
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).

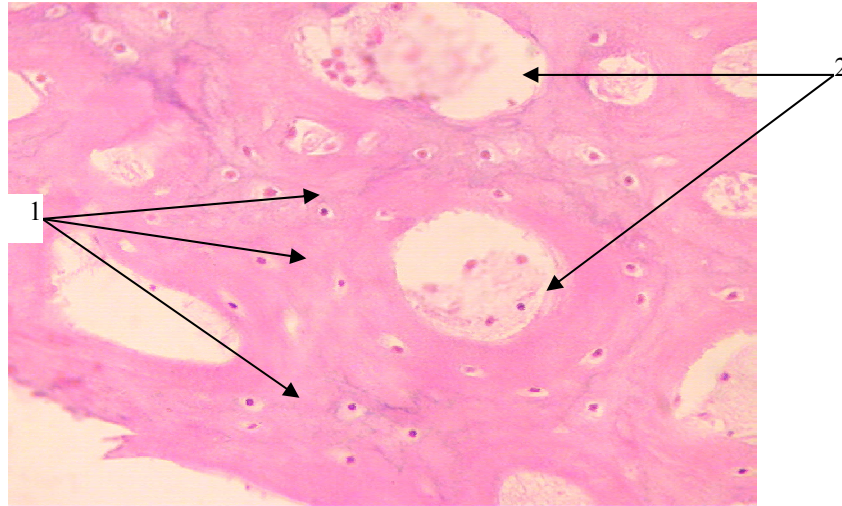


Рис. 1. Губчаста речовина інтактної променевої кістки. 1 – остеоцити; 2 – червоний кістковий мозок. Декальцинований препарат. Збарвл. гематоксилином і еозином. Зб. $\times 100$.

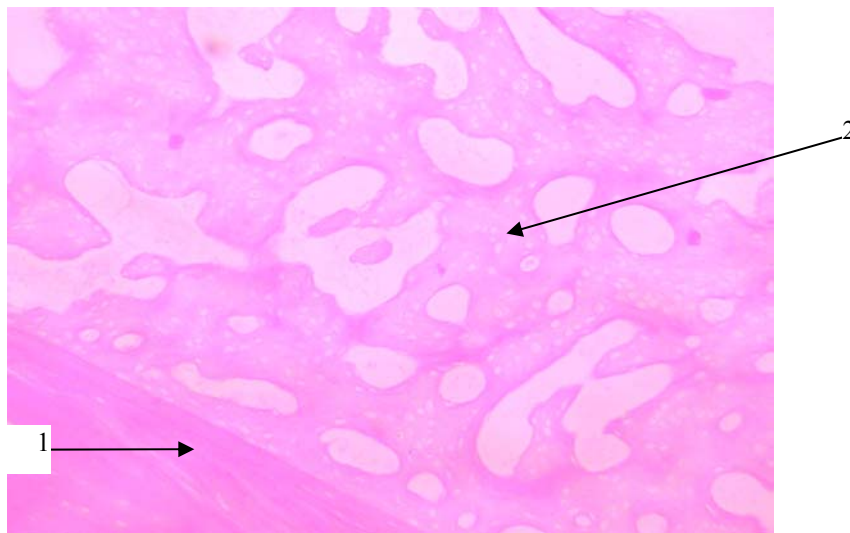


Рис. 2. Інтактна променева кістка. 1 – компактна речовина діафіза; 2 – губчаста речовина. Декальцинований препарат. Збарвл. гематоксилином і еозином. Зб. $\times 100$.

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).

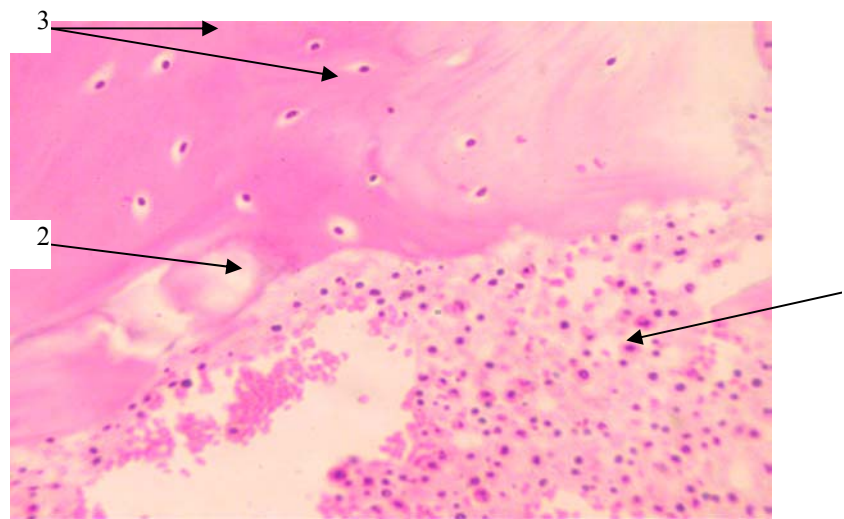


Рис. 3. Променева кістка за експериментального остеомієліту.
1- запальна інфільтрація червоного кісткового мозку; 2- вогнещевий
некротизація кісткової тканини з явищами резорбції. 3 - остеокласти.
Декальцинований препарат. Забарвл. гематоксилином і еозином. Зб. × 100.

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).

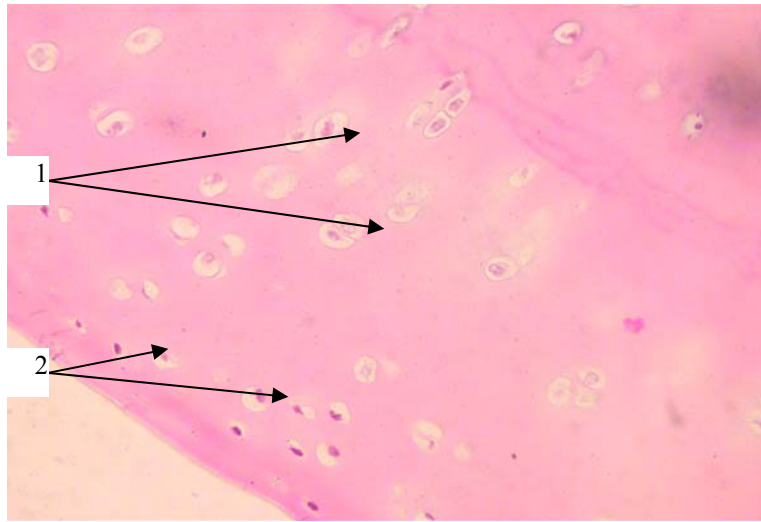


Рис. 4. Компактна речовина променевої кістки за експериментального остеомієліту. 1- остеоцити з дистрофічними змінами; 2- остеоцити зі збереженою структурою. Декальцинований препарат. Забарвл. гематоксилином і еозином. Зб. $\times 100$.

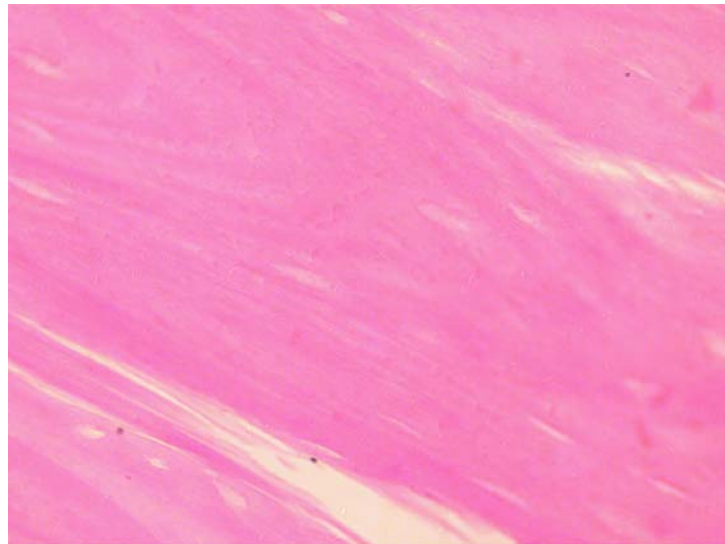


Рис. 5. Фрагмент некротизованої кісткової тканини за спонтанного остеомієліту. Декальцинований препарат. Забарвл. гематоксилином і еозином. Зб. $\times 200$.

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.*