II групи, яким згодовували пробіотик «Pro-bion» в дозі 0,5 мг/кг корму, внутрішньо-долькові капіляри на відміну від контрольної групи вміщували дещо більше клітинних елементів лімфоїдного

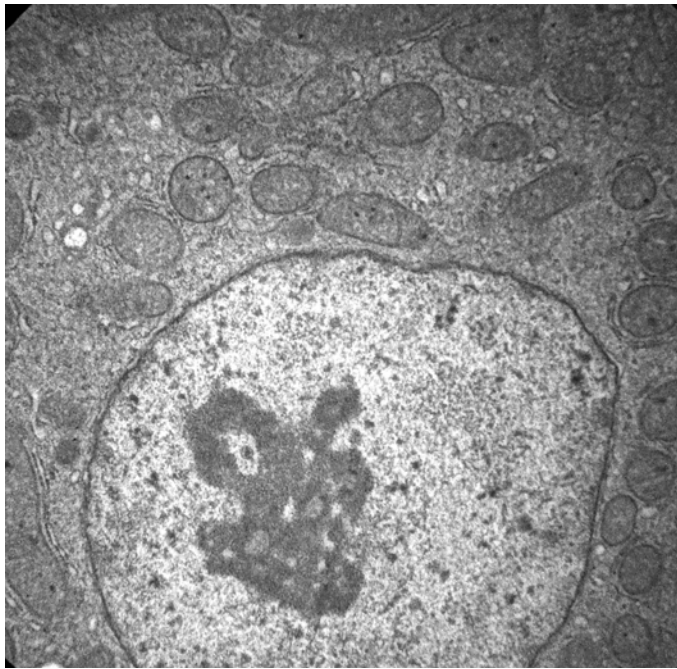


Рис. 4. Електронограма гепатоцита курчат I групи. Збільшення кількості мітохондрій. Зб. 4000.

ряду. Але менше ніж у курчат – бройлерів I групи. Просвіт трубочок звужений. Гепатоцити помірно набубнявілі, цитоплазма базофільна. На гістопрепаратах, забарвлених за Браше, відмічали піронінофільність клітин, інтенсивність якої дещо нижча ніж у гепатоцитах печінки курчат I групи, але вища ніж у курей контрольної групи. Ядра великі, округлої форми з чітко вираженим ядрцем (рис. 5).

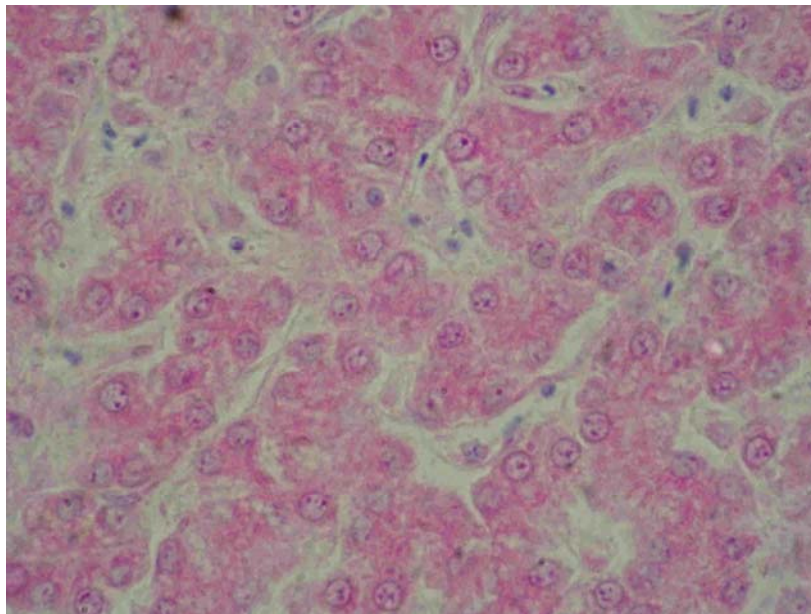


Рис.5. Піронінофільність цитоплазми гепатоцитів курчат II групи. Браше. Ок.10,об.100

При фарбуванні Судан – III, у цитоплазмі деяких гепатоцитів проглядались дрібнозернисті жовтуваті вкраплення, що вказувало на наявність ліпідних включень. При ультраструктурному дослідженні печінки курчат II групи мітохондрії переважно округлої форми з широким просвітом між кристами. Мембрани ендоплазматичного ретикулуму помірно вкриті рибосомами, а в цитоплазмі гепатоцита проглядається дифузно розміщені дрібні ліпідні краплі (рис. 6).

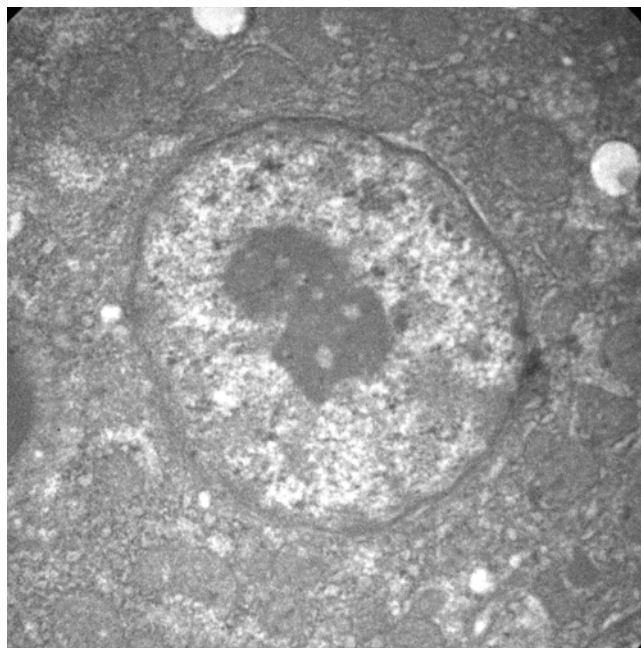
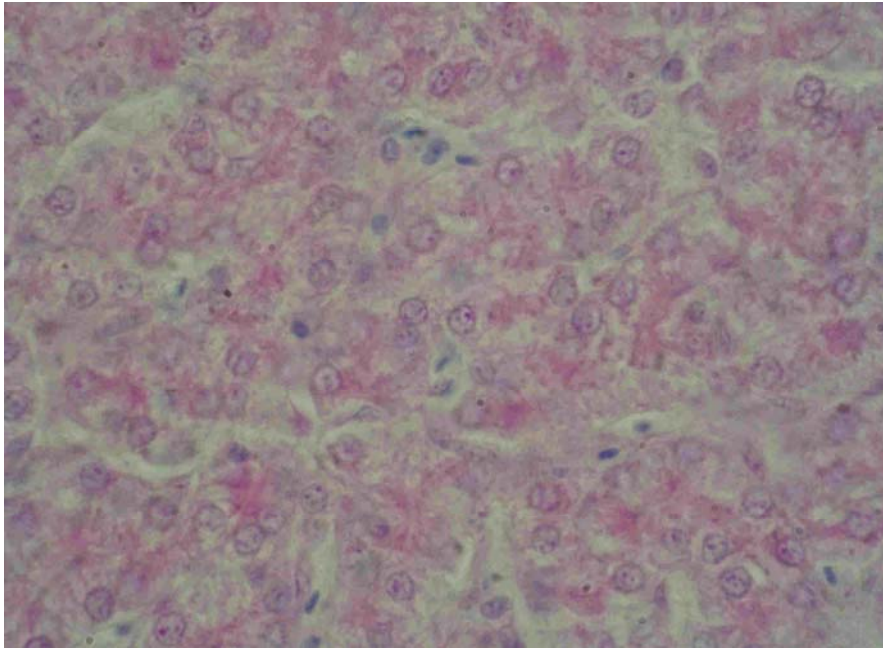


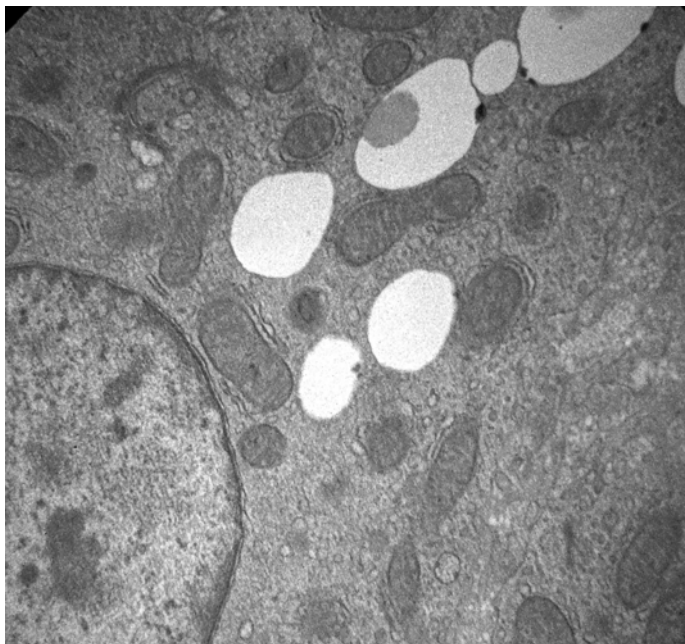
Рис.6. Електронограма гепатоцита курчат II групи. Поодинокі ліпідні краплі в цитоплазмі гепатоцита. Зб. 4000

При світлооптичному дослідженні гістопрепаратів печінки курчат – бройлерів III дослідної групи, яким згодовували пробіотик «Віо» у дозі 0,4 мг/кг корму, забарвлених гематоксилін-еозином, переважна більшість гепатоцитів набубнявілі з нерівномірно забарвленою цитоплазмою. На блідо-рожевому тлі цитоплазми добре проглядались дифузно розсіяні дрібні прозорі міхурці. Ядра гепатоцитів округлої форми, слабо забарвлені. Внутрішньо часточкові капіляри і просвіт трубочок звужений, а контури печінкових трубочок розмиті. На препаратах забарвлених Суданом – III виявили в цитоплазмі гепатоцитів жовті, дифузно розміщені дрібні вкраплення, що вказувало на присутність ліпідів. На препаратах, забарвлених за Браше в цитоплазмі клітин відзначали зниження вмісту РНК порівняно як з контрольною так із I та II групами (рис. 7).



**Рис. 7. Зниження вмісту РНК у цитоплазмі гепатоцитів курчат III групи.
Браше. Ок.10,об.100**

Результати гістохімічних реакцій корелювали з даними електронно-мікроскопічних досліджень. Ультрамiкроскопічно в печiнцi курчат-бройлерiв III групи виявляли рiзних розмiрiв, овально-округлої форми, дифузно розсiя-ні лiпiднi краплi. Мiтохондрiї осмiофiльнi з паралельно контурованими кри-стами. Цистерни мембран ендоплазматичного ретикулума розширенi. Вмiст рибосом у порiвняннi з I та II групами зменшений (рис.8).



**Рис. 8.Електронограма гепатоцита курчат III групи. Зростання вмісту
ліпідних крапель. Зб. 4000.**

Висновок. Застосовані методи досліджень дали можливість більш глибоко вивчити гістохімічну та субмікроскопічну перебудову клітин печінки і з'ясувати структурно-функціональний стан гепатоцитів у курчат-бройлерів різних дослідних груп, і визначити, що застосування пробіотика «Probiop» в дозі 1,0 мг/кг корму найбільше сприяє посиленню енергопродукуючої та білоксинтезувальної функції печінки і кращому засвоєнню поживних речовин організмом курчат – бройлерів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Гужвінська С.О. Застосування пробіотиків у птахівництві //Птахівництво – Харків,2003.-Вип 53.-С.552-556.
2. Стегній Б.Т., Труськова Т.Ю. / Пробіотики в тваринництві: деякі аспекти конструювання і застосування //Матеріали Міжнар. науково-практ. конф. „Пробіотики – ХХІ століття. Біологія. Медицина. Практика.”
3. Морфологія сільськогосподарських тварин : Хомич В.Т.,Рудик С.К.,Левчук Б.В.,Криштофорова Б.В., Новак В.П., Костюк В.К.-К.,Вища освіта, 2003.-526с.
4. Микроскопическая технтехника : Руководство / Под ред. Д.С. Саркисова , Ю.Л. Перова.- М.: Медицина, 1996.-544с.
5. Кия Д. Техника электронной микроскопии : Пер. С англ. – М.: Мир, 1965.- 405с.

УДК 619:615.5:615-035:636

Лемішевський В. М. аспірант

Львівського національного університету ветеринарної медицини
та біотехнологій імені С.З. Гжицького

ПРОБІОТИКИ В СУЧАСНІЙ ВЕТЕРИНАРНІЙ МЕДИЦИНІ

Рецензент – доктор ветеринарних наук Д.Ф.Гуфрій

В статті розглянуто основні аспекти застосування пробіотичних препаратів у ветеринарії. Практика застосування пробіотиків із різних штамів і видів представників ендогенної мікрофлори показала в цілому їх позитивний вплив на відновлення кишкового мікробіоценозу, збільшення загальної резистентності організму. Перспективи практичного використання пробіотиків у тваринництві пов'язані із корекцією дисбактеріозів, регулюванням мікробіологічних процесів у травному тракті, профілактикою і лікуванням захворювань шлунково-кишкового

тракту. Тому, селекція, розробка і впровадження пробіотичних препаратів є пріоритетними напрямками у ветеринарії всіх високорозвинених країн з промисловим веденням тваринництва.

Ключові слова: *пробіотики, тваринництво, мікрофлора, бактерії, антибіотики.*

Постановка проблеми. У сучасних умовах розвитку сільськогосподарського виробництва, розроблення та застосування нових профілактичних, лікувальних засобів, які могли б гарантувати зменшення втрат поголів'я і підвищення його стійкості до хвороб різноманітної етіології є досить актуальною проблемою [1, 6, 9, 12, 13]. Особливу увагу приділяють боротьбі із опортуністичними кишковими інфекціями [13, 3].

Значний рівень мікробної контамінації кормів та об'єктів оточуючого середовища призводить до випереджаючої колонізації кишечника новонароджених тварин патогенними мікроорганізмами, що значно уповільнює і навіть перешкоджає формуванню нормальної кишкової мікрофлори [2, 17]. Разом з тим переведення тваринництва на промислову технологію утримання, годівлі, обмеження контактів тварин з ґрунтом, рослинами та іншими природними чинниками, а також і нераціональне застосування антимікробних засобів сприяють порушенню мікробних екосистем травного тракту і виникнення дисбактеріозів. У свою чергу, це зумовлює порушення процесів травлення, обміну речовин, зниження резистентності та продуктивності тварин, розвитку шлунково-кишкових хвороб, особливо у молодняку.

Тому протягом останніх двох десятиліть у світі різко зріс інтерес до біологічних препаратів, що містять стабілізовані культури симбіотичних живих мікроорганізмів або продуктів їх ферментації - пробіотиків. Цьому сприяв також бурхливий розвиток біотехнології і ліофілізаційної техніки. Термін "пробіотик" у західній медичній літературі все частіше визначається як "препарат мікробних клітин або їх компонентів з корисним впливом на здоров'я та самопочуття господаря" [25]. Адже, нормальна діяльність багатьох систем організму тварин значною мірою залежить від видового складу та міжвидового співвідношення мікроорганізмів, що заселяють їх з моменту народження [20].

Важливою функцією симбіотичних мікроорганізмів є їх неспецифічний

захист кишечника від патогенних бактерій і вірусів, які володіють генетично детермінованими інвазивними властивостями. Місцева мікрофлора вступаючи в тісний контакт зі слизовою оболонкою кишечника і покриваючи поверхню товстим шаром, вона механічно оберігає її від проникнення патогенних мікроорганізмів [18].

Крім того позитивний ефект пробіотиків обумовлений їх участю у процесах травлення, метаболізмі, біосинтезі і засвоєнні білка та багатьох інших біологічно активних речовин. Завдяки ферментаційній активності (амілолітичній, протеолітичній, целюлозолітичній та ін.) симбіотична флора здатна синтезувати багато біологічно активних речовин; органічні кислоти, спирти, ліпіди, вітаміни, особливо групи "В". Всмоктуючись у кровеносне русло, багато хто з них активно беруть участь в енергетичному та вітамінному обміні, відіграючи важливу роль у забезпеченні організму господаря нутрієнтами [5, 15, 16]. Органічні кислоти посилюють перистальтику і секрецію кишечника, чим сприяють перетравленню корму і підвищують резорбцію кальцію і заліза [26]. Поліфосфати бактерій беруть участь у перенесенні цукрів в клітину, виконуючи функцію гексокінази.

Разом з цим симбіонти здатні синтезувати метаболіти, що володіють антитоксичною дією. Так, болгарська паличка виробляє речовину, здатну нейтралізувати ентеротоксин кишкової палички, патогенної для свиней. Флора бере участь і в інактивації - надлишку деяких травних ферментів, детоксикації окремих ендогенних і екзогенних речовин [14, 19].

Антибактеріальна активність симбіонтів обумовлена здатністю продукувати спирти, перекис водню, молочну, оцтову та інші органічні кислоти, синтезувати лізоцим і антибіотики широкого спектру дії. Вони можуть пригнічувати ріст інших видів також за рахунок більш високого біологічного потенціалу, швидкого розмноження і досягнення М-концентрації, більш короткої (lag-фази, зміни рН або окислювально-відновного потенціалу середовища [14, 22].

Згубну дію на патогенних мікроорганізмів симбіонти можуть проявляти за рахунок активації ферментів слини й підшлункової залози, а також секреції залоз шлунка і кишечника, декон'югації солей жовчних кислот [10]. Симбіотична мікрофлора сприяє підвищенню загальної неспецифічної резис-

тентності організму господаря, активно беручи участь в обмінних процесах, поставляючи йому життєво важливі пластичні речовини. Антагонізм кишкової палички забезпечується також продукцією бактеріоцинів (коліцинів). Найбільш виражена антагоністична активність виражена у ацидофільних бактерій, біфідобактерії, молочнокислого стрептокока та інших.

Завдяки тому що симбіотичні серотипи кишкової палички володіють перехресними антигенними властивостями з патогенними макроорганізмами, продукуючи імуноглобуліни по відношенню до перших, виробляється механізм захисту і до патогенних серотипів, з яким ніколи не мали контакту [21].

Однак пробіотичний ефект спостерігається і при застосуванні неживих бактерій або їх ДНК [24].

Участь симбіотичних мікроорганізмів в білковому харчуванні є однією з основних їх функцій. У результаті складних біохімічних процесів, що протікають в шлунково-кишковому тракті господаря, мікроорганізми, засвоюючи поживні речовини які надходять, розмножуються, ростуть і швидко збільшують свою біомасу, а відмираючи, вони перетравлюються і засвоюються організмом [4, 7].

На сьогоднішній день, різні вітчизняні та іноземні фірми випускають пробіотики у вигляді сухих препаратів ліофільно висушених мікроорганізмів, у чистому вигляді або в технічній формі з живильним середовищем. В якості наповнювача для перших використовують сухе молоко, сахарозу, а для технічної форми - кукурудзяну, рибну або іншу муку. Останні більш зручні при груповому призначення тваринам з кормом.

Багатокомпонентний склад (амінокислоти, вітаміни, ферменти, інші біологічно активні речовини) і різнобічну фармакологічну дію дозволяють застосовувати пробіотики з високим ефектом для профілактики і лікування шлунково-кишкових хвороб і дисбактеріозів, порушень обміну речовин (гіповітамінози, анемії та ін.) регуляції післястресових станів, особливо в період технологічно обов'язкових заходів, коригування антимікробної терапії, попередження рецидивів хвороб, підвищення продуктивності та стимуляції росту тварин.

Багато дослідників вказують на доцільність введення інших молочно-

кислих бактерій для профілактики шлунково-кишкових хвороб молодняку в перші дні життя [23]. Так, при призначенні поросятam культури ентерококів значно знижуються розмноження ентеропатогенних штамів колибактерій, захворюваність і загибель тварин знижується (з 16,3 до 6,9%) [27].

У тваринництві та ветеринарії застосовують такі пробіотики як: біоплюс 2 Б, Lactobifid, Fitobactrin, Эсид-Пак-4-Уэй В. С., Био-Мос та ін.

Біоплюс 2 Б володіє широким спектром антагоністичної активності щодо патогенної та умовно-патогенної мікрофлори за рахунок вмісту в ньому комплексу спороутворюючих бактерій. Препарат стимулює ферментативні процеси в кишечнику і підвищує природну резистентність організму тварин за рахунок специфічної діяльності спороутворюючих мікроорганізмів з відновлення мікрофлори кишечника. При спільному вживанні з антибіотиками може спостерігатися часткове зниження ефективності препарату, але тільки на період лікування.

Живі бактерії сінної палички (*Bacillus subtilis*), приблизно 1 з 1000, за введення їх в шлунок, проникають у кров, лімфу, накопичуються у селезінці, лімфатичних вузлах, печінці, у вогнищах запалення. Важливо, що сінна паличка (*Bacillus subtilis*) не пошкоджує тканини, навпаки, стимулює регенеративні процеси. У тканинах, залежно від виду бактерій і їх місцезнаходження, бактерії зберігають життєздатність від години до декількох діб. У вогнищі запалення вони виділяють біологічно активні речовини (антибіотики, протеолітичні і цукролітичні ферменти, імуномодулятори тощо) і можуть справляти лікувальну дію. Руйнуючись, бактерії слугують джерелом антигенів для підтримання нормального рівня антитіл.

Тому, пробіотик Біоплюс 2 Б сприяє підвищенню клітинної відповіді крові, синтезу ендogenous інтерферону, а також він стимулює синтез загальних антитіл Ig A, Ig M і Ig G не лише у сироватці крові, але й у тонких кишках, що забезпечує неспецифічний захист організму від вірусів і більшості інтєральних патогенів.

У боротьбі з дисбактеріозами для нормалізації мікрофлори шлунково-кишкового тракту, формуванні біоценозів у його вмісті на думку вчених кращим є збагачення кишкової мікрофлори не однією культурою, а комплексом

підібраних штамів, здатних легко пристосуватися і прижитися в даному середовищі проживання. Мультикомпонентні препарати, що містять два і більше видів бактеріальних штамів, будуть більш ефективними, ніж монокомпонентні пробіотики. Мультикомпонентні пробіотики можуть бути використані для захисту від різних факторів ризику. Тому, що відбувається зв'язування з різними видами рецепторів. Наприклад, добре відомо, що TLR-рецепторами, які експресуються дендритними клітинами, властиве явище поліморфізму. Пробиотичні штами можуть проявляти властиві їм імунологічні ефекти тільки за умови зв'язування з TLR-рецепторами дендритних клітин. Можна припустити, що мультикомпонентні пробіотики будуть характеризуватися більш вираженим імуномодулюючим ефектом, так як вони зможуть зв'язатися з більшою кількістю поліморфно-зміненими TLR-рецепторами [11].

До можливостей використання пробіотиків у дорослих тварин, котрі мають сформований тип травлення і повністю заселений мікроорганізмами-симбіонтами травний тракт, слід підходити критично. Наприклад, у Чеському науково-дослідному інституті молока запропоновано препарат PROMA-S на основі молочних культур. Він містить $2 \cdot 10^8$ клітин *Streptococcus* і пропіоновокислих бактерій в 1 г. Його рекомендовано для корів і відгодівельного молодняку у дозі 50 г/гол на день. Нам відомо що 1 л рубцевої рідини містить понад 10^{14} бактерій. Звідси простими розрахунками можна знайти, що кожна нововведена бактерія припадає майже на 1 млн. рубцевих, які вже добре пристосовані до його умов і підтримують відповідну стабільність середовища. Приблизно в таких співвідношеннях може бути ситуація і в силажах. Тому вони і не приживаються у рубці. Доведено, що багаторазове введення рубцевих штамів бактерій, яких пасажували у лабораторних середовищах поза травним трактом, також не дає бажаного ефекту. Тому використання пробіотиків у дорослих жуйних тварин не відкриває особливих шляхів до успіху. Певним винятком можуть бути моногастрічні тварини і зокрема, після лікування їх антибіотиками [8].

Висновки:

1. Біологічні препарати, що містять стабілізовані культури симбіотичних мікроорганізмів володіють різнобічною фармакологічною дією: антибактеріальною, антагоністичною, імуностимулюючою.

2. Однією із переваг застосування пробіотичних препаратів є те, що мікроорганізми, які входять до їх складу, в процесі відтворення в ШКТ тварин і птиці продукують значну кількість біологічно активних речовин, а вони, в свою чергу, стимулюють природну резистентність організму.
3. Застосування з кормом пробіотиків молодняку тварин сприяє покращенню процесів травлення, підсиленню захисних сил організму і є хорошим засобом у боротьбі з дисбактеріозами.
4. Вакцинація тварин та птиці, санація проти різних інфекцій, застосування антигельмінтиків, кокцидіостатиків щоразу порушує нормобіоз в шлунково-кишковому тракті. Тому кожна лікувальна обробка повинна супроводжуватися заходами, що відновлюють нормальний мікробіоценоз кишечника.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Акименко Л. // Ветеринарна медицина України. - 2005. - №5.- С.37-38.
2. Балим Ю., Головачов В., Темний М. та ін. // Ветеринарна медицина України. - 2006. - №2. - С. 15-17.
3. Бовкун Г. Ф. // Ветеринария. - 2004. -№ 4 - С.14-16.
4. Веселухин Р. В. В сб.: Физиологические и биохимические основы повышения продуктивности животных,— М.: Колос, 1971.
5. Готшалк Г. Метаболизм бактерий.— М.: Мир, 1982.
6. Грищенко В.А. // Укр. біохім. журн. - 2006. - 78, №5. - С. 139-143.
7. Жукова И. К вопросу об азотистом обмене в рубце жвачных животных при различных рационах кормления. Автореф. дис. канд. биол. наук,— М., 1966.
8. Калачнюк Г.І. Пробиотики у тваринництві. // Тваринництво України. - 1996. - № 5. - С. 16-18.
9. Кощаев А.Г., Петенко А.И. // Биотехнология. - 2007. - №2. - С.57-62.
10. Куваева И. Б. Обмен веществ организма и кишечная микрофлора.— М.: Медицина, 1976.
11. Можина Т.Л., Кишечная Микрофлора В Норме И Патологии: Потенциальная Роль Пробиотиков//Український Терапевтичний Журнал. – 2010. - №2 С. 85.
12. Новик Г.И., Самарцев А.А., Астапович Н.И. и др. // Прикладная биохимия и микробиология. - 2006. - 42, №2. - С. 187-194.
13. Панин А.Н., Малик Н.И// Ветеринария.- 2006. - №7. - С. 3-6.
14. Петровская В. Г., Марко О.П. Микрофлора человека в норме и патологии.— М.: Медицина, 1976.
15. Петровский. К. С. Военно-медицинский журнал, 1961, № 1.
16. Сивер В. С. и соавт,—В кн.: Труды IV съезда микробиологов Украины.— Киев, 1975.
17. Субботин В.В., СидоровМ.А. // Ветеринария. - 2004. - №1. - С. 3-6.

18. Телямейстер Э. Т. и соавт. Микробиология, 1977, № 8.
19. Чахава О. В. Гнотобиология.— М.: Медицина, 1972.
20. Cerguiglini S, Rass. clin. sci., 1974, 50/4—5.
21. Feske A. Rass. Clin. Sci., 1974. 50, N 4-5.
22. Freter R. Amer. J. Clin, nutrition, 1974, v. 24, N 12.
23. Pairo J. Rev. Inst. Agr Catalan San Isidro, 1977, 126.
24. Rachmilewitz D, Karmeli F, Takabayashi K, et al. Immunostimulatory DNA ameliorates experimental and spontaneous murine colitis //Gastroenterology.- 2002.-Vol. 122.-P. 1428-1441.
25. Salminen S, Ouwehand A, Benno Y, et al. Probiotics: how should they be defined? //Trend Food Sci. Technol.- 1999.-Vol. 10.-P. 107-110.
26. Schuler R. et al. Milchwissenschaft, 1968, 23, 9.
27. Schulze F. Arch, exper. Veter —Med., 1977, 31, 2.

УДК 619:616 – 091:636.4.082.35 – 056.253

Лісова В.В., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

**ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГІПОТРОФІЇ ПОРОСЯТ
НОВОНАРОДЖЕНОГО ПЕРІОДУ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО
КОМПЛЕКСУ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Т.А. Мазуркевич

Представлені результати вивчення патоморфологічних змін у різних органах поросят новонародженого періоду з ознаками гіпотрофії. Показано, що всі паренхіматозні органи і тканини поросят зазнають порушення обміну речовин внаслідок гіпоксії, що морфологічно проявляється зернистою дистрофією, накопиченням набрякової рідини та руйнуванням структурних компонентів клітин, а також атрофічних і гінопластичних процесів.

Ключові слова: поросята, гіпотрофія, патологоанатомічний розтин, мікроскопічні зміни

Постановка проблеми. Актуальною проблемою сучасного свинарства є різке зниження життєздатності новонароджених поросят. Посилення дії антигенних чинників, різке порушення технології вирощування свиней, величезне навантаження на організм свиноматок, пов'язане із скоростиглістю і багатоплідністю, призводять до неповноцінного пренатального розвитку плодів і внаслідок цього до народження слабкого потомства [3].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Втрати новонароджених поросят внаслідок гіпотрофії, а також в перші тижні життя сягають 15 – 25% від загальної кількості приплоду [4, 5]. Причини, що викликають захворювання на гіпотрофію поділяють на дві групи: 1) що ведуть до порушення внутріутробного розвитку і народження гіпотрофіків (антенатальна гіпотрофія); 2) що впливають на організм поросят після народження (постнатальна гіпотрофія). В умовах крупних свинарських господарств вказані причини в більшості випадків з'являються разом.

Антенатальна гіпотрофія характеризується порушенням розвитку плоду, уповільненням формування окремих внутрішніх органів (печінка, кістковий мозок, селезінка тощо), неповноцінністю їх структури (незрілість або атрофія) і функціональною недостатністю. Їх маса часто майже на 35% нижче, ніж у нормально розвинених новонароджених поросят [1].

Складність і маловивченість патогенетичних механізмів, що лежать в основі дистрофічних процесів при гіпотрофії, стримує можливість профілактики і терапії даної патології.

Мета досліджень. Вивчити патологоанатомічні (макро- і мікроскопічні) зміни в органах і тканинах поросят новонародженого періоду з ознаками гіпотрофії в умовах промислового комплексу.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом дослідження слугували трупи поросят з промислового комплексу СВАТ «АК «Калита» віком від 1-ї до 21-ї доби з ознаками гіпотрофії, які загинули від хвороб різної етіології. Патологоанатомічний розтин трупів поросят проводили методом часткової евісцерації у секційному залі, гістологічне дослідження – у патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіПУ. Під час проведення розтину відбирали матеріал для гістологічного дослідження (шматочки тимусу, селезінки, печінки, нирок, серця, легенів, поверхневих і глибоких лімфатичних вузлів, різних відділів кишечника), який фіксували у 10%-му водному нейтральному розчині формаліну та заливали через хлороформ у парафін. Виготовлені гістозрізи товщиною 7 ± 2 мкм фарбували гематоксиліном Караці та еозином [2]. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом.

Результати досліджень. Вивчення захворюваності молодняка свиней в СВАО АК „Калита” показало, що основною причиною захворюваності і падежу поросят в ранній період життя є знижена життєздатність їх при народженні, або природжена гіпотрофія. Згідно даних документації причин падежу поросят-сисунів щорічно у господарстві від гіпотрофії гине 9,6 – 10,5% тварин від загальної кількості падежу неінфекційної етіології.

Під час проведення патологоанатомічного розтину виявляли наступну картину: всі внутрішні органи пропорційно розмірам тіла зменшені в розмірах, підшкірний жир відсутній, виражена в'ялість і блідість скелетної і серцевої мускулатури, у легенях часто виявляли ділянки ателектазу, підвищений вміст трансудату в перикардіальній порожнині, шлуночки серця були розширені.

Гістологічна картина тимуса поросят - гіпотрофіків була наступною: часточкова будова виражена, проте розмір часточок значно зменшений. У кірковій речовині кількість тимоцитів зменшена, а бластних форм - збільшена. Внаслідок цього чітко диференціюється ретикулярна строма. Межа між корковою і мозковою речовинами стерта. Тимічні тільця, в більшості випадків у полі зору не виявлялися, за винятком поодиноких випадків.

У селезінці більшу частину площі становить червона пульпа. А лімфоїдні вузлики без гермінативних центрів виявляються переважно по периферії селезінки у вигляді ледь помітних округлих контурів.

У більшості досліджених лімфовузлів у кірковій речовині виявляли помірну кількість малих лімфоцитів, які інколи утворювали слабкі скупчення фолікулів без реактивних центрів.

Характерна будова печінки з поділом її на окремі часточки не диференціюється. У печінці в усіх трупах тварин зміни були подібними і характеризувалися відсутністю балочної будови, атрофією, глибокою зернистою і інколи жировою дистрофією гепатоцитів.

У нирках кровоносні судини містять гіпохромні еритроцити. Епітелій звивистих каналців атрофований і перебуває у стані глибокої зернистої дистрофії, в просвіті багатьох каналців виявляли білкові зерна, які фарбувалися еозином у блідо-червоний колір.

У серцевому м'язі сполучнотканинна строма набрякла, волокна його короткі, тонкі. Міокардіоцити атрофовані і перебувають у стані глибокої зернистої дистрофії. Ядра руйнуються через каріолізис.

У легенях значні ділянки паренхіми знаходяться у стані ателектазу. Стінка альвеол в таких ділянках значно потовщена за рахунок просочення набряковою рідиною. Враховуючи, що кількість альвеол в легенях молодняка менша, ніж у дорослих і при цьому переважають однокамерні альвеолярні ходи, що також зменшує загальну дихальну поверхню, знижена вентиляційна функція легенів зберігає стан гіпоксії, що часто служить безпосередньою причиною загибелі недорозвиненого новонародженого молодняка в перші години і дні життя.

У різних відділах кишечника, як тонкого так і товстого зміни були більш-менш подібними. Ворсинки тонкого відділу і крипти товстого майже без змін, судини підслизової основи на всьому протязі кишечника містять незначну кількість гіпохромних еритроцитів, скупчені лімфатичні вузлики без світлих центрів, клітини м'язової оболонки атрофовані з ознаками зернистої дистрофії.

Висновки: 1. Патологоанатомічні зміни у внутрішніх органах поросят – гіпотрофіків є морфологічними проявами неповноцінної секреторної і моторної функції органів травлення, ослабленої скоротливої здатності міокарду і недостатньої дихальної функції легенів, що веде до розвитку гіпоксії.

2. Внаслідок гіпоксії всі паренхіматозні органи і тканини поросят зазнають порушення обміну речовин, що морфологічно проявляється зернистою дистрофією, накопиченням набрякової рідини та руйнуванням структурних компонентів клітин з подальшою їх атрофією.

3. Гіпотрофіки разом з недорозвиненістю мають знижену опірність до захворювань в ранньому постнатальному періоді, особливо до шлунково-кишкових і респіраторних інфекцій.

4. У прогностичному відношенні антенатальна гіпотрофія менш сприятлива, чим придбана, оскільки особливістю природженої гіпотрофії є морфофункціональна незрілість органів і тканин, що виникає на стадії внутріутробного розвитку.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Болезни молодняка свиней / Никольский В.В., Божко В.И., Бортнийчук В.А. и др. - К.: Урожай, 1989. - 192 с.
2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. – Житомир: Полісся, 2005. – 275 с.
3. Криштофорова Б.В. Приоритетные направления исследований в морфологии во взаимосвязи с решением проблемы повышения жизнеспособности новорожденных животных // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2005. – С. 190 – 192.
4. Липатов А.М. Клинико-морфологическая диагностика антенатальной гипотрофии поросят в условиях комплекса. Автореф. дисс. ... канд. вет. наук: 16.00.01 – Л., 1974. – 27 с.
5. Шульга Н. Выживаемость новорожденных поросят// Свиноводство. – 2009. - №1. – С.25-26.

УДК 619:615

Локес П.І., кандидат ветеринарних наук,

Полтавська державна аграрна академія

Морозенко Д.В., кандидат ветеринарних наук

Ветеринарна клініка “Пес + Кіт” м. Харків

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ НИРОК ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.О. Кравченко

Вивчено характерні патоморфологічні зміни у нирках домашніх котів за хронічної ниркової недостатності. Захворюваність серед домашніх котів сягає до 4 %. Прояви патології залежать від загальної кількості уражених нефронів. Встановлено, що головною структурною морфологічною одиницею синдрому хронічної ниркової недостатності є розвиток білкового та ліпоїдного нефрозу. Патологія характеризується гідропічною та зернистою білковою дистрофією нефроцитів.

Ключові слова: *коти, нирки, хронічна ниркова недостатність, морфологічні зміни, дистрофія.*

Постановка проблеми. Хронічна ниркова недостатність (ХНН) виникає унаслідок прогресуючих хронічних захворювань нирок, що супроводжують-

ся загибеллю великої кількості нефронів, тобто це поступово прогресуючий клінічний синдром, зумовлений обмеженням здатності нирок виділяти з сечею продукти метаболізму [1, 2].

Несвоєчасна діагностика захворювань сечової системи в собак і котів та неадекватне лікування призводить до розвитку хронічної ниркової недостатності.

Частота захворювань нирок у котів в середньому становить біля 4 %. За різними даними, в окремі роки ХНН реєструються частіше і становлять від 12% до 40% [3, 4].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Хронічна ниркова недостатність – це симптомокомплекс, що розвивається внаслідок поступової загибелі нефронів. Нирки мають величезну компенсаторну можливість і загибель навіть 50 % загальної кількості нефронів може не супроводжуватися клінічними проявами патології [5]. Тільки при значному зниженні клубочкової фільтрації в організмі відбуваються виражені патологічні зміни. Незважаючи на різноманіття етіологічних чинників, клінічні прояви та метаболічний профіль хворих тварин за ХНН подібні [6]. В той же час, у літературі недостатньо відомостей щодо морфологічних змін у нирках котів.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою роботи було вивчення патоморфологічних змін нирок котів за хронічної ниркової недостатності.

Матеріал та методи досліджень. Дослідження проводили на базі клініки ветеринарної медицини при кафедрі терапії Полтавської державної аграрної академії. Для гістологічних досліджень застосовували матеріал, відібраний під час автопсій від котів, що загинули внаслідок вказаної патології. Проби тканин досліджували загальноприйнятими методами [7].

Результати досліджень. Патоморфологічні зміни вивчали при розтині трупів загиблих домашніх котів.

При дослідженні нирок котів, загиблих унаслідок ХНН, нами було встановлено зміни у вигляді білкового та ліпоїдного (жирового) нефрозу.

Проведеними патолого-анатомічними дослідженнями виявлено, що

нирки при білковому нефрозі в'ялі, світло- чи сіро-коричневого кольору. На розрізі межа між кірковою та мозковою речовинами була згладжена. При ліпоїдному нефрозі, на відміну від білкового, нирки мали ділянки жовтуватого-сірого кольору, межа між кірковою та мозковою речовинами була відсутня.

При проведенні гістологічних досліджень за білкового нефрозу в нирках знаходили мікроскопічні ознаки зернистої та гідропічної (два випадки) дистрофії нефроцитів звивистих і прямих канальців.

Для зернистої дистрофії характерним було нерівномірне збільшення клітин епітелію, цитоплазма їх набрякла, каламутна, нерівномірно зафарбована, з дрібними ацидофільними білковими зернами. Межі клітин та їх ядра важко диференціювалися. Цитоплазма набувала пінистого вигляду, деякі клітини відділялися одна від одної та від базальної мембрани. Просвіт ниркових канальців був звужений, містив розрихлені білкові маси, зафарбовані еозином (рис. 1).

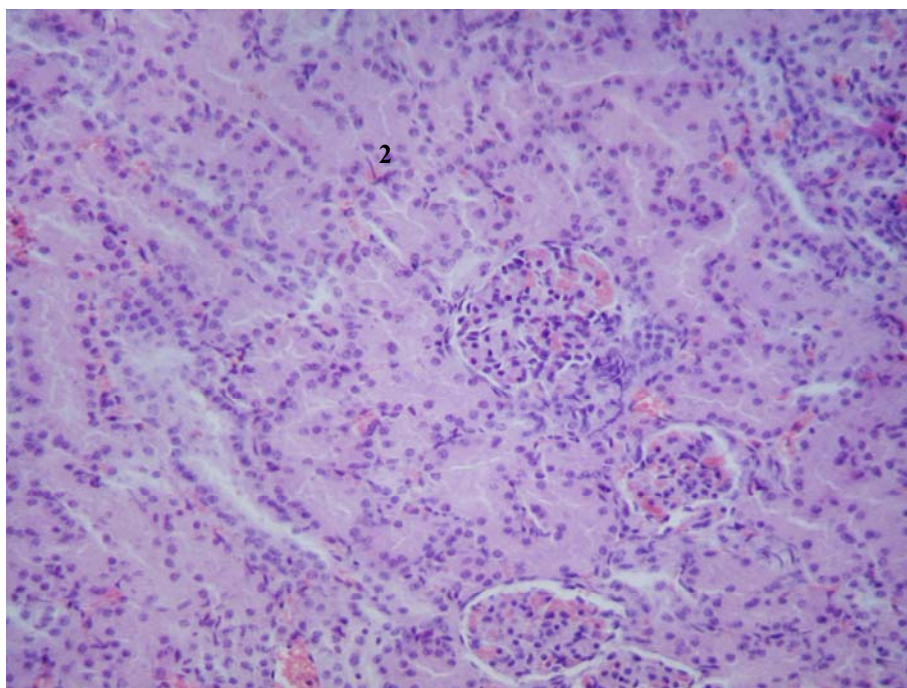


Рис. 1. Гістологічний препарат нирки кота віком 2,5 роки: 1 – ниркове тільце з ознаками гіперемії; 2 – зерниста дистрофія нефроцитів звивистих канальців. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином, ок. x 10, об. 20.

За гідропічної дистрофії в клітинах спостерігали ознаки часткового цитолізу з утворенням в цитоплазмі вакуолей (вакуольна дистрофія), заповнених рідиною, що містила білки. При цьому ядро зміщувалось на периферію

клітини, вакуолізувалось. В окремих ділянках гістопрепаратів вакуолі в цитоплазмі зливались одна з одною. На місці клітини залишалась тільки заповнена рідиною оболонка, що мала вигляд балона з водою (балонна дистрофія), відмічалось повне руйнування клітини.

Для ліпоїдного нефрозу (при проведенні патолого-анатомічного розтину) характерно, що нирки в'ялі, жовтуватого чи жовто-коричневого кольору. На розрізі межа між кірковою та мозковою речовинами відсутня.

Гістологічними дослідженнями встановлено (при зафарбовуванні зрізів гематоксиліном Караці та еозином) картину, аналогічну гідропічній дистрофії епітеліоцитів звивистих канальців. Диференціацію даного виду нефрозу проводили фарбуванням заморожених зрізів суданом III, при якому в цитоплазмі нефроцитів звивистих і прямих канальців виявлялися ліпіди, нерідко у великих кількостях (рис. 2).

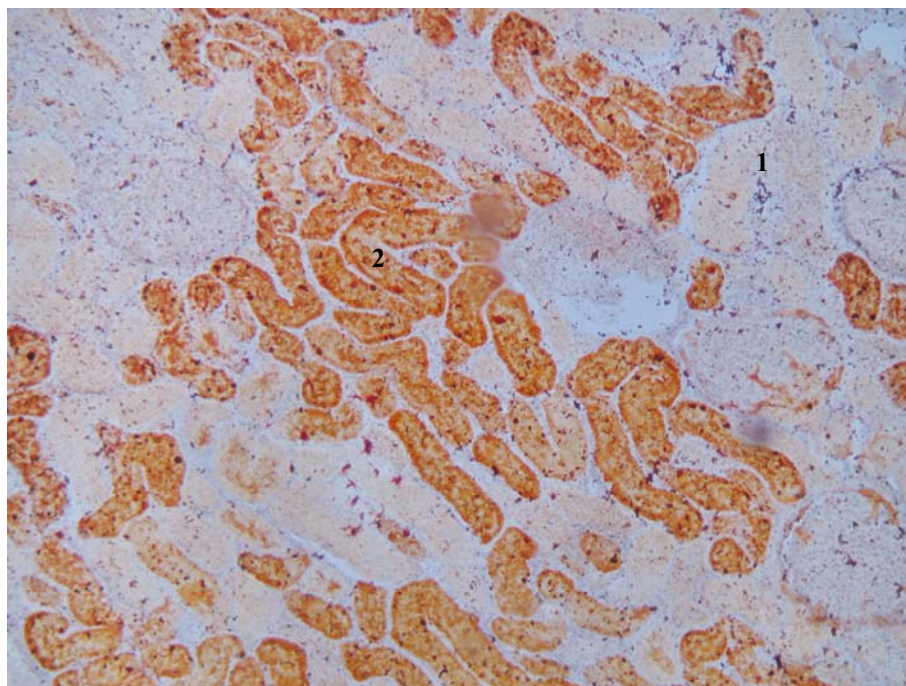


Рис. 2. Гістологічний препарат нирки кота віком 5 років: 1 – нефроцити звивистих канальців, які містять дуже мало ліпідів; 2 – зростання вмісту жиру в цитоплазмі нефроцитів звивистих канальців. Забарвлення Суданом III, ок. x 10, об. 20.

Висновок: Таким чином, враховуючи виявлені патоморфологічні зміни у нирках, слід сказати, що головною структурною морфологічною одиницею синдрому ХНН є розвиток білкового та ліпоїдного нефрозу.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Фасоля В.П. Вікова, нозологічна і породна структура хвороб собак у м. Житомирі / В.П. Фасоля // Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту. – Вип. 28. – Біла Церква. 2001. – С. 256–258.
2. Рябов С.И. Нефрология: Руководство для врачей / С.И. Рябов. – СпецЛит, 2000. – 672 с.
3. Морозенко Д.В. Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. на здобуття наук. ступеня кандидата вет. наук: спец. 16.00.01 «Діагностика і терапія тварин» / Д.В. Морозенко. – Біла Церква, 2008. – 24 с.
4. Elliot D.A. Nutritional management of chronic renal disease in dogs and cats / D.A. Elliot // Vet. Clin. North. Am. Small Anim. Pract. – 2006. – Vol. 36. - № 6. – p. 1377-1384.
5. Скворцов В.В. Актуальные проблемы нефрологи: учеб.- метод. пособие / В.В. Скворцов, А.В. Тумаренко. – Ростов н/Д: Феникс, 2008. – 157 с.
6. Локес П.І. Метаболічний профіль собак та домашніх котів за хронічної ниркової недостатності. / Вісник ПДАА. – Полтава. – 2010. – № 1. – С. 91-97.
7. 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, 2008. – 288 с.

УДК 619:636:611.1:636.2

Локес П.І., кандидат ветеринарних наук,

Канівець Н.С., асистент

Полтавська державна аграрна академія

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ КРОВОНОСНОЇ СИСТЕМИ ЯЗИКА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук І.І. Панікар

У результаті досліджень вивчені особливості будови артеріальної судинної системи язика великої рогатої худоби. Встановлено нерівномірність довжини лівої і правої глибоких артерій язика. Діаметр цих артерій уздовж органу й в ділянці подушки (ліва глибока артерія) більший за діаметр однойменної правої судини. При дослідженні дорсальних гілок артерії язика на окремих ділянках органу виявлено неоднакову їх кількість та різноманітність галуження. Найдрібніші судини дорсальних гілок лівої і правої половин язика не мають між собою анастомозів.

Ключові слова: *язик, велика рогата худоба, судини, артерії.*

Постановка проблеми. Знання будови судинної системи організму дозволяє краще розуміти процеси порушення функцій окремих органів і систем, у тому числі й язика. Зміни кровообігу супроводжується різноманітними патологічними процесами із наступним некротичним ураженням тканин [2].

Зазвичай, травмування язика виникає внаслідок занурення грубих (гострих) частин корму в його товщу перед подушкою (валиком), як наслідок розвиваються виразки, що погіршують живлення тканин рухового органу в уражених ділянках та уповільнюють процес загоєння [2, 5].

Аналіз основних досліджень і публікацій. Для кращого розуміння виникнення і розвитку патологічних процесів язика великої рогатої худоби, необхідно знати не лише його анатомічні особливості будови, але й розглядати даний орган не як окремий елемент травного каналу організму, а неодмінно у взаємозв'язку із іншими його системами.

Проаналізувавши дані спеціальної літератури ми не знайшли відповіді на питання стосовно судинної системи язика великої рогатої худоби. Відомо лише, що зовнішня права і ліва сонні артерії (*aa. carotis externa dexter et sinister*) віддають багаточисельні гілки серед яких є і язикова артерія (*a. lingualis*) [1, 3], яка, проходячи спочатку по медіальній поверхні основного м'яза язика, а потім по латеральній поверхні підбородковоязикового м'яза, змінює назву на глибоку язикову артерію (*a. profunda linguae*), від якої відходить велика кількість дорсальних гілок язика (*ramis dorsales linguae*) [1, 3]. Інші відомості про подальше галуження кровоносних судин в сучасній спеціальній ветеринарній літературі, на жаль, відсутні. Тому, ми вирішили дослідити судинну систему язика великої рогатої худоби, користуючись даними гуманної медицини оснований на виготовленні корозійних препаратів судин основного рухового органу ротової порожнини.

Мета роботи. Метою наших досліджень стало детальне вивчення судинної системи язика великої рогатої худоби.

Матеріали і методи. Дослідження проводились в умовах наукової лабораторії кафедри терапії ПДАА. Матеріалом досліджень слугували язики великої рогатої худоби, що були відібрані при забої.

Особливості будови артеріальних судин язика великої рогатої худоби проводили за методикою: спочатку кровоносні судини промили антикоагуляцій-

ним 5% розчином цитрату натрію. Потім приготували до використання пластичну масу Протакрил-М. Готову масу інфузували інтроартеріально. Після застигання пластичної маси язик занурювали у 10% розчин сірчаної кислоти у пластмасовій ємкості із кришкою та залишили під витяжною шафою на 4-5 діб. Один раз на добу препарати промивали у проточній воді для змиття решток м'яких тканин. Готові препарати вимірювали за допомогою механічного індикатора та електронного штангенциркуля [4].

Результати дослідження. У результаті досліджень було встановлено, що джерелом живлення язика великої рогатої худоби є язикова артерія. Вона парна й здійснює кровопостачання лівої і правої половин органу. При цьому в товщі язика ділиться на глибоку артерію язика (*a. profunda linguae*) (відходить від язикової до її входу в товщу язика), яка на своєму шляху віддає велику кількість дорсальних (спинкових) гілок язика (*ramis dorsales linguae*).

За отриманими даними стосовно артеріальної системи судин язика стало відомо, що довжина лівої і правої глибоких артерій язика великої рогатої худоби різна. Ліва глибока артерія язика довша за однойменну праву на 4,91%.

При цьому діаметр судин також був різний і змінювався уздовж органу від $3,18 \pm 0,15$ мм до $556,67 \pm 19,78$ мкм правої та від $4,0 \pm 0,25$ мм до $576,67 \pm 30,02$ мкм – лівої, відповідно (рис. 1).

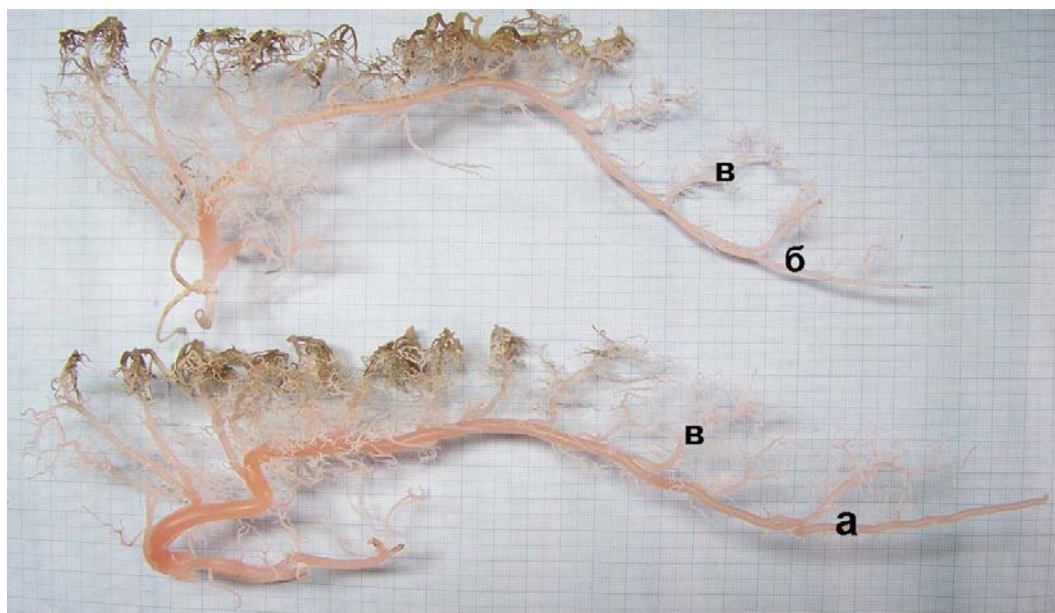


Рис. 1 Корозійний препарат артеріальних судин язика великої рогатої худоби *а*- ліва глибока язикова артерія; *б*- права глибока язикова артерія; *в* – дорсальні гілки тіла язика.

Що стосується дорсальних гілок язика, правої й лівої половин, то було встановлено нерівномірність їх довжини та діаметру. При цьому, ми виявили різноманітність і неоднакову їх кількість на окремих ділянках органу.

У ділянці подушки язика діаметр дорсальних артеріальних судин відповідав $258,33 \pm 13,02$ мкм правої половини та $286,67 \pm 12,02$ мкм – лівої.

Довжина дорсальних гілок ділянки спинки язика правої половини була на 13,93% менше, ніж однойменних судин лівої половини, що свідчить про те, що дорсальні гілки лівої артерії довші за однойменні правої.

У процесі дослідження артеріальної судинної системи язика великої рогатої худоби встановили, що дорсальні гілки язика мали величезне галуження дрібних судин діаметром від 30,0 до 10,0 мкм. Найдрібніші судини дорсальних гілок лівої і правої половин язика корозійного препарату не мали між собою анастомозів. Це дозволяє нам говорити, про незначну кровотечу, або її відсутність у процесі пошкоджень язика.

Висновки:

1. Кількість та розмір галужень дорсальних гілок артерій язика великої рогатої худоби вірогідно варіюють.
2. Ліва глибока артерія язика великої рогатої худоби язика довша за однойменну праву.
3. Між крупними судинами лівої і правої половин в товщі язика анастомози відсутні.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Анатомія світських тварин: Підручник / С.К. Рудик, Ю.О. Павловський, Б.В. Криштофорова та ін.; За ред. С.К. Рудика. – К.: Аграрна політика, 2001. – 575 с.
2. Боровский Е.В. Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. – М.: Медицинская книга, н. Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – С. 226-227.
3. Оперативна хірургія і топографічна анатомія / [М.С. Скрипніков, А.М. Бабіч, В.І. Шепітько та ін.]; За ред. М.С. Скрипнікова. – К.: Вища школа, 2000. – С. 188-189.
4. Пат. 37020 Україна, МПК А61F2/06. Спосіб відтворення повномасштабної моделі артеріальної системи нирок дрібних тварин / Локес П.І., Кравченко С.О., Дмитренко Н.І., Старченко І.І., Панасенко І.Г.; заяв. і патентовласник Полт. держ. аграр. акад. № u200808280; заявл. 2008.06.19; опубл. 2008.11.10.
5. Спеціальна ветеринарна хірургія / [І.С. Панько, В.М. Власенко, А.А. Гамота та ін.]; За ред. І.С. Панька. – Біла Церква; БДАУ, 2003. – С. 39-40.

Сердюков Я.К., асистент

Національний університет біоресурсів і природокористування України

**КІЛЬКІСНІ ПОКАЗНИКИ ЕКЗОКРИНОЦИТІВ ТА
ЕНДОКРИНОЦИТІВ ШЛУНКА СВИНЕЙ ПРИ ХРОНІЧНОМУ
АТРОФІЧНОМУ ГАСТРИТІ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук, доцент Т.А. Мазуркевич

Макроскопічних змін при хронічному атрофічному гастриті, як правило, не виявляється. При мікроскопічному дослідженні виявлено, що атрофічні процеси при даному виді гастритів не охоплюють всі шари стінки шлунка, а відбуваються на рівні залоз слизової оболонки шлунка і характеризуються гіперплазією одних і числовою атрофією інших видів екзокриноцитів та ендокриноцитів. Показано кількісне співвідношення різних типів екзокринних та ендокринних клітин у залозах різних частин шлунка свиней при хронічному атрофічному гастриті.

Ключові слова: свині, екзокриноцити, ендокриноцити, хронічний атрофічний гастрит.

Постановка проблеми. Хронічний гастрит – це поліетіологічне захворювання, яке характеризується хронічним запаленням та атрофічно-гіперпластичними процесами в слизовій оболонці шлунка. Захворюваність на цю хворобу серед свиней різко зросла із переходом свинарства на промислову основу вирощування, тобто із появою свинокомплексів.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Морфологія хронічного гастриту взагалі більш-менш детально описана тільки у людини [4]. Дослідження морфології хронічних гастритів, а також структурних особливостей ендокриноцитів шлунка в нормі та при патології, зокрема, при хронічних гастритах, проводилося вченими із США (Solcia, Capella, A.G.E. Pearse та ін.) у 60-ті – 70-ті роки ХХ ст., радянськими вченими (В.М. Успенский, В.Ю. Голофеевский, Л.И.Аруин) – у 80-ті роки ХХ ст. [3,4]. У свиней особливості морфології захворювань шлунка, в тому числі і хронічного гастриту частково описані тільки в працях Потоцького М.К [2].

Метою роботи є встановлення кількісних показників екзокринних та ендокринних клітин залоз шлунка свиней за умов хронічного атрофічного гастриту.

Матеріал та методи. Матеріал на гістологічне дослідження відбирали із різних частин шлунків підсвинків при забої: із кардіальної (разом із дивертикулом), фундальної та пілоричної частин. Усього було досліджено 16 тварин. Відібраний матеріал фіксували в 10% забуференому розчині формаліну, заливали в парафін, виготовляли гістозрізи товщиною 10 мкм і фарбували гематоксиліном Караці та еозином, за Самсоновим, імпрегнували за Гримеліусом, Масоном-Гамперлем та Сев'єр – Мунгером [3]. Отримані препарати вивчалися під світловим мікроскопом. Кількість клітин підраховували методом полів [1].

Результати досліджень. Слизова оболонка кардіальної частини тонка, містить порівняно невелику кількість залоз. Їх поверхневі відділи та шийка вистелені поверхнево-ямочковими епітеліоцитами, в глибоких відділах знаходяться кардіальні екзокриноцити. Просвіти залоз розширені помірно. Власна пластинка не відрізняється від такої у контрольних тварин. На поверхні слизової оболонки виявляється велика кількість ШЙК-позитивного слизу. При мікроскопії гістозрізів, імпрегнованих сріблом, не виявляли ендокриноцитів. У жодному з випадків ми не спостерігали патологічних змін, гістологічна картина слизової оболонки кардіальної частини та дивертикула в цілому відповідає такій в нормі.

У фундальній частині макроскопічно ми не реєстрували значного потоншення слизової оболонки шлунка (її товщина – 8-9 мм, що загалом подібне до такої у тварин контрольної групи). Просвіти більшості залоз розширені, деякі звужені. Поверхня слизової оболонки вкрита густим шаром слизу, який, втім, розташований нерівномірно. Слизова речовина ШЙК-позитивна, але дуже слабо зафарбовується альціановим синім (рН=1,0). Просвіти залоз у більшості препаратів розширені і переповнені слизовою речовиною (т.з. явище мукоїдизації слизової оболонки). Поверхневі відділи залоз вкриті поверхнево-ямочковим епітелієм. В ділянці шийки і навіть в глибоких відділах виявляються шийкові мукоцити, кількість їх складає в середньому $25,7 \pm 0,99$. Кількість головних glanduloцитів істотно зменшена ($36 \pm 1,31$). Кількість парієтальних

гланулоцитів також зменшується ($23,2 \pm 0,63$). Незначно зменшується і кількість недиференційованих гланулоцитів ($15,5 \pm 0,90$). На більшості препаратів виявляються ділянки слизової оболонки шлунка із різним ступенем розвитку атрофічних змін в епітелії залоз; там, де атрофічні зміни виражені найсильніше, поверхнево-ямочковий епітелій зовсім відсутній. У більшості препаратів спостерігається дифузна лімфоцитарна інфільтрація як епітеліального шару (лімфоїдні клітини розташовуються між епітеліоцитами), так і власної пластинки слизової оболонки, особливо між залозами.

Кількість G-клітин у фундальній частині шлунка незначно збільшується порівняно із таким показником у контрольних тварин. Так само незначно збільшується і кількість ЕС-клітин та Ес1-клітин (див. табл. 1.) Така виявлена нами закономірність протирічить літературним даним, які показують зменшення кількості даних клітин при хронічному атрофічному гастриті, але отримані при дослідженні шлунка людини.

У морфології G-клітин при хронічному атрофічному гастриті нами не зафіксовано змін порівняно із показниками контрольних тварин. В ЕС-клітинах та Ес1-клітинах спостерігається концентрація секреторних гранул в ділянці базального полюса клітини. Кількісні показники цих клітин наведені в таблиці 1.

1. Кількість ендокриноцитів в фундальній частині шлунка в нормі та при хронічному атрофічному гастриті ($M \pm m$).

Вид ендокриноцитів	G-клітини	ЕС-клітини	Ес1-клітини
Норма, n=16	23,3 + 2,05*	127,0 + 11,69*	202,0 + 12,73*
Гастрит, n=45	25,0 + 1,92*	146,0 + 13,87*	219,0 + 20,15*

*Примітка. Кількість клітин подається на 1 мм² площі зрізу. *- p < 0,05*

Просвіти залоз пілоричної частини розширені. Поверхня слизової оболонки рівномірно вкрита значною кількістю слизової речовини. Поверхневі відділи залоз вкриті поверхнево-ямочковим епітелієм, глибокі містять поодинокі головні гланулоцити, парієтальних – невелика кількість, проте незначно більше, ніж за нормальних умов ($16,5 \pm 0,82$). Кількість шийкових мукоцитів подібна до такої у фундальній частині ($23,7 \pm 0,72$).

Кількісні та якісні зміни в ендокриноцитах істотно не відрізняються від таких у фундальній частині (табл. 2.).

2. Кількість ендокриноцитів в пілоричній частині шлунка в нормі та при хронічному атрофічному гастриті ($M \pm m$).

Вид ендокриноцитів	G-клітини	ЕС-клітини	ЕСІ-клітини
Норма, n=16	83,0 + 5,98*	27,2 + 2,61*	36,0 + 3,2*
Гастрит, n=45	91,0 + 8,01*	33,0 + 2,48*	43,3 + 3,88*

*Примітка. Кількість клітин подається на 1 мм² площі зрізу. *- p < 0,05*

У жодному із досліджуваних гістопрепаратів ми не виявляли змін сполучної тканини строми власної пластинки слизової оболонки порівняно із контрольними тваринами, за виключенням незначної дифузної лімфоцитарної інфільтрації, більш характерної для фундальної частини, а також – змін у м'язовій та серозній оболонках.

3. Кількісні показники екзокриноцитів шлунка свиней при хронічному атрофічному гастриті (n=45, $M \pm m$).

	Головні гланулоцити	Парієтальні гланулоцити	Недиференційовані гланулоцити	Шийкові мукоцити
Кардіальна частина	-	-	-	17,0 ± 0,89**
Фундальна частина	36,0 ± 1,31*	23,2 ± 0,63*	15,5 ± 0,90*	25,7 ± 0,99*
Пілорична частина	2,0 ± 0,18	16,5 ± 0,82*	-	23,7 ± 0,72*

*Примітка. Кількість клітин подається на 1 мм² площі зрізу. *- p < 0,05;*

*** - p < 0,1*

Висновки:

1. У кардіальній частині шлунка свиней хронічний атрофічний гастрит не виявляється.

2. Хронічний атрофічний гастрит не має характерних макроскопічних ознак, за якими можна було б провадити посмертну диференційну діагностику його під час розтину.

3. Атрофічна форма хронічного гастриту характеризується підвищенням секреції слизу, розширенням просвітів залоз, як фундальних, так і пілоричних, істотним зменшенням кількості головних і незначним зменшенням кількості парієтальних і недиференційованих гланулоцитів і збільшенням кількості шийкових мукоцитів, а також гіперплазією всіх видів досліджуваних ендокриноцитів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. Потоцький М.К. Деякі методологічні та методичні підходи до морфофункціонального дослідження шлунка свиней / М.К.Потоцький // Матеріали Першої Всеукраїнської науково-виробничої конференції ветеринарних патологів (13-15 листопада 1996р., м. Київ). - К.: Національний аграрний університет, 1996. - С. 190-191.
3. Успенский В.М. К методике гистохимической идентификации эндокринных клеток двенадцатиперстной кишки / В.М. Успенский, В.Ю. Голофеевский // Арх. патол. - 1980. - т.42, №1. - С.81-84.
4. Хронический гастрит. / [Авт. текста Л.И.Аруин, П.Я.Григорьев, В.А.Исаков, Э.П.Яковенко]. – Амстердам. - 1993. - 362 с.

УДК 619:616-089.8

Собчишина Т.М., аспірант

Киричко Б.П., доктор ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

ГІСТОСТРУКТУРА ТРУБЧАСТИХ КІСТОК КОТІВ ЗА ГНІЙНОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ

Рецензент – доктор ветеринарних наук М.В. Скрипка

В статті наведені дані щодо гістологічної будови трубчастих кісток котів за фізіологічної норми, при експериментальному та спонтанному гнійних остеомієлітах. Зокрема встановлено, що за експериментального гострого остеомієліту, поряд зі змінами запального характеру в кістковому мозкові, відбуваються деструктивні зміни клітин губчастої і компактної речовини з можливістю диференціації. При спонтанному хронічному остеомієліті відсутні диференційовані елементи кісткового мозку та відбувається гомогенізація компактної та губчастої речовин.

Ключові слова: *коти, трубчасті кістки, гнійний остеомієліт, гістологічні дослідження.*

Постановка проблеми. Проблема кісткової патології здавна привертала увагу вчених. Головними причинами захворювань кісток є закриті й відкриті механічні ушкодження, гострогнійні запальні процеси, що локалізуються в ділянці кістки, ендоості чи кістковому мозку, значні механічні навантаження,

здатні викликати перелом кістки. Хвороби кісток викликає передусім порушення обміну речовин. Серед розповсюджених патологій кісток особливу складність завдають остеомієліти [2-5].

Аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв’язання даної проблеми. Для проведення ефективних лікувально-профілактичних заходів, спрямованих на боротьбу з остеомієлітами у тварин, необхідно, насамперед, якомога глибше вивчити етіологію та патогенез даної хвороби. Тому вивчення аспектів розвитку патології на мікроструктурному рівні сприятиме підвищенню ефективності лікувальних заходів.

Гістологічна будова трубчастих кісток вивчалася за експериментальних остеомієлітів у собак, кролів [4], проте поза увагою дослідників залишилося вивчення мікроструктури кісткової тканини за гнійного остеомієліту у домашніх котів.

Мета і завдання досліджень. Встановити гістологічну структуру довгих трубчастих кісток у котів за фізіологічної норми, при експериментальному та спонтанному гнійних остеомієлітах.

Матеріали і методи досліджень. Об’єктом досліджень були фрагменти інтактної та ураженої кісткової тканини довгих трубчастих кісток за гнійного остеомієліту експериментального та спонтанного характеру.

Біоптат для гістологічних досліджень відбирали в період клінічного прояву гострої фази запалення за експериментального остеомієліту та при секвестротомії – за спонтанного. Фіксацію біоптату, його декальцинацію та виготовлення гістозрізів проводили за стандартними методами [4], а мікрофотографування – на мікроскопі OLYMPUS CX-41 з цифровою фотокамерою OLYMPUS C-5050.

Результати досліджень. На препаратах з інтактних ділянок променевої кістки котів виявляли типову будову трубчастої кістки, в якій чітко розрізняється губчаста речовина кістки та, оточуюча її з периферії, компактна. Губчаста речовина утворює численні, широко анастомозуючі між собою трабекули. В утворених останніми порожнинах розміщуються гемопоетичні клітинні елементи (червоний кістковий мозок), чи жирова тканина, що являє собою жовтий кістковий мозок.

Компактна речовина кістки на гістологічних препаратах має переважно однорідну, гомогенну будову. Як у губчастій, так і в компактній речовині повсюдно визначаються остеоцити – зрілі клітини кісткової тканини, розміщені в кісткових порожнинах (лакунах). Для остеоцитів характерні відносно велике ядро та слабобазофільна цитоплазма (рис. 1, 2).

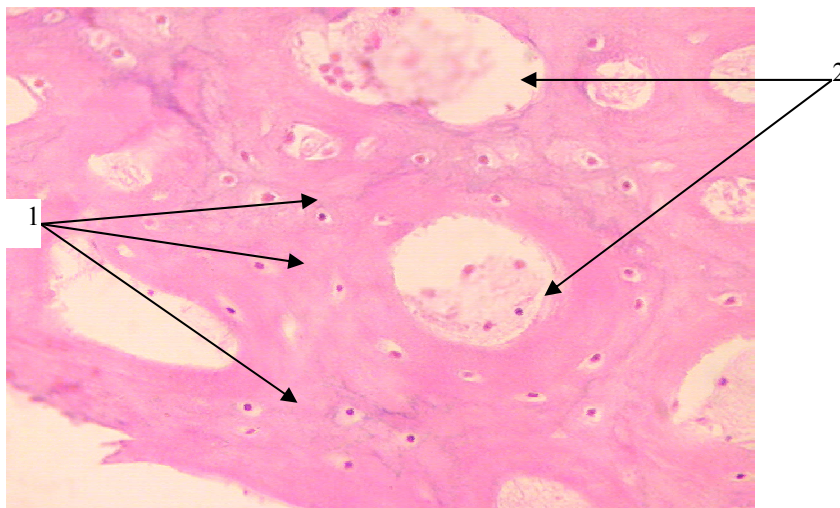


Рис. 1. Губчаста речовина інтактної променевої кістки. 1 – остеоцити; 2 – червоний кістковий мозок. Декальцинований препарат. Забарвл. гематоксиліном і еозином. Зб. $\times 100$.

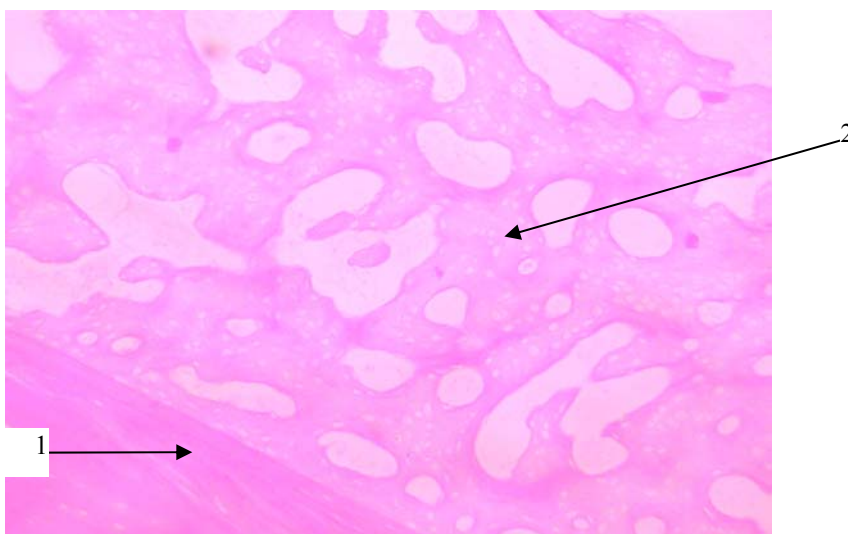


Рис. 2. Інтактна променева кістка. 1 – компактна речовина діафіза; 2 – губчаста речовина. Декальцинований препарат. Забарвл. гематоксиліном і еозином. Зб. $\times 100$.

За експериментального остеомієліту в кістковому мозкові, поряд з жировою тканиною та гемопоетичними клітинними елементами, повсюдно визначається запальна інфільтрація, що має дифузний характер. Серед клітин запального інфільтрату в кількісному співвідношенні переважають

нейтрофільні гранулоцити, значно рідше реєструються макрофаги та лімфоцити. Періодично реєструються трабекули губчастої речовини, що відрізняються менш інтенсивним забарвленням та нерівномірною товщиною. В окремих із них виявляли явища деструкції. Розміщені поміж трабекулами порожнини, на відміну від порожнин у інтактній кістці, в ряді спостережень мають більші розміри і неправильні обриси. В губчастій, а також компактній речовинах періодично реєструються некротичні вогнища з явищами резорбції (рис. 3).

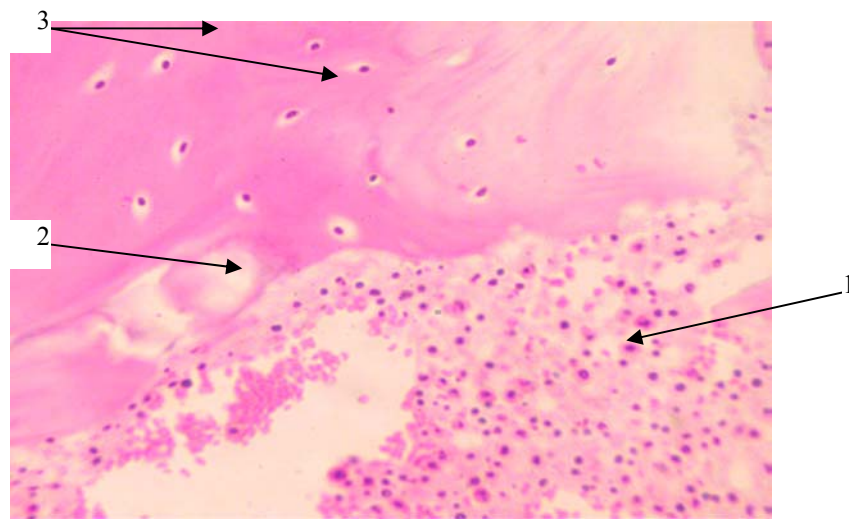


Рис. 3. Променева кістка за експериментального остеомієліту.
1- запальна інфільтрація червоного кісткового мозку; 2- вогнещевий
некроз кісткової тканини з явищами резорбції. 3 - остеокласти.
Декальцинований препарат. Забарвл. гематоксилином і еозином. Зб. × 100.

Поряд із зонами некрозу в компактній речовині повсюдно визначаються ділянки, що зберегли будову, яка майже не відрізняється від структури інтактної кістки. Проте, на відміну від останньої, періодично реєструються остеоцити з пікнотичними ядрами, нечіткими контурами цитоплазми, що свідчить про тяжкі дистрофічні зміни даних клітинних елементів (рис. 4).

У більшості кровоносних мікросудин компактної речовини спостерігаються явища повнокрів'я, в окремих із них реєструються змішані тромби.

На відміну від експериментального остемієліту, при спонтанних остемієлітах в досліджуваних зразках на мікрорівні реєстрували фрагменти кісткової тканини, позбавленої клітинних елементів і диференціювання на компактну і губчасту речовини (рис. 5).

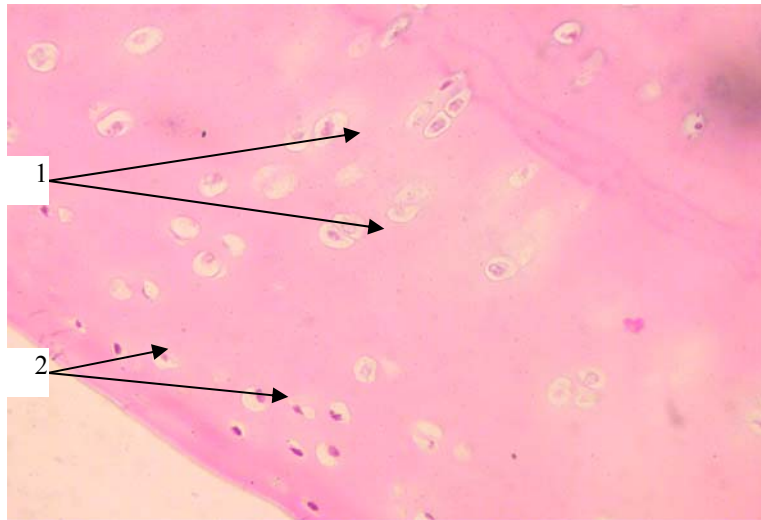


Рис. 4. Компактна речовина променевої кістки за експериментального остеомієліту. 1- остеоцити з дистрофічними змінами; 2- остеоцити зі збереженою структурою. Декальцинований препарат. Забарвл. гематоксилином і еозином. Зб. $\times 100$.

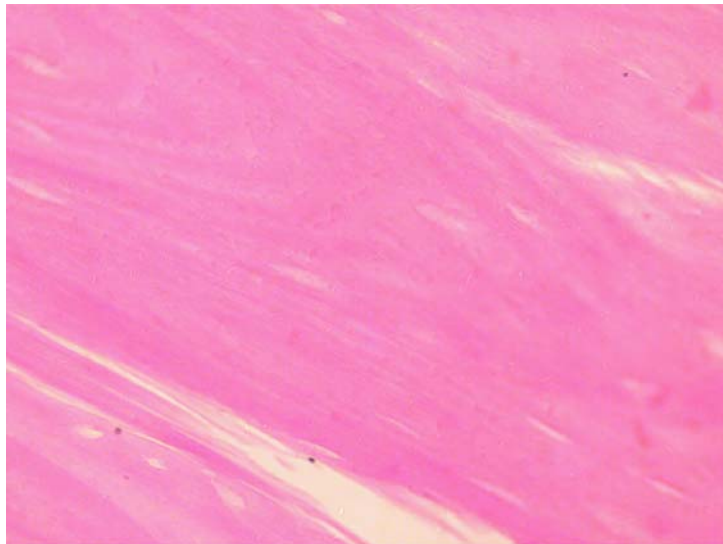


Рис. 5. Фрагмент некротизованої кісткової тканини за спонтанного остеомієліту. Декальцинований препарат. Забарвл. гематоксилином і еозином. Зб. $\times 200$.

Це може вказувати на досить тривалий перебіг хвороби й тотальну некротизацію кісткової тканини.

Висновок. Отже, за експериментального гострого остеомієліту, поряд зі змінами запального характеру в кістковому мозкові, відбуваються деструктивні зміни клітин губчастої і компактної речовини з можливістю диференціації. При спонтанному хронічному остеомієліті відсутні диференційовані елементи кісткового мозку та відбувається гомогенізація компактної та губчастої речовин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники / Меркулов Г.А. – Л.: Медицина, 1969. – 422 с.
2. Остеомиелит / [Акжигитов Г.Н., Галлеев М.А., Сахаутдинов В.Г. и др.] – М.: Медицина, 1986. – 208 с.
3. Сулима В.С. Сучасні клініко-діагностичні аспекти хронічного остеомієліту / Сулима В.С. // Укр. медичний часопис. – 2002. – № 5 (31). – С. 23–28.
4. Хлопов Н.А. Хронический остеомиелит длинных трубчатых костей / Хлопов Н.А., Нагибин В.И. – Алма-Ата: Казахстан, 1988. – 144 с.
5. Bamberger D.M. Diagnosis and treatment of osteomyelitis / Bamberger D.M. // Compr. Ther. – 2000. – Vol. 26 (2). – P. 89–95.

УДК 619:615.5

Тішин О. Л., кандидат ветеринарних наук,

Коцюмбас І. Я., доктор ветеринарних наук

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних
препаратів та кормових добавок, м. Львів,

Коцюмбас Г. І., доктор ветеринарних наук

Львівський національний університет ветеринарної медицини та
біотехнологій імені С. З. Гжицького

ГІСТОСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН НИРОК БЛИХ ЩУРІВ ЗА ВИВЧЕННЯ ТОКСИЧНОЇ ДІЇ ПРЕПАРАТУ КЛОЗАВЕРМ-А

Рецензент – доктор ветеринарних наук П.П. Урбанович

Установлено, що клозаверм-А в терапевтичній дозі при тривалому введенні викликав зернисту дистрофію звивистих каналців, а в дозі 1/20 DL₅₀ – зернисто-гідропічну дистрофію каналців і гломерулярний ендотеліоз та в дозі 1/10 DL₅₀ – розлади ниркового кровообігу та дистрофічно-некробіотичні зміни в епітелії звивистих каналців. На 21 добу після останнього введення препарату були виражені репаративні процеси у нирках щурів II групи, а в тварин III і IV груп формувались круглоклітинні інфільтрати та повного відновлення гістоструктури органів ще не наступало.

Ключові слова: *клозаверм-А, щури, нирки, токсикологічні та патоморфологічні дослідження, гістологічні зміни.*

Постановка проблеми у загальному вигляді. Перспективним напрямом створення нових і удосконалення терапевтичних властивостей антигельмінтних засобів є розробка багатокomпонентних препаратів, до складу яких входять декілька активно діючих речовин, що взаємодоповнюють одна одну та спроможні показати високу ефективність як проти статевозрілих так і личинкових форм паразита. Таким вимогам, на нашу думку, відповідає новий протипаразитарний препарат широкого спектра дії, ефективність якого базується на властивостях двох діючих речовин – клозантелу і аверсектину С, що проявляють синергічну дію, розробленого у ВАТ ВВП “Укрзооветпром-постач” під назвою клозаверм-А у вигляді розчину для ін’єкцій [4].

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв’язання проблеми. Важливим етапом у розробці нового препарату є токсикологічні дослідження [1, 3]. Патоморфологічні дослідження є кінцевим та дуже важливим етапом роботи при оцінці токсичної дії препаратів, оскільки дають можливість визначити початкові зміни, компенсаторні, адаптативні процеси та в цілому морфофункціоні зсуви в тих чи інших органах [1]. Важливу роль в системі обміну речовин та виділенні їх метаболітів відіграють нирки. Більшість лікарських препаратів виводиться нирками і концентрація субстанцій препарату, який фільтрується клубочками зростає по мірі концентрації клубочкового фільтра. Разом з тим виділення любих ксенобіотиків через нирки проходить не тільки шляхом фільтрації, але й безпосередньо каналцевою секрецією, яка значно підвищує концентрацію речовин в каналцевих клітинах. Тому, більшість лікарських препаратів мають прямий нефротоксичний вплив [5].

Мета і завдання досліджень. Вивчити динаміку морфологічних змін нирок білих щурів за тривалого введення препарату клозаверм-А в терапевтичній і субтоксичній дозах.

Матеріали і методи досліджень. Токсичність препарату за багаторазового введення вивчали на 96 білих щурах–самцях, 2–3-місячного віку, масою 170–185 г. Із них було сформовано 4 аналогічні групи по 24 щура в кожній. Перша група тварин була контрольною. Їм вводили розчин із дистильованої води та пропіленгліколю. Тваринам інших трьох груп вводили клозаверм-А у

дозах: II групі — терапевтичну 0,05 мл/кг, або 1/50 DL₅₀, III групі — 0,125 мл/кг, (1/20 DL₅₀) та IV групі — 0,25 мл/кг (1/10 DL₅₀). Препарат вводили щурам протягом 14 діб одноразово, щодобово, підшкірно. Щурів на 7 і 14 доби після введення клозаверму-А та на 21 і 28 доби періду відновлення, декапітували, за умов легкого ефірного наркозу. Проводили патологоанатомічний розтин тварин, відділяли і зважували нирки, визначали її коефіцієнти маси, шматочки нирок фіксували в 10 % нейтральному формаліні. Зневоднення матеріалу і заливку в парафін проводили за загальноприйнятими методиками. Гістозрізи фарбували гематоксиліном та еозинном, за методом ван-Гізон. Для гістохімічного виявлення жирів виготовляли зрізи на заморожуючому мікротомі і фарбували шарлах-рот [2].

Результати досліджень. За час введення препарату вагові коефіцієнти маси обидвох нирок у щурів II і III груп суттєво не відрізнялися від показників тварин контрольної групи і становили, відповідно, на 7 добу 7,3±0,16 та 7,3±0,26, проти 7,5±0,19, а на 14 добу — 7,0±0,19 та 7,4±0,11, проти 7,4±0,20, в той час як у IV групі щурів вони були вірогідно вищі і становили на 7 і 14 доби, відповідно, 8,1±0,21* та 8,2±0,24*. На 21 добу відновлення вагові коефіцієнти нирок щурів II групи незначно відрізнялися від таких контрольної групи і становили 6,8±0,29, проти 6,8±0,18, тоді як у III групі вірогідно знижувалися і склали 6,3±0,15*, а в IV групі, були ще високими — 7,5±0,12. На 28 добу відновлення ці показники у щурів II і III груп становили, відповідно, 6,8±0,21 і 7,2±0,73, проти 7,0±0,27, тоді як у IV групі тварин вони залишалися високими і становили 7,5±0,08 одиниць (рис. 1).

При гістологічному дослідженні у нирках щурів I (контрольної) групи відзначали помірне кровонаповнення клубочків. Просвіт капсули ниркових тілець невеликий, петлі судинного сплетіння лежали щільно. Клітини зовнішнього листка капсули видовжені з темними веретеноподібними ядрами. Просвіти проксимальних відділів канальців помірно розширені, епітеліальні клітини чітко контуровані, їх цитоплазма однорідно забарвлена. Ядра округлої форми розміщувались в центрі клітин (рис. 2).

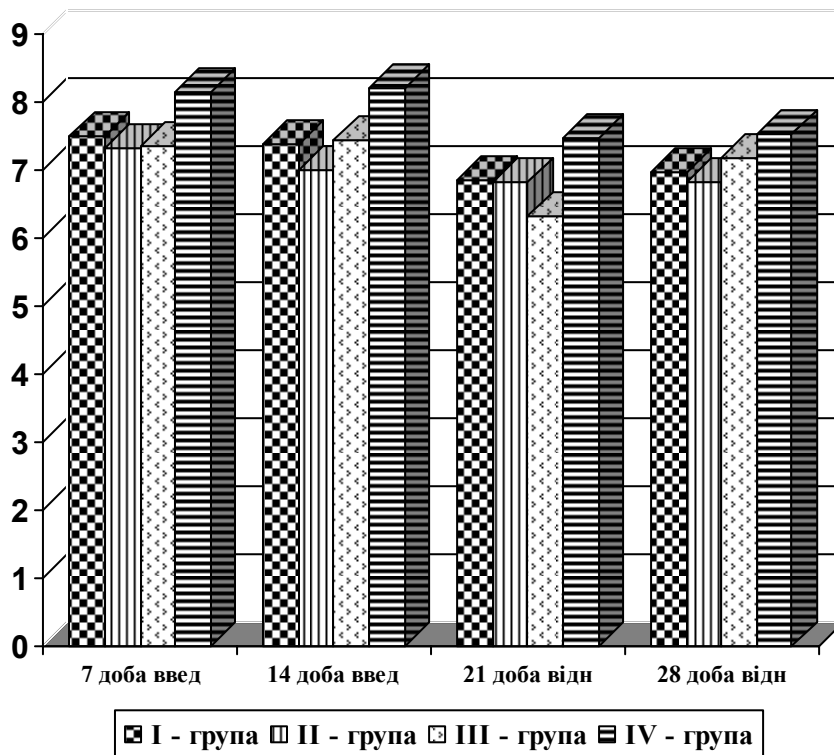


Рис. 1. Динаміка коефіцієнтів маси обидвох нирок білих щурів при вивченні токсичності препарату клозаверм-А (од.)

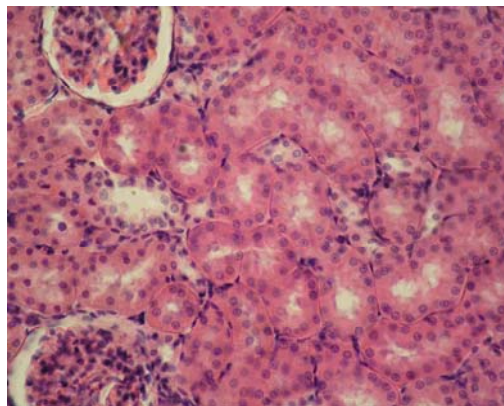


Рис. 2. Епітелій каналців високий, цитоплазма клітин однорідно забарвлена в нирках щурів I групи. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40

На 7 добу введення препарату у нирках щурів II групи виявляли гемодинамічні порушення у вигляді кровонаповнення капілярів клубочків та пірамід. Внаслідок переповнення капілярів еритроцитами, добре виділялася капілярна сітка. Капсула розтягнута, ядра клітин зовнішнього листка сплюснені, просвіт збільшений. Епітелій переважної більшості звивистих каналців однорідно забарвлений, кубічної форми. Траплялись каналці з дещо набубнявілим та слабо забарвленим епітелієм, що вказувало на помірний розвиток дистрофічних змін.

Дистальні відділи каналців нерівномірно розширені.

На 14 добу введення препарату в нирках щурів II групи капіляри петель клубочків розширені, клітини помірно набряклі з виразно виступаючими гіперхромними ядрами. Просвіти одних проксимальних каналців розширені, заповнені павутиноподібною слабооксифільною масою, інших — дещо звужені. Епітелій таких каналців нерівномірно забарвлений, цитоплазма мутна, зерниста (рис. 3). При цьому, слід зауважити, в таких каналцях виявляли сконденсовані біля базальної мембрани залишки грудкуватої цитоплазми з гіперхромними круглими ядрами, що вказувало на активізацію процесів репарації.

На 21 добу після останнього введення препарату в щурів II групи клубочки нормальних розмірів та дещо зменшені. Епітелій переважної більшості проксимальних каналців нирок високий, контурований, цитоплазма однорідно забарвлена, з великими ядрами, розміщеними в центрі клітини. Просвіт проксимальних каналців невеликий. Проте, деякі структурні ураження епітелію у вигляді зернистої дистрофії у окремих каналцях, ще мали місце. Просвіт петель збірних трубочок незначно розширений. На базальній мембрані каналців збірних трубок спостерігалася виражена проліферація клітин. Біля основи мембран чітко проглядалися клітини з великим гіперхромним ядром, розміщеним у вузькій смужці базофільної цитоплазми.

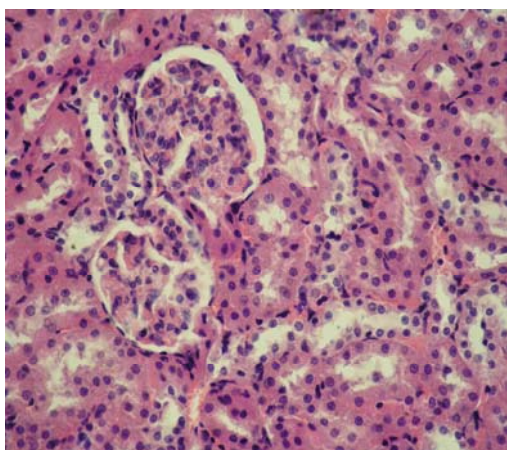


Рис. 3. Просвіт проксимальних каналців розширений і заповнений слабооксифільною масою в нирках щурів II групи на 14 добу введення. Гематоксилін та еозин.

Ок. 10, об. 40

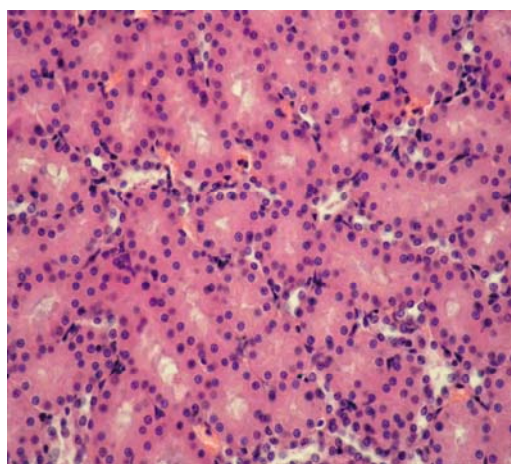


Рис. 4. Клітини з великими гіперхромними ядрами в нирках щурів II групи. 28 доба відновлення. Гематоксилін та еозин.

Ок. 10, об. 40

Виявлені зміни вказують на активні процеси регенерації в нирках. Ці процеси найчіткіше проглядалися у нирках щурів на 28 добу періоду відновлення (рис. 4).

У нирках щурів III групи на 7 добу введення препарату спостерігали помітне збільшення об'єму клубочків за рахунок розширення просвіту капілярів і набубнявіння та вакуолізація ендотелію корпускул. Цитоплазма клітин набувала пінистоподібного вигляду. При цьому у просвіті капсули окремих клубочків наявний слабооксифільний білковий фільтрат, що зрозуміло, також сприяло значному розширенню їх просвіту. Внаслідок дилатації капсули, епітелій зовнішнього листка капсули сильно сплющений, місцями зруйнований.

Очевидно, посилювалась фільтрація плазми крові в результаті зростаючого тиску в капілярах клубочків. Достатньо виражені зміни виступали у структурі звивистих канальців. Просвіт проксимальних канальців розширений і заповнений слабооксифільною безструктурною масою, а епітелій в стані набубнявіння, цитоплазма мутна, зерниста, контури клітин не проглядалися, ядра епітелію зміщені на периферію, овальні, одні в стані лізису, інші – рексису (рис. 5). У дистальних відділах канальців просвіт широкий, а епітелій – сплющений.

На 14 добу введення клозаверму-А у нирках щурів III групи відзначали незначний набряк і проліферацію клітин навколо канальців. У деяких артеріях середнього калібру і в багатьох дрібних артеріях виявляли нерівномірне зменшення просвіту судин, складчастість інтими і місцями вакуолізацією ендотелію. Просвіт одних канальців розширений, інших закритий і заповнений білковою масою. Епітелій розширених канальців сплющений, а контури клітин розмиті. Ядра клітин овальні, гіперхромні, а де-не-де лізовані. Місцями простежували фокальний некроз епітеліальних клітин і злушення їх в просвіт. Відзначали набубнявіння стінок судинних петель клубочків. Звуження просвіту капілярів зумовлене набубнявінням та вакуолізацією ендотеліальних клітин, що вказувало на розвиток гломерулярного ендотеліозу. Виявлені структурні зміни відображали напруженість фільтраційної та реабсорбційної функції і процесів репарації нефроцитів. Більшість канальців дистального

відділу сильно розширені, вистелені дещо сплющеними епітеліальними клітинами. Цитоплазма деяких епітеліальних клітин вакуолізована, а інших – гомогенна.

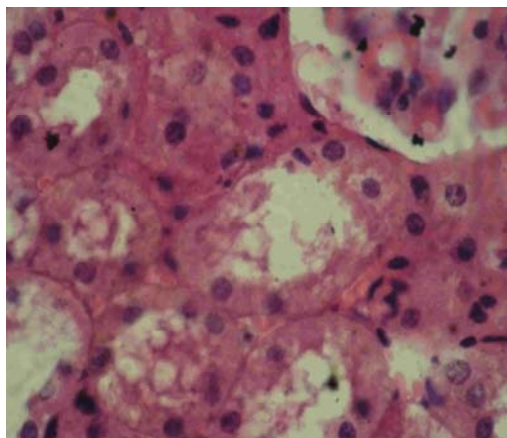


Рис. 5. Мутність цитоплазми, білкова дистрофія та некробіоз клітин епітелію каналців в нирках щурів III групи. 7 доба введення. Гематоксилін та еозин.

Ок. 10, об. 90

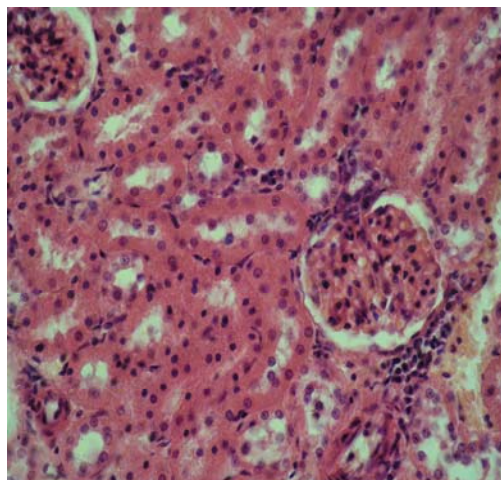


Рис. 6. Вогнищеві клітинні інфільтрати в інтерстиції в нирках щурів III групи. 28 доба відновлення. Гематоксилін та еозин.

Ок. 10, об. 40

На 28 добу періоду відновлення в нирках щурів III групи виявляли серед ниркових тілець клубочки звичайних розмірів і дещо зменшені в об'ємі. У зменшених в об'ємі клубочках капсула деформована, судинне сплетіння здавлене, а просвіт заповнений безструктурною слабооксифільною, білковою масою. Просвіт капсули звичайних клубочків помірно розширений з добре вираженою мікроструктурою судинного сплетіння. Характерним є формування вогнищевих лімфоїдно-гістіоцитарних інфільтратів в інтерстиції (рис. 6).

Найбільш суттєві зміни спостерігали в нирках щурів IV групи. Так, на 7 добу введення препарату відзначали виражений набряк мозкового шару, збільшення в розмірі клубочків, що очевидно вело до зростання вагових коефіцієнтів маси органа. Зміни у стінках капілярів проявлялись розширенням перикапілярного простору, набубнявінням петель та базальної мембрани. Петлі капілярів клубочків широко розставлені. Пошкодження клубочків супроводжувалося важкими змінами у каналцях. В епітелії звитих каналців виражена різного ступеня дистрофія. У одних каналцях епітелій набубнявілий, цитоплазма просвітлена, де у більшості клітин контури згладжені, ядра в ста-

ні лізису і каріорексису, що вказувало на прогресування альтеративних змін. Інтерстиціальний просвіт значно розширений.

На 14 добу введення препарату в нирках щурів IV групи характерним було повнокрів'я. Судини пірамід різко розширені. У переважної більшості клубочків капілярні мембрани набубнявілі, просвіт заповнений еритроцитами та іншими форменими елементами крові, тоді як в інших клубочках відзначали внутрішньосудинну коагуляцію і порушення реологічних властивостей крові з утворенням мікротромбів. У зменшених в об'ємі клубочках капсула деформована, судинне сплетіння здавлене, а просвіт заповнений безструктурною слабооксифільною, білковою масою. При цьому просвіт одних канальців значно розширений, переважно епітеліальний покрив сплющений, місцями десквамований. В інших проксимальних канальцях просвіт закритий, а цитоплазма клітин набубнявіла, просвітлена (рис. 7). В інтерстиції, навколо канальців виявлялись гістіоцитарні елементи.

Тривале введення субтоксичної дози клозаверму-А в організм щурів спричинило розлади ниркової гемодинаміки, порушення фільтраційної та реабсорбційної функції зумовленої дистрофічно-некробіотичним ураженням канальцевого та клубочкового апаратів.

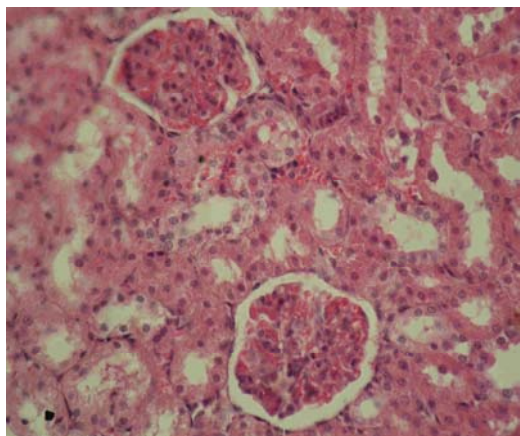


Рис. 7. Дистрофічно-некробіотичні зміни в епітелії звивистих канальців у нирках щурів IV групи. 14 доба введення. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40

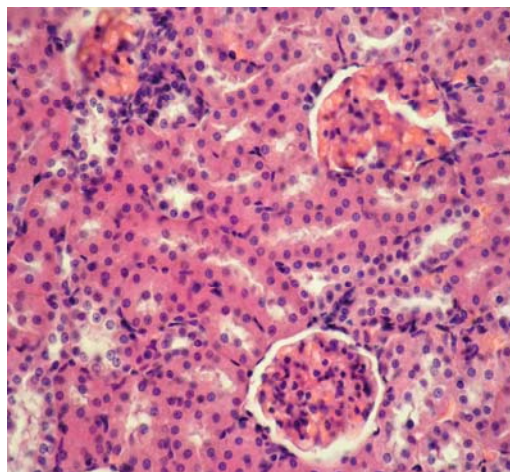


Рис. 8. Розмиті контури клітин в нирках щурів IV групи. 28 доба відновлення. Гематоксилін та еозин. Ок. 10, об. 40

На 21 добу періоду відновлення у щурів IV групи в нирках повнокрів'я судин мозкового шару та капілярів клубочків було ще добре вираженим. Просвіт капсули клубочків помірно розширений, а просвіт капілярів запов-

нений еритроцитами. Просвіт проксимального відділу канальців розширений, заповнений слабооксифільною масою, а цитоплазма клітин, у більшості випадків, слабобазофільна, зерниста, контури клітин розмиті, нечіткі. Ядра різної величини, гіпохромні, деякі з них лізовані.

На 28 добу періоду відновлення у нирках щурів IV групи виявляли серед ниркових тілець клубочки звичайних розмірів і дещо зменшені в об'ємі. Базальний шар капілярів потовщений. Зміни базального шару і перикапілярного прошарку призводили до збільшення радіусу дифузії і погіршення умов живлення. Лімфоїдно-гістіоцитарні інфільтрати, які переважно розповсюджені у мозковому шарі, спостерігалися також навколо клубочків. Разом з тим відзначали проліферацію клітин ендотелію та нефротелію. У переважній більшості проксимальних і дистальних канальців, цитоплазма клітин набувала більш однорідного забарвлення, ядра округлі, розміщувались, переважно по центру клітини. Контури клітин розмиті (рис. 8).

Отже, тривале 14 добове введення клоаверму-А в дозі $1/10 DL_{50}$ спричинило повнокрів'я судин мозкового шару та капілярів клубочків, яке зберігалось на 21 та 28 доби відновлення. На тлі таких порушень відзначали дистрофічно-некробіотичні зміни в канальцях.

Висновки:

1. Тривале введення клоаверму-А у терапевтичній дозі спричинило помірний розвиток білкової дистрофії звивистих канальців, а повне відновлення органу відзначали на 21 добу після останнього введення препарату.

2. У щурів, введення поспіль 14 діб клоаверму-А у дозі $1/20 DL_{50}$ зумовило розвиток зернисто-гідропічної дистрофії канальців і гломерулярного ендотеліозу та на 21 добу періоду реабілітації відзначали вогнищеві круглоклітинні інфільтрати та повного відновлення гістоструктури нирок ще не наступало.

3. В щурів IV групи 14-добове введення препарату спричинило розлади ниркового кровообігу, дистрофічно-некробіотичні зміни в епітелію звивистих канальців, які в меншій мірі відзначались на 21 і 28 доби відновлення.

Перспективи подальших досліджень. Для повнішого визначення впливу клоаверму-А на організм доцільно провести на лабораторних твари-

нах патоморфологічні дослідження інших внутрішніх органів при тривалому введенні препарату.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. 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. — 360 с.
2. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники / Г. А. Меркулов. — Л.: Медицина, 1969. — 423 с.
3. Стефанов А. В. Руководство по клиническим испытаниям лекарственных средств / А. В. Стефанов, В. И. Мальцев, Т. К. Ефимцев. — К.: Авиценна, 2001, — 425 с.
4. Сучасні підходи до створення та застосування протипаразитарних препаратів / І. Я. Коцюмбас, О. І. Сергієнко, Л. М. Ковальчик та ін. // Ветеринарна медицина України. — 2010. — № 11. — С. 14–17.
5. Тараева И. Е. Лекарственное поражение почек / И. Е. Тараева // Терапевтический архив. — 1987. — № 7. — С. 131–135.

УДК: 619.609:636.5

Урдзік Р.М., лікар ветеринарної медицини, здобувач

Панікар І.І., кандидат ветеринарних наук

Полтавська державна аграрна академія

ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН АСОЦІАТИВНОГО ПЕРЕБІГУ КОЛІБАКТЕРІОЗУ І САЛЬМОНЕЛЬОЗУ ПТИЦІ РЯДУ КУРЯЧИХ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук М.С. Конє

За асоціативного перебігу сальмонельозу та колібактеріозу курчат спостерігається вогнищеве запалення та паренхіматозна дистрофія печінки і нирок. Ураження кишечника має прояв у вигляді гострого катарально-геморагічного, катарально-фібринозного запалення. В селезінці такі ознаки як набряк стромы, кровонаповнення судин та інфільтрація червоної пульпи лейкоцитами свідчать на користь запалення. Спостерігається набряк легенів та тканини головного мозку.

Ключові слова: курчата, патолого-анатомічні зміни, сальмонельоз, колібактеріоз.

Постановка проблеми. Значну частку інфекційних захворювань лю-

дей і тварин складають небезпечні інфекції викликані певними серологічними варіантами сальмонел і E.Coli та продуктами їх життєдіяльності [3]. Ці захворювання та властивості збудників, що їх викликають вивчають багато років. Але і в теперішній час спалахи викликані цими збудниками час від часу реєструються службою ветеринарної медицини.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Сальмонельозом та колибактеріозом хворіють люди, тварини, птиця та хутрові звірі. Ці захворювання є досить поширеними і приводять до значних економічних збитків через витрати на проведення діагностичних досліджень і лікування хворих тварин, зменшення їх продуктивності та загибель.

Хвора птиця та продукція, що отримується в процесі її переробки може бути джерелом збудників [4].

Описані патогенні та вірулентні властивості окремих серологічних варіантів сальмонел і кишкової палички, але ці захворювання продовжують реєструватись фахівцями ветеринарної медицини, що змушує вчених вивчати також і особливості патоморфологічних змін в органах тварин і птиці [5].

Мета і завдання досліджень. Дослідження особливостей патоморфологічних змін в органах птиці за асоціативного перебігу сальмонельозу та колибактеріозу курчат.

Матеріали і методи досліджень. З органів курчат лабораторними методами досліджень було виявлено S.gallinarum та E. Coli. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [2]. Для гістологічних досліджень шматочки з уражених ділянок внутрішніх органів фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну. Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали при зафарбовуванні гематоксиліном Караці та еозином [1].

Результати досліджень. За результатом проведеного патолого-анатомічного розтину встановлено червоне забарвлення легенів та кровонаповнення судин. Печінка нерівномірного забарвлення, містить дифузні ділянки від темно червоного до глинястого кольору, крововиливи, судини кровонаповненні, орган дряблий, паренхіма дає помірний зіскоб. Селезінка збільшена в об'ємі, червоного кольору, паренхіма підвищено зволожена, дає не-

значний зіскоб.

Спостерігається потовщення стінки залозистого шлунку, помірно виражена гіперемія слизової оболонки. Серозна оболонка кишечника нерівномірного рожево-червоного кольору, судини кровонаповненні. Відбувається потовщення стінки кишечника, гіперемія та крововиливи слизової оболонки, просвіт кишечника заповнений жовтою слизоподібною масою. Спостерігається здуття сліпого відростку.

Забарвлення нирок плямисте червоно-рожеве, при видаленні орган легко рветься, має вигляд безформної кашоподібної маси.

Гістологічним дослідженням встановлено нерівномірне забарвлення печінкової тканини; фіолетове і сіре. Фіолетове забарвлення відповідає незмінній тканині, а сіре – зернистій дистрофії. Добре видно часточки та центральні вени. В ділянках із світлішим забарвленням – гепатоцити збільшені в об'ємі, не мають чітких контурів, цитоплазма таких клітин з мутним набуханням та зернистим переродженням. У ядрах спостерігають пікноз, рексис і рідше лізис. Гепатоцити мають вигляд конгломератів, в яких ледь простежуються ядра.

Крім цього в полі зору зустрічаються ділянки де в клітинах видно світлі порожнини, які виникають при розчиненні жирових крапель у цитоплазмі печінки. Гепатоцити, що містять жир, збільшені у об'ємі, округлої форми, ядро відтіснене до оболонки клітини. На препаратах видно різко розширені і заповнені кров'ю центральні вени і капіляри, які до них прилягають. У інших часточках в центрі відмічається дифузна інфільтрація тканини печінки еритроцитами, як наслідок їх діapedезу.

На окремих ділянках печінкової тканини реєструються внутрішньочасточкові запальні інфільтрати що складаються з нейтрофілів та лімфоцитів.

Серцевий м'яз нерівномірно забарвлений, волокна різного об'єму. Так, в ділянках рожевого забарвлення м'язові волокна правильної конфігурації, видовжені, чітко окреслені, добре простежуються контури ядер. В ділянках блідо-рожевого забарвлення спостерігається збільшення в об'ємі кардіоміоцитів, згладженість їх структури, не чіткість контурів, ядра ледь простежуються, або взагалі їх не видно. Судини кровонаповненні, сполучна

тканини в стані помірного набряку. Ендокард та епікард без особливостей.

В легеневій тканині встановлено наявність в альвеолах трансудату у вигляді блідо-рожевої гомогенної плівки, потовщення стінок альвеол і сполучної тканини в наслідок їх просочення набряковою рідиною та кровонаповнення дрібних судин.

При гістологічному дослідженні стінки шлунку відзначено, що відбувається просочення набряковою рідиною підслизової основи, запальна інфільтрація та десквамація епітелію.

У просвіті тонкого відділу кишечника реєструється велика кількість слизу з домішками злущених клітин та окремих фрагментів ворсинок. У слизовій оболонці відмічається фокусна гіперемія, набухання ворсинок, десквамація епітелію і руйнування їх основи. Судини вище середнього кровонаповнення.

Спостерігаються вогнища некрозу слизового шару дванадцятипалої та голодної кишок. У цих ділянках спостерігається руйнування тканини до сполучнотканинної основи слизової оболонки, що безпосередньо розташована під епітеліальним покривом із залученням частини кишкових залоз. Кровоносні судини в ряді випадків виразно розширенні, кровонаповненні. Спостерігається потовщення ворсинок, відсутня чіткість їх контурів в наслідок набряку та інфільтрації лімфоцитами, нейтрофілами.

Крім того встановлено вогнищеве фібринозно-некротичне запалення власної пластинки слизової оболонки, набряк та дистрофічні зміни в м'язовій оболонці, гомогенізація та розриви останньої. В патологічний процес залучається також і серозна оболонка.

В товстому відділі кишечника (особливо в прямій кишці) встановлено глибокі деструктивні зміни – зруйнований епітеліальний покрив. Нормальна структура слизової оболонки зберігається тільки біля її основи, а в деяких місцях відбувається руйнування і сполучнотканинної основи слизової оболонки, просочення верхніх шарів серозно-геморагічним ексудатом, зареєстровано крововиливи. В товстому відділі кишечника крім вище вказаних змін спостерігається набряк сполучнотканинної основи ворсинок.

Незначний набряк капсули селезінки, більш виражений набряк перит-

рабекулярного простору, лімфатичні вузлики добре виражені, складаються переважно з лімфоцитів, зустрічаються крім того моноцити, нейтрофіли. Червона пульпа виражена, спостерігається дифузні інфільтрати що складаються з лімфоцитів, моноцитів, нейтрофілів. Судини кровонаповненні.

Просвіти звивистої частини канальців нирок звужені, в ряді випадків не простежуються, закупорені гомогенною рожевою масою – білковими циліндрами. Нефроцити не мають чітких контурів, збільшені в об'ємі, ядра округлої форми, розташовані ближче до базальної мембрани. В багатьох ділянках ядра ледь простежуються або взагалі відсутні. Просвіти проксимальних прямих канальців добре виражені. Клубочки в 30 % деформовані, ендотелій із ознаками помірної вакуольної дистрофії. Епітелій канальців мозкової зони нирок у стані вакуольної дистрофії (клітини збільшені в об'ємі, округлої форми, цитоплазма майже прозора). Дрібні капіляри паренхіми кровонаповнені. Як в кірковій так і в мозковій зоні зареєстровано вогнища запалення що складаються з нейтрофілів та лімфоцитів.

В головному мозку спостерігаються кровонаповнення судин, сладж-феномен, периваскулярні та екстрацелюлярні набряки, дистрофічні зміни в нейронах. Ядра нейронів збільшені в об'ємі, вакуолізовані, каріоплазма прозора, сітчаста. Нерідко в полі зору спостерігаються тіні клітин, тобто клітини, що не мають чітких контурів, базофільні, безядерні

Висновки

1. За асоціативного перебігу сальмонельозу та колібактеріозу курчат, ураження шлунково-кишкового тракту супроводжується виразними явищами альтерації та катарально-фібринозного запалення.

2. Зміни в паренхіматозних елементах печінки, нирках та міокарді мають прояв у вигляді білкової дистрофії. Крім того спостерігається вогнищеве запалення печінки та нирок.

3. Відбувається запальна реакція селезінки на дію патогенних чинників.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Вид-во Житомир. ДАЕУ, 2005. – 284 с.

2. Зон Г.А. / Патологоанатомічний розтин тварин / Навчальний посібник / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Іванівська / Донецьк, 2009. – 190 с.
3. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т.: Пер. с англ. / Под ред. Дж. Хоулта, Н.Крига, П. Снита, Дж. Стейнли, С. Уилльямса.-М.;, 1997.-800с.
4. Ветеринарно - санітарна експертиза з основами стандартизації продуктів / О.М. Якубчак, В.І. Хоменко, С.Д. Мельничук та ін.: Київ, 2005.-800с.
5. Олійник Л. Порівняльне вивчення ефективності виявлення бактерій роду *Salmonella* за допомогою різних методів // Ветеринарна медицина України. - №4. 2004.- С.44.

УДК 619:616-071.1:618.19:636.7

Наталія Шестяєва, кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

РЕПРОДУКТИВНИЙ АНАМНЕЗ У СОБАК ІЗ НОВОУТВОРЕННЯМ МОЛОЧНИХ ЗАЛОЗ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Т.А. Мазуркевич

Проведений аналіз можливого зв'язку між порушенням гормонального фону, кількістю родів за життя та виникненням того чи іншого типу новоутворень молочних залоз собак. Встановлено, що кількість родів, а також порушення гормонального фону мають певне значення як фактори ризику у виникненні новоутворень молочних залоз собак. Показано що кількість родів у собак із доброякісними новоутвореннями була значно меншою, ніж у собак зі злоякісними пухлинами. Одержані дані не дають чітких підстав для висновків про значення часу, що пройшов після останніх родів, для виникнення новоутворень, також не виявлено суттєвої різниці у характері новоутворень з огляду на наявність в анамнезі випадків штучного гальмування лактації.

Ключові слова: *новоутворення, молочні залози, собаки, фактори ризику, роди, еструс, лактація*

Постановка проблеми. Пухлини молочних залоз собак займають провідне місце в онкопатології дрібних тварин. Важливим є вивчення етіопатогенезу, причин виникнення, а також умов, що зумовлюють розвиток пухлини. Чинники ризику виникнення пухлин молочних залоз собак назагал подібні до таких у людини, хоча багато питань в цьому ключі залишається нез'ясованими [2, 12].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У ранніх роботах був встановлений чіткий зворотній зв'язок між кількістю родів та виникненням новоутворень молочних залоз собак [8]. Наукові роботи з цього питання поодинокі, разом з тим дослідники схиляються до думки, що пухлини молочних залоз собак виявляються частіше у тварин, які не народжували зовсім або народжували 1-2 рази [9]. Відмічають також, що у тварин, які мали 5-8 родів за життя, але у яких з ряду причин умертвляли цуценят відразу ж після народження, ризик виникнення пухлин молочних залоз також підвищений, що пов'язано із глибоким нефізіологічним гальмуванням функції молочної залози [8]. Варто, принаймні, відмітити, що останній висновок не має під собою наукового підґрунтя, є багато у чому здогадним, проте повторюється апріорі авторами [4].

На думку деяких дослідників, дисфункціональні стани репродуктивної системи у самиць собак (постдієстральний синдром, полікістоз яєчників) можуть провокувати виникнення новоутворень молочних залоз, що найбільш виразно по відношенню до доброякісних пухлин [3, 6, 8]. Проте, спеціальні дослідження з цього питання не виявили зв'язку між нерегулярним еструсом та ризиком виникнення пухлин молочних залоз у собак [11]. Цей висновок підтримують й інші, вважаючи, що постдієстральний синдром не є фактором ризику розвитку новоутворень молочних залоз [10, 14]. Значення наявності лактації при постдієстральному синдромі [5] або за псевдовагітності у виникненні пухлин вважають вельми дискусійним [12].

Метою роботи було провести аналіз можливого зв'язку між порушенням гормонального фону, кількістю вагітностей за життя та виникненням того чи іншого типу новоутворень молочних залоз собак.

Матеріал та методи дослідження. Матеріал був отриманий при хірургічному втручанні з клінік ветеринарної медицини міста Києва під час планових операцій із приводу видалення новоутворень молочних залоз собак. Пухлини після їх видалення фіксували 10%-м водним розчином формаліну. Подальшу обробку патологічного матеріалу, а також фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином проводили за загальноприйнятими схемами. Гістологічні типи визначали за Міжнародною гістологічною класифікацією

пухлин молочної залози ВООЗ [13]. Для визначення ролі можливих чинників ризику виникнення новоутворень молочних залоз застосовували метод ранжирування. Цифрові дані, що були одержані у ході виконання досліджень, оброблені статистично із використанням критерію t Стьюдента [7].

Результати досліджень. Кількість родів у собак із доброякісними новоутвореннями і, зокрема, доброякісними пухлинами, була значно меншою, ніж у собак зі злоякісними новоутвореннями (табл. 1). Серед останніх ми не виявили вірогідної різниці у кількості випадків вагітності та родів у собак із різними гістологічними типами пухлин, за винятком того, що кількість родів у разі складної карциноми була найменшою, а у разі простої тубулопапілярної карциноми - найбільшою. Різниця між цими групами виявилася вірогідною (табл. 1). Таким чином, на цей час немає підстав вважати, що мала кількість або відсутність вагітностей та родів прямо пов'язані із ризиком виникнення злоякісних пухлин.

Деякі автори вважають, що відсутність вагітності та лактації упродовж 5-6 років підряд має суттєве значення для виникнення злоякісних пухлин [1]. Співставлення даних щодо часу, який пройшов з останніх родів, показало, що для собак із доброякісними новоутвореннями цей період виявився більшим, ніж для тварин зі злоякісними пухлинами (табл. 1). Отже, злоякісні пухлини діагностували у собак раніше (з огляду на час останніх родів), ніж доброякісні новоутворення, що, на нашу думку, може свідчити про більш швидкий ріст злоякісних пухлин у порівнянні із доброякісними або розвитком фіброзно-кістозної хвороби (дисплазії).

Порівняння цього параметра для собак із різними гістологічними типами злоякісних пухлин показало, що найбільш тривалим цей час був для собак із анапластичною карциномою молочних залоз (він вірогідно відрізнявся від такого для собак із простою карциномою, $P_1 < 0,05$) та для тварин із карциномою спеціальних типів ($P_1 > 0,1$) (табл. 1). Найменший час спостерігався для карциносарком. Для інших пухлин не виявлено особливостей з огляду на термін від останніх родів до появи перших ознак захворювання. Одержані дані, таким чином, не дають чітких підстав для висновків про значення часу, що пройшов після останніх родів, для виникнення новоутворень молочних

залоз, у т.ч. і злоякісних.

Деякі автори наголошують, що у тварин, які мали декілька випадків вагітності та родів за життя, але у яких з ряду причин умертвляли цуценят відразу ж після народження, ризик виникнення пухлин молочних залоз також підвищений, що пов'язано, як вони вважають, із глибоким нефізіологічним гальмуванням функції молочних залоз [4, 8].

1. Кількість родів та час, що пройшов з останніх родів до появи перших ознак захворювання (роки), у собак із новоутвореннями молочних залоз ($M \pm m$)

Тип пухлини	n	Кількість родів	Час, що пройшов з останніх родів
Злоякісні пухлини	45	1,30±0,20	3,87±0,50
Неінфільтруюча (in situ) карцинома	5	1,25±0,31	4,18±1,15
Складна карцинома	3	0,33±0,33	3,00±0,85
Проста карцинома, у т.ч.:	15	1,47±0,29	3,70±0,72
тубулопапілярна карцинома	4	2,00±0,40 **	4,03±1,39
солідна карцинома	9	1,56±0,50	3,19±0,99
анапластична карцинома	2	0,50±0,50	5,70±0,75 **
Карцинома спеціальних типів	2	1,00±0,00	5,70±1,10
Саркома	6	1,33±0,71	4,00±0,23
Карциносаркома	8	1,13±0,61	2,73±1,10 #
Карцинома/саркома у доброякісній пухлині	5	1,20±0,73	4,60±3,11
Доброякісні новоутворення, у т.ч.	9	0,67±0,23 *	5,40±0,48 *
доброякісні пухлини	5	0,60±0,40 *	6,00±0,20 *
дисплазія	4	0,75±0,25	5,00±0,76

Примітки. * - різниця із групою "злоякісні пухлини" є вірогідною ($P_t < 0,05$);

** - різниця із групою "складна карцинома" є вірогідною ($P_t < 0,05$);

- різниця із групою "анапластична карцинома" є вірогідною ($P_t < 0,05$)

Ми провели аналіз щодо з'ясування можливої ролі цього фактору ризику у виникненні пухлин різних гістологічних типів. Застосовуючи метод ранжирування (народжувала і годувала – 1 бал та народжувала, але не годувала – 0 балів), було з'ясовано, що кількість таких випадків була однаковою у разі доброякісних та злоякісних пухлин (0,80±0,2 балів та 0,75±0,08 балів відповідно), а серед останніх вона також не різнилася за карцином, сарком,

карциносарком і карцином/сарком у доброякісних пухлинах ($0,74 \pm 0,10$ балів, $1,00 \pm 0,10$ балів, $0,75 \pm 0,25$ балів, $0,67 \pm 0,33$ балів відповідно, $P_t > 0,1$). Отже, ми не виявили суттєвої різниці у характері новоутворень з огляду на наявність в анамнезі випадків штучного гальмування лактації.

Вважають, що дисфункціональні стани репродуктивної системи (у першу чергу, постдієстральний синдром та лактація за нього) у самиць собак можуть провокувати виникнення новоутворень молочних залоз [17, 18, 27, 42]. В той же час, у літературі висловлюються і протилежні думки [51, 69, 127, 130]. Застосовуючи метод ранжирування, було встановлено, що середня кількість випадків порушення еструсу та лактації у собак із доброякісними новоутвореннями була значно меншою, ніж у собак зі злякісними пухлинами (табл. 2). Особливо чітко це спостерігали у групі собак із доброякісними пухлинами, в анамнезі яких зовсім не було випадків псевдовагітності. Не встановлено вірогідної різниці між групами злякісних пухлин та дисплазії молочних залоз. Отже, одержані дані дозволяють зробити висновок, що постдієстральний синдром має значення як чинник ризику виникнення саме злякісних пухлин. Щодо з'ясування ролі цього чинника у патогенезі доброякісних новоутворень, то необхідні подальші дослідження. У цій роботі зафіксовано значно меншу кількість випадків псевдовагітності та лактації за неї у собак із доброякісними новоутвореннями молочних залоз, в той же час інші дослідники вважають, що цей чинник ризику є найбільш суттєвим саме для таких новоутворень [3, 6, 8].

Порівняння кількості випадків порушення еструсу та лактації у собак із різними гістологічними типами злякісних пухлин засвідчило, що у разі складної карциноми таких випадків у собак, що потрапили у досліджену вибірку, не зафіксовано (табл. 2). Різниця між цією групою та групами неінфільтративної (*in situ*) карциноми, простої карциноми та карциносаркоми виявилася вірогідною. Найбільша кількість випадків порушення еструсу та лактації мала місце у разі анапластичної карциноми.

Таким чином, для собак зі злякісними пухлинами, що діагностовані як складна карцинома, було характерно більш раннє діагностування перших ознак захворювання, більш тривалий час його перебігу та відсутність яскраво виражених симптомів порушення еструсу та лактації.

2. Середня кількість (бали) випадків порушення еструсу та лактації та загальна кількість (бали) за життя випадків "навантаження" на молочні залози у собак із новоутвореннями молочних залоз ($M \pm t$)

Гістологічний тип пухлини	n	Середня кількість випадків порушення лактації	Середня кількість випадків "навантаження" на молочні залози
Злоякісні пухлини	45	0,76±0,13	1,96±0,24
Неінфільтруюча (in situ) карцинома	6	0,83±0,35 **	1,67±0,51 **
Складна карцинома	3	0	0,33±0,33
Проста карцинома, у т.ч.:	15	0,87±0,23 **	2,35±0,35 **
тубулопапілярна карцинома	4	0,25±0,25	2,25±0,47 **
солідна карцинома	9	0,89±0,30 **	2,44±0,62 **
анапластична карцинома	2	2,00±0,00 **	2,50±0,50 **
Карцинома спеціальних типів	2	1,00±1,00	2,00±1,00
Саркома	6	0,50±0,34	1,83±0,94
Карциносаркома	8	1,00±0,37 **	2,00±0,56 **
Карцинома/саркома у доброякісній пухлині	5	0,60±0,40	2,00±0,64 **
Доброякісні новоутворення, у т.ч.:	9	0,33±0,16 *	1,00±0,35 *
доброякісні пухлини	5	0 *	0,60±0,40 *
дисплазія	4	0,46±0,21	1,50±0,28

Примітки. * - різниця із групою "злоякісні пухлини" є вірогідною ($P_t < 0,05$);

** - різниця із групою "складна карцинома" є вірогідною ($P_t < 0,05$)

Ми вважали доцільним проаналізувати вплив суми чинників, що відображають "навантаження" на молочні залози собак впродовж життя, на виникнення різних типів новоутворень молочних залоз. Брали до уваги: кількість родів із нормальною лактацією (за кожний випадок по 1 балу), випадки псевдовагітності без (1 бал) та із лактацією (2 бали), штучне гальмування лактації (1 бал). Одержані дані засвідчили, що "навантаження" на молочні залози у собак із доброякісними пухлинами було майже у 2 рази меншим, ніж у собак зі злоякісними (табл. 2). У той же час, це не спостерігалось у разі дисплазії молочних залоз. Величина "навантаження" на молочні залози собак у разі різних гістологічних типів злоякісних пухлин була однаковою, за винятком складної карциноми, для якої цей параметр виявився значно нижчим. Різниця між групами тварин із складною карциномою та із неінфільтративною карциномою, простою карциномою, карциномою

спеціальних типів, карциносаркомою та карциномою/саркомою у доброякісній пухлині була вірогідною (табл. 2).

Висновки. Проведені дослідження свідчать, що кількість родів, а також порушення гормонального фону мають певне значення як фактори ризику у виникненні злоякісних та доброякісних новоутворень молочних залоз собак. Вплив цих чинників є складним та неоднозначним.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бугаев А.М. Опухоли у собак // Мир собак. – 2000. - № 2. – С. 26-27.
2. Горман Н. Молочные железы // Онкологические заболевания мелких домашних животных. – М.: Аквариум, 2003. – С. 190-194.
3. Домосканова И.В. Рецидивы и осложнения после удаления опухолей молочных желез у собак // Ветеринария. – 2000. - № 12. – С. 53-54.
4. Домосканова И.В. Удаление опухолей молочной железы у собак // Ветеринария. – 2000. - № 10. – С. 54-55.
5. Дюльгер Г.П. Нарушение полового цикла у собак (самок) / Г.П. Дюльгер, Г.А. Бурова // Ветеринар. – 2000. - № 6. – С. 18-20.
6. Космачева Е.П. Проллиферативные заболевания молочной железы собак // Ветеринарный консультант. – 2003. - № 9-10. – С. 29-30.
7. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований // Патол. физиол. и эксперим. терапия. – 1951. – Т. 193, № 1. – С. 265 – 275.
8. Пономарьков В.И. Анализ спонтанных опухолей молочных желез у собак / В.И. Пономарьков, Н.Е. Осипов // Вопр. онкол. – 1972. - № 10. – С. 67-72.
9. Пухлини дрібних свійських тварин: клініка, діагностика, лікування / И.В. Абраменко, С.В. Величко, В.Ф. Чехун, А.Й. Мазуркевич и др. – К.: ДІА, 2001. – 164с.
10. Трапезов Е.В. Применение метода акупунктуры для прерывания ложной беременности у собак // Ветеринар. – 2004. - № 4. – С. 26-31.
11. Brodey R. The relationship of estrous irregularity, pseudopregnancy and pregnancy to the development of canine mammary gland neoplasms / R. Brodey, I. Fidler, A. Yowson // J. Amer. Vet. Med. Assoc. – 1966. – Vol. 149, № 5. – P. 1047-1049.
12. Misdorp W. Tumors of the mammary gland // Tumor in domestic animals – Iowa State Press, 2002, ed. 4. – P. 575-612.
13. Misdorp W. Histological Classification of mammary tumors of the dog and cat / W. Misdorp, R. Else, E. Hellmen, T. Lipscomb – Armed Forces Inst. Pathol. in cooperation with Amer. Registry of Pathol. and World Health Organization Collaborating Center for World Reference on Compar. Oncol., Washington, DC, 1999. – 58p.
14. Morailon R. “Psevdo-gestation”. Dictionnaire pratique de therapevtique canine et feline / R. Morailon, Y. Legeay, P. Fourrier - 3th ed. – Masson, 1992. – P. 1-553.

Шулешко О.О., кандидат ветеринарних наук

Жоріна Л.В., старший викладач

Дніпропетровський державний аграрний університет

**ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНИХ ЗМІН ТА
ЛІКУВАННЯ ДИКТІОКАУЛЬОЗУ У БІЗОНІВ, ЩО ВІЛЬНО ЖИВУТЬ
У ПРИРОДНЬОМУ СЕРЕДОВИЩІ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук В.Г. Єфімов

Вивчено перебіг, клінічні та патологоанатомічні зміни при диктіокаульозу у американських бізонів в умовах вільного утримання тварин в межах лісного господарства України. Досліджені шляхи зараження тварин гельмінтами, наводяться схеми різних методів лікування диктіокаульозу бізонів різного віку та профілактичні заходи. Порівнюються різні схеми введення антигельмінтних препаратів (івермектину та бровальзену) хворим диким тваринам. В роботі виявлено найбільш ефективний метод лікування диктіокаульозу у бізонів в умовах замкненого простору в межах лісгоспу.

Ключові слова: *диктіокаульоз, бізони, патологічний розтин, івермектин, бровальзен.*

Постановка проблеми. Диктіокаульоз одне з найбільш розповсюджених паразитарних захворювань копитних тварин на Україні. Збиток від цього захворювання виражається у вигляді втрати продуктивності та загибелі молодняка, рідше – дорослих тварин.

Аналіз основних досліджень і публікацій. Останнім часом на території України збільшилось видове різноманіття копитних тварин. В державних та приватних зоопарках, в умовах лісних господарств, базах відпочинку та тому-подібних закладах живуть лами, бізони, косулі, зубри. Тому розробка методів діагностування, вивчення перебігу, патологоанатомічних змін і лікування диктіокаульозу у різноманітних екзотичних копитних тварин, в тому числі і бізонів, які живуть в природних умовах, та їх оздоровлення є досить актуальною проблемою [5-8].

Диктіокаульоз (*Dictyocauloses*) – гельмінтозне захворювання переважно молодняка великої рогатої худоби, що викликаються нематодами

Dictyocaulus viviparus, сімейства Dictyocaulidae Skrjabin, які паразитують в бронхах середніх і задніх часток легень; характеризується бронхітами та бронхопневмоніями [1, 3, 4].

Диктіокаули – ниткоподібні гельмінти білувато-жовтого кольору, завдовжки 3-6 см [2]. Захворювання поширені повсюдно, уражається переважно молодняк. При диктіокаульозі різко затримується ріст і розвиток тварин, падає їх продуктивність, знижується опір до інших захворювань, часто тварини гинуть або проводяться вимушений забій великої кількості хворих тварин [1, 3, 4].

Загальноприйнятими засобами дегельмінтизації копитних тварин є наступні шляхи: згодовування тетрамізолу, фенбендазолу, бровадозолу, альбендазолу, або підшкірного введення івомеку [2]. Але ефективність використання цих методів для бізонів вивчена недостатньо.

Мета і завдання досліджень: розробити та провести профілактично-лікувальні заходи по оздоровленню поголів'я бізонів, що вільно живуть у природному середовищі в умовах приватного зоопарку на території лісного господарства. Завдання: – дослідити можливі шляхи зараження та виявити особливості перебігу диктіокаульозу у бізонів;

- дослідити патологоанатомічні зміни, що виникають у тварин внаслідок загибелі від диктіокаульозу;

- розробити та впровадити схему лікування і профілактики диктіокаульозу у бізонів, що вільно живуть у природному середовищі.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом досліджень були 12 лісних бізонів різного віку та статі хворих на диктіокаульоз, що належали приватному зоопарку.

Для підтвердження діагнозу були з'ясовані умови утримання та годівлі бізонів, вивчені клінічні ознаки хвороби, проведені копрологічні дослідження на наявність личинок диктіокаульозів за загально прийнятими методами [3], проведений розтин загиблої тварини, розроблені та апробовані різні методи лікування хвороби.

Результати досліджень. У приватному зоопарку на протязі тижня пало 4 бізона віком 1-3 роки. При патологоанатомічному розтині було з'ясовано, що тварини загинули в наслідок асфіксії, яка була викликана закупоркою дихальних шляхів статевозрілими гельмінтами - диктіокаулами.

Трупи бізонів були виснажені, видимі слизові оболонки анемічні. У грудній і черевній порожнинах містився трансудат.

Легені були збільшені, блідо-сірого кольору, іноді горбисті і «мармурові», з вогнищами різної стадії гепатизації; спостерігалися ателектази та альвеолярна емфізема. Бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли були сильно збільшені (Рис.1).

Слизова оболонка трахеї та бронхів була гіперемійована, місцями мала крововиливи [Рис.1]. Дрібні та середні бронхи були закупорені слизисто-гнійними пробками. В легенях загиблих тварин виявлена осередкова катаральна або гнійно-некротична бронхопневмонія.



Рис.1. Крововиливи слизової оболонки бронхів; гельмінти у просвіті бронхів.

Трахея і бронхи наповнені пінистої рідиною, в якій перебували паразити [Рис.2]. Серцевий м'яз рихлий, на ендокарді знайдені крапкові крововиливи.

Посмертний діагноз на диктіокаульоз ставили на підставі виявлення гельмінтів в просвітах бронхів і трахеї.

При з'ясуванні анамнезу захворювання та загибелі тварин встановлено, що бізонів постійно утримували на огороженій ділянці соснового лісу площиною у 2,5 га. Ця ділянка лісу майже не має трав'янистої рослинності, яка сильно забруднена випорожненнями тварин. На засохлих фекаліях масово зустрічається грибок *Pilobolus*, що сприяє розповсюдженню личинок

диктіокаулів на рослинності. Температура навколишнього середовища сягала 25-30 градусів, що сприяло швидкому розвитку личинок до інвазійної стадії.



Рис.2. Трахея і бронхи наповнені пінистою рідиною.

На цій території було відмічено декілька широких, але не глибоких калюж, з яких тварини мали змогу пити воду. Годували бізонів сіном, травою, кормовими буряками, концентрованими кормами прямо із землі. Напували тварин з однієї загальної металевої поїлки, яка була низько розташована, тому постійно забруднювалася фекаліями тварин. Бізони утримувались всі разом: статевозрілі і молоді (Рис. 3).



Рис.3. Сумісне утримання телят та статевозрілих тварин

Всі тварини стада хворобливо покашлювали, що супроводжувалося слизовими витіканнями з ніздрів. Апетит у них був погіршений, вгодованість - нижче середньої (рельєфно виступали ребра та маклаки, особливо у молодих тварин). Шерсть - тьмяна і найжачена; у окремих бізонів виявлялися проноси і задишка. Навіть на відстані 2-3 метрів у окремих особин прослуховувалися вологі або сухі хрипи в грудній клітці. Телята були худими та виснаженими, важко підіймалися з землі.

Враховуючи агресивність тварин, проби фекалій для копрологічних досліджень відбирали безпосередньо з купок свіжих випорожнень на землі, при цьому відслідковували якому саме бізону вони належать.

Гельмінтологічні дослідження проводили за методом Бермана-Орлова, при цьому були виявлені численні личинки стронгілят. Після диференціювання личинок розчином метиленової сині з'ясувалося, що більшість з них складала личинки *Dictyocaulus viviparus* довжиною 0,31 - 0,36 мм, усередині яких визначалися рудиментований стравохід і кишечник, заповнені круглими зернами сірого відтінку. Головний і хвостовий кінці у них були світлі. Хвостовий кінець загострений.

Згідно з дослідженнями було встановлено, що всі тварини стада були хворі на диктіокаульоз, тобто екстенсивність гельмінтозної інвазії дорівнювалася 100%, а інтенсивність інвазії склала 9-12 личинок *Dictyocaulus viviparus* в полі зору мікроскопу.

Для лікування бізонів було запропоновано та апробовано декілька схем з використанням різних антигельмінтиків:

1. групове згодовування бровальзену, який змішували з концентрованими кормами;
2. індивідуальне дистанційне введення препарату "Івермектин";
3. індивідуальне згодовування бровальзену у вигляді кормових приманок;
4. групове випоювання розчину альбендазолу.

Застосований спочатку метод групового згодовування препарату бровальзен виявився мало ефективним, оскільки домінантні самці та самки поїдали приманки з ліками самі і не допускали до них більш слабих тварин. Це не давало змогу гарантовано дегельмінтизувати все поголів'я бізонів. Тому було засто-

совано індивідуальне дистанційне введення 1% розчину івермектину за допомогою “літаючих” шприців. Цей метод дає можливість гарантовано ввести препарат потрібній тварині, але він потребує багато часу, терпіння та наявність певних навичок у ветеринарного лікаря.

Більш вдалим виявилось згодовування кормових приманок у вигляді кормового буряку, в середину якого засипали відповідну кількість порошкового бровальзену. Такі приманки досить швидко і просто приготувати, а їх застосування дає можливість адресного згодовування антигельмінтних препаратів.

Проте, найкращі результати дало застосування 10 % водного розчину альбендазолу, який у відповідній кількості, згідно з настановою, розчинявся у напувальці, куди наливали денну норму води для всього поголів'я бізонів. Тварини за добу отримували необхідну кількість препарату, що забезпечувало необхідний терапевтичний ефект. На протязі року препарат застосовували чотирма циклами, кожний з яких складався з двох випоювань розчину альбендазолу з проміжком в один тиждень. Для більш ефективної боротьби з захворюванням на диктіокаульоз відокремили телят від дорослих тварин, побудували нові напувалки та годівниці на висоті до одного метра від землі, раз на два тижні чистили та дезінфікували кормову площадку.

По закінченню лікування знов були проведені гельмінтолавроскопичні дослідження фекалій тварин, в наслідок яких личинок *Dictyocaulus viviparus* не виявили. П та ЕІ склали 100% (табл.1).

1. Ефективність дії препарату альбендазол при диктіокаульозі бізонів (n=12)

Виявлені збудники	До дегельмінтизації	Після дегельмінтизації	ЕЕ %	ЕІ %
	личинок в полі зору мікроскопа	личинок в полі зору мікроскопу		
Личинки <i>Dictyocaulus viviparus</i>	9-12	0	100	100

У той же час необхідно пам'ятати, що відсутність личинок не є достатньою умовою для висновку про відсутність диктіокаулюсів і повне одужання стада. Таким чином, після проведення досліджень ми зробили наступні висновки:

Висновки:

1. Патолого-анатомічні зміни в легенях загиблих від диктіокаульозу бізонів характеризуються осередковою катаральною або гнійно-некротичною бронхопневмонією. Трахея і бронхи наповнені пінистою рідиною, в якій перебували ниткоподібні гельмінти.

2. Клінічні ознаки диктіокаульозу у бізонів характеризуються хворобливим покашлюванням, слизовими витіканнями з ніздрів, вологими або сухими хрипами, погіршеним апетитом, проносами і задишкою.

3. Зараження бізонів відбувалося аліментарним шляхом за рахунок забрудненості випорожненнями кормової площадки при постійному сумісному утриманні різновікових груп тварин.

4. Найбільш ефективним методом лікування диктіокаульозу бізонів виявився метод групового випоювання 10% розчину альбендазолу.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Полный справочник ветеринара / Л.П.Александрович., Н.В. Гаврилова, С.А.Колесов, Т.А.Моргунова. – Москва: Эксмо, 2007.– С.227 – 229.
2. Довідник лікаря ветеринарної медицини / П.І. Вербицький, П.П.Достоевський, В.О. Бусол та ін.; За ред. П.І. Вербицького, П.П.Достоевського. – К.: Урожай, 2004. – С. 308 – 310.
3. Практикум по диагностике инвазионных болезней сельскохозяйственных животных / К.И. Абуладзе; Н.В. Павлова; В.И.Потемкин и др.; Под ред. К.И. Абуладзе. – 3-е изд., перераб. и доп. – М: Колос, 1984. – С. 112–124.
4. Патологічна анатомія сільськогосподарських тварин під редакцією В.П. Шишкова, А.В. Жарова // М.: – «Колос» 2003.
5. Jaroslav Mendlik, Libuse Hladikova. Принципы кормления зоопарковых парнокопытных в Чешской республике // Збірник матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції української асоціації сприяння зоопаркам і акваріумам. 27-28 квітня 2006. – Київ, 2006. – С.74–79.
6. Смаголь В.О. Розведение гаяла (*Bjs frontalis*) у зоопарку «Асканія – НОВА» // Міжнародна науково-практична конференція з утримання, годівлі та лікування диких тварин. Матеріали конференції 25-26 квітня 2008 – Київ, 2008 – С. 144–148.
7. Жарких Т.Л., Ясинецкая Н.И, Смаголь В.А. Рекомендации по дифференцированому кормлению ценных видов копытных животных в зоопарке. // Міжнародна науково-практична конференція з утримання, годівлі та лікування диких тварин. 18-19 квітня 2007.– Київ, 2007 – С. 86–90.
8. Сысоева Е.В., Вишневецкая Н.Ю. Зооветеринарные условия содержания лосей (*Alces alces*) в зоопарке Санк-Петербурга. // Міжнародна науково-практична конференція з утримання, годівлі та лікування диких тварин. 18-19 квітня 2007. – Київ, 2007. – С. 109–110.

АННОТАЦИИ

Бырка Е.В., Куц Н.Н. Морфологическая характеристика эндокринного аппарата слизистой оболочки дивертикула меккеля гусей.

Исследована топография и количественный состав аргирофильных и аргентафинных эндокриноцитов эпителия слизистой оболочки дивертикула Меккеля гусей крупной серой породы.

Гаврилин П.М., Прокушенкова Е.Г., Недзвецкий В.С., Масюк Д.Н. Методические особенности применения иммуногистохимического анализа для диагностики вирусных болезней птицы.

Установлены оптимальные параметры двухэтапного непрямого иммуногистохимического метода диагностики вирусных болезней продуктивной птицы (на примере инфекционной бурсальной болезни и болезни Марека). Учитывая тропизм вируса для иммуногистохимических исследований отбирали фрагменты клоакальной сумки, селезенки, почки, головного мозга. Учитывая специфичность исследуемых органов, блокировку активности эндогенной пероксидазы проводили раствором перекиси водорода в метаноле. Оптимальным параметром демаскировки антигенов в микроволновой печи является трехкратная обработка срезов по 5 минут при мощности печи 600-800 Вт. Непосредственный анализ проводили с помощью поликлональных первичных антител специфичных к антигенам вируса ИБХ и болезни Марека и вторичных антител против IgG кролика, которые мечены пероксидазой хрена. Для визуализации иммунной окраски использовали раствор 3,3-диаминобензидина тетрагидрохлорида, в результате чего выявлялись участки с контрастным коричневым окрасом. Наиболее выраженное иммунное окрашивание при инфекционной бурсальной болезни было обнаружено в гистологических срезах клоакальной сумки и селезенки, а при болезни Марека в глиальных клетках серого вещества головного мозга.

Гаркуша С.Є. Гистологические изменения в мышечной оболочке кардиальной части желудка поросят при кишечном клостридиозе.

Среди многих болезней свиней довольно часто регистрируются анаэробные инфекции, а именно – кишечный клостридиоз. В данной статье представлены результаты гистологических изменений в мышечной оболочке кардиальной части желудка поросят, которые погибли от кишечного клостридиоза. Работа выполнена на кафедре патологической анатомии Национального университета биоресурсов и природопользования Украины и в свиноводческих хозяйствах промышленного типа Киевской области. Успешная борьба с кишечным клостридиозом возможная лишь при условиях комплексного изучения разных сторон этиологии, эпизоотологии, патогенеза, клинической и патолого-анатомической картин.

Духницький В.Б., Колич Н.Б., Бруско Є.П. Патоморфологические изменения в организме лошадей при отравлении чернокорнем лечебным.

При отравлении чернокорнем лечебным (*Synoglossum officinale*) основные изменения развиваются в печени и характеризуются нарушением её строения, зернистой и жировой дистрофией гепатоцитов, часть которых некротизирована. Изменения в селезёнке характеризуются периваскулярными отёками и мелкими кровоизлияниями, в сердечной мышце – отёки, гипертрофия и разрывы кардиомиоцитов, в головном мозге – гиперимия и опухоли, базофилия нервных клеток.

Зарицкая А.О., Скрипка М.В., Виговская Л.М., Пустовит Н.А. Морфофункциональные изменения при экспериментальном пастерельозе кролей.

При экспериментальном пастерельозе происходит повышение температуры тела до 41 С, тремор, полидипсия, анорексия, гипохромная анемия, лейкопения. Патогенез поражения организма объединяет в себе развитие токсикоинфекции на фоне которой возникает типичная крупозная пневмония, находят петехии та кровоизлияния слизистой оболочки трахеи. Происходит повышение содержания белково-углеводных соединений в отечном веществе и экссудате который выделяется в просвет альвеол и в первичную мочу в просвет извитых канальцев почек.

Зон Г.А., Ващик С.В. Морфологические изменения центральных органов иммунной системы цыплят-бройлеров при псевдомонозной инфекции.

Проведены исследования морфологических изменений центральных органов иммунной системы цыплят-бройлеров искусственно инфицированных возбудителем псевдомонозу. Результаты патологоанатомических, гистологических исследований, определения относительной массы и индексов центральных органов иммунной системы инфицированных *P. aeruginosa* цыплят-бройлеров в сравнении с контролем указывают на развитие иммунодефицитного состояния при экспериментальном псевдомонозе.

Кот Т.Ф. Морфология воронки яйцевода кур.

Изучали особенности гистологического строения и морфометрические показатели воронки яйцевода кур кросса «Хайсекс» 180 суточного возраста. Установлены особенности структурной организации слизистой и мышечной оболочек воронки. Показатели высоты складок слизистой оболочки и толщины мышечной оболочки воронки яйцевода увеличиваются в каудальном направлении до $106,4 \pm 14,83$ и $59,80 \pm 8,02$ мкм соответственно. Параметры морфометрии гистоструктур воронки клинически здоровых кур следует использовать в качестве показателей нормы при диагностике заболеваний яйцевода.

Коцюмбас Г.І., Прицак В.В., Щербентовська О.Н. Гистологическая и ультраструктурная характеристика тестикул петухов при выпаивании им разных концентраций раствора натрия гипохлорита.

В статье представлены результаты гистологических и ультраструктурных исследований семенников петухов, которым с водой выпаивали раствор «ВетОкс -1000» в концентрации 5 10 и 20 мг/л на протяжении 14 дней. Уста-

новлено, что концентрация 5 мг/л не вызывает достоверных изменений в структуре семенных канальцев, интерстиции, клетках Лейдига, Сертоли, а концентрация раствора 10 и 20 мг/л вызывают развитие дистрофических изменений в клетках сперматогенного эпителия с последующим их отслоением и отек межканальцевой соединительной ткани.

Коцюмбас Г.И., Зайцев О.О., Костинюк А.К. Гистологическая и ультраструктурная характеристика печени цыплят-бройлеров при применении пробиотиков.

В статье представлены результаты гистологических и ультраструктурных исследований печени цыплят-бройлеров под влиянием разных доз пробиотика. Показано что применение пробиотика в дозе 1,0 мг/кг наиболее способствует усилению синтетической и энергетической функций печени и лучшему усвоению питательных веществ организмом цыплят-бройлеров.

Лемишевский В. М. Пробиотики в современной ветеринарной медицине.

В статье рассмотрены основные аспекты применения пробиотических препаратов в ветеринарии. Практика применения пробиотиков из разных штаммов и видов представителей эндогенной микрофлоры показала в целом их положительное влияние на восстановление кишечного микробиоценоза, увеличение общей резистентности организма. Перспективы практического использования пробиотиков в животноводстве связаны с коррекцией дисбактериозов, регулированием микробиологических процессов в пищеварительном тракте, профилактикой и лечением заболеваний желудочно-кишечного тракта. Поэтому, селекция, разработка и внедрение пробиотических препаратов являются приоритетными направлениями в ветеринарии всех высокоразвитых стран с промышленным ведением животноводства.

Локес П.И., Морозенко Д.В. Патоморфологические изменения почек при хронической почечной недостаточности у кошек.

Изучены характерные патоморфологические изменения в почках домашних кошек при хронической почечной недостаточности. Заболеваемость среди домашних кошек составляет до 4%. Проявления патологии зависят от общего количества пораженных нефронов. Установлено, что главной структурной морфологической единицей синдрома хронической почечной недостаточности является развитие белкового и липоидного нефроза. Патология характеризуется гидропической и зернистой белковой дистрофией нефроцитов.

Локес П.И., Канивец Н.С. Особенности строения кровеносной системы языка крупного рогатого скота.

В результате исследований изучены особенности строения артериальной сосудистой системы языка крупного рогатого скота. Установлено неравномерность длины левой и правой глубоких артерий языка. Диаметр этих артерий вдоль органа и в области подушки (левая глубокая артерия) больше диаметра одноименного правого сосуда. При исследовании дорсальных вет-

вей артерии языка на отдельных участках органа установлено неодинаковое их количество и разнообразие ветвления. Мельчайшие сосуды дорсальных ветвей левой и правой половин языка не имеют между собой анастомозов.

Сердюков Я.К. Количественные показатели экзокриноцитов и эндокриноцитов желудка свиней при хроническом атрофическом гастрите.

Макроскопические изменения при хроническом атрофическом гастрите у свиней, как правило, не регистрируются. При микроскопическом исследовании выявлено, что атрофические процессы при данном виде гастритов не охватывают все слои стенки желудка, а происходят на уровне желез слизистой оболочки желудка и характеризуются гиперплазией одних и числовой атрофией других видов экзокриноцитов и эндокриноцитов. Показано количественное соотношение разных типов экзокринных и эндокринных клеток разных частей желудка свиней при хроническом атрофическом гастрите.

Собчишина Т.Н., Киричко Б.П. Гистоструктура трубчатых костей кошек при гнойном остеомиелите.

В статье наведены данные, касающиеся гистологического строения трубчатых костей кошек в состоянии физиологической нормы, а также при экспериментальном и спонтанном гнойных остеомиелитах. В частности установлено, что при экспериментальном остром остеомиелите, наряду с изменениями воспалительного характера в костном мозге, происходят деструктивные изменения клеток губчатого и компактного вещества с возможностью дифференциации. При спонтанном хроническом остеомиелите отсутствуют дифференцированные элементы костного мозга и происходит гомогенизация компактного и губчатого веществ.

Тишин А.Л., Коцюмбас И.Я., Коцюмбас Г.И. Гистоструктурная характеристика изменений почек белых крыс при изучении действия препарата Клозаверм-А.

Установлено, что клозаверм-А в терапевтической дозе при длительном введении вызывал зернистую дистрофию извилистых канальцев, а в дозе $1/20 DL_{50}$ – зернисто-гидропическую дистрофию канальцев и гломерулярный эндотелиоз и в дозе $1/10 DL_{50}$ – расстройства почечного кровообращения и дистрофично-некробиотические изменения в эпителии извилистых канальцев. На 21 сутки после последнего введения препарата были выражены репаративные процессы в почках крыс II группы, а у животных III и IV групп формировались круглоклеточные инфильтраты и полного восстановления гистоструктуры органов еще не наступало.

Урдзик Р.М., Панікар И.И. Характеристика патоморфологических изменений ассоциативного течения колибактериоза и сальмонельоза птицы отряда куриных.

При ассоциативном течении сальмонельоза и колибактериоза у курей наблюдаются очаговые воспаления и паренхиматозная дистрофия печени и

почек. Поражение кишечника проявляется в виде острого катарально-геморрагического и катарально-фибринозного воспаления. В селезёнке установлены такие признаки как отёк стромы, кровонаполнение сосудов и инфильтрация красной пульпы лейкоцитами, что свидетельствует о воспалительных процессах. Наблюдается отёл лёгких и тканей головного мезга.

Шестяева Н.И. Репродуктивный анамнез у собак с новообразованиями молочных желез.

Проведен анализ связи между нарушением гормонального фона, количеством родов и возникновением того или иного типа новообразований молочных желез собак. Установлено, что количество родов, а также нарушение гормонального фона имеют определенное значение как факторы риска в возникновении новообразований молочных желез собак. Показано что количество родов у собак с доброкачественными новообразованиями было значительно меньше, чем у собак со злокачественными опухолями. Полученные данные не дают четких оснований для выводов о значении времени, прошедшего после последних родов, для возникновения новообразований, также не обнаружено существенных различий в характере новообразований учитывая наличие в анамнезе случаев искусственного торможения лактации.

Шулешко А.А., Жорина Л.В. Особенности патологоанатомических изменений и методов лечения диктиокаульоза у бизонов, живущих в естественных условиях.

Изучена динамика, клинические и патологоанатомические изменения в организме бизонов при диктиокаульозе в условиях свободного содержания одного из лесных хозяйств Украины. Изучены пути заражения животных гельминтами, приводятся схемы разных методов лечения диктиокаульоза как у молодняка, так и взрослых животных. Сравниваются разные способы введения антигельминтных препаратов (ивермектина и брвальзена) больным диким животным. В работе описан наиболее эффективный метод лечения диктиокаульоза у бизонов в условиях замкнутого пространства на территории лесного хозяйства.

ANNOTATION

Byrka O. V., Kushch M. M. Morphological characteristic of geese endocrine cells of mucosa epithelium of the meckel's diverticulum.

The proportion of endocrine cells and dynamics of their changes in the epithelium mucous membrane of geese Meckel's diverticulum of large grey breed are obtained.

Gavrilin P.N., Prokushenkova E.G., Niedzwiecki V.S., Masuk D.N. Methodological features of the application of immunohistochemical analysis for diagnosis of viral diseases of poultry

The optimum parameters of a two-step indirect immunohistochemical method of diagnosing viral diseases of poultry productivity (for example, infectious bursal disease and Marek's disease). Given the tropism of the virus for immunohistochemical studies were selected fragments of cloacal pouches, spleen, kidney and brain. Given the specificity of the target organ, blocking of endogenous peroxidase activity was carried out with a solution of hydrogen peroxide in methanol. The optimal parameter unmasking of antigens in a microwave oven is a three-time processing of slices for 5 minutes at a furnace capacity of 600-800 W. Direct analysis was performed using polyclonal primary antibodies specific to antigens of the virus infectious bursal disease and Marek's disease and secondary antibodies against rabbit IgG, which labeled with horseradish peroxidase. For visualization of immunostaining using a solution of 3,3-diaminobenzidine tetragidrohlorid, which identified areas with a contrasting brown color. The most pronounced immunostaining with infectious bursal disease was found in histological sections of cloacal pouches and spleen, while Marek's disease in glial cells of gray matter in the brain.

Garkusha S.E. Histological changes in muscular shell of cardial part of stomach at intestinal clostridiosis of piglets.

Among many illnesses of pigs anaerobic infections are quite often registered, namely is intestinal clostridiosis. In this article the presented results of histological changes are in the muscular shell of cardial part of stomach of piglets that perished from intestinal clostridiosis. Work is executed on the department of pathoanatomy of the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine and in the pig breeding economies of off-farm of the Kyiv area. A successful fight against intestinal clostridiosis is possible only on conditions of complex study of different parties of etiology, epizootology, pathogeny, clinical and pathoanatomical pictures.

Duhnickyi V.B., Kolich N.B., Brusko E.P. Pathomorphological changes in horses at deer's-tongue poisoning.

Basic changes at horses deer's-tongue (*Cynoglossum officinale*) poisoning are took place in the liver. Such changes are characterized by its lobulous and tubules structure disturbance, parenchymatous and fatty degeneration of hepatocytes, some of which are in a necrosis. The spleen changes are characterized by perivascular edema and small hemorrhages, in the cardiac muscle – with edema, hypertrophy and ruptures of cardiomyocytes and in the brain – with hyperemia and edema, basophilia of nerve cells.

Zaritsky A.O., Skripka M.V., Vigovskaya L.M., Pustovit N.A. Morfo-funktsionalnie mutations both at experiential pasterelos rabbits.

At experiential pasterelosis there is a rise in temperature of a body to 41 with, a tremor, polydipsia, leycopenia. Pathogenesis organism defeats rozvitie in seeb infections against which there is typical cruposna pneumonia, are petechiae that hemorrhages of a mucous membrane of a trachea. There is an increase content belkovo-carbohydrate connections in edematous substance and ecsudate which videlyaetsya in a gleam of alveoluses and in pervin infection in a gleam convoluted tubules of kidneys.

Zon G.A., Vashik Y. V. Morphological changes of central immune system organs of chicken-broilers at experimental pseudomonosis.

The research of morphological changes of central immune system organs of chicken-broilers at experimental pseudomonosis was held. The results of post mortem and histological examinations, determination of relative weight and indexes of central immune system organs of chicken-broilers infected by *P. aeruginosa* in comparison with the control group show the development of immunodeficiency state at experimental pseudomonosis.

Kot T.F. Morphology of the infundibulum of oviduct with hens.

The authors studied the features of a histological structure and morphometrical indexes infundibulum oviduct of the cross «Hisex» in 180 day hens. The features of structural organization of mucosa and muscularis tunicas infundibulum were examined as well. The parameyers of the height of folds tunica mucosa and thick of tunica muscularis of the infundibulum oviduct increases in caudalis direction up to $106,4 \pm 14,83$ and $59,80 \pm 8,02$ mkm. The morphometrical parameters of histostructure infundibulum of clinically healthy hens are suggested to use as normal parameters in case of diagnostics of the disease of oviduct.

Kocjumbas G., Pritsak V., Schebentovska O. Histology and ultrastructural characterization of testicular cocks at during them tu various concentrations of sodium hypochlorite.

This article deals with the results of histological and ultrastrukturnal studies testicles cocks, which the water solution during VetOx – 1000 at concentrations of 5, 10 at 20 mg/l for 14 days. Found that the concentrations of 5 mg/l does not cause significant changes in the structure tubules, interstitial, Leydiha cells and Sertoli cells. Then, as the concentrations of 10 and 20 mg/l lead to dystrophic changes in cells of spermatogenesis epithelium with further abrupton and swelling of connective tissue.

Kotsyumbas G.I., Zaytsev O.O., Kostynyuk A.K. Histological and ultra structural characteristics of broiler- chicken liver with the application of probiotics.

The article presents the results of histological and ultra structural researches of boiler-chicken liver upon the influence of different doses of probiotics and determines structural –functional condition of the organ. It has been established that the application of probiotics (probion) dosing 1,0 mg/kg of the forage contributes the most in order to increase liver energy-synthesized function and better nutrients' assimilation by boiler-chicken's organism.

Lemishevs'kyi V. M. Probiotics in modern veterinary medicine.

In the article the basic aspects of probiotic preparations in veterinary medicine. The practice of using probiotic strains from different species and representatives of the endogenous microflora showed the whole of their positive impact on recovery of intestinal microflora, increasing the overall resistance of the organism. Prospects for the practical use of probiotics in animal related to the correction disbacteriosis regulation of microbiological processes in the digestive tract, preventing and treating diseases of the gastrointestinal tract. Therefore, selection, development and application of probiotic preparations are priorities in veterinary science all developed countries to the industrial livestock keeping.

Lokes P.I., Morozenko D.V. Pathomorphological changes of kidneys in chronic renal failure in cats.

Studied the characteristic pathomorphological changes in the kidneys of domestic cats with chronic renal failure. Incidence among domestic cats is up to 4%. Manifestations of pathology depend on the total number of affected nephrons. Established that the main structural unit of morphological syndrome of chronic renal failure is the development of protein and lipid nephrosis. The pathology is characterized by hydropic and granular proteinosis nefrotsitov.

Lokes P.I., Kanivets N.S. The structural features of vascular system tongue cattle.

The studies examined structural features of the arterial vascular system of the language of cattle. Established uneven length of the left and right deep arteries of the language. The diameter of the artery along the body and in the field of pillows (left deep artery) is greater than the diameter of the same name right the vessel. In the study of the dorsal branches of the artery language in some parts of the body found unequal to the number and variety of branching. Smallest vessels of dorsal branch of the left and right halves of a language does not have among themselves anastomoses.

Serdioucov J. Quantitative indexes of exocrinocytes and endocrinocytes of swine stomach at chronical atrophic gastrite.

At chronical atrophic gastrite on swine, the macroscopic changes don't registered. From microscopic research, studied what atrophic processes for that species of gastrite don't raze all the layers of wall of stomach and describe the hyperplasia of one's and numeric atrophy of other's species of exocrinocytes and endocrinocytes. Studied the quantitative correlation of different types exocrinocytes and endocrinocytes of different parts of swine stomach at chronical atrophic gastrite.

Sobchyshyna T.M., Kyrychko B.P. Histological structure of cats' tubular bones at purulent osteomyelitis.

The data concerning histological structure of cat's tubular bones in normal physiological condition and at experimental and spontaneous purulent osteomyelitis are given. It is found in parficela that at experimental acute osteomyelitis alongside with inflammatory changes in the marrow destructive changes in the cells of spongy

and compact substance take place. At spontaneous chronic osteomyelitis differential elements of marrow are absent and homogenization of compact and spongy substances takes place.

Tishyn O. L., Kotsyumbas I. Ya., Kotsyumbas G. I. Gistostrukturnal characteristics of kidney changes of white rats at study of toxic of Closaverme-A.

It was set that Closaverme-A caused granular dystrophy of convoluted tubules in therapeutic dose at lasting administration and in a dose of $1/20$ DL_{50} – convoluted hydropic dystrophy of tubules and glomerular endotheliosis and in dose $1/10$ DL_{50} – distress of renal blood circulation and dystrophic necrobiotic changes in epithelium of convoluted tubules. On the 21 day after last administration reparative processes in rat kidneys of the II group were showed and in the III and IV groups of animals cellular infiltrates were formed and full recovery of organ histostructure had been observed yet.

Urdzik R.M., Panikar I.I. Characteristic pathological changes of the associative flow of colibacillosis and Salmonellosis poultry chicken squad.

Over the course of associative salmonellosis and colibacillosis birds observed parenchymal inflammation and degeneration of the liver and kidneys. Bowel lesion is manifested in the form of acute catarrhal-hemorrhagic, catarrhal-fibrinous inflammation. In the spleen are signs of a stromal edema, blood filling of vessels and infiltration of red pulp leukocytes indicate inflammation. There is swelling of the lungs and brain tissue.

Shestiaieva N.I. Reproductive history in dogs with mammary tumors.

The analysis of the relationship between hormone level, the number of births and the type of canine mammary tumors. Found that the number of births, hormonal disorders have some importance as risk factors in the occurrence of canine mammary tumors. It is shown that the number of births in dogs with benign tumors was significantly lower than in dogs with malignant tumors. These data do not provide clear grounds for conclusions about the significance of the time since last birth, for the appearance of tumors, also found no significant differences in the nature of tumors given a history of cases of artificial inhibition of lactation.

Shuleshko A.A., Zhorina L.V. Singularity of pathological changes and treatment of bosons, living in the nature, when they sick of Dictyocaulosis.

Been studied the course and pathological changes in dictyocaulosis of American bisons which live naturally in the territory of forestry. Was developed ways of treatment and methods of introducing anthelmintics (ivermectin and brovalzen) to a sick animals.

ЗМІСТ

<i>Бирка О.В., Куш М.М.</i> Морфологічна характеристика ендокринного апарату слизової оболонки дивертикула меккеля гусей	3
<i>Гаврилін П.М., Прокушенкова О.Г., Недзвецький В.С., Масюк Д.М.</i> Методичні особливості застосування імуногістохімічного аналізу для діагностики вірусних хвороб птиці.....	8
<i>Гаркуша С.Є.</i> Гістологічні зміни в м'язовій оболонці кардіальної частини шлунка при кишковому клостридіозі поросят	18
<i>Духницький В.Б., Колич Н.Б., Бруско Є.П.</i> Патоморфологічні зміни в організмі коней при отруєнні чорнокоренем лікарським.....	22
<i>Заріцька А.О., Скрипка М.В., Виговська Л.М., Пустовіт Н.А.</i> Морфофункціональні зміни за експериментального пастерельозу кролів.....	28
<i>Зон Г.А., Ващук Є.В.</i> Морфологічні зміни центральних органів імунної системи курчат-бройлерів за псевдомонозної інфекції	36
<i>Кот Т.Ф.</i> Морфологія лійки яйцепроводу курей.....	44
<i>Коцюмбас Г.І., Прицак В.В., Щербетовська О.М.</i> Гістологічна та ультраструктурна характеристика тестикулів півнів при впоюванні різних концентрацій високочистого розчину натрію гіпохлориту	48
<i>Коцюмбас Г.І., Зайцев О.О., Костинюк А.К.</i> Гістологічна та ультраструктурна характеристика печінки курчат-бройлерів при застосуванні пробіотиків	57
<i>Лемішевський В.М.</i> Пробиотики в сучасній ветеринарній медицині	65
<i>Лісова В.В.</i> Патоморфологія гіпотрофії поросят новонародженого періоду в умовах промислового комплексу	72
<i>Локес П.І., Морозенко Д.В.</i> Патоморфологічні зміни нирок за хронічної ниркової недостатності у котів.....	76

<i>Локес П.І., Канівець Н.С.</i> Особливості будови кровоносної системи язика великої рогатої худоби.....	80
<i>Сердюков Я.К.</i> Кількісні показники екзокриноцитів та ендокриноцитів шлунка свиней при хронічному атрофічному гастриті.....	84
<i>Собчишина Т.М., Киричко Б.П.</i> Гістоструктура трубчастих кісток котів за гнійного остеомієліту.....	88
<i>Тішин О. Л., Коцюмбас І. Я., Коцюмбас Г. І.</i> Гістоструктурна характеристика змін нирок білих щурів за вивчення токсичної дії препарату Клозаверм-А.....	93
<i>Урдзік Р.М., Панікар І.І.</i> Характеристика патоморфологічних змін асоціативного перебігу колібактеріозу і сальмонельозу птиці ряду курячих.....	102
<i>Шестяєва Н.</i> Репродуктивний анамнез у собак із новоутворенням молочних залоз.....	107
<i>Шулешко О.О., Жоріна Л.В.</i> Особливості перебігу патологоанатомічних змін та лікування диктіокаульозу у бізонів, що вільно живуть у природньому середовищі.....	114

Збірник наукових праць

**Наукові праці Полтавської державної
аграрної академії**

Серія: Ветеринарна медицина

Відповідальний редактор Б.П. Киричко

Збірник засновано у 2011 році

Випуск 2

Формат 60x90/16. Ум. друк. арк. 8,25. Тираж 100 пр. Зам. № 279.

Видавець і виготовлювач: РВВ Полтавської державної аграрної академії.

Адреса: 36003, м. Полтава, вул. Г. Сковороди, 1/3.

Свідоцтво субекта видавничої справи ДК № 2174 від 26.04.2005