

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,