

УДК 619:616.-091:619:578.822.:636.7

© 2009

*Борисевич Б.В., доктор ветеринарних наук,
Лісова В.В., кандидат ветеринарних наук, Чумаков К.А., здобувач**
Національний університет біоресурсів і природокористування України

МІКРОСКОПІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ, ЛЕГЕНЯХ І МІОКАРДІ СОБАК ЗА КИШКОВОЇ ФОРМИ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Т.А. Мазуркевич

Описано мікроскопічні та гістохімічні зміни в печінці, легенях і міокарді собак при кишковій формі парвовірусної інфекції. Показано, що в печінці, міокарді та в хрящовій тканині стінки бронхів виникають дистрофічні зміни внаслідок порушення обміну білків, нуклеїнових кислот та вуглеводневих сполук. Гістохімічні зміни свідчать про енергетичне виснаження організму.

Ключові слова: собаки, парвовірусна інфекція, печінка, легені, міокард, мікроскопічні зміни, гістохімічні зміни.

Постановка проблеми. Парвовірусна інфекція собак розповсюджена в усьому світі [5]. Встановлено, що вона протікає в трьох формах: кардіальній, кишковій і змішаній [1, 4].

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Кишкова форма реєструється у собак усіх вікових груп і характеризується ентеритом, за якого основні ураження реєструються в тонкій кишці. В доступній світовій літературі нами знайдено небагато повідомлень щодо макроскопічних, мікроскопічних і гістохімічних змін при кишковій формі парвовірусної інфекції собак [6-7].

Мета і завдання досліджень. Мета – детально вивчити мікроскопічні та гістохімічні зміни в лімфовузлах і печінці собак за кишкової форми парвовірусної інфекції. Для досягнення означеної мети ми ставили наступні завдання: 1) провести гістологічні дослідження лімфовузлів і печінки хворих собак; 2) провести гістохімічні дослідження лімфовузлів і печінки таких тварин; 3) детально описати мікроскопічні та гістохімічні зміни в лімфовузлах і печінці собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконана на базі Хмельницької обласної державної лабораторії ветеринарної медицини та ветеринарних клінік Хмельницької області. Патолого-анатомічний розтин 24 собак різного віку, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, вико-

нували методом часткової евісцерції в загальноприйнятій послідовності [3]. Для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок печінки, кишкових, підщелепових, поверхневих шийних і печінкових лімфовузлів. Відібрані шматочки фіксували в 10% водному нейтральному розчині формаліну й після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7-10 мкм одержували за допомогою санного мікротому. Для виявлення мікроскопічної будови органів і тканин зрізи фарбували гематоксиліном Караці та еозином. Сумарні білки виявляли амідочорним 10В. Глікоген і глікопротеїди зафарбовували за допомогою ШІК-реакції. Глікозаміноглікани виявляли альціановим синім при рН 1,0 та 2,5. Виявлення нуклеїнових кислот виконували за методом Ейнарсона [2].

Результати досліджень. У печінці всі артерії та вени розширені, переповнені кров'ю. Балочна будова печінкових часточок порушена, всередині багатьох часточок виявляється набряк. Більшість гепатоцитів перебуває у стані зернистої дистрофії. В частині жовчних протоків – злушчування і руйнування клітин епітелію.

У ході проведення гістохімічних досліджень встановлено, що при постановці реакцій на білки гепатоцити, клітини стінок усіх судин і сполучнотканинна строма зафарбовується з однаковою інтенсивністю. Цитоплазма гепатоцитів зафарбовується нерівномірно: на загальному блідому фоні виділяються окремі глибки зафарбовані більш інтенсивно. Зустрічаються окремі гепатоцити, які в своїй цитоплазмі мають незафарбовані ділянки різних розмірів і форми. Інтенсивно фарбуються ядра епітеліоцитів жовчних проток. При постановці реакцій на нуклеїнові кислоти переважна більшість гепатоцитів і фіброцитів сполучної тканини фарбуються блідо. Ядерця в частині клітин не диференціюються. В багатьох печінкових клітинах виявляється маргінація ДНК. Глікоген у цитоплазмі гепатоцитів

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Б.В. Борисевич

відсутній, а самі ці клітини при постановці ШІК-реакції фарбуються блідо. Дещо інтенсивніше забарвлюється сполучна тканина. Помітна кількість ШІК-позитивної речовини виявляється у просвіті жовчних проток. Альціановим синім при різних значеннях рН усі клітинні й тканинні елементи печінки фарбуються блідо.

У легенях усі кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. В частині альвеол знаходиться набрякова рідина. Інфільтрація клітинами запалення відсутня. В просвіті бронхів – набрякова рідина та поодинокі зрушені епітеліальні клітини.

При постановці реакцій на білки клітинні та тканинні елементи міжальвеолярних перегородок і бронхів зафарбовуються помірно. Більш інтенсивно забарвлюються епітелій бронхів (переважно апікальна зона клітин) та, особливо, посмугована облямівка епітеліоцитів і келихоподібні клітини. Матрикс хрящової тканини й цитоплазма хондроцитів зафарбовуються блідо (більш інтенсивно фарбуються ядра хондроцитів). При застосуванні всіх методів виявлення нуклеїнових кислот цитоплазма клітин міжальвеолярних перегородок у реакціях на РНК фарбується блідо, а ядра (ДНК) – досить інтенсивно. Дещо інтенсивніше фарбуються цитоплазма та ядра фіброцитів сполучної тканини та цитоплазма й ядра епітелію бронхів. Матрикс хрящової тканини стінки бронхів не фарбується. Цитоплазма хондроцитів зафарбовується слабо, ядра – інтенсивно. При постановці ШІК-реакції та зафарбовуванні альціановим синім за різних значень рН було встановлено зменшення кількості гранул глікогену в цитоплазмі хондроцитів хрящової тканини стінки бронхів та наявність різних розмірів і форми вогнищ зменшення інтенсивності зафарбовування альціановим синім цієї ж тканини.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Борисевич В.Б., Борисевич Б.В. Заразные и незаразные болезни собак. – К.: Кировоградгосиздат, 1997. – 435 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. – 288 с.
3. Зон Г.А., Скрипка М.В., Івановська Л.Б. Патологоанатомічний розтин тварин. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
4. Мазур Н.В. Парвовірусна інфекція собак у м.

У ході гістологічних і гістохімічних досліджень серця встановлено, що всі його кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Строма набрякла. Всі кардіоміоцити знаходяться в стані зернистої дистрофії. Спостерігається фрагментація і дезорганізація м'язових волокон, розшарування їх на окремі фібрили. Цитоплазма частини волокон розпадається на окремі зафарбовані еозином глибоки неправильної форми, розташовані на певній відстані одна від одної. Частина клітин ендокарду зруйнована, внаслідок чого цілісність його порушена. Окремі клітини некротизуються, а переважна частина перебуває в стані зернистої дистрофії. Змін у перикарді виявлено не було.

При постановці реакцій на білки, нуклеїнові кислоти та ШІК-реакції в ділянках дистрофічних змін м'язова тканина зафарбована нерівномірно блідо. Більш інтенсивно фарбуються клітинні й тканинні елементи сполучної тканини, особливо навколо судин. Альціановим синім за різних рН кардіоміоцити майже не фарбуються.

Висновки:

1. У собак, які загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, в печінці реєструються дистрофічні зміни внаслідок порушення обміну білків, у тому числі процесів їх синтезу (зменшення вмісту РНК у цитоплазмі гепатоцитів) та відсутність глікогену в цитоплазмі гепатоцитів вказують на енергетичне виснаження організму.

2. Гістохімічні зміни в легенях свідчать про порушення обміну білків і вуглеводневих сполук у хрящовій тканині стінки бронхів.

3. У міокарді реєструються дистрофічні зміни. Результати гістохімічних досліджень доводять: зміни виникають внаслідок порушення обміну білків, нуклеїнових кислот та вуглеводневих сполук.

Кисві // Наук. вісн. НАУ, 2002. – Вип. 55. – С. 225-227.

5. Carmichael L.E., Binn L.N. New enteric viruses in the dog // Adv. in Vet. Sci. and Comp. Med. – 1981. – V. 25. – # 1. – p. 1-37.

6. Jezyk P.F., Yaskins M.E., Jones C.L. Myocarditis of probable viral origin in pups of weaning age // JAVMA, 1979. – V. 174. – #N 11. – P. 1204-1207.

7. Mann P.C., Bush M., Appel M.J.G., et al. Canine parvovirus infection in South American canids // JAVMA, 1980. – v. 177. – # 9. – P. 779-783.

УДК 619.611 – 636.597

© 2009

*Гаврилін П.М., доктор ветеринарних наук, професор,
Перетяцько О.В., аспірант**

Дніпропетровський державний аграрний університет

ЗАКОНОМІРНОСТІ СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ ОРГАНІЗАЦІЇ ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ МУСКУСНИХ КАЧОК

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор В.П. Бердник

Встановлено, що грудино-шийні лімфатичні вузли качок являють собою скупчення лімфоїдної тканини в просвіті лімфатичної судини, обмежене внутрішнім (центральним) та зовнішнім (підкапсульним) лімфатичними басейнами. Основні функціональні зони паренхіми вузлів (лімфатичні вузлики, одиниці глибокої кори) наближені до внутрішнього лімфатичного басейну, мають кулясту просторову конфігурацію, мозаїчний характер взаєморозташування й утворюють ідентичні за гістоархітектонікою функціональні сегменти. Морфологічні ознаки структурно-функціональної спеціалізації паренхіми лімфатичних вузлів вперше виявляються в 20-25-добових каченят, а її дефінітивна гістоархітектоніка з наявністю вузликів із реактивними центрами формується в 90-добовій птиці.

Ключові слова: лімфатичні вузли: паренхіма, структурно-функціональні зони, компартменти, лімфатичні синуси.

Постановка проблеми. На сьогодні остаточно встановлено, що гісто- та цитоархітектоніка лімфоїдної паренхіми лімфатичних вузлів (ЛВ) ссавців визначається особливостями структури внутрішньовузлового кровоносного й лімфатичного мікроциркуляторного русел і, відповідно, характером внутрішньоорганної гемо- та лімфодинаміки [2, 9, 11]. За результатами імуноцитохімічних досліджень сформульовані основні положення про закономірності формування зональної архітектоніки лімфоїдної тканини ЛВ ссавців у залежності від специфіки взаємовідносин паренхіми органів з поза- та внутрішньоорганними судинами й лімфатичними синусами, основними з яких є: положення про «концентрацію» основних клітинних зон паренхіми в напрямі гирла приносних лімфатичних судин; дискретна структура глибокої кори вузлів, аналогічно сегментації внутрішньовузлових артерій і вен та ділянок їхнього мікроциркуляторного русла; виключно парасинусоїдальна локалізація лімфатичних вузликів [6, 10]. В окремих роботах вказується на наскрізний тип локалізації лімфатич-

них вузликів у межах сегментів паренхіми ЛВ ссавців, а також мозаїчний характер їхньої гістоархітектоніки [4-5].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Аспекти структурно-функціональної організації паренхіми та внутрішньовузлового лімфатичного русла ЛВ птиці досліджені значно менше. За даними Т.С. Крок [7], гістоархітектоніка паренхіми ЛВ гусей та качок у цілому аналогічна такій у ссавців, із концентрацією кіркової речовини на периферії вузлів, під їхньою капсулою. В роботах інших авторів наголошується на провідній ролі у внутрішньовузловій лімфодинаміці так званого внутрішнього або центрального синуса [1, 8], вказується також, що кіркова речовина з лімфатичними вузликами «концентрується» вздовж центрального синуса, а мозкові тяжі наближені до капсули вузла [12-13]. Однак у доступній нам літературі відсутні дані про закономірності зональної спеціалізації та інтеграції паренхіми ЛВ птиці за результатами імуноцитохімічних досліджень у контексті визначення основних напрямів еволюції органів імунної системи хребетних і впливу на їхню структуру та функції негативних зовнішніх, насамперед, антропогенних чинників.

Мета і завдання. Метою наших досліджень було встановити закономірності структурно-функціональної організації паренхіми лімфатичних вузлів мускусних качок у взаємозв'язку з особливостями їхнього лімфатичного русла.

Матеріали і методи досліджень. Робота виконана на базі НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпропетровського державного аграрного університету. Досліджували грудино-шийні лімфатичні вузли, відібрані від клінічно здорових мускусних качок різного віку (1-240 діб). Гістоархітектоніку внутрішньовузлового лімфатичного русла визначали на тотальних серійних зрізах ЛВ зафарбованих гематоксиліном і еозином, після попередньої ін'єкції

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор П.М. Гаврилін

суспензією чорної туші на желатиновому гелі, яку вводили інтерстиціально в підшкірну клітковину в ділянці голови або безпосередньо в лімфатичні судини ший. Ін'єктовані туші ЛВ фіксували у 10% розчині формаліну, заливаючи в парафін за загальноприйнятою методикою. Особливості локалізації функціональних зон паренхіми вузлів (кіркове плато, паракортикальна зона або комплекс одиниць глибокої кори (ОКГ), лімфатичні вузлики, мозкові тяжі) виявляли з використанням авторської модифікації методики імпрегнації сріблом заморожених зрізів ЛВ за Футом [3], яка забезпечує одночасно чітку візуалізацію відповідних ділянок за характерною архітектонікою сіток ретикулярних волокон. Ступінь розвитку та особливості взаєморозташування структурно-функціональних зон у ЛВ качок і характер архітектоніки внутрішньовузлового лімфатичного вузла визначали в гістопрепаратах за допомогою мікроскопів Olimpus CH-20, CX-41, МБС – 10.

Результати досліджень. Отримані нами результати свідчать, що архітектоніка внутрішньовузлового лімфатичного русла в грудо-шийних ЛВ мускусних качок, а також характер локалізації структурно-функціональних зон їхньої паренхіми мають, на відміну від відповідних органів ссавців, цілу низку особливостей.

Встановлено, що ЛВ мускусних качок – це локальне скупчення лімфоїдної паренхіми в просвіті лімфатичної судини, внаслідок чого вони, зазвичай, мають одну приносну й, відповідно, одну виносну лімфатичні судини (рис.1). Стінки лімфатичної судини в місці лімфоїдних скупчень потовщуються за рахунок розвитку пухкої волокнистої сполучної тканини на основі зовнішньої та середньої їх оболонок. Капсулярні трабекули в грудо-шийних ЛВ мускусних качок є нечисельними, короткими, слабо розвиненими, які заглиблюються лише в «поверхневі», наближені до капсули вузла, «шари» паренхіми.

За результатами дослідження контрастованих туші внутрішньовузових лімфатичних просторів з'ясовано, що лімфатичне русло грудо-шийних ЛВ качок складається з двох – внутрішнього і зовнішнього – лімфатичних басейнів, які з'єднані проміжними лімфатичними синусами.

Внутрішній лімфатичний басейн у ЛВ качок представлений так званим центральним синусом, який є продовженням у паренхімі вузла просвіту лімфатичної судини, на основі якої розвивається ЛВ. Зауважимо, що судинноподібну форму центральний синус має лише у 1-25 добових ка-

ченят. Із віком паренхіма вузла впинається в його просвіт, внаслідок чого він різко звужується, набираючи вигляду звивистої щілини (лабіринту) (див. рис.).

Зовнішній лімфатичний басейн у ЛВ качок являє собою лімфатичну щілину, розташовану між капсулою вузла та його лімфоїдною паренхімою, подібно до крайового (ворітного) синусів ЛВ ссавців. Зовнішній лімфатичний басейн сполучається безпосередньо з просвітами приносної та виносної лімфатичних судин у місцях їхнього входу й, відповідно, виходу та опосередковано за допомогою проміжних лімфатичних синусів із порожниною центрального синуса.

Необхідно відзначити, що на відміну від ЛВ ссавців, в яких лімфоїдна паренхіма концентрується на периферії вздовж гирла приносних лімфатичних судин, у вузлах качок вона найбільш щільна в їх центральній зоні навкруги відповідного синуса. Феномен центральної локалізації так званої «кори» в ЛВ качок, імовірно, обумовлений особливістю внутрішньовузлової лімфодинаміки, відцентровим характером циркуляції лімфи в напрямі від внутрішнього до зовнішнього басейнів через систему проміжних лімфатичних синусів. Звивистість та звуженість просвіту центрального синуса ЛВ є, напевне, фактором, що сприяє різкому уповільненню току лімфи, підвищенню гідростатичного тиску й витискуванню більшої частини її об'єму на периферію до зовнішнього лімфатичного басейну і просвіту виносної лімфатичної судини через губкоподібний біологічний фільтр, утворений лімфоїдною паренхімою вузла. Центробіжний характер циркуляції лімфи в ЛВ свійської птиці підтверджують дані про зростання концентрації плазматичних клітин (плазматитів) в їхній паренхімі в напрямі від центрального синуса до капсули вузлів [1].

У процесі дослідження серійних зрізів ЛВ качок встановлено, що їх лімфоїдна паренхіма являє собою суцільне еліпсоподібне утворення в розширеному просвіті лімфатичної судини, на відміну від ЛВ ссавців, які мають систему розвинених капсулярних або ворітних трабекул, що поділяють паренхіму вузлів на відносно відокремлені сегменти.

За відсутністю структурної сегментації паренхіма ЛВ качок має чітко виражену функціональну зональність. Окремі клітинні функціональні зони ЛВ качок мають характерну архітектоніку ретикулярного остова [3], а переважна більшість із них локалізується в кірковій речовині вузлів уздовж центрального синуса.

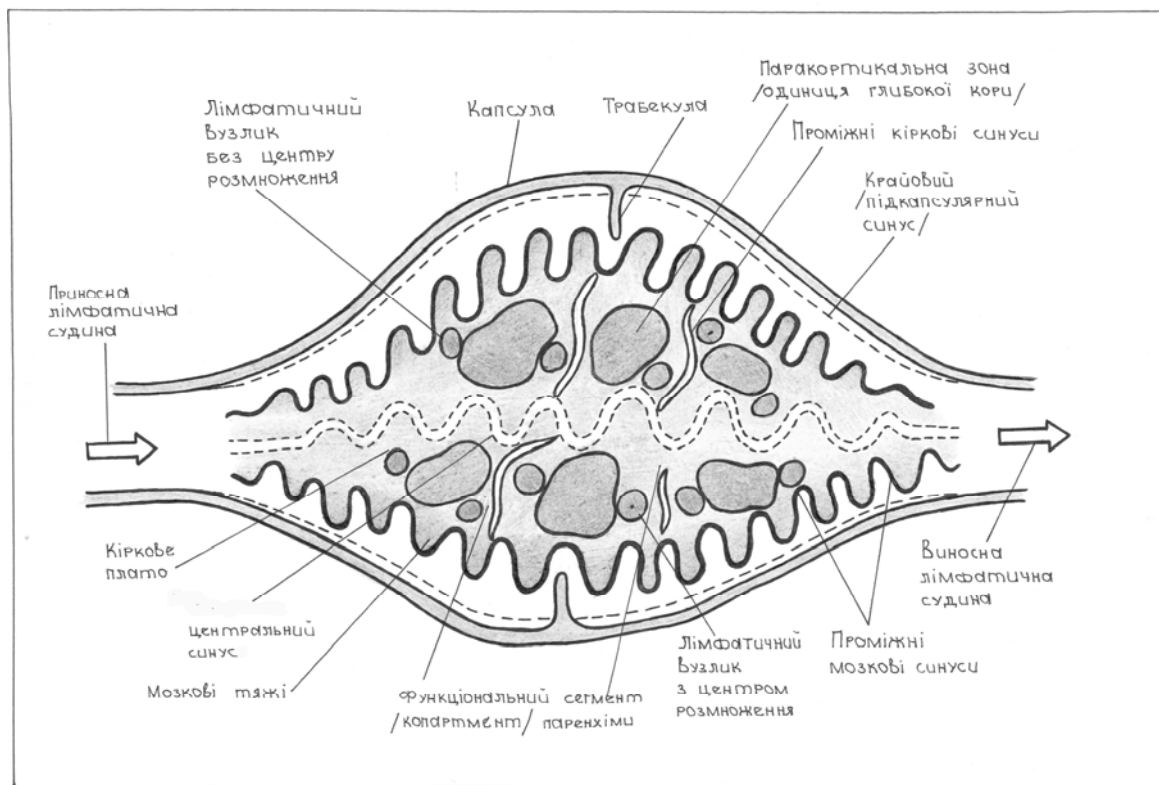


Рис. Схема зональної будови паренхіми та архітекτονіки лімфатичного русла рудо-шийного лімфатичного вузла мускусної качки (серединний фронтальний зріз)

Поряд із центральним синусом у вигляді вузької смуги, що повторює його контури, розташоване кіркове плато, яке подовжується в товщу паренхіми вузла, утворюючи периферію проміжних синусів. На основі кіркового плато формуються лімфатичні вузлики, які, відповідно, локалізуються як на межі центрального синуса, так і в «товщі» лімфоїдної паренхіми. Ділянки паракортекса в качок, як і в ЛВ ссавців, мають вигляд ланцюга, що складається з окремих сфероподібних одиниць глибокої кори, розташованих навколо центрального синуса, відмежованих від нього, і проміжних лімфатичних синусів ділянками кіркового плато із лімфатичними вузликами (див. рис.). Від зовнішнього лімфатичного басейну (крайового синуса) одиниці глибокої кори відокремлені відносно слабо розвиненими мозковими або м'якотними тяжами. Отже, аналогічно до відповідних структур ЛВ ссавців, проміжні синуси, що в ЛВ качок наближені до центрального синуса, можна позначити як кіркові, а протилежні на межі з крайовим синусом – мозкові.

Як і в ссавців, функціональні зони паренхіми ЛВ качок формують ідентичні за гістоархітектонікою структурно-функціональні одиниці, або компартменти (див. рис.), які, на відміну від аналогічних структур ссавців, менш чітко відмежовані один від одного, що, ймовірно, обумовлено відносно слабким розвитком проміжних синусів,

а також складним рельєфом рудимента центрального синуса, внаслідок чого сегменти паренхіми мають різнорівневий характер локалізації відносно центральної осі вузла. Отже, основою кожного компартмента ЛВ мускусних качок є наближена до сферичної форми ділянка паракортекса, або одиниця глибокої кори, яка з боку центрального та кіркових проміжних синусів вкрита «корою» у вигляді кіркового плато із вкрапленням лімфатичних вузликів, а з боку зовнішнього (крайового) лімфатичного синуса – комплексом мозкових тяжів. У цілому паренхіма ЛВ мускусних качок має не пошарову, а мозаїчну гістоархітектоніку, що, ймовірно, є загальним принципом структурно-функціональної організації цих периферійних лімфоїдних органів як у птиці, так й в ссавців [5].

У ході дослідження вікових змін зональної структури паренхіми ЛВ мускусних качок встановлено, що морфологічні ознаки її структурно-функціональної спеціалізації вперше виявляються в 20-25-добових каченят, на тлі інтенсивного формування системи проміжних мозкових і кіркових синусів. Характерно, що протягом перших трьох місяців життя компартменти паренхіми ЛВ каченят складаються винятково з «дифузних» структурно-функціональних зон – кіркового плато з одиницями глибокої кори та мозкових тяжів.

Лімфатичні вузлики в складі компартментів паренхіми ЛВ качок вперше виявляються в 90-добових каченят, а їх максимальна кількість встановлена в 150-добовій птиці. Розвиток лімфатичних вузликів у паренхімі ЛВ мускусних качок супроводжується збільшенням вмісту в ній вузликів із центрами розмноження, а також розповсюдження вузликів уздовж проміжних синусів у напрямі від центрального до периферійного лімфатичного басейну. Дефінітивна гістоархітектоніка паренхіми ЛВ мускусних качок – це сукупність відносно куполіподібних великих «дифузних» одиниць глибокої кори, оточених з усіх боків меншими за діаметром лімфатичними вузликами, більшість з яких має центри розмноження, розташованих у проміжку між звивистим центральним синусом та периферійним лімфатичним басейном, від якого вищеозначені утворення відокремлені вузькою смужкою мозкових тяжів.

Висновки: 1. Грудно-шийні лімфатичні вузли мускусних качок являють собою скупчення лімфоїдної паренхіми в просвіті лімфатичної суди-

ни між двома лімфатичними басейнами внутрішнім (центральною синус) та зовнішнім (крайовий синус), які сполучаються чисельними проміжними синусами.

2. Паренхіма лімфатичних вузлів качок має чітко виражену зональну структуру з наближенням її основних морфофункціональних зон (одиниці глибокої кори, лімфатичні вузлики) до центрального лімфатичного басейну. Окремі сегменти (компартменти) паренхіми лімфатичних вузлів у качок, як і в ссавців, характеризуються куполіподібною просторовою конфігурацією основних Т- та В- залежних функціональних зон і мозаїчною зональною гістоархітектонікою. Перші морфологічні ознаки спеціалізації паренхіми лімфатичних вузлів качок виявляються в постнатальному онтогенезі до кінця першого місяця життя, а дефінітивна гістоархітектоніка компартментів із наявністю лімфатичних вузликів із реактивними центрами з'являється в 90-150-добовій птиці.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Вракин В.Ф.* Система крово- и лимфообращения / В.Ф. Вракин, М.В. Сидорова // *Анатомия и гистология домашней птицы.* – М.: Колос, 1984. – С. 210-241.
2. *Выренков Ю.В.* Современные данные о структурно-функциональной организации лимфатического узла / Ю.Е. Выренков, В.К. Шишло, Ю.Г. Антропова, А.Б. Рыжова // *Морфология.* – 1995. – №3. – Т. 108. – С. 84-90.
3. *Гаврилин П.Н.* Модификация способа импрегнации серебром по Футу гистотопограмм органов кроветворения, изготовленных на микротоме – криостате/ П.Н. Гаврилин // *Вісн. морфології.* – 1999. – Т. 5, №1. – С. 106-108.
4. *Гаврилін П.М.* Особливості структурно-функціональної спеціалізації паренхіми лімфатичних вузлів свині свійської / П.М. Гаврилін, Н.М. Тішкіна, І.А. Бібен // *Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. зб.* – Харків: ННЦ «ІЕКВМ», 2003. – Вип. 33. – С. 85-89.
5. *Гаврилин П.Н.* Морфологические аспекты становления зональной функциональной специализации паренхимы вторичных лимфоидных органов у зрелорождающих продуктивных млекопитающих в пренатальном онтогенезе / П.Н. Гаврилин, М.А. Лещева // *Вісн. Державного вищого навчального закладу «Державний агроекологічний університет».* – Житомир, 2008. – № 1(21). – Т.2. – С. 15-22.
6. *Красников Г.А.* Морфофункциональные зоны

- и трансформация структур лимфатических узлов крупного рогатого скота при изменении их иммунной активности / Г.А. Красников // *Вет. медицина: Міжвід. темат. наук. зб.* – Харків: ІЕКВМ. – Харків, 2000. – №77. – С. 168-180.
7. *Крок Г.С.* Система органов кровоснабжения и кроветворения / Г.С. Крок // *Микроскопическое строение органов сельскохозяйственных птиц с основами эмбриологии* – К.: Изд-во академии с.-х. наук, 1962. – С. 103-123.
 8. *Мельник В.В.* Морфофункціональна характеристика лімфатичних вузлів і селезінки гусей та качок: Автореф. дис. ...канд. вет. наук: спец. 16.00.02 «Патологія, онкологія і морфологія тварин» / В.В. Мельник. – К., 2003. – 22 с.
 9. *Ройт А.* Лимфоидная система // Ройт А. Основы иммунологии / Ройт А. / Пер. с англ. В. Кандрор. – М.: Мир, 1991. – 104-105 с.
 10. *Ройт А.* Лимфоидная система // Ройт А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл / Пер. с англ. В. Кандрор [и др.]. – М.: Мир, 2000. – С. 44-57.
 11. *Сапин М.Р.* Иммунная система человека / М.Р. Сапин, Л.Е. Этинген. – М.: Медицина, 1996. – 304 с.
 12. *Селезнев С.Б.* Структурная организация иммунной системы птиц и млекопитающих / С.Б. Селезнев // *Лекционный курс.* – М.: РУДН, 1999. – С. 31.
 13. *Флоренсов В.А.* Очерки эволюционной иммуноморфологии / В.А. Флоренсов, И.М. Пестова. – Иркутск: Изд-во Иркутского ун-та, 1990. – 248 с.

УДК 636.2:619:616.091:619.576.895.1

© 2009

Кручиненко О.В., викладач

Полтавська державна аграрна академія

Дахно І.С., доктор ветеринарних наук, професор,

Дахно Г.П., кандидат ветеринарних наук

Сумський національний аграрний університет

ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ТА ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ Й ПЕЧІНКОВИХ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛАХ КОРІВ ЗА ФАСЦІОЛЬОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ж.О. Передера

Встановлено наявність характерних патолого-анатомічних змін у печінці та печінкових лімфатичних вузлах корів за фасціольозної інвазії.

Фасціольоз у корів супроводжується патолого-анатомічними змінами у печінці (ангіохоліт, периангіохоліт), особливо в правій, квадратній і хвостатій частках, а за результатами гістологічних досліджень – глибокими деструктивними стромально-судинними та некротично-дистрофічними змінами. У печінкових лімфатичних вузлах за фасціольозної інвазії патолого-анатомічні зміни характеризуються лімфаденітом, ангіосклерозом і гемосидерозом.

Ключові слова: фасціольоз, корови, печінка, лімфатичні вузли, інвазія, лімфаденіт.

Постановка проблеми. Фасціольоз – трематодозне захворювання з хронічним перебігом переважно у жуйних тварин (великої рогатої худоби, овець, кіз), інколи у людей, яке реєструється на всіх континентах земної кулі й завдає значних економічних збитків тваринницьким господарствам [2]. Найбільш суттєві зміни за фасціольозної інвазії спостерігалися у печінці, а також у тканинах, які знаходилися на шляху міграції фасціол, особливо у легенях [6].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Дослідниками встановлено, що морфологічні зміни у печінці корів за фасціольозу мали пряму залежність від інтенсивності інвазії. Так, за незначного ураження печінки (в жовчних протоках виявлялися лише поодинокі фасціоли) відбувалися незначні зміни в паренхімі. Капсула була напружена, гладенька, блискуча. Спостерігалася незначна декомпенсація печінкових балок та зерниста дистрофія гепатоцитів із початковим розвитком жирової дистрофії. В окремих ділянках печінки автори виявляли вакуолізацію гепатоцитів і накопичення по периферії жовчних пігментів. У деяких тварин виявляли вогнищеві ділянки некрозу

цитоплазми гепатоцитів. Патологічні зміни гістоархітекτονіки печінки в частини тварин у значній мірі проявлялися проліферативними процесами з інтенсивною лімфоїдно-гістіоцитарною та еозинофільною інфільтрацією міжчасточкової сполучної тканини, стінок жовчних протоків, жовчного міхура, особливо в зоні триад.

За інтенсивності інвазії 60 фасціол і більше у печінці розвивалося гостре паренхіматозне запалення: печінка була збільшена, гіперемійована. При гістологічному дослідженні капсула печінки була напруженою, блискучою, набувала звивистої форми, під капсулою виявлялися дрібні крововиливи [3, 5]. Дослідники відмічали патологічні зміни в лімфатичних вузлах при паразитуванні фасціол: зменшення площі лімфатичних вузликів, м'якотних шнурів і паракортикальної зони в брижових лімфатичних вузлах та збільшення площі кіркового шару [1, 4]. Отже, більш детальне вивчення цих змін, на нашу думку, дасть можливість розкрити окремі питання патогенезу фасціольозної інвазії у корів.

Метою наших досліджень було детальне вивчення патолого-анатомічних і гістологічних змін у печінці та печінкових лімфатичних вузлах корів за фасціольозної інвазії.

Матеріал і методи. Дослідження проводили упродовж 2007-2008 рр. Визначення локалізації фасціол у печінці тварин проводили шляхом повного гельмінтологічного розтину 100 печінок від великої рогатої худоби, віком від 2 до 6 років, за інтенсивності інвазії (II) від 5 до 40 екземплярів гельмінтів в одній печінці. Для гістологічного дослідження відбирали шматочки печінки, печінкових лімфатичних вузлів, які фіксували в 10%-му водному розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в етанолах висхідної міцності з наступним заливанням парафіном. Зрізи виготовляли на санному мікротомі МС-2 й фарбували гематоксиліном Ерліха та еозином. Тов-

щина зрізів не перевищувала 10 мкм. Світлову мікроскопію та фотографування одержаних гістологічних препаратів проводили за допомогою мікроскопа при збільшенні: x100; x120; x150; x200; x300; x400; x600 та фотокамери OLYMPUS C-5050.

Усього досліджено 28 лімфатичних вузлів від 14 голів ВРХ, забитої на Полтавському м'ясокомбінаті. Для контролю відбирали печінкові лімфатичні вузли від корів, не уражених фасціолами.

Результати досліджень. Характерні ураження печінки були схожими й залежали від стадії розвитку хвороби. Так, при гострому перебігу фасціольозу печінка була збільшена в об'ємі, капсула напружена, гладенька, блискуча. Іноді на поверхні капсули виявляли нашарування фібрину. Під капсулою і в товщі печінки простежувалися тяжі темно-червоного кольору. При розтині кровоносних судин виділялася незначна кількість венозної крові. Просвіти великих жовчних ходів печінки були розширені, всередині них знаходилася слизоподібна маса й невеликі за розміром фасціоли.

За хронічного перебігу хвороби через розростання в міжчасточковій сполучній тканині фіброзної тканини печінка набувала щільної консистенції, інколи була дифузно збільшена в об'ємі, мала переважно горбисту поверхню. Як із боку капсули, так і на розрізі в товщі печінки добре виднілися потовщені стінки жовчних ходів за рахунок розростання фіброзної сполучної тканини і просочення солями вапна (рис. 1, а). Жовч у жовчних протоках була сіро-коричневого кольору, в ній знаходилися статевозрілі гельмінти. Крім того паренхіма на розрізі мала нерівномірне глинисто-коричнєве забарвлення. Гістологіч-

ним дослідженням виявляли жирову дистрофію гепатоцитів центральної та атрофію клітин периферичної зони. Найбільш помітні зміни спостерігали в трьох частках печінки: правій, квадратній і хвостатій. Це пов'язано з тим, що великі жовчні ходи знаходяться в даних ділянках. Жовчні ходи, які проходили в цих частках печінки, були потовщені, просочені солями вапна, при розрізі відчувався хрускіт. Із просвіту жовчних протоків на поверхню печінки переміщувалися фасціоли. Патолого-анатомічні зміни в правій, квадратній і хвостатій частках характеризувалися збільшенням їх у розмірі та наявністю великих ділянок зі сполучною щільною тканиною, що розросталася на місці знаходження жовчних ходів (рис. 1, б). Іноді при дифузному ураженні печінки відмічали патологічні зміни і в лівій її частці. Спостерігали нерівномірне ущільнення органа, горбистість поверхні, нерівномірне забарвлення (темно-сірі ділянки чергувалися з світло-сірими). Отже, результати досліджень свідчать, що найпомітніші зміни, які характеризувалися хронічним гепатитом, холангітом, цирозом, спостерігалися в трьох частках печінки: правій, квадратній і хвостатій. У процентному відношенні такі зміни реєстрували в 90% випадків. Ураження лівої частки печінки виявляли у 10% тварин, однак лише за високої інтенсивності інвазії, коли були уражені права, квадратна та хвостата частки.

При мікроскопічному дослідженні кровоносні судини печінки були розширені й заповнені еритроцитами. Вогнищево в ділянках міжчасточкової та міжбалочної сполучної тканин виявляли набряк, внаслідок чого утворювалися порожнини різної величини і печінка втрачала балочну будову.

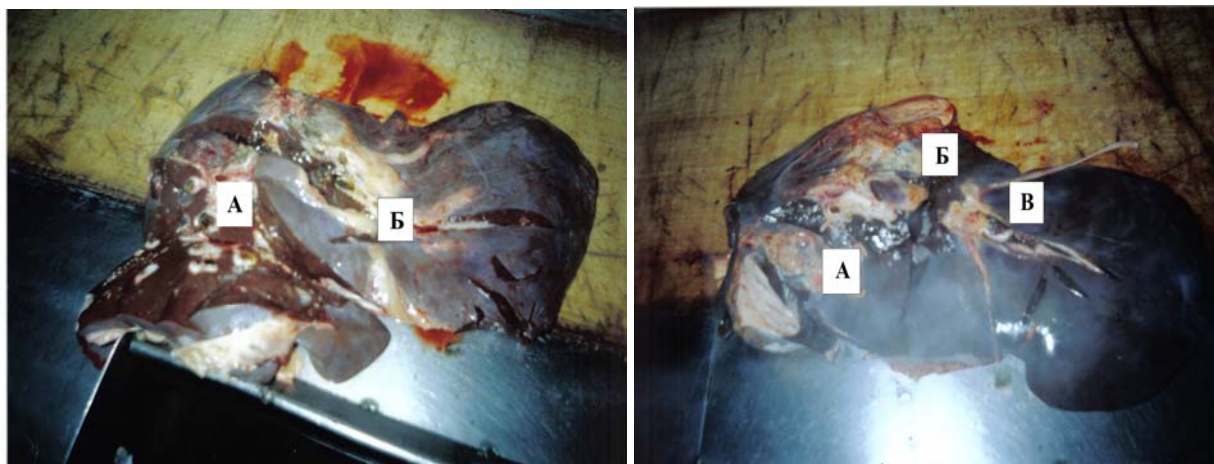
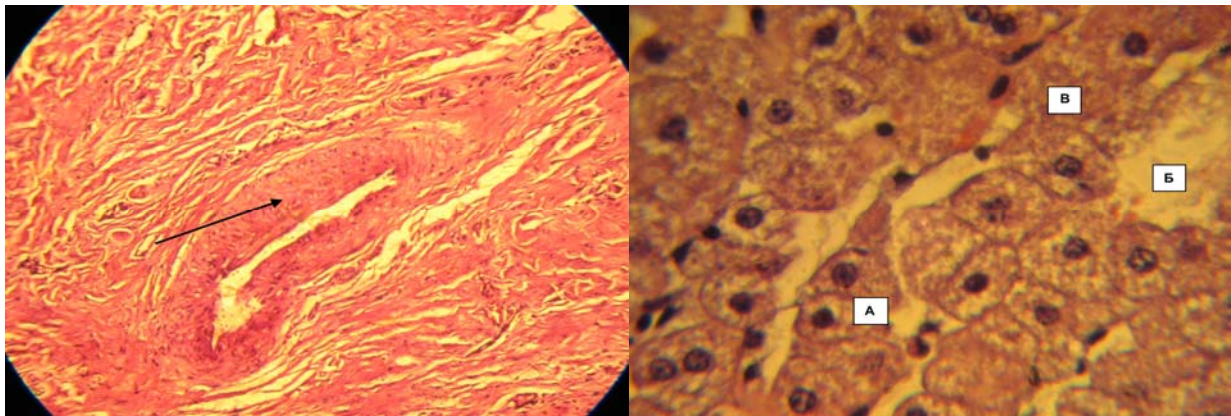


Рис. 1: а) печінка, фіброзний холіт; б) печінка за фасціольозної (А – ангіохоліт, Б – периангіохоліт) інвазії, збільшення в об'ємі хвостатой (А) правої (Б) та квадратної (В) часток.



**Рис. 2: а) склероз судини печінки
б) жирова дистрофія та за фасціольозу набряк печінки: А – гепатоцити
з (гематоксилін-еозин $\times 120$) жировою декомпозицією; Б – скупчення набрякової рідини;
В – некроз гепатоцитів (гематоксилін-еозин $\times 600$).**

У судинах середнього калібру реєстрували склеротичні зміни, що характеризувалися потовщенням стінки судин у 2-5 рази, за рахунок чого звужувався їх просвіт. Ендотеліальні клітини знаходилися в стані атрофії, сполучна тканина в ділянці склерозованих судин була помірно набрякла (рис. 2, а). Гепатоцити, здебільшого, перебували в стані жирової та зернистої дистрофії (рис. 2, б). В основній своїй масі клітини внаслідок відкладення жиру втрачали форму й структуру. В деяких ділянках залишалися гепатоцити в стані великокрапельного ожиріння. При цьому жирові краплі відтісняли органели на периферію клітини, надаючи їй персноподібної форми.

Дифузне ожиріння печінки характеризувалося некробіозом гепатоцитів із перебудовою часточкової структури органа. Некротичні зміни в клітинах органа проявлялися морфологічними змінами як у ядрі, так і в цитоплазмі. Здебільшого реєстрували пікноз та лізис ядра, гідролітичне розтоплення цитоплазми (плазмоліз), яке охоплювало всю клітину (цитоліз).

Таким чином, за результатами досліджень встановлено, що фасціоли мали значний негативний вплив на тканини печінки. Це проявлялося глибокими деструктивними стромально-судинними й некротично-дистрофічними змінами, а саме: набряком та венозною гіперемією, жировою декомпозицією і зернистою дистрофією гепатоцитів, некрозом паренхіматозних клітин з явищами пікнозу та лізису.

При патолого-анатомічному дослідженні структури лімфатичних вузлів клінічно здорових тварин змін щодо їх порушення не спостерігали. Лімфатичні вузли корів, не уражених фасціолами, мали овально-видовжену форму й знаходи-

лися на одному рівні, в єдиному сполучно-тканинному просторі. В таких лімфовузлах капсула добре розвинена, від неї всередину відходили трабекули, ділянки яких виявлялися в кірковій та мозковій речовинах. Паренхіма лімфовузлів була чітко розмежована на кіркову й мозкову речовини. В кірковій речовині поблизу трабекул у декілька рядів розташовувалися округлі або овальні лімфатичні вузлики. Гістоструктура лімфовузлів за фасціольозної інвазії була представлена різними клітинними елементами. Найбільш вираженими з-поміж них були бластні форми лімфоїдних клітин, лімфоцити, ретикулярні клітини, макрофаги, які відрізнялися своєю будовою та інтенсивністю забарвлення. У просвіті деяких кровоносних судин виявляли молодих фасціол розміром 30-35 мкм, овальної форми, фіксованих до внутрішньої оболонки кровоносної судини. Стінки кровоносних судин у місцях локалізації фасціол були значно потовщені за рахунок розростання сполучної тканини, в якій виявлялася значна кількість фібробластів та поодинокі макрофаги і лімфоцити. Просвіти таких судин були звужені й практично не містили крові. Виявлялася помірна інфільтрація лімфоцитами мозкової речовини лімфовузлів. У стромі лімфатичного вузла розвивався набряк та потовщення стінок судин, атрофія фолікулів і гемоліз еритроцитів, внаслідок чого структура органа порушувалася. На окремих ділянках виявляли дрібні осередки крововиливів. Внаслідок руйнування еритроцитів з'являлося чимало сидерофагів, у цитоплазмі яких знаходився гемосидерин. Структура лімфатичного вузла стерта, лімфоїдні фолікули втрачали чітку окресленість. Спостерігалася дифузна інфільтрація паренхіми лімфову-

зла лімфоцитами, гістіоцитами, лейкоцитами. На окремих ділянках тканини лімфовузла реєстрували осередковий фіброз, а в стінці кровоносних судин – ангіосклероз з обтурацією отвору в одиничних випадках.

Висновки: 1. Таким чином, проведені дослідження дали підставу стверджувати, що патоморфологічна картина в лімфатичних вузлах за фасціольозної інвазії була специфічною й характеризувалася застійними явищами в органі та ексудативно-проліферативним запаленням. Такі зміни відбувалися, з нашого погляду, внаслідок

міграції молодих фасціол в організмі корів через лімфатичні вузли.

2. Фасціольоз у ВРХ супроводжується патолого-анатомічними змінами у печінці (ангіохоліт, периангіохоліт), особливо в правій, квадратній і хвостатій частках, а за результатами гістологічних досліджень печінки – глибокими деструктивними стромально-судинними і некротично-дистрофічними змінами.

3. У печінкових лімфатичних вузлах за фасціольозної інвазії спостерігається лімфаденіт, ангіосклероз і гемосидероз.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Вилков *И.Н.* Патология лимфатических узлов // Медицина и физкультура. – София, 1980. – 246 с.
2. Дахно *І.С.* Епізоотологія, патогенез, етіотропна та імунокоригуюча терапія при фасціольозі і дикроцеліозі жуйних тварин: автореф. дис. ... д-ра вет. наук: спец. 03.00.18 / І.С. Дахно – Харків, 2001. – 36 с.
3. Дахно *І.С.* Патоморфологія фасціольозу у корів / І.С. Дахно, Г.П. Дахно // III конференція всеукраїнського товариства ветеринарних патологів – Харків, 2004. – №1. – С 24.
4. Демидов *Н.В.* Фасциолез животных. – М.: Колос, 1965. – 207 с.
5. Довгій *Ю.Ю.* Морфологічні зміни в печінці при ураженні корів фасціолами на фоні дегельмінтизації та імуностимуляції / Довгій Ю.Ю. [та ін.] // III конференція всеукраїнського товариства ветеринарних патологів – Харків, 2004. – С. 22-23.
6. Зон *Г.А.* Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин / Г.А. Зон – Суми : Джерело, 2005. – 226 с.

УДК 619:636.7:611

© 2009

Локес П.І., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

Кібкало Д.В., кандидат ветеринарних наук
Харківська державна зооветеринарна академія

*Ляхович К.В., аспірант**

ДУ “Інститут патології хребта та суглобів ім. проф. М.І. Ситенка”, м. Харків

ДІАГНОСТИЧНА ЗНАЧИМІСТЬ БІОХІМІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ СИРОВАТКИ КРОВІ СОБАК ЗА ГЕПАТОРЕНАЛЬНОГО СИНДРОМУ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Б.П. Киричко

Встановлено, що за гепаторенального синдрому в організмі собак відбувається зниження білоксинтезуючої функції печінки, помірний цитоліз гепатоцитів, холестаз та проліферація сполучної тканини. Крім того при патології нирок підвищується концентрація креатиніну і сечової кислоти ($Lim - 17,4-58,0$ ммоль/л; $188-1874$ мкмоль/л; $0,1-0,74$ ммоль/л), що свідчить про розвиток ниркової недостатності III-IV ступеня. Зміни біохімічних показників, що вказують на порушення функції печінки (початковий етап ГРС), характеризувалися: гіперкреатинемією; зростанням вмісту холестеролу й, особливо, ліпопротеїнів низької та дуже низької щільності (β -ліпопротеїни: на початку ГРС – $12,25 \pm 0,85$ од.; при розвиненому ГРС – $28,60 \pm 3,33$ од.); вираженістю цитолітичного синдрому, що проявляється підвищенням активності АлАТ. Збільшення лужної фосфатази та підвищення вмісту білірубину свідчить про розвиток холестаза. Відбувається фібротизація печінки і розвивається нефросклероз. Гепаторенальний синдром поєднує в собі прояви хронічних захворювань печінки і нирок і має характерні ознаки.

Ключові слова: собаки, хвороби печінки і нирок, гепаторенальний синдром, біохімічні дослідження.

Постановка проблеми. Про тісний зв'язок між печінкою і нирками відомо давно. Ще С.П. Боткін звертав увагу на порушення нирок у людей, які загинули внаслідок інфекційної жовтяниці, хоча клінічно дані ознаки могли й не проявлятися [1]. Дана проблема знайшла своє продовження у науковому напрямі, який одержав назву “печінково-нирковий синдром”. У 1909 році в експериментах на собаках із частковим виключенням печінки М.М. Бурденко встановив патоморфологічні зміни не лише в печінці, а й у нирках. Клінічно вони проявляються олігоурією, наявністю у сечі білку, еритроцитів, ци-

ліндрів [2]. На виникнення типового печінково-ниркового синдрому за значних травматичних ушкоджень печінки і при її захворюваннях, після операцій на печінці та жовчно-вивідних шляхах вказували А.Я. Питель та С.Д. Голігорський [12]. На жаль, у подальшому лікарі впродовж багатьох років не акцентували увагу на стані нирок при захворюваннях печінки, зокрема при вірусному гепатиті, хоча дослідженнями А.К. Шубладзе і В.А. Ананьєвої [14] була встановлена спроможність цього вірусу розмножуватися на культурі ниркової тканини. У 70-і роки минулого століття інтерес до даної проблеми знову зріс. У цей час з'явилося чимало публікацій у гуманній медицині про функціональні порушення нирок за вірусного гепатиту. Так, Б.Ц. Рімаліс (1983) вважав, що гепаторенальний синдром (ГРС) – це поєднане ураження печінки та нирок, яке являє собою ускладнення цілої низки захворювань (хірургічних, інфекційних, гострих отруєнь та ін.) [13].

На той час, за даними ВООЗ, летальність серед людей внаслідок гострої печінково-ниркової недостатності займала восьме місце з-поміж інших захворювань. За даними С.М. Шляхтера [17], за ГРС детоксикація продуктів метаболізму і виведення їх з організму – складний двоєдиний процес, основою якого є суворе координування двох органів – печінки та нирок. При багатьох тяжких захворюваннях, що супроводжуються ураженням одного з цих органів, спостерігається компенсаторна гіперфункція другого або залучення його в патологічний процес аж до розвитку печінково-ниркової недостатності.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У людей гепаторенальний синдром (ГРС) супроводжується високою летальністю (від 15 до 75 %).

* Керівник – доктор біологічних наук О.П. Тимошенко

У ветеринарній медицині вивчення поєднаної патології у свійських тварин нині починає набувати певного значення в межах принципу поліморбідності [5, 9, 10, 15] та ін.

У дослідженнях на коровах В.В. Влізло [5] встановив, що у тварин, хворих на жирову дистрофію та цироз печінки, нирки беруть на себе основну функцію щодо нейтралізації токсинів, і це стає причиною їх ураження. У собак ГРС має значне поширення встановили О.А. Дикий із співавторами [6]. Найбільш інформативними показниками патології печінки в собак автори вважають підвищення активності АЛАТ та АсАТ, а функції нирок – вміст креатиніну в сироватці крові тварин. За даними В.В. Влізло, серед лабораторних тестів діагностично значущими виявилися висока активність ГГТ та поява білку в сечі тварин, зниження рівня альбумінів у крові, глюкозурія, уремія і гіперазотемія [5].

Так, В.П. Фасоля встановила, що за гепаторенального синдрому в собак на фоні болючості нирок, полакіурії, дизурії, анемічності кон'юнктиви, олігохромемії, гіпохромії, лейкоцитозу спостерігалось збільшення активності АсАТ, АЛАТ, азотемія та креатинемія [16]. Проте у проблемі діагностики гепаторенального синдрому існує ще чимало не вирішених питань, зокрема у м'ясоїдних тварин. По-перше, переважна частина публікацій, що стосуються діагностики ГРС, присвячена вираженим тяжким стадіям патології, коли клінічні та лабораторні тести є досить показовими. Так, стандартні біохімічні показники виявляють порушення функції печінки та нирок. По-друге, критерії більш ранніх станів цієї патології важко визначити, адже діагностика первинних проявів патології печінки чи нирок також є проблемною [20]. По-третє, для собак і кішок, на відміну від жуйних свійських тварин і коней, не розроблені чіткі референтні межі багатьох лабораторних показників, що ускладнює ранню (доклінічну) діагностику захворювань, як печінки, так і нирок. Навіть такий тест, як концентрація креатиніну в сироватці крові, який є “золотим стандартом” для діагностики стадій ниркової недостатності, за даними літератури, має значну розбіжність референтних значень [23].

Проте нові уявлення про патогенез цієї патології, поява більш досконалих способів її ранньої діагностики дає імпульс до зміни такої ситуації [21]. Зокрема, серед лабораторних тестів пропонують визначення рівня мікроальбумінурії, швидкості гломерулярної фільтрації шляхом введення індикаторних сполук – інуліну, іогексолу, екзогенного креатиніну; серед інструментальних – більш удо-

сконалені методи використання УЗД у поєднанні з проведенням біопсії органів [19].

Метою даної роботи було встановлення діагностичної значимості комплексу біохімічних тестів за гепаторенального синдрому в собак із діагностованими за клінічними ознаками захворюваннями печінки та нирок.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом для досліджень слугували 29 собак різних порід віком 5-11 років. У 7 тварин діагностували гепатоз; в інших 7 – хронічну ниркову недостатність 3-4 ступеню за IRIS; у 9 собак стан здоров'я оцінювали як початкові зміни, притаманні ГРС; 6 особин мали клінічні ознаки розвиненого ГРС.

Хворих собак обстежували загально-клінічними методами та за допомогою УЗД. Крім того проводили клініко-лабораторне дослідження крові і сечі. У сироватці крові визначали вміст загального білка – біуретовим методом, сечовини – за реакцією з діацетилмонооксином, креатиніну – за реакцією Яффе (метод Поппера), середніх молекул – спектрофотометрично за довжини хвилі $\lambda=254\text{nm}$, холестеролу – методом Ілька, β -ліпопротеїнів – турбидиметричним методом за Бурштейном і Самаєм, глікорпротеїнів (Гп) – методом Штейнберг–Доценка, сіалових кислот (СК) – за методом Гесса, вміст хондроїтинсульфатів (ХС) – за Nemeth – Csoka в модифікації Л.І. Слущького. Активність аланінової (АлАт) та аспарагінової (АсАТ) амінотрансфераз визначали за методом Райтмана і Френкеля, лужної фосфатази – за Боданські, пробу Вельтмана – за реакцією з хлоридом кальцію, глюкози – глюкозоксидантним методом, сечової кислоти – по реакції з фосфорновольфрамовим реагентом, загального білірубину – за методом Ієндрашика і Грофа, білкові фракції – методом електрофорезу на папері, тимолову пробу – за стандартним набором реактивів [7].

Отримані результати досліджень були оброблені методами варіаційної статистики за допомогою прикладного програмного забезпечення Microsoft Excel XP. Робота виконана на базі кафедри терапії Полтавської державної аграрної академії, кафедри клінічної діагностики Харківської державної зооветеринарної академії, в акредитованому відділі лабораторії діагностики та імунології інституту патології хребта та суглобів ім. М.І. Ситенка.

Результати досліджень наведені в таблиці. Її аналіз свідчить, що при обстеженні 7 собак із діагнозом гепатоз у сироватці крові хворих тварин вміст загального білку наближався до нижньої межі референтної норми (65г/л, Lim – 55-82 г/л). Відсоткова частка альбумінів знаходила-

ся в фізіологічних межах, хоча у 55,5 % тварин даний показник був знижений (Lim – 41-58 г/л). У глобулярній частині протеїнограми спостерігали: в межах норми була частка α_1 -глобулінів, середнє арифметичне значення вмісту α_2 -глобулінів перевищувало верхню межу норми (Lim – 5,7-15,0%) у більшості тварин; частка β - і γ -глобулінів (за середнім показником) знаходилась у діапазоні фізіологічної норми, проте окремі значення коливалися від 12,5 до 24,5% та 9,0-17,4% відповідно. В цілому такий характер протеїнограми є типовим для хронічного запального процесу і вказує на зниження білоксинтезуючої функції печінки. Концентрація кінцевого продукту обміну білків – сечовини у сироватці крові всіх тварин була нормальною (Lim – 3,0-6,0 ммоль/л). Концентрація сечової кислоти незначно збільшувалася і складала $0,11 \pm 0,06$ ммоль/л у порівнянні з верхньою межею фізіологічної норми (для собак – 0,08 ммоль/л).

Заслуговує на увагу той факт, що вміст креатиніну був підвищеним, у порівнянні з верхньою межею норми, в 6 тварин (Lim – 102-124 мкмоль/л). Це, за класифікацією IRIS, відповідає першій стадії ниркової недостатності і корелює зі збільшенням концентрації сечової кислоти, хоча клінічних ознак порушення функції нирок

при цьому не спостерігалось [22].

Вміст холестеролу та β -ліпопротеїнів знаходився в межах фізіологічної норми (Lim – 2,9-5,5 ммоль/л та 7,0-18,5 од. відповідно). Не відмічалось відхилення від нормальних значень і концентрації глюкози.

Аналіз показників, більш специфічних для оцінки стану печінки, показав, що більшість із них були змінені. Це стосується збільшення активності АлАТ і АсАт, відповідно, у 3,46 та 2,55 рази, що притаманно запальному процесу в печінці (Lim – 1,56-4,04 ммоль/(год.л) та 1,23-2,20 ммоль/(год.л)), що свідчить про наявність цитолізу гепатоцитів, який охоплює не тільки поверхневі мембрани гепатоцитів, а й мембрани мітохондрій. Зрушення значень тимолової проби і стрічки Вельтмана підтверджують наявність порушень паренхіми печінки внаслідок хронічного запального процесу або проліферативних змін.

Дослідження, проведені Д.В. Кібкало [8] на коровах, дозволили встановити діагностичну цінність біохімічних показників, що характеризують стан сполучної тканини при захворюваннях печінки великої рогатої худоби. За даними Г.О. Ющенко [18] і Д.В. Морозенко [11], вміст глікопротеїнів, сіалових кислот і хондроїтинсульфатів змінювався в сироватці крові котів при захворюваннях

Біохімічні показники сироватки крові собак за гепаторенального синдрому ($M \pm m$)

Показники	Одиниці виміру	Референтна норма	Патологія печінки, n=7	Патологія нирок, n=7	Початок ГРС, n=9	Розвинений ГРС, n=6
Загальний білок	г/л	65-85	$65,53 \pm 0,25$	$81,74 \pm 1,73$	$69,21 \pm 1,74$	$79,90 \pm 2,36$
Альбуміни	%	47-54	$45,13 \pm 0,87$	$45,65 \pm 2,17$	$42,65 \pm 0,30$	$37,35 \pm 3,13$
α_1 глобуліни	%	6-10	$9,63 \pm 0,31$	-	$7,48 \pm 0,41$	$8,30 \pm 0,43$
α_2 глобуліни	%	8-12	$13,56 \pm 0,55$	-	$9,85 \pm 0,41$	$13,15 \pm 0,74$
β -глобуліни	%	16-20	$17,89 \pm 0,54$	-	$20,97 \pm 1,39$	$22,40 \pm 2,63$
γ -глобуліни	%	10-14	$12,98 \pm 0,17$	-	$18,53 \pm 0,74$	$18,75 \pm 1,66$
Сечовина	Ммоль/л	2,5-7,5	$4,53 \pm 0,16$	$29,86 \pm 2,01$	$11,82 \pm 0,61$	$25,83 \pm 1,93$
Креатинін	Мкмоль/л	50-110	$112,83 \pm 1,59$	$717,71 \pm 85,85$	$150,56 \pm 2,42$	$562,33 \pm 76,14$
Сечова кислота	Ммоль/л	0,04-0,08	$0,110 \pm 0,002$	$0,360 \pm 0,060$	$0,097 \pm 0,008$	$0,337 \pm 0,029$
Холестерол	Ммоль/л	3,9-6,8	$4,10 \pm 0,18$	$9,18 \pm 0,58$	$6,18 \pm 0,15$	$7,82 \pm 0,63$
β -ліпопротеїни	Од.	8-18	$11,60 \pm 0,72$	$41,57 \pm 5,38$	$12,25 \pm 0,82$	$28,60 \pm 3,33$
Загальний білірубін	Мкмоль/л	0,5-7,0	$7,91 \pm 0,62$	$11,2 \pm 0,19$	$6,27 \pm 0,24$	$11,76 \pm 0,95$
АлАТ	Ммоль/л · г	0,1-0,60	$2,08 \pm 0,13$	$0,80 \pm 0,02$	$1,23 \pm 0,03$	$2,07 \pm 0,08$
АсАТ	Ммоль/л · г	0,1-0,65	$1,66 \pm 0,05$	$0,72 \pm 0,06$	$0,99 \pm 0,05$	$1,45 \pm 0,06$
Лужна фосфатаза	Од. Бод.	0,5-7,0	$11,60 \pm 0,31$	$18,34 \pm 2,34$	$15,77 \pm 1,85$	$14,93 \pm 0,26$
Проба Вельтмана	№ проб.	5-7	$8,22 \pm 0,05$	$8,40 \pm 0,12$	$8,13 \pm 0,09$	$7,67 \pm 0,19$
Тимолова проба	Од. SH	0-2,0	$2,83 \pm 0,11$	$4,0 \pm 0,91$	$1,30 \pm 0,15$	$3,30 \pm 0,65$
Глікопротеїни	Од.	0,25-0,45	$0,53 \pm 0,01$	$0,51 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,01$	$0,63 \pm 0,03$
Сіалові кислоти	Од.	80-200		$248,75 \pm 11,74$	$188,00 \pm 3,28$	$163,75 \pm 6,57$
Хондроїтин-сульфати	г/л	0,090-0,200	$0,258 \pm 0,011$	$0,386 \pm 0,048$	$0,314 \pm 0,026$	$0,558 \pm 0,153$
Глюкоза	Ммоль/л	4,2-6,0	$3,20 \pm 0,14$	$5,13 \pm 0,17$	$4,53 \pm 0,22$	$4,42 \pm 0,38$

сечовидільної системи. У ході дослідження собак, хворих на гепатоз, ми констатували зростання за верхні фізіологічні межі глікопротеїнів у 6 тварин ($\text{Lim} = 0,40\text{--}0,67$ од.), у 5 собак – хондроїтинсульфатів ($\text{Lim} = 0,180\text{--}0,417$ од./л). Це відповідає діагнозу – гепатоз – і відображає проліферацію сполучної тканини у печінці внаслідок хронічного запального процесу.

Таким чином, за гепатозу в собак відбувається зниження білоксинтезуючої функції печінки, помірний цитоліз гепатоцитів, холестаз, проліферація сполучної тканини, про що, поряд з клінічними проявами, свідчать зміни біохімічних тестів – загального білку, протеїнограми, лужної фосфатази, активності амінотрансфераз, рівня білірубину, глікопротеїнів, хондроїтинсульфатів. Водночас привертає увагу, на тлі відсутності клінічних проявів ниркової патології, підвищення концентрації креатиніну (I стадія ниркової недостатності за IRIS) і сечової кислоти. Це повинно занепокоїти лікаря і більш уважно дослідити стан нирок даної групи хворих тварин.

Диференційна діагностика гострої і хронічної ниркової недостатності досить важлива й складна проблема, особливо у зв'язку із загрозою для життя тварини за гострої ниркової недостатності. Розвиток даного стану вимагає негайних і ефективних лікувальних заходів. Не зважаючи на значимість даної проблеми, нині немає “золотого стандарту”, який дозволив би розмежувати гостру ниркову недостатність і хронічну ниркову недостатність [3].

У нашій роботі були собаки старшої вікової групи, в яких значно частіше зустрічається ХНН. Тривалі симптоми анорексії, блювання, прогресуюча втрата маси тіла, зменшений розмір нирки, нерівність її контурів також свідчили про хронічний перебіг ниркової недостатності.

Аналіз результатів обстеження тварин дозволяє встановити істотні зміни рівня біохімічних тестів, а саме: високу концентрацію сечовини, креатиніну і сечової кислоти ($\text{Lim} = 17,4\text{--}58,0$ ммоль/л; $188\text{--}1874$ мкмоль/л; $0,1\text{--}0,74$ ммоль/л відповідно), що свідчить про наявність ниркової недостатності III–IV ступеню. Як показано у таблиці, в однієї собаки спостерігалось загострення процесу (у сироватці крові показники відповідали верхнім межам вищезгаданих лімітів). Вміст альбумінів був знижений на фоні нормального показника рівня загального білку. Підвищення рівня холестеролу та β -ліпопротеїнів також є характерною ознакою ниркової недостатності ($\text{Lim} = 4,4\text{--}11,8$ ммоль/л та $13,4\text{--}104$ од. відповідно).

Активність лужної фосфатази коливалася в

значному діапазоні ($\text{Lim} = 1,8\text{--}30,9$ од. Бод.), проте за середнім показником була значно підвищеною. Нами не виявлено аналогічних результатів у літературних джерелах, присвяченим клінічним аспектам клінічної патології у собак. За даними Д.В. Морозенка [11], за четвертої стадії ХНН у домашніх котів активність лужної фосфатази становить $12,00 \pm 1,80$ од. Боданські. Якщо врахувати, що значення норми стосовно активності цього ферменту в котів і собак майже не відрізняється, то отримані нами результати дійсно відповідають IV стадії ХНН. Автор [11] вважає, що ці зміни відбуваються внаслідок патологічних змін у печінці, найвірогідніше, внаслідок холестазу, що підтверджує підвищений вміст білірубину. Активність АЛАТ, АсАТ у сироватці крові собак із ХНН була дещо підвищеною, тобто у частини тварин вираженість цитолізу була незначною у порівнянні зі змінами активності обох ферментів за гепатозу. Аналогічні результати отримали Ш. Ваден і М. Вуд [4] у собаки за ХНН. Проте підвищені у чотирьох собак показники тимолової проби і зсув праворуч стрічки Вельтмана є свідченням порушень у паренхімі печінки. Однаково спрямоване збільшення вмісту глікопротеїнів, сіалових кислот і хондроїтинсульфатів підтверджує наявність запального процесу в інтерстиції нирок і свідчить про розвиток ХНН, морфологічним еквівалентом якої є нефросклероз. Джерелом метаболітів вуглеводо-білкових біополімерів сполучної тканини є стромальна частина як печінки, так і нирок. Зокрема, концентрація хондроїтинсульфатів за ХНН на 50% вище, ніж за гепатозу.

Таким чином, ХНН у собак прогресує на фоні патологічних змін у печінці – помірного цитолізу, холестазу, гіпербілірубінемії, реактивного стану сполучної тканини обох органів.

Подальший аналіз результатів біохімічного обстеження спрямовувався на групу тварин, в яких, за даними клінічних та клініко-лабораторних досліджень, був встановлений гепаторенальний синдром.

Слід зазначити, що у складній проблемі нирково-печінкових взаємовідносин краще вивчено участь нирок у патологічному процесі, обумовленому захворюваннями печінки. Первинні хвороби нирок лише інколи супроводжуються змінами з боку печінки. Проте випадіння функції одного з цих органів внаслідок патологічного процесу, безумовно, впливає на діяльність іншого. Нирки, як головний орган, беруть на себе й головне навантаження за функціональної недостатності печінки, незалежно від причини її

ушкодження. До того ж вони не тільки стають перевантаженими, але й витримують вплив токсичних агентів, які накопичуються в організмі за функціональної недостатності печінки [14].

Допоки що не існує класифікацій систематики або просто переліку необхідних тестів, які б допомогли діагностувати даний синдром, вивчити його патогенез та обґрунтувати лікування. Подібна робота виконана В.В. Влізлю у 1998 році [5] у дослідженнях на коровах. Він виділив наступні ознаки ураження печінки: її збільшення, іктеричність склери, видимих слизових оболонок і непигментованих ділянок шкіри, порушення білоксинтезуючої, антитоксичної, пігментної та вуглеводної функцій. Для нирок основними симптомами гепаторенального синдрому у великої рогатої худоби є болючість і збільшення їх у об'ємі, набряки, протеїнурія, глюкозурія, гематурія, зростання активності ГГТ у сечі, уремія, гіперкреатинемія. Аналізуючи дослідження на собаках, автори [6] вказують на такі ознаки порушення функції печінки, як підвищення активності АлАТ і АсАТ, а також сечовини і креатиніну, – показників порушення функції нирок.

Однією зі зв'язуючих ланок у патогенезі ГРС слід вважати порушення в печінці розпаду реніну, ангеотензину та простагландинів, що спричиняє зниження ниркового кровотоку і зменшення функціональної здатності клубочків нирки. Проте поглиблене вивчення цього синдрому лише починається. Неможливо вважати його причиною тільки сумачію порушень функцій двох взаємопов'язаних органів. Безумовно, в основі виникнення ГРС, лежить інтеграція патологічних перетворень і вплив їх взаємозалежних наслідків на організм у цілому.

У ході виконання роботи нами виділено 9 тварин, у яких, із нашої точки зору, за клінічними ознаками спостерігалися початкові прояви гепаторенального синдрому, які були підтверджені клінічними і біохімічними дослідженнями.

Біохімічними показниками, що характеризують порушення функції печінки на початковому етапі ГРС, виявилось збільшення активності АлАТ та АсАТ у межах 0,79-1,65 та 0,57-1,68 ммоль/(г х л) відповідно. Дані показники є нижчими, ніж за гепатозу і більшими за ниркової недостатності. Показники синдрому холестазу (вміст холестеролу, β-ліпопротеїнів, загального білірубіну) мали місце лише в 22-33% випадків. У решти собак вищевказані показники знаходилися в межах фізіологічної норми. Активність лужної фосфатази була підвищеною тільки в 4 собак. Протеїнограма характеризувалася гіпо-

альбумінемією (Lim – 39,0-44,5%) і гіпергаммаглобулінемією (Lim – 13,8-25,6%), що є характерною ознакою хронічного запального процесу в печінці. “Золотий стандарт” ниркової недостатності – концентрація креатиніну – відповідала другій стадії азотемії (Lim – 107-1483 мкмоль/л). Крім того відмічали нормальний вміст підвищений вміст сечової кислоти і підвищений сечовини (Lim – 0,02-0,17 ммоль/л і 6,7-23,8 ммоль/л відповідно).

Концентрація глікопротеїнів вірогідно не відрізнялася в усіх групах хворих тварин – за гепатозу, ХНН, початкової стадії ГРС, а вміст сіалових кислот (Lim – 165-220 од.) лише у трьох тварин був вище 200 одиниць. Концентрація хондроїтинсульфатів (за середнім значенням) займає проміжне положення між показником за гепатозу і за ХНН (Lim – 0,117-0,649).

Такі значні діапазони рівня більшості біохімічних тестів свідчать про різний ступінь ушкоджень печінки і нирок у хворих тварин. Безумовно, залишається незначно зміненими показники цитолізу і холестазу в печінці, є меншою ступінь азотемії, ніж це притаманно захворюванням, за яких переважає порушення одного з органів.

У разі розвиненого ГРС, який був встановлений у 6 собак, спостерігали підвищення рівня більшості біохімічних тестів, у порівнянні з початковим етапом ГРС. По-перше, концентрація показників залишкового азоту знаходилася на рівні цих тестів у сироватці крові собак із ХНН IV ступеню. По-друге, була меншою, ніж в інших групах; ступінь гіпоальбумінемії у 55,5% тварин (Lim – 21,1-46,0%). Частка α₂-глобулінів знаходилася на рівні показника в собак із діагнозом гепатоз, а β- і γ-глобулінів – на рівні цих показників при початковому прояві гепаторенального синдрому.

Вміст холестеролу істотно не підвищувався в порівнянні з двома іншими групами тварин, у яких реєструвалася патологія нирок, а вміст β-ліпопротеїнів різко зростав порівняно з початковим етапом ГРС (у 2,3 разу), хоча це спостерігалось не у всіх тварин (Lim – 11-51 од.). Активність лужної фосфатази (за середніми показниками) і рівень загального білірубіну були підвищеними, але істотно не відрізнялися від рівня в інших групах, за винятком нормального вмісту білірубіну на початку гепаторенального синдрому. Інтенсивність цитолітичного синдрому клітин печінки за розвиненого ГРС знаходилась на рівні показників собак, хворих на гепатоз, і вище, ніж на початку ГРС у 1,7 (АлАТ) та 1,5 (АсАТ) разу. Про ураження паренхіми печінки

свідчить підвищена тимолова проба і показник стрічки Вельтмана.

“Поведінка” аналізів, які відображають метаболізм сполучної тканини, за розвинутого ГРС характеризувалася підвищенням вмісту глікопротеїнів на фоні нормальної концентрації сіалових кислот. Це разом із даними протеїнограми (підвищення частки γ -глобулінів), значеннями тимолової проби і стрічки Вельтмана, вказує на деструктивно-дистрофічні зміни у печінці та нирках і відсутність гострої запальної реакції, на алергізацію організму аутоантигенами.

Максимальне (у порівнянні з іншими групами) підвищення хондроїтинсульфатів, які є складовою частиною строми печінки та інтерстицією нирок, свідчить про розвиток фіброзної тканини в печінці та нирках. У однієї собаки вміст хондроїтинсульфатів сягав 1,175 г/л, що є поганою прогностичною ознакою і зустрічається за IV стадії ХНН на тлі тяжкої форми нефросклерозу.

Таким чином, ГРН характеризується значними змінами клініко-біохімічних показників, що відображають функціональний стан обох органів. Ступінь вираженості цих змін із часом посилюється й має певні якісні і кількісні характеристики.

Висновки: 1. Зміни біохімічних показників сироватки крові собак за гепатозу ХНН та ГРС мають певні специфічні ознаки, які слід враховувати при діагностиці та лікуванні тварин.

2. За гепатозу поряд із синдромами цитолізу та холістазу, що встановлюються на основі біохімічних тестів, виявляється креатинемія, припам'ятована першій стадії захворювання нирок і ниркової недостатності (менше 125 мкмоль/л), що є прогностичним тестом можливого розвитку ГРС; спостерігається незначна хондроїтинсульфатемія (на 29% вище верхньої межі норми), що свідчить про посилення синтезу та перебудови вуглеводно-білкових полімерів строми печінки.

3. За ХНН III-IV ступеню в собак спостерігається відповідна гіперазотемія (вміст сечовини – 29,86±2,01 ммоль/л, креатиніну – 717,71±85,85 мкмоль/л, сечової кислоти – 0,360±0,060 ммоль/л), значне підвищення вмісту холестеролу (9,18±0,58 ммоль/л) та β -ліпопротеїнів (41,57±5,38 од.) на фоні незначного підвищення активності АлАТ та

АсАт, збільшеної тимолової проби та показника Вельтмана, що свідчить про незначно виражені пошкодження паренхіми печінки. Розвиток нефросклерозу підтверджується збільшенням вмісту сироваткових хондроїтинсульфатів – на 93%.

4. Гепаторенальному синдрому у собак припам'ятовані наступні біохімічні характеристики:

- рівень гіперкреатинемії зростає з другого до четвертого ступеню за IRIS синхронно з підвищенням вмісту сечовини та сечової кислоти сироватки крові (до 25,83±1,93 та 0,337±0,029 ммоль/л відповідно);

- зростає вміст холестеролу й, особливо, ліпопротеїдів низької та досить низької щільності (β -ліпопротеїни: на початку ГРС – 12,25±0,82 од.; при розвинутому ГРС – 28,60±3,33 од.);

- поступово наростає вираженість цитолітичного синдрому – активність АлАТ зростає з 1,23±0,03 до 2,07±0,08 ммоль/(г х л) та АсАТ з 0,99±0,05 до 1,45±0,06 ммоль/(г х л) на тлі постійно збільшеної лужної фосфатази та поступово зростаючого вмісту білірубину (9,27±0,24 на початку ГРС; 1,76±0,95 мкмоль/л при вираженій його формі), що свідчить про розвиток холестази;

- за даними визначення показників стану сполучної тканини, відбувається фібротизація печінки і розвивається нефросклероз. Підвищується кількість глікопротеїнів (0,63±0,03 од.) на фоні відсутності запальної реакції (нормальний рівень сіалових кислот та α_1 -глобулінів). При цьому різко зростає рівень хондроїтинсульфатів: із 1,6 до 2,8 разу у порівнянні з верхньою межею норми.

5. Гепато-ренальний синдром, за даними біохімічних досліджень, не тільки поєднує в собі прояви хронічних захворювань печінки (на прикладі гепатозу) та нирок (ХНН), але й має характерні ознаки, які допомагають діагностувати його виникнення й розвиток і мають прогностичне значення. Наростають гіперазотемія, цитолітичний та холестатичний синдроми, гіпербеталіпопротеїнемія, гіпоальбумінемія, гіпергамаглобулінемія, підвищуються глікопротеїни на тлі нормального вмісту сіалових кислот, зростає Тимолова проба, підвищується вміст хондроїтинсульфатів у більшій мірі, ніж за гепатозу та ХНН.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Боткин С.П. Острый инфекционный катар желчных протоков. – Клинические лекции / С.П. Боткин. – СПб., – 1891. – 655с.
2. Бурденко Н.Н. Материалы к вопросу о последствиях перевязки v. portae / Н.Н. Бурденко // Собр. соч. – Т. VI. – М., – 1952. – С. 7-190; 206-236.

3. Вейден Л. Дифференциальная диагностика острой и хронической почечной недостаточности. / В кн. Р. Кирк, Современный курс вет. медицины Кирка / пер. с англ. М.: ООО Вивариум принт. – 2005. – 1376с. – С. 945-948.
4. Вейден Ш. Мой подход к лечению. Собака с

- почечної недостаточністю / Вайден Ш., Вуд М. // Waltham. Focus. – Т. 15. – № 1. – 2005 – С. 2-27.
5. *Влізло В.В.* Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: автореф. дис. ... доктора вет. наук : спец. 16.00.01 / В.В. Влізло. – К. – 1998. – 34с.
6. *Дикий О.А.* Інформативність окремих показників для діагностики патології печінки і нирок у собак / О.А. Дикий, В.І. Головаха, В.П. Фасоля, Л.М. Соловйова // Вісник Білоцерківського ДАУ. – Вип. 11. – Б. Церква. 2000. – С. 32-37.
7. *Камышников В.С.* Клинико-биохимическая диагностика / Камышников В.С. . – Л.: Интерпрессервис, 2003. – 495с.
8. *Кібкало Д.В.* Інформативність біохімічних показників сполучної тканини в диференційній діагностиці гепатодистрофії і цирозу печінки у корів: Автореф. дис. на здобуття вченого ступеня кандидата вет. наук: 16.00.01 / Д.В. Кібкало – Б. Церква. – 2004. – 20с.
9. *Кондрахин И.П.* Полиморбидность внутренней патологии / И.П. Кондрахин // Вісник Білоцерківського ДАУ. – Б. Церква. – 1998. – Вип.5 . – Ч. 1. – С.79-83.
10. *Левченко В.І.* Поширення множинної внутрішньої патології у собак службових порід та її патогенез / В.І. Левченко, В.П. Фасоля // Наук. техн. бюлетень інституту біології тварин УААН і Держ. НДКІ вет. препаратів і кормових добавок. – Львів. – 2008. – Вип. 9.- №3. – С.179-183.
11. *Морозенко Д.В.* Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика, лікування): Автореф. дис. ... кандидата вет. наук: 16.00.01 / Д.В. Морозенко – Б. Церква. – 2008. – 22с.
12. *Пытель А.Я.* Острая почечная недостаточность / А.Я. Пытель, С.Д. Голигорский . – Кишинев. – 1963.
13. *Рималис Б.Ц.* Клиника, диагностика и интенсивная терапия гепаторенального синдрома при ингаляционных отравлениях четыреххлористым углеродом. Терапевтический архив 1981, т. 53, №4, с. 93-98.
14. *Сокол А.С.* Печеночно-почечная недостаточность / А.С. Сокол, Е.Е. Карманова, А.Ф.Киселева. – К. “Здоров’я”. – 1977. – 133с.
15. *Фасоля В.П.* Диспансеризація службових собак / [В.П. Фасоля, В.І. Левченко, В.І. Головаха, О.А. Дикий]. – Біла Церква. – 2008. – 63с.
16. *Фасоля В.П.* Диспансеризація собак службових порід: автореф. дис. на здобуття вченого ступеня доктора вет. наук : спец. 16.00.01 – “Діагностика і терапія тварин” / В.П. Фасоля. – Біла Церква. – 2008. – 38с.
17. *Шлахтер С.М.* Изменения сосудов почки при некоторых заболеваниях печени и желчных путей, осложненных печеночно-почечной недостаточностью: Автореф. дис. на соиск. наук. степени канд. мед. наук / С.М. Шлахтер. – Волгоград, 1982. – 16 с.
18. *Ющенко Г.О.* Сечокам’яна хвороба домашніх кішок (патогенез, діагностика, лікування): Автореф. дис. на здобуття вченого ступеня кандидата вет. наук: 16.00.01 / Г.О. Ющенко – Б. Церква. – 2005. – 20с.
19. *Braun J.P.* Creatinine in the dog, a review. / J.P. Braun, H.P. Zefebore, A.D.Watson // Veterinary clinical Pathology. – 2003. – V. 32. – P. 162-179.
20. *Elliot J.* Увеличение продолжительности жизни кошек с почечной недостаточностью / J.Elliot. – Waltham. Focus. Том 10. - № 4, 2000. – С.10-14.
21. *Francey Thierry.* Хроническое заболевание почек у кошки. Waltham. Focus. Том 15. - № 1. – 2005. – С. 28-32.
22. *Poizin D. J.* Chronic kidney diseases / D. J. Poizin, C. A. Osborne, S.Ross // In: Textbook of Veterinary Internal medicine, 6-th end. eds. S.J. Erringer, E.C. Feldman, Philadelphia, Elsevier Saunderr, 2005. – P. 1756-1785.
23. *Watson A.D.* Plasma exogenous creatinine clearance test in dogs; comparison with other methods and proposed limited sampling strategy. / A.D. J. Watson, H. P. Zefebvre, D Concorde. // Vet. Intern. Med. 2002, V. 16. – P. 22-23.

УДК 619:616-091:579.882:636.4

© 2009

*Скрипка М.В., кандидат ветеринарних наук,
Панікар І.І., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія*

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ ДОРΟΣЛИХ СВИНЕЙ, ХВОРИХ НА ХЛАМІДІОЗ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.Б. Передера

Представлені результати патоморфологічного дослідження органів статеві системи дорослих свиней при хламідіозі. Показано, що ураження тканин та органів статеві системи статевозрілих тварин має прояв у вигляді некрозів слизової та м'язової оболонок матки, фібриноїдного набухання сполучної тканини стінки матки, яйцеводів. У сім'яниках характерними є некротично-запальні процеси з явищами проліферації, тромбоз судин, атрофія та вакуолізація сперматогенного епітелію. Крім того, в деяких випадках відбувається руйнування каналців, кровонаповнення та переродження стінок міжканальцевих артерій.

Ключові слова: хламідіоз, патоморфологічні зміни, свині, матка, сім'яники, яєчники.

Постановка проблеми. У поліпшенні забезпечення населення важливим продуктом харчування, яким є м'ясо, провідна роль належить свинарству – найбільш розвинутій галузі тваринництва, здатній у стислі терміни забезпечити населення продуктами харчування. Вирішення цієї важливої проблеми пов'язано зі стійким благополуччям господарств щодо захворювань незаразної та інфекційної етіології. В умовах інтенсивного свинарства в окремих економічно розвинених країнах спостерігається значне розповсюдження та стійка тенденція стосовно росту такого інфекційного захворювання як хламідіоз. Захворювання викликає значні економічні збитки у тваринництві.

Аналіз спеціальних літературних джерел свідчить: достатньо не досліджено характер ураження систем організму в залежності від віку тварин, не виділено чітких критеріїв, за якими можлива патоморфологічна діагностика хламідіозу, яка відноситься до одного з найважливіших методів діагностики в умовах виробництва.

Чимало дослідників вказує на роль хламідій у порушеннях внутрішньоутробного розвитку молодняка, у причинах виникнення абортів. При цьому хламідії проникають крізь плацентарний, гемато-енцефалічний та тестикулярний бар'єри свиней і викликають в організмі цих тварин інфекційно-токсичний процес, який супроводжу-

ється запальним і некротичним ураженням тканини плаценти й, порушуючи зв'язок „матиплід“, призводять до передчасного вигнання плоду з матки [1, 2, 4, 9, 10]. Потрапляючи в плаценти, збудник викликає загибель кількох плодів. Інші поросята народжуються зараженими, у зв'язку з чим можуть захворіти на пневмонію або ентерит [3]. За даними Starz I., Whiteman C.E. (1980), при внутрішньоматковій інфекції збудник швидко інактивується, тому поставити діагноз не завжди можливо [11].

Мета і завдання досліджень. Мета – дослідження патоморфологічних змін в органах статеві системи дорослих свиней при хламідіозі.

Матеріали і методи досліджень. У свиней, трупи яких були використані для проведення досліджень, лабораторними методами (в тому числі за допомогою полімеразної ланцюгової реакції) було виявлено збудник хламідіозу. Патолого-анатомічний розтин проводили методом часткової евісцерації [2]. Для гістологічних досліджень шматочки з уражених ділянок яєчників, стінки матки, яйцепроводів та сім'яників фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в серії етанолів зростаючої концентрації й через хлороформ заливали в парафін. Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали при зафарбовуванні гематоксиліном Карачі та еозином. Волокнисту сполучну тканину виявляли за Ван-Гізона, а еластичні волокна, використовуючи метод Харта. Нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК) вивчали на зрізах, зафарбованих за методом Браше. При дослідженні білкових речовин застосовували реакцію з амідочорним 10 В. Нейтральні жири виявляли фарбуванням суданом 3 і суданом 4. Глікоген і глікопротеїни ідентифікували ШІК-реакцією, глікозаміноглікани – альціановим-синім [3].

Результати досліджень. У свинок, старших чотиримісячного віку, реєструється потовщення та ущільнення стінки матки. У просвіті матки виявляли незначну кількість клітинного детриту, який складається з клітин маткового епітелію на різних

стадіях руйнування та окремих плазматичних клітин. В окремих тварин спостерігається гідропічна дистрофія та гіперплазія епітелію слизової оболонки матки, вогнищева десквамація. На значних ділянках слизової оболонки в епітеліоцитах утворюються великі вакуолі. У слизовій оболонці простежуються еозинофіли та окремі моноцити. Незначно виражена лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація підслизового шару, розростання сполучної тканини. М'язова оболонка помірно набрякла. Реєструється розростання фіброзної сполучної тканини, дисконкомплексція гладких м'язових клітин і фрагментація пучків гладких міозитів. У підслизовому та м'язовому шарах – розширення просвіту кровоносних судин, тромбоз, явища сладж-феномену. Серозна оболонка матки потовщена, інфільтрована значною кількістю лімфоцитів. Кровоносні капіляри виразно розширені, у їх просвіті виявляється плазма та клітини крові. Стінка капілярів і артеріол знаходиться в стані мукоїдного набухання.

У колагенових волокнах сполучної тканини відбувається зростання кислих глікозамінгліканів, що розростається в стінці матки, збільшення кількості PAS-позитивних речовин у цитоплазмі келихоподібних клітин. У частині артеріол і венул матки при забарвленні за Хартон та Ван-Гізон реєструється розволокнення стінок, в інших – розростання сполучної тканини; в одних випадках спостерігається зростання кислих глікополісахаридів, а в інших – піронінофільної речовини. Ендотелій судин та м'язова тканина стінки великих судин містять значну кількість загальних білків.

У стінці яйцепроводів хворих тварин характерним є кровонаповнення артеріальних та венозних судин, тромбоз судин. Епітелій на окремих ділянках – з ознаками набряку, в епітелії таких ділянок кількість загального білка значно зменшена. Спостерігається мукоїдне набухання сполучної тканини підслизової основи та серозної оболонки з відкладенням кислих глікозаміногліканів, розростання сполучної тканини в середньому шарі стінки яйцепроводів.

У яєчниках венозні судини з ознаками сладж-феномену. Фолікули не сформовані, переважають атретичні фолікули. Стінки судин потовщені, з ознаками склерозу. Відбувається тромбоз судин, розростання сполучної тканини навколо вен.

У сім'яниках спостерігається вогнищевий набряк білкової оболонки, кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Строма та паренхіма – без помітних змін, зареєстровано незначне розростання сполучної тканини навколо каналців.

Відбувається зростання кислих глікозаміногліканів у секреті, що знаходиться в просвіті окремих каналців та PAS-позитивної речовини – у цитоплазмі сперматогоніїв і стромі між каналцями. Крім того, в ділянках розростання сполучної тканини реєструється утворення глікопротеїнів.

Після перенесених абортів 10-15% свиноматок залишаються холостими внаслідок важких патологічних змін в усіх шарах стінки матки та яєчниках. На слизовій оболонці матки характерним є утворення катарального, фібринозного або гнійного ексудату. Слизова оболонка тіла та рогів матки має червоний колір, із вогнищами некрозів округло-видовженої форми різного розміру коричнево-глинистого забарвлення. Такі ділянки шорсткі на дотик, сухуватої консистенції, не виступають над загальною поверхнею, не видаляються. Відбувається зростання кислих глікозаміногліканів у слизовій оболонці та в підслизовій основі стінки матки, а в стінках кровоносних судин – кислих глікопротеїногліканів, піронінофільної речовини. В окремих випадках реєструється розростання сполучної тканини в стінці судин. Більшість клітин епітелію слизової оболонки матки та залоз перебувають у стані гідропічної дистрофії, відбувається десквамація епітелію слизової оболонки матки, спостерігається помірно виражена інфільтрація лімфоцитами підслизової основи. На значних ділянках епітелій матки та підслизова основа мають вигляд безформенної рожево-червоної маси. М'язова оболонка таких ділянок має вигляд окремих дрібних фрагментів, інфільтрована великою кількістю лімфоцитів. На інших ділянках спостерігається набряк м'язових волокон чимала кількість міофіброblastів. Відбувається дифузне розростання сполучної тканини в м'язовій оболонці, набряк серозної оболонки; клітини мезотелію з ознаками гідропічної дистрофії.

У стінці яйцепроводу на великих ділянках спостерігається руйнування епітелію, набряк та некроз слизової оболонки, вогнищеве скупчення еозинофілів. Ядра ендотеліоцитів збільшені в об'ємі, мають округлу форму. Характерним є набряк підслизової основи, м'язової й серозної оболонок, ендотелію кровоносних судин та їх тромбоз. Епітелій на окремих ділянках з ознакам набряку, в епітелії таких ділянок кількість загального білка значно зменшена. На поверхні слизової оболонки та в підслизовій основі відбувається зростання глікозаміногліканів, розростання сполучної тканини та, відповідно, зафарбовування колагенових волокон за Ван-Гізон у червоний колір, мукополісахаридів альціановим синім у синьо-зелений колір. Сполуч-

на тканина серозної оболонки – з ознаками мукоїдного набухання, спостерігається зростання в ній кислих глікозаміногліканів.

Під капсулою та в товщі тканини яєчників – значна кількість жирових клітин. Порожнини фолікулів містять рідину (кістозне переродження). Жовті тіла відсутні. Фолікули – з ділянками розростання сполучної тканини. Спостерігається атрофія фолікулів, навколо них – добре розвинута зріла сполучна тканина, що містить багато фіброцитів. Реєструються поодинокі пухирчасті фолікули, але яйцеклітини – у стані атрофії. Фолікули в переважній більшості недорозвинені: у них відсутні яйцеклітини. Перимордіальні фолікули практично відсутні. Значні ділянки тканини містять лімфоїдні, плазматичні клітини та фібробласти, а на інших ділянках переважають фібробласти й колагенові волокна. У кровоносних судинах, переважно венозного русла, – тромби.

У 45,1% статевозрілих кнурів розвиваються уретрити, баланопостити, орхіти. В окремих випадках сім'яники збільшені в об'ємі та масі, мають більш щільну консистенцію. У власній піховій оболонці та в стромі органа спостерігається розростання сполучної тканини, набряк, вогнищева інфільтрація як стромі, так і звивистих каналців макрофагами, лімфоцитами. Зареєстровано відторгнення у просвіт звивистих сім'яних каналців чималих ділянок із клітин; при цьому іноді зберігається лише стінка каналців. В інших випадках відбувається руйнування каналців, кровонаповнення та переродження стінок міжканалцевих артерій. У каналцях простежується незначна кількість сперматозоїдів, що дозрівають, інші сперматогенні клітини – з ознаками руйнування. На окремих ділянках відбувається вогнищева атрофія сперматогенного епітелію, а в інших – сперматоцити з явищами вакуолізації (сперматоцити першого та другого порядку). У звивистих каналцях зрілі сперматозоїди відсутні. Відбувається атрофія інтерсти-

цію, клітини Сертолі майже не зустрічаються. Реєструється розростання сполучної тканини та набряк стінки звивистих каналців. У стінках сім'яних каналців спостерігається зростання кислих глікозаміногліканів у секреті, що знаходиться в просвіті окремих каналців та PAS-позитивної речовини – у цитоплазмі сперматогоніїв і стромі між каналцями.

Висновки:

1. Патолого-анатомічні зміни в статевій системі самок, передусім: десквамация епітелію слизової оболонки матки, набряк та розростання сполучної тканини в м'язовому шарі та підслизовій основі, утворюють передумови для розвитку неплідності.

2. У свиноматок при хламідійній інфекції характерним є ураження статевієї системи у вигляді катарально-некротичного, фібринозно-катарального або фібринозно-гнійного ендометриту, утворення кіст у яєчниках та склерозу яєчників.

3. Дистрофічні, некробіотичні процеси, ураження судинних мембран та еозинофільно-клітинні інфільтрати в стінці матки свідчать про розвиток запалення імунологічного характеру (алергічного походження) – гіперчутливості уповільненого типу. Про порушення білкового обміну в сполучній тканині свідчить відкладення кислих глікозаміногліканів у сполучній тканині, фібриноїдне набухання.

4. У статевозрілих кнурів розростання сполучної тканини, набряк, вогнищева атрофія та вакуолізація сперматогенного епітелію, руйнування каналців, призводять до порушення сперматогенезу, а інфільтрація стромі і звивистих каналців моноцитами, макрофагами, лімфоцитами вказують на запальний компонент у патогенезі хламідійної інфекції.

5. Про порушення обміну речовин у сім'яниках свідчить зростання кислих глікозаміногліканів у сполучній тканині, фібриноїдне набухання стінки судин.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Авзалов Ф.З. Патоморфологические изменения у плодов при хламидиозном аборте у свиноматок / Ф.З. Авзалов // Материали республ. науч.-произв. конф. по актуальным проблемам ветеринарии и зоотехнии, 1990. – Казань, 1990. – С. 3.
2. Ануфриев П.А. Хламидиоз свиней / П.А. Ануфриев, С.И. Першина, Н.С. Фролов // Ветеринарный консультант. – 2004. – №5(76). – С. 14.
- Болезни молодняка свиней / В.В. Никольский, В.И. Божко, В.А. Бортничук [та ін.] // К.: Урожай, 1989. – С. 169-178.

3. Бортничук В.А. Хламидиоз свиней / В.А. Бортничук // Справочное издание. – К., 1991. – 191 с.
4. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфологічно-функціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир: Вид-во Житомирського ДАЕУ, 2005. – 284 с.
5. Добин М.А. Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию / М.А. Добин, П.И. Кокуричев // Л.: Колос. – 1975. – 295 с.
6. Кононский А. И. Гистохимия / А. И. Кононский

// К.: Вища школа, 1976. – 278 с.

7. *Лилли Р.* Патогистологическая техника и практическая гистохимия // М.: Мир, 1969. – 645 с.

8. *Татарникова Н.А.* Клинико-морфологическое проявление хламидиоза свиней в системе «мать-плацента-плод»: дис... доктора вет. наук: 16.00.02 / Н.А. Татарникова. – Екатеринбург, 2003. – 276 с.

9. *Хамадеев Р.Х.* Хламидиоз свиней и меры борьбы

с ним / Р.Х. Хамадеев, Ф.М. Хусаинов, В.В. Евстифеев // Ветеринарный врач. – 2002. – №3 (11). – С. 66-70.

10. *Starz I.* Chlamydia – induced bovine abortions: cause, pathogenesis and detection / I. Starz., C.E. Whiteman // Rapports et resumes. Referate und Zusammenfassungen. – 1980. – P. 560-566.

УДК 619:616.995.773.4

© 2009

Савчук І.М., аспірант,
Дахно І.С., доктор ветеринарних наук, професор
Сумський національний аграрний університет*

ЕФЕКТИВНІСТЬ ГІПОДЕКТИНУ ІН'ЕКЦІЙНОГО ЗА ЗМІШАНОЇ ГІПОДЕРМОЗНО-СТРОНГІЛЯТОЗНОЇ ІНВАЗІЇ У ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук А.Б. Лазоренко

Дослідженнями встановлено, що препарат системної дії – гіподектин ін'екційний – високоефективний при ранній та пізній хіміотерапії у великої рогатої худоби за гіподермозу та стронгілятозів органів травлення. Рання хіміотерапія за гіподермозної інвазії забезпечує екстенс- та інтенсефективність 100%, а пізня хіміотерапія, відповідно, 93,3% та 88,8%. За стронгілятозної органів травлення інвазії у корів екстенс- та інтенсефективність гіподектину ін'екційного становить: навесні 91,9% та 81,7%, а восени, відповідно, 82,2% і 44,5%.

Ключові слова: гіподермоз, стронгілятози органів травлення, гіподектин ін'екційний, екстенсефективність, інтенсефективність.

Постановка проблеми. З-поміж інвазійних хвороб великої рогатої худоби значні економічні збитки спричиняють ентомози та гельмінтози. У господарствах України нерідко реєструється змішана, гіподермозно-стронгілятозна органів травлення інвазія, для боротьби з якою доцільно використовувати хіміопрепарати одночасної дії на личинок комах та гельмінтів [1].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За гіподермозної та стронгілятозної органів травлення інвазіях обробку великої рогатої худоби можна проводити препаратами із групи макроциклічних лактонів [3]. За літературними даними, до препаратів цієї групи відносяться: аверсектин С, івермектин, аверсект 1%, аверсект-3, біомектин 1%, мають 100% терапевтичну ефективність за гіподермозу [2, 4]. Серед сучасних препаратів широкого спектру дії слід відзначити івермеквет, бронтел 10%, клозаверм-А, нововерм, нововерм ВК, екомектин 1% ін'екційний, які використовуються для лікування тварин за нематодозів та ентомозів. Проте більшість препаратів групи івермектинів мають високу токсичність і тривалий період виводяться з організму; окремі препарати не можна використовувати

коровам у період лактації.

Отже, пошук системно діючого препарату одночасно на личинок гіподерм та стронгілят органів травлення є досить актуальним. При цьому слід враховувати обмежувальні терміни щодо використання м'ясної продукції та молока після застосування препаратів. Одним із таких препаратів є гіподектин ін'екційний, згідно з настанови по застосуванню якого молоко від корів можна використовувати без обмежень, а м'ясо – через 5 днів.

Метою роботи було визначення терапевтичної ефективності гіподектину ін'екційного за гіподермозної та стронгілятозної органів травлення інвазіях у великої рогатої худоби.

Матеріал і методи. Дослідження проводили в ТОВ «Велетень» Глухівського району на 70 головах великої рогатої худоби з листопада 2008 по травень 2009 року. Тварин обробляли гіподектином ін'екційним, діюча речовина – івермектин (виробництва ЗАО «НПО НАРВАК», м. Москва). З метою ранньої хіміотерапії обробку тварин проводили в листопаді 2008 року. Для цього було сформовано дослідну (35 голів) і контрольну (10 голів) групи корів. Тваринам дослідної групи вводили підшкірно в ділянці нижньої третини ший гіподектин у дозі 3 мл на голову. Пізню хіміотерапію проводили у квітні 2009 р. (дослідна група – 15 голів, контрольна – 10 голів) також гіподектином у вищезазначених дозах. Тварин контрольних груп не обробляли.

Екстенсивність (ЕІ) та інтенсивність (ІІ) гіподермозної інвазії визначали за клінічними ознаками навесні (квітень) після проведення ранньої хіміотерапії, а при пізній хіміотерапії – через 5, 15 та 30 днів після обробки тварин.

За флотаційним методом Котельникова-Хренова визначали екстенсивність й інтенсивність стронгілятозної органів травлення інвазії після застосування гіподектину через 5, 15 та 30 днів.

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор І.С. Дахно

Далі за цими показниками визначали екстенс- та інтенсефективність (ЕЕ, ІЕ) препарату.

Результати досліджень. За результатами досліджень встановлено, що у ході проведення ранньої хіміотерапії навесні (квітень) у корів не виявляли клінічних ознак гіподермозу. У тварин контрольної групи екстенсивність інвазії становила 70%, а інтенсивність – 2,6 екз. «жовен» на тварину (табл. 1). Екстенсивність стронгілятозної інвазії у тварин дослідної групи до обробки становила 66,7%, а інтенсивність – 2,3 екз. яєць в 1 краплі флотаційної рідини.

Після обробки гіподектином ін'єкційним на п'яту добу в тварин дослідної групи екстенсивність стронгілятозної інвазії становила 40%, на 15-у – 20%, а на 30-у добу – 13,3%; ІІ теж знижувалася від 2,2 до 1,0 екз. яєць в 1 краплі флотаційної рідини, тоді, як у контрольній групі ЕІ становила 80%, а ІІ мала коливання від 2,4 до 1,88 екз. яєць в 1 краплі флотаційної рідини.

Таким чином, ЕЕ гіподектину за стронгілятозної органів травлення інвазії восени становила 82,2%, а ІЕ – 44,5%.

При визначенні ефективності пізньої хіміотерапії у тварин дослідної та контрольної груп екстенсивність гіподермозної інвазії до обробки становила 100%, а ІІ, відповідно, 6,6 та 5,8 екз. «жовен» на тварину (табл. 2). Після обробки корів гіподектином ЕІ знижувалася: на 15-у добу – до 60%, на 30-у – до 6,7%, тоді як у тварин контрольної групи залишалася на рівні 100%. Інтенсивність інвазії у дослідній групі на 30-у добу знижувалася до 1,0 екз. «жовен», а в контрольній групі зростала до 10,8 екземплярів.

Отже, екстенсефективність гіподектину ін'єкційного за гіподермозної інвазії при проведенні пізньої хіміотерапії становила на 15-у добу 40%, на 30-у – 93,3%, а інтенсефективність на п'яту добу – 26,5%, на 15-у – 33,3%, на 30-у – 88,8%.

1. Ефективність гіподектину ін'єкційного за ранньої хіміотерапії гіподермозу

Групи тварин	Хвороба	Показники	До обробки	Доба після обробки			Квітень
				5	15	30	
Дослідна (n=35)	гіподермоз	ЕІ, %	-	-	-	-	0
		ІІ, екз. «жовен»	-	-	-	-	0
	стронгілятози органів травлення	ЕІ, %	66,7	40	20	13,3	-
		ІІ, екз. яєць	2,3	2,2	2,3	1,0	-
		ЕЕ, %	-	46,5	73,2	82,2	-
		ІЕ, %	-	0,2	43,5	44,5	-
Контрольна (n=10)	гіподермоз	ЕІ, %	-	-	-	-	70
		ІІ, екз. «жовен»	-	-	-	-	2,6
	стронгілятози органів травлення	ЕІ, %	71,4	80	80	80	-
		ІІ, екз. яєць	2,4	2,3	2,4	1,88	-

2. Ефективність гіподектину ін'єкційного за пізньої хіміотерапії гіподермозу

Групи тварин	Хвороба	Показники	До обробки	Доба після обробки		
				5	15	30
дослідна (n=15)	гіподермоз	ЕІ, %	100	100	60	6,7
		ІІ, екз. «жовен»	-6,6	5,6	2,9	1,0
		ЕЕ, %	-	0	40	93,3
		ІЕ, %	-	26,5	33,3	88,8
	стронгілятози органів травлення	ЕІ, %	60	46,7	40	6,7
		ІІ, екз. яєць	4,3	4,1	1,5	1,0
		ЕЕ, %	-	22,2	73,7	91,9
		ІЕ, %	-	10,7	72,6	81,7
Контрольна (n=10)	гіподермоз	ЕІ, %	100	100	100	100
		ІІ, екз. «жовен»	5,8	6,7	9,7	10,8
	стронгілятози органів травлення	ЕІ, %	100	100	100	100
		ІІ, екз. яєць	4,4	4,7	5,6	5,6

Під час весняної обробки визначали також екстенс- та інтенсефективність препарату за стронгілятозної інвазії. У тварин дослідної групи до обробки екстенсивність та інтенсивність інвазії становила, відповідно, 60% та 4,3 екз. яєць в 1 краплі флотаційної рідини. На п'яту добу після обробки показники ЕІ та ІІ знижувалися, відповідно, до 46,7% і 4,1 екз. яєць, на 15-у – до 40% та 1,5 екз. яєць, а на 30-у добу – до 6,7% та 1,0 екз. яєць. У тварин контрольної групи протягом періоду спостереження ЕІ становила 100%, а ІІ зростала на п'яту добу – до 4,7 екз., на 15-у і 30-у – до 5,6 екз. яєць. Таким чином, екстенс- та інтенсефективність гіподектину ін'єкційного за стро-

нгілятозної інвазії становила на п'яту добу, відповідно, 22,2% та 10,7%, на 15-у – 73,7% та 72,6%, а на 30-у – 91,9% і 81,7%. Отже, ефективність гіподектину ін'єкційного за гіподермозу та стронгілятозах органів травлення досить висока.

Висновки: 1. Рання хіміотерапія у великої рогатої худоби за гіподермозу гіподектином ін'єкційним забезпечувала ЕЕ та ІЕ 100%, а при пізній хіміотерапії, відповідно, 93,3% і 88,8%.

2. Екстенс- та інтенсефективність гіподектину за стронгілятозної органів травлення інвазії у корів навесні становила 91,9% і 81,7%, а восени, відповідно, 82,2% та 44,5%.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Дахно І.С. Сезонна динаміка гіподермозу та стронгілятозів органів травлення у великої рогатої худоби на території Лісостепової зони України / І.С. Дахно, І.М. Савчук // Вісн. Сумського НАУ. – Суми, 2008. – № 9/2 (22). – С. 11-13.
2. Забашта Н.Н. Совершенствование мер борьбы с подкожноооидовой инвазией крупного рогатого скота: Автореф. дисс. ...канд. вет. наук: 03.00.19 / Н.Н. Забашта. – Ставрополь, 2008. – 21 с.
3. Рекомендації про заходи боротьби з гіподермозом великої рогатої худоби / В.Ф. Галат, А.В. Березовський, О.М. Рула та ін. – К.: Ветінформ, 2004. – 16 с.
4. Рула О.М. Гіподермоз великої рогатої худоби і розробка ефективних методів боротьби з ним в умовах лісостепової зони України: Автореф. дис. канд. вет. наук: 16.00.11 / О.М. Рула. – Харків, 2003. – 20 с.

УДК 63.002.68

© 2009

*Панасенко І.Г., кандидат біологічних наук
Полтавська державна аграрна академія*

ВИЗНАЧЕННЯ ОПТИМАЛЬНОГО СПІВВІДНОШЕННЯ МІЖ ПЕРО-ПУХОВОЮ СИРОВИНОЮ І РОЗЧИНОМ ТА КОНЦЕНТРАЦІЄЮ КАТАЛІЗАТОРА

Рецензент – кандидат ветеринарних наук П.П. Шатохін

Для виробництва білкового корму з перо-пухової сировини спочатку необхідно провести гідроліз даної сировини. Гідроліз сировини проводять різними каталізаторами. В даній роботі було використано 13 каталізаторів. Частина з них забезпечувала утворення водорозчинного гідролізату. Ми відібрали той каталізатор, який найшвидше проводив гідроліз сировини з одержанням водорозчинного гідролізату. Таким каталізатором виявився натрій їдкий. 4% концентрація натрію їдкого у співвідношенні до сировини як 3:1 утворює найменшу кількість мінеральних речовин у готовому продукті.

Ключові слова: перо-пухова сировина, каталізатор, гідроліз, гідролізат, співвідношення.

Постановка проблеми. Якщо взяти звичайну воду в посуд і добавляти перо-пухову сировину в співвідношенні 1:1 – 1:10, то у всіх випадках пір'я погано змочується у кожному окремо взятому співвідношенні. При гідротермічному гідролізі при малих співвідношеннях перо-пухова сировина не може бути повністю змоченою, хіб, що утворена пара при температурі вищій за 100°C якось буде діяти на пір'я. При великих співвідношеннях води до сировини гідролізу її як такого не відбувається, в межах температур 100-140°C.

Визначення співвідношення між перо-пуховою сировиною і розчином каталізатора впливає на можливість розчинення сировини. Чим більше співвідношення між ними, тим буде більше витрачено енергії для одержання готового сухого білкового продукту.

Концентрація розчину каталізатора, який застосовують для гідролізу перо-пухової сировини, впливає на кількість мінеральних речовин, які будуть у готовому сухому продукті й визначатимуть якість білкового корму.

Тому визначення оптимального співвідношення між перо-пуховою сировиною і розчином та концентрацією каталізатора взаємопов'язані між собою й впливають на якість білкового корму, його перетравність і засвоюваність тварина-

ми, впливаючи на кількість затраченої енергії, тобто на собівартість одиниці готового корму.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Побутувала думка, що гідроліз кератинової сировини може відбутися в тому випадку, якщо сировина буде змочена розчином каталізатора. Проте це ще треба було довести.

Основними з каталізаторів, які застосовуються для гідролізу кератинової сировини, є: амоній сірчано-кислий, фосфорнокислий та хлористий; розчин аміаку, кальцинована сода, питна сода, їдкий натрій та калій, сірчана, соляна та ортофосфорна кислоти, сечовина, сульфід натрію.

З літературних джерел відомо чимало технологій із переробки кератинової сировини на білкову кормову добавку. Наведемо деякі дані, що стосуються перо-пухової сировини, її гідролізу різними каталізаторами, їх концентрацією та співвідношенням.

Так, Л.В. Антипова та Ч.Ю. Шахманов [2] вивчали динаміку ферментативного гідролізу пір'я препаратом із Streptomicts. У даній технології пір'я спочатку перуть, потім висушують, далі подрібнюють до розміру 1 см, після чого частково гідролізують сечовиною в концентрації 0,03 М при тиску 0,15-0,17 МПа в гідромодулі 1:20 упродовж 4 годин. Після цього додають фермент у кількості 6,0 од. на 1 г білка субстрату. Подальший гідроліз вели за постійного перемішування при рН 8,2 та температурі 40°C упродовж 6 годин.

М.І. Горяєв з співробітниками [3-4] провели гідроліз кератинової сировини 1%-ним, 25%-ним розчином аміаку в співвідношенні 1:8 – 1:12 упродовж 8-12 год. при температурі 110-130°C та тиску 0,25-0,30 МПа. Висушений готовий продукт досліджували на амінокислотний склад.

ферментативний спосіб одержання кормової добавки з пера вивчав В.В. Алексенко [1]. Перед ферментативним гідролізом пір'я попередньо подрібнили до розміру часток в 1 см і обробили його 1%-ним розчином NaOH в гідромодулі 1:10.

Дослідники Л.А. Подсобляева зі співавторами [6] досліджували процес лужного гідролізу кератинової сировини. Для цього до сировини додавали втричі більше розчину натрію їдкого (відповідно, 2, 3 і 6%-ної концентрації) при тиску 1, 2 і 3 атм (0,1; 0,2 та 0,3 МПа) вели гідроліз упродовж 1-8 годин. 3%-ний розчин натрію їдкого забезпечив глибокий гідроліз сировини через 4,5 години при температурі 148°C. Було підтверджено: чим вища концентрація каталізатора в розрахунку на одиницю сировини, тим швидше й повніше проходить лужний гідроліз при подібних параметрах. Однак після процесу нейтралізації в готовому продукті відповідно зростає кількість солей, за рахунок чого погіршується його якість.

Співробітники ВНДІМПа [7] розробили спосіб гідролізу рогів та копит 24%-ним розчином натрію їдкого зі співвідношенням до сировини 1:3,5. У гідролізері підтримували температуру 15-25°C упродовж п'яти діб, потім при температурі 90-95°C – ще 6-10 годин. Через п'ять діб відбирали пробу для визначення сухих речовин і при їх концентрації 17% гідролізат передавали в іншу ємність. Далі цей гідролізат нейтралізували соляною кислотою, а потім висушували. Повний розпад копит у 4%-ному розчині лугу при температурі 24°C відбувся за 7-8 діб, а в 2%-ному – за 10-12.

Технологію переробки кератинової сировини в білкову кормову добавку розробив М.Г. Останець [5], де в ролі каталізатора застосовували сечовину і сульфат натрію.

Як видно з наведених прикладів, в основному використовують співвідношення розчину каталізатора до сировини від 2:1 аж до 10:1, а в деяких випадках навіть 20:1. Відомо, що чим більше співвідношення розчину каталізатора до сировини, тим буде більше витрачено енергії для виготовлення готового продукту в сухому вигляді. Крім того, чим більший даний коефіцієнт, тим більше буде в готовому продукті й мінеральних речовин, які впливатимуть на перетравність і засвоюваність в організмі тварин.

Мета досліджень. Вивчити оптимальне співвідношення між перо-пуховою сировиною і розчином та концентрацією каталізатора для гідролізу.

Матеріал і методи. Матеріалом досліджень було куряче пір'я і розчини каталізаторів. Методи дослідження параметрів гідролізу: час, температура, тиск та різні співвідношення між сировиною і розчином та концентрацією каталізаторів, а також розчинність отриманих гідролізатів у воді.

Результати досліджень. Як показує практика,

при нейтралізації лужного гідролізата в нейтралізованому продукті солей буде в півтора рази більше, ніж було натрію їдкого, та ще плюс мінеральні солі, які були в складі самої сировини.

Крім концентрації застосованих розчинів їдкого натрію має значення й співвідношення розчину каталізатора до маси перо-пухової сировини.

При цьому необхідно пам'ятати, що лужний гідролізат ще треба нейтралізувати однією з неорганічних кислот.

Відповідно до літературних даних, розроблені способи гідролізу кератинової сировини з допомогою натрію гідроокису, при яких, в основному, застосовували його розчин, починаючи з 1% і до 8%, а в зарубіжних авторів використовувалися ще більш концентровані розчини.

Дія різних каталізаторів та їх концентрацій показано в таблиці 1.

Для подальших досліджень було відібрано найліпший каталізатор, яким виявився натрій їдкий у 4% концентрації. Їдкий натрій у 4% концентрації найшвидше проводив гідроліз перо-пухової сировини, утворюючи найменшу кількість мінеральних речовин у готовому білковому кормі, що показано в таблиці 2.

Звичайно, це все теорія: і з цих показників потрібно було б застосовувати 1% розчин натрію їдкого, хоча практично цей 1% розчин каталізатора не здатний прогідролізувати оптимальну розрахункову масу перо-пухової сировини, а зможе приблизно 25% від розрахунку, або й того менше.

Перепробувавши всі каталізатори, з'ясували, що найкраще в цьому відношенні діє розчин натрію гідроокис і калію гідроокис.

При нейтралізації лужного гідролізату з кератинової сировини неорганічними кислотами утворюються солі цих кислот. Відповідно до технологічного завдання по темі переробки перо-пухової сировини в білковий корм, дозволялося мати не більше 22% цих солей.

Якщо взяти співвідношення розчину каталізатора до сировини найбільш оптимальне, як 3:1 для гідролізу кератинової сировини, то простий математичний розрахунок показує, що утворення кількості мінеральних речовин у готовому білковому продукті залежить від концентрації розчину лужного каталізатора, взятого для гідролізу кератинової сировини, як показано у таблиці 2.

Нами встановлено, що для гідролізу перо-пухової сировини при застосуванні каталізатора 4%-ного розчину натрію їдкого оптимальне співвідношення оброблюючого розчину до сировини є 3:1.

1. Час гідролізу кератинової сировини під дією різних каталізаторів

Назва каталізатора	Рідинний коефіцієнт	Кількість каталізатора, %	Кількість каталізатора, % до сировини	Температура гідролізу, С	Час гідролізу сировини	Розчинність кінцевого продукту
Амоній сірчано-кислий	1:3	від 1 до 3	від 3 до 9	120-130	25	Неповне розчинення
Амоній фосфорно-кислий	1:3	від 1 до 3	від 3 до 9	100-130	25	-//-
Амоній хлористий	1:3	від 1 до 3	від 3 до 9	100-130	25	-//-
Аміак 25%	1:3-1:7,5	1,33-2,66	45-90	120-130	11-12	Повне розчинення
Кальцинована сода	1:3-1:7,5	4-8	20-40	100-130	4-8	-//-
Питна сода	1:3	4-8	20-40	100-120	6-8	-//-
Їдкий натр	1:3-1:7,5	1,3-4	6-12	100-120	1-2	-//-
Сірчана кислота конц.	1:3-1:7,5	5-10	до 100	100-120	1-2	-//-
Соляна кислота 30%	1:3-1:7,5	5-10	до 100	100-120	1-2	-//-
Ортофосфорна кислота конц.	1:3-1:7,5	5-20	до 100	130	15-17	неповне
Сечовина	1:3	1-2	3-6	130	25	-//-
Сульфід натрію	1:3	1-2	3-6	130	25	-//-
Калій їдкий	1:3-1:7,5	1,3-4	6-12	100-120	1-2	повне

2. Утворення солей у гідролізаті при різних концентраціях розчину каталізатора в % до сировини

Розчин каталізатора	Маса каталізатора до сировини	Солі, утворені при нейтралізації
1	3	4,5
2	6	9
3	9	14
4	12	18
5	15	23
6	18	27
7	21	31
8	24	36

Висновки. Проведені дослідження дозволили нам підібрати оптимальне співвідношення між перо-пуховою сировиною і розчином та концентрацією каталізатора, необхідних для виробництва білкового корму.

Найліпшим каталізатором для даної мети виявився натрій їдкий у 4% концентрації у співвідношенні до маси пір'я як 3:1.

Відібрана нами концентрація каталізатора забезпечила отримання стерильного гідролізату, добре розчинного у воді, утворює найменшу кількість мінеральних речовин у готовому білковому кормі, який (як далі з'ясувалося) добре перетравлюється й засвоюється в організмі тварин і здатний замінити близько 30% протеїну раціону.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Алексеев В.В.* Ферментативный способ получения кормовой добавки из пера // Автореф. дис. ... канд. техн. наук. – М., 1988. – 22 с.
2. *Антипова Л.В., Шахманов Г.Ю.* Динамика ферментативного гидролиза кератина пера препаратом из *Streptomyces fradiospiralis* ВКМ А-157 // Хранение и переработка сельхозсырья, – 2003, № 4. – С. 85-87.
3. *Горяев М.И., Быкова Л.Н., Гринина О.В.* Аммиачный гидролиз кератинсодержащего сырья.// Мясная индустрия СССР. – 1978, №3. – С. 36.
4. *Горяев М.И., Быкова Л.Н., Кодабьяцкая В.Н.* Способ получения пептона из кератинсодержащего сырья // Мясная индустрия СССР. – 1981, №12. – С. 20-21.
5. *Остапец Н.Г.* качество кормового белкового концентрата, полученного из кератинсодержащего сырья// Мясная индустрия СССР. – 1981, № 8. – С. 35-38.
6. *Подсобляева Л.А., Файвишевский М.Л., Гороненко Г.П.* Исследование процесса щелочного гидролиза кератинсодержащего сырья // Мясн. Индустрия СССР. – 1981, № 12. – С. 30-32.
7. А.с. 258018 СССР, МКИ А 23 К 1/10. Способ переработки кератинсодержащего сырья на корм животным / В.П.Петровский, М.Н. Патрашев, Э.С.Моргенштерн. – Заявл. 04.05.68; Оpubл. 20.11.69, Бюл. № 36.

УДК 616-008.922.1-008.64-92

© 2009

*Замазій А.А., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія*

МАКРО- І МІКРОЕЛЕМЕНТНИЙ СКЛАД НАВКОЛОПЛІДНИХ ВОД ФУНКЦІОНАЛЬНО АКТИВНИХ ТА ГІПОКСИЧНИХ ТЕЛЯТ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.Б. Передера

Макро- та мікроелементи є одними з невід'ємних компонентів зовнішнього середовища, що впливають на організм тварин. Більшість процесів, які протікають в організмі, мають хімічну природу походження та розвиваються через дефіцит, надлишок або дисбаланс макро- та мікроелементів в організмі. Встановлено, що вміст багатьох мікроелементів у пуповинній крові новонароджених тварин, а також виявлений у ході дослідження статистичний зв'язок між їх концентраціями, з одного боку, і клінічним характером перебігу раннього постнатального періоду – з іншого, свідчать про значну роль даних елементів у механізмах адаптації новонароджених тварин до умов позаутробного розвитку.

Ключові слова: новонароджені тварини, макро- та мікроелементи, пуповина кров.

Постановка проблеми. Для успішного вирішення проблеми забезпечення населення України високоякісною гов'ядиною, молочними продуктами важливе значення має отримання життєздатного приплоду, підвищення його збереженості та продуктивності. Це вимагає в процесі технології виробництва продуктів тваринництва особливу увагу надавати умовам росту та розвитку плоду.

Значний інтерес у цьому аспекті належить макро- та мікроелементам. Від них залежить стійкість об'єму рідини в організмі, його гомеостаз. Значна кількість макро- і мікроелементів є складовими різних груп біологічно активних речовин, які особливо важливе значення мають у процесі росту й розвитку плоду.

Дослідження проведені за темою: «Розробка мультипараметричної системи виробництва молока на основі секретотворюючої функції молочної залози, пре- та постнатального розвитку тваринного організму і методи їх корекції». Номер державної реєстрації – 0108U010281.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Макро- та мікроелементи – невід'ємні компоненти зовнішнього середовища, що здійснюють постійний вплив на організм тварин [1-2]. Дослі-

дники вказують, що вміст багатьох мікроелементів у пуповинній крові новонароджених тварин, а також виявлений у ході дослідження статистичний зв'язок між їх концентраціями, – з одного боку, і клінічним характером перебігу раннього постнатального періоду, з іншого, свідчать про значну роль даних елементів у механізмах адаптації новонароджених тварин до умов позаутробного розвитку [1-5].

Мета досліджень – вивчити макро-мікроелементний склад навколоплідних вод функціонально активних та гіпоксичних телят.

Матеріал і методи досліджень. Заплановані дослідження проведені в умовах державного підприємства – ДГСІ АПВ. Початок родової діяльності у корів визначали ректально за скороченням шийки матки. Відбір проб навколоплідних вод при народженні телят проводили під час моніторингу родової діяльності у понад 150 корів.

Визначення функціональної активності телят проводили за ступенем зрілості сурфактантно-альвеолярної системи. Враховували прояв статичної та динамічної роботи м'язової системи, наявність меконію в навколоплідних водах та час її видалення телятами після народження, а також за тривалістю трьох стадій родів у корів.

При народженні телят поділяли на функціонально активних та телят, які народилися з ознаками гіпоксії. Останніх у кожному окремому випадку поділяли на три групи.

Перша група – телята, в яких при народженні було відсутнє дихання або наявний меконій у навколоплідних водах. До другої групи відносили телят, у яких при народженні спостерігалися спонтанні, неадекватні дихальні рухи. Телят, які мали при народженні спонтанні, адекватні дихальні рухи відносили до третьої групи.

Результати досліджень. Результати наших досліджень свідчать, що в навколоплідних водах функціонально активних телят і тих, які народилися з ознаками гіпоксії, значно відрізняється вміст заліза. В навколоплідних водах функціонально активних телят вміст даного елемента становить $5,72 \pm 0,47$ г/л (див. табл.).

Вміст макро- та мікроелементів у навколоплідних водах корів від яких отримані функціонально активні та телята з ознаками гіпоксії

Групи тварин \ Показники	Матері функціонально активних новонароджених телят	Матері, від яких отримані телята з ознаками гіпоксії		
		I група	II група	III група
Кадмій	0,037±0,009	0,039±0,004	0,039±0,004	0,038±0,005
Хром	3,050±1,247	0,51±0,18	3,65±0,95	4,67±1,29
Нікель	0,366±0,089	0,32±0,012	0,36±0,027	0,32±0,025
Марганець	0,66±0,11	0,24±0,13	0,42±0,08	0,46±0,16
Кобальт	0,155±0,047	0,09±0,021	0,09±0,02	0,17±0,04
Свинець	0,36±0,09	0,33±0,03	0,37±0,020	0,36±0,02
Цинк	45,721±1,505	0,69±0,06	24,04±0,55	44,09±0,47
Залізо	5,724±1,46	0,67±0,17	3,05±0,81	4,11±1,02
Мідь	2,12±0,3	0,34±0,072	0,92±0,31	1,00±0,14
Магній	34,38±2,48	130,1±5,77	72,6±3,22	46,93±2,34
Кальцій	61,569±5,454	32,24±3,03	41,74±2,20	57,44±2,52

Зниження вмісту даного мікроелемента у 8,34 разу ($p<0,001$) нами встановлено у навколоплідних водах телят, які народилися без ознак дихання або в навколоплідних водах при народженні був наявний меконій. У телят, які після народження мали спонтанні адекватні та неадекватні дихальні рухи, вміст заліза в навколоплідних був нижчим, ніж у функціонально активних (у 1,88-1,39 разу, $p<0,01$), але вище у 4,55-1,99 разу ($p<0,01$), ніж у телят, які народились у стані асфіксії.

Біологічна роль іншого елемента, що має важливе значення у процесі формування функціональної системи, що забезпечує процес дихання, є мідь. Він – складова багатьох оксидаз, зокрема цитохромоксидази, супероксиддисмутази, які відіграють важливу роль в окисно-відновних реакціях. Мідь необхідна для кровотворіння, розвитку скелету. Результати наших досліджень свідчать, що вміст міді в навколоплідних водах функціонально активних телят становив $2,12\pm0,3$ г/л. У телят, які народилися з ознаками гіпоксії (I група), вміст даного мікроелементу виявився у навколоплідних водах у 6,23 разу ($p<0,001$), у телят II групи – у 2,30 разу ($p<0,001$), а третьої – у 2,12 разу ($p<0,001$) нижчим, ніж у функціонально активних телят. Наведені вище дані дають змогу передбачити порушення гемопоезу, формування скелета та системи дихання в організмі телят усіх трьох груп, які народились з ознаками гіпоксії.

Елементом, який має важливе значення для організму є цинк. Цинк володіє широким спектром біологічної активності, впливає на розвиток плоду. Найбільш значні коливання нами виявлені у навколоплідних водах телят, які народилися функціонально активними та з ознаками гіпоксії по цинку. У навколоплідних водах функціональ-

но активних телят вміст цинку становив $45,72\pm5,51$ г/л. У телят першої групи в навколоплідних водах вміст цинку виявився в 66,26 разу нижчим ($p<0,001$), ніж у функціонально активних телят. У навколоплідних водах телят другої групи вміст даного елемента залишався у 24,04 разу ($p<0,001$) нижчим, ніж у функціонально активних телят, практично досягаючи його рівня у телят третьої групи ($44,09\pm0,47$ г/л). Його низький вміст у навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії, підтверджують значення даного мікроелемента у вищезазначених процесах.

Вміст магнію в навколоплідних водах функціонально активних телят виявився значно нижчим ($34,38\pm2,48$ г/л), ніж у телят усіх трьох груп, які народилися з ознаками гіпоксії. У навколоплідних водах телят першої, другої та третьої груп вміст магнію виявився, відповідно, у 3,78 ($p<0,001$), 2,11 та 1,37 разу ($p<0,01$) нижчим, ніж у функціонально активних телят. Можливо, більш високий вміст магнію в навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії, є знаковою, враховуючи те, що даний елемент підсилює гальмівні процеси.

Важливим елементом, який бере участь у процесі формування складових функціональної системи, що забезпечує організм киснем, є кобальт. Кобальт – складова частина вітаміну B_{12} , необхідного для еритропоезу, синтезу гемоглобіну.

Вміст кобальту в навколоплідних водах функціонально активних телят при народженні становив $0,15\pm0,05$ г/л. У телят першої та другої груп даний показник виявився в 1,67 разу ($p<0,001$) нижчим, ніж у функціонально активних тварин при народженні. В навколоплідних водах телят, які при на-

родженні мали спонтанні адекватні дихальні рухи (ІІІ група), вміст кобальту був незначно вищим, ніж у функціонально активних телят.

Елементом, який забезпечує активне функціонування клітин, є марганець. Дослідниками встановлено, що він у найбільшій кількості міститься в мітохондріях, і його нестача викликає їх ушкодження. У наших дослідках вміст марганцю в навколоплідних водах функціонально активних телят становив $0,66 \pm 0,11$ г/л. У навколоплідних водах телят першої групи вміст марганцю був нижчим, ніж у водах функціонально активних телят у 2,75 разу ($p < 0,001$). У навколоплідних водах телят другої та третьої груп даного елемента виявилось лише у 1,57-1,43 разу менше ($p < 0,01$), ніж у функціонально активних телят. Водночас вміст марганцю в навколоплідних водах телят останніх двох груп був вищим, ніж у телят, які народились у стані асфіксії (в 1,75-1,92 разу, $p < 0,001$).

Нами також встановлено, що вміст хрому в навколоплідних водах функціонально активних телят становив $3,05 \pm 0,13$ г/л. У телят першої групи даний показник виявився у 5,98 разу ($p < 0,001$) нижчим, ніж у функціонально активних телят. У телят двох інших груп (друга та третя) даного мікроелемента у навколоплідних водах було в 1,20-1,53 разу більше, ніж у функціонально активних телят ($p < 0,001$). Це, напевне, пов'язано з тим, що в процесі адаптації до умов існування плід таким чином знижує толерантність до глюкози.

У навколоплідних водах функціонально активних телят вміст кадмію становив $0,037 \pm 0,009$ г/л. У телят, які народилися з ознаками гіпоксії, його вміст виявився нижчим, ніж у функціонально активних телят; лише у навколоплідних водах тварин першої групи в 1,09 разу ($p < 0,05$). Подібна ж картина змін у навколоплідних водах телят усіх груп нами встановлена по нікелю.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Батман Ю. А. Содержание макро- и микроэлементов в пуповинной крови у новорожденных различных клинических групп // Здоровье женщины. – 2007. – №2 (30). – С. 242-246.
2. Агаджанян Н.А., Скальный А.В. Химические элементы и среде обитания и экологический портрет человека. – М.: Изд-во КМК. 2001. – 83 с.

Важливе значення у формуванні систем організму має кальцій. Даний макроелемент є основою кісткової тканини, бере участь у процесах нервово-м'язової збудливості, в згортанні крові. Він також виступає в ролі вторинного месенжера в дії гормонів. Нами встановлено зниження вмісту кальцію у навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії. Найбільше зниження вмісту кальцію (в 1,91 разу, $p < 0,01$) в навколоплідних водах нами виявлено у телят першої групи. У телят другої та третьої груп даний показник – у порівнянні з його вмістом у навколоплідних водах телят першої групи – зростав у 1,29-1,58 разу ($p < 0,01$), однак залишався в 1,48-1,07 разу нижчим, ніж у навколоплідних водах функціонально активних телят.

У перспективі дослідження з даного напрямку дозволять своєчасно визначати стан організму телят при народженні та своєчасно проводити його корекцію.

Висновки:

1. У навколоплідних водах функціонально активних телят вміст заліза становив $5,72 \pm 0,47$ мг/л.
2. Вміст заліза в навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії виявився у 8,34, 1,88 та 1,39 разу нижчим, ніж у навколоплідних водах функціонально активних телят ($p < 0,001$).
3. Вміст міді в навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії, був у 6,23, 2,30 та 2,12 разу нижчим, ніж у функціонально активних телят ($p < 0,001$).
4. У навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії, вміст цинку був у 66,25 (І група) та 24,04 разу (ІІ група) нижчим, ніж у функціонально активних телят ($p < 0,001$).
5. Вміст магнію у навколоплідних водах телят, які народилися з ознаками гіпоксії, був у 3,78, 2,11 та 1,37 разу вищим, ніж його вміст у навколоплідних водах функціонально активних телят.

3. Иммунофармакология микроэлементов / Кудрин А.В., Скальный А. В., Жаворонков А. А. и соавт. – М.: Изд-во КМК, 2000. – 538 с.
4. Мельш А.А. Референтные значения лабораторных показателей у детей и взрослых: Справочник. – К.: Книга плюс, 2000. – 325 с.
5. Ребров В.Г., Громова О.А. Витамины и микроэлементы. – М., 2003. – 275 с.

УДК 636.4:619:616.15:619:616-071:619:616-036.4

© 2009

*Євстаф'єва В.О., кандидат ветеринарних наук,
Федоренко Т.Г., студентка*

Полтавська державна аграрна академія

ЗМІНИ В ГЕМАТОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКАХ ІНВАЗОВАНИХ СВИНЕЙ ЗА ЗАСТОСУВАННЯ БРОВЕРМЕКТИНУ ТА БРОВАСЕПТОЛУ ОРАЛЬНОГО

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.М. Кулинич

Визначено вплив протипаразитарних препаратів, а саме: бровермектину та бровасептолу орально-го на гематологічні показники свиней, уражених-нематодозно-протозойно-саркоптозною асоціацією. Доведено, що застосування лікарських засобів сприяло вірогідній, тривалій та швидкій нормалізації морфологічних показників крові хворих тварин до фізіологічної норми, що підтверджується даними за кількістю еритроцитів, лейкоцитів, нейтрофілів, лімфоцитів, концентрацією гемоглобіну.

Ключові слова: свині, кишкові нематоди, найпростіші, саркоптеси, протипаразитарні препарати, морфологічні показники крові.

Постановка проблеми. За даними вітчизняних і зарубіжних дослідників [5, 7], паразитарні хвороби мають широке розповсюдження в свинарських господарствах. Передусім це стосується асоціативних інвазій. Гельмінтози, протозоози та акарози тварин поширені скрізь і реєструються у всіх країнах світу. Серед останніх перше місце за ступенем ураження тварин займають кишкові нематодози, а саме: аскароз, трихуроз, езофагостомоз; кишкові протозоози: еймеріоз, ізоспороз та балантидіоз. Нерідко реєструється саркоптоз [4, 6, 8].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Критерієм патогенної дії паразитів на організм є не тільки зміна живої маси тварини, але й суттєві зміни в крові, яка живить уражені паразитами органи і тканини [2, 9]. У заражених тварин мають місце значні зміни гематологічних показників.

За останні роки вироблено значний досвід застосування у практиці ветеринарної медицини різних протипаразитарних препаратів. Вони відносяться до різних класів сполук і здебільшого ефективні проти окремих паразитів [3, 10].

Останнім часом практичне використання багатьох препаратів обмежується їх високою токсичністю, кумулятивними властивостями, тривалим утриманням в організмі тварини, а також незначним терміном залишкової дії. Особливу

зацікавленість викликають препарати на основі антибіотиків авермектинового ряду (івермектинів), які завдяки системній дії мають високу ефективність проти ектопаразитів та окремих гельмінтів [1].

Тому на часі з'ясування лікувальної ефективності застосування одночасно комплексу лікарських препаратів у боротьбі з паразитоценозами свиней та впливу цих засобів на організм хворих тварин.

Мета досліджень та методика їх проведення. Метою досліджень було вивчення впливу бровермектину та бровасептолу орального за одночасного їх застосування при лікуванні свиней, хворих на нематодозно-протозойно-саркоптозну асоціацію.

Робота виконувалась упродовж 2007-2008 років на базі ТОВ АФ "Джерело" Полтавського району. Копроскопічні дослідження проводили на базі лабораторії кафедри паразитології Полтавської державної аграрної академії. Морфологічні дослідження крові хворих тварин проводили в клініко-діагностичній лабораторії при першій міській лікарні м. Полтава.

Фекалії відбирали з підлоги безпосередньо після дефекації й досліджували стандартизованим методом Г.А. Котельникова та В.М. Хренова (1981). Дослідження наявності та кількості трофозоїтів балантидій проводили шляхом мікроскопії, продивляючись нативний матеріал, виготовлений із свіжовиділених фекалій та фекалій, зафіксованих у 10%-му розчині формаліну. Виявлення цист балантидій додатково проводили за методом послідовних промивань. Для діагностики саркоптозу свиней відбирали зіскрібки з уражених ділянок шкіри площею 1 см² і досліджували методом із додаванням рослинної олії.

Для досліджень було сформовано дві групи тварин, спонтанно уражених асоціацією паразитів (аскариди, трихуриди, езофагостоми, еймерії, ізоспори, балантидії, саркоптеси): дослідна і контрольна, по 5 голів 4-6-місячних поросят у кожній. З лікувальною метою дослідним тваринам

застосовували наступні препарати: бровермектин – підшкірно дворазово з інтервалом 10 днів у дозі 0,3 мл на 10 кг маси тіла; бровасептол оральний задавали орально у суміші з вологими кормами двічі в дозі 1,5 г та 1 г на 10 кг маси тіла на першу та другу добу відповідно. Тварин контрольної групи не лікували.

Після застосування препаратів спостерігали за клінічними ознаками. На 3-ю, 7-у та 14-у добу після первинного застосування препаратів від дослідних та контрольних тварин відбирали кров для морфологічних досліджень.

Були встановлені такі показники: кількість еритроцитів і лейкоцитів – у камері Горяєва; гемоглобін – гемоглобінціанідним методом (з ацетонціангідридом); швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – за методом Панченкова; лейкоформулу – за Романовським.

Статистичну обробку отриманих даних та оці-

нку вірогідності проводили за параметричним критерієм Фішера-Ст'юдента з використанням IBM-сумісного комп'ютера.

Результати досліджень. Аналізуючи гематологічні показники крові у процесі вивчення впливу протипаразитарних препаратів у терапевтичній дозі при паразитоценозах свиней у контрольній та дослідних групах тварин, слід зазначити, що до лікування в крові свиней відмічали зниження кількості еритроцитів ($4,3 \pm 0,16 - 4,5 \pm 0,29$ Т/л) і лейкоцитів ($6,5 \pm 0,25 - 6,6 \pm 0,22$ Г/л). Кількість гемоглобіну в крові хворих свиней була мінімальною, порівняно з фізіологічними нормами, й становила $93,4 \pm 1,89 - 93,4 \pm 1,6$ г/л (табл. 1).

Після застосування дослідним поросяткам бровермектину і бровасептолу орального (табл. 1) морфологічні показники їх крові зазнавали значних змін.

1. Зміни гематологічних показників тварин після застосування бровермектину і бровасептолу орального ($M \pm m, n=5$)

Показники		До обробки	Після обробки		
			3-тя доба	7-ма доба	14-та доба
1. Гемоглобін, г/л	К	$93,4 \pm 1,6$	$90,6 \pm 0,6$	$90,6 \pm 1,08$	$90,8 \pm 0,58$
	Д	$93,4 \pm 1,89$	$95,2 \pm 1,36^*$	$98,6 \pm 1,25^{**}$	$98,6 \pm 0,98^{***}$
2. ШОЕ, мм/год	К	$4,6 \pm 0,6$	$6,2 \pm 0,66$	$5,2 \pm 0,74$	$4,4 \pm 0,68$
	Д	$4,8 \pm 0,58$	$5,0 \pm 0,55$	$4,4 \pm 0,51$	$4,6 \pm 0,68$
3. Еритроцити, Т/л	К	$4,3 \pm 0,25$	$5,0 \pm 0,11$	$4,7 \pm 0,21$	$5,0 \pm 0,15$
	Д	$4,5 \pm 0,29$	$6,2 \pm 0,08^{***}$	$6,4 \pm 0,06^{***}$	$6,8 \pm 0,1^{***}$
4. Лейкоцити, Г/л	К	$6,6 \pm 0,22$	$6,3 \pm 0,19$	$5,9 \pm 0,11$	$5,8 \pm 0,09$
	Д	$6,5 \pm 0,25$	$7,8 \pm 0,08^{***}$	$9,3 \pm 0,12^{***}$	$10,0 \pm 0,08^{***}$

Примітка: $^*P < 0,05$, $^{**}P < 0,01$, $^{***}P < 0,001$, К – контроль, Д – дослід

2. Лейкограма свиней після застосування бровермектину і бровасептолу орального ($M \pm m, n=5$)

Показники, %		До обробки	Після обробки		
			3-тя доба	7-ма доба	14-та доба
Базофіли	К	-	-	-	-
	Д	-	-	-	-
Еозинофіли	К	$1,4 \pm 0,25$	$1,6 \pm 0,25$	$1,6 \pm 0,25$	$1,6 \pm 0,25$
	Д	$1,4 \pm 0,25$	$1,0 \pm 0,32$	$1,0 \pm 0,32$	$1,0 \pm 0,32$
Нейтрофіли	Ю	К	-	-	-
		Д	-	-	-
	П	К	$2,4 \pm 0,4$	$2,8 \pm 0,37$	$2,6 \pm 0,25$
		Д	$2,6 \pm 0,51$	$3,2 \pm 0,37$	$3,0$
	С	К	$20,2 \pm 1,02$	$20,6 \pm 0,81$	$20,2 \pm 0,58$
		Д	$19,6 \pm 0,51$	$38,8 \pm 0,74^{***}$	$41,6 \pm 0,93^{***}$
Лімфоцити	К	$73,4 \pm 0,4$	$72,6 \pm 0,98$	$72,8 \pm 0,74$	$72,8 \pm 0,37$
	Д	$74,2 \pm 0,58$	$61,4 \pm 0,87^{***}$	$53,2 \pm 0,49^{***}$	$50,6 \pm 0,93^{***}$
Моноцити	К	$2,4 \pm 0,25$	$2,4 \pm 0,25$	$2,4 \pm 0,25$	$2,6 \pm 0,25$
	Д	$2,4 \pm 0,25$	$3,4 \pm 0,25^{**}$	$4,2 \pm 0,37^{**}$	$3,8 \pm 0,2^{**}$

Примітка: $^{**}P < 0,01$, $^{***}P < 0,001$, К – контроль, Д – дослід

Протягом усього досліджу, починаючи вже з 3-ої доби експерименту, в крові дослідних поросят – порівняно з контрольними – реєстрували вірогідне підвищення концентрації гемоглобіну на 5,1-8,8% ($P<0,05$ - $P<0,001$), кількості еритроцитів – на 24,0-36,2% ($P<0,001$) та кількості лейкоцитів – на 23,8-72,4% ($P<0,001$).

У лейкоформулі оброблених тварин, порівняно з контрольними, зміни характеризувалися стабільним підвищенням (із 3-ої до 14-ої доби) кількості сегментоядерних нейтрофілів із $20,2\pm 0,58$ до $41,6\pm 0,93\%$ (у 2,1 разу, $P<0,001$), моноцитів із $2,6\pm 0,25$ до $3,8\pm 0,2\%$ (у 1,5 разу, $P<0,01$) та зниженням кількості лімфоцитів з $72,8\pm 0,37$ до $50,6\pm 0,93\%$ (у 1,4 разу, $P<0,001$) (табл. 2). Отже, лікарські засоби бровермектин і бровасептол оральний виявилися високоефективними при паразитоценозах поросят, компонентами яких були кишкові нематоди (аскариди, трихуриди, езофагостоми), найпростіші організми (еймерії, ізоспори, балантидії) та кліщі-

саркоптези. У дослідних тварин відбувалося підвищення концентрації гемоглобіну та кількості еритроцитів, зникнення ознак інтоксикації (збільшення кількості лейкоцитів) і запальних явищ (збільшення кількості сегментоядерних нейтрофілів, моноцитів та зменшення кількості лімфоцитів).

Висновки: 1. Під дією гельмінтів, найпростіших організмів та саркоптесів у хворих на паразитози тварин розвиваються еритроцитопенія, лейкоцитопенія, лімфоцитоз, нейтропенія.

2. Застосування бровермектину та бровасептолу орального при лікуванні свиней, хворих на нематодозно-протозойно-саркоптозні асоціації, сприяло вірогідній, тривалій та швидкій нормалізації морфологічних показників крові тварин до фізіологічної норми, що підтверджується даними за кількістю еритроцитів, лейкоцитів, нейтрофілів, лімфоцитів, концентрацією гемоглобіну.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Галат В.Ф. Досвід лікування та профілактики саркоптозу свиней / В.Ф. Галат, В.О. Євстаф'єва, А.В. Березовський // Ветеринарна медицина: Міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2002. – № 80. – С. 164-166.
2. Держинский В.А. Экспериментальный эймериоз и трихоцефалез поросят (картина крови) / В.А. Держинский // Вестник ветеринарии. – 2002. – Т. 24, № 3. – С. 64.
3. Кавардакова Л.В. Испытание антгельминтиков при отдельных гельминтозах животных (нематодозы лошадей, коров и свиней) / Л.В. Кавардакова // Вестник Хакасского государственного университета. – 2004. – № 1. – С. 164-167.
4. Кизин Е.К. Особенности эпизоотологии основных сочленов паразитоценоза свиней на крупных свиномыбнаторах юга Западной Сибири / Е.К. Кизин // Вестн. Омского госуд. аграр. ун-та. – 2003. – №2. – С. 63-67.
5. Субпопуляционная и годовая динамика эпизоотологического проявления эзофагостомоза свиней / А.В. Аринкин, В.В. Сочнев, А.А. Савельев [и др.] // Вет. патология – 2006. – № 1. – С. 66-68.
6. Ураженість свиней кишковими гельмінтами в господарствах з різними технологіями утримання тварин / В.С. Шеховцов, Л.І. Луценко, Є.М. Кузовкін [та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 2002. – № 9. – С. 379-382.
7. Эпизоотология кишечных нематодозов свиней в базовых хозяйствах / А.А. Савельев, О.Л. Куликова, А.В. Аринкин [и др.] // Вет. патология – 2006. – № 1. – С. 71-74.
8. Ятусевич А.И., Олехнович Н.И. Паразитоценозы свиней в промышленном свиноводстве / А.И. Ятусевич, Н.И. Олехнович // Проблемы и перспективы паразитоценологии. – Харьков; Луганск, 1997. – С. 184-185.
9. Anon Research needs and priorities for swine internal parasites in the United States // Amer. J. Veter. Res. – 1985. – Vol. 46. – № 5. – P. 1029-1033.
10. Myers G.H. Strategies to control internal parasites in cattle and swine // J. animal. Sc. – 1988. – Т. 66, № 6. – P. 1555-1564.

УДК 619:611.42.33:636.2

© 2009

Костюк В.К., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ПОСТНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД ОНТОГЕНЕЗУ ЛІМФАТИЧНОГО РУСЛА РУБЦЯ СВІЙСЬКОГО БИКА

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор В.Т. Хомич

Встановлено, що ріст та розвиток компонентів внутрішньоорганного лімфатичного русла рубця свійського бика триває до 2,5-3-річного віку. У трирічних тварин усі морфометричні показники внутрішньоорганного лімфатичного русла досягають максимального розвитку й залишаються практично незмінними впродовж усього періоду стабілізації (до 7-річного віку). Далі, після періоду стабілізації, настає період редукції лімфатичних капілярів та судин. Передусім деструктивним змінам піддаються лімфатичні капіляри поверхневої сітки слизової оболонки. Після цього настає редукція лімфатичних капілярів і судин інших шарів стінки рубця.

Ключові слова: постнатальний період онтогенезу, лімфатичне русло, рубець, свійський бик.

Постановка проблеми. Лімфатичне русло окремих органів, як і лімфатична система організму загалом, у силу об'єктивних причин, пов'язаних із труднощами та складним процесом виявлення лімфатичних судин і капілярів, залишаються недостатньо вивченими. Передусім це стосується продуктивних тварин. Разом із тим знання особливостей будови та розвитку компонентів лімфатичного русла можуть бути використані під час діагностування, лікування й профілактики багатьох захворювань, а також для прогнозування їх наслідків.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Недостатнє висвітлення у науковій літературі питань особливостей будови внутрішньоорганного лімфатичного русла шлунка свійського бика [1] та відсутність повідомлень щодо закономірностей його онтогенезу стали причиною комплексного дослідження означених питань, окремі результати яких висвітлено у наших попередніх роботах [2-5]. Постнатальний період онтогенезу внутрішньоорганного лімфатичного русла рубця, як і інших камер шлунка свійського бика, має не лише наукове, а й прикладне значення, оскільки вказує на періоди його росту, максимального розвитку та редукції, які, у свою чергу, свідчать про рівень функціональності цього органа.

Матеріал і методи досліджень. Матеріалом для дослідження слугували шлунки свійського бика від періоду новонародженості до 11-річного віку. Для вивчення особливостей будови внутрішньоорганного лімфатичного русла рубця у тварин різних вікових груп користувалися загальноприйнятими методиками виявлення лімфатичних капілярів та судин шляхом непрямой ін'єкції їх фарбувальною масою Стефаніса, а також 0,1% водним розчином нітрату срібла [6]. Контроль за наповненням судин здійснювався візуально. Після ін'єкції шматочки стінки рубця з вдало наповненим масою Стефаніса лімфатичним руслом фіксували у 5-7% водному розчині формальдегіду, а наповнені розчином нітрату срібла опромінювали бактерицидною лампою або відкритим сонячним промінням. Далі всі шматочки піддавали дегідратації в етанолі зростаючої концентрації від 70% до абсолютного й просвітлювали у метилсаліцилаті. Просвітлені макромікропрепарати вивчали й фотографували за допомогою мікроскопа МБС-2 та цифрової камери „Nikon D50”.

Результати досліджень. На час народження внутрішньоорганне лімфатичне русло рубця є цілком сформованим. Воно утворене поверхневою і глибокою сітками лімфатичних капілярів та сплетенням лімфатичних судин слизової оболонки, сітками лімфатичних капілярів та сплетеннями лімфатичних судин колового й поздовжнього шарів м'язової оболонки, сіткою лімфатичних капілярів і сплетенням лімфатичних судин серозної оболонки. Щільність розміщення лімфатичних капілярів у слизовій оболонці становить $22,0 \pm 0,4$ кап./мм². Період новонародженості, що не обмежується часом народження тварини, а триває протягом перших двох-трьох тижнів після народження, характеризується ростом та розвитком структур усіх шарів стінки органа, зокрема слизової оболонки та її численних виростів – сосочків рубця. У зв'язку з цим відбувається інтенсивний ріст і розвиток і компонентів лімфатичного русла, що проявляється збільшенням діаметра лімфатичних капілярів і судин та зростанням

щільності розміщення лімфатичних капілярів на одиницю площі стінки органа.

У період новонародженості та у телят віком 1-6 місяців видно численні зони росту лімфатичних капілярів і судин (рис. 1А). На просвітлених препаратах з імпрегнованою нітратом срібла стінкою лімфатичних капілярів у двох-, чотирьох- та шестимісячних телят у зонах росту капілярів зазвичай знаходяться ендотеліоцити зірчастої або неправильної багатокутної форми (рис. 1Б). У багатьох випадках видно зустрічний ріст двох чи більше капілярів.

Процес росту та розвитку компонентів внутрішньоорганного лімфатичного русла триває до припинення росту й розвитку структур стінки шлунка, що настає у віці 2,5-3 років. У трирічних тварин щільність розміщення лімфатичних капілярів на одиницю площі слизової оболонки є найвищою – $78,6 \pm 3,5$ кап./мм². У порівнянні з попередніми віковими періодами максимальними є й інші морфометричні показники внутрішньоорганного лімфатичного русла (див. табл.).

Суттєвих достовірних змін компонентів внутрішньоорганного лімфатичного русла та його архітекτονіки протягом наступних чотирьох років постнатального періоду онтогенезу не відмічено. Всі морфометричні показники його залишаються стабільними, тому й цей період розвитку внутрішньоорганного лімфатичного русла

рубця ми визначаємо як період стабілізації. Він, за нашими даними, триває до семирічного віку.

Після періоду стабілізації настає період редукції компонентів внутрішньоорганного лімфатичного русла. Найперші деструктивні вікові зміни виявляються у поверхневій сітці лімфатичних капілярів слизової оболонки. Вони проявляються редукцією капілярів, виникненням на стінці лімфатичних капілярів і судин варикозних бородавко- та буловоподібних випинань, зморщок, складок, зменшенням щільності розміщення капілярів, яка у тварин 9-11 років становить $51,0 \pm 1,3$ кап./мм² (рис. 2). Це, на нашу думку, зумовлено найбільшою функціональною навантаженою даної ланки лімфатичного русла. Поступово подібні деструктивні зміни охоплюють й інші шари стінки органа. Повна або часткова редукція і запусіння окремих капілярів призводять до збільшення кількості незамкнених петель капілярних сіток слизової, м'язової й серозної оболонок. Поява гострих і зубчастих кінців лімфатичних капілярів зумовлена, швидше всього, злипанням (зростанням) їх стінок. Петлі лімфатичних капілярів у 9-11-річних тварин стають великими, подекуди у них видно залишки (культі) колишніх капілярів. Редукція в першу чергу охоплює найтонші, найдрібніші капіляри та судини.

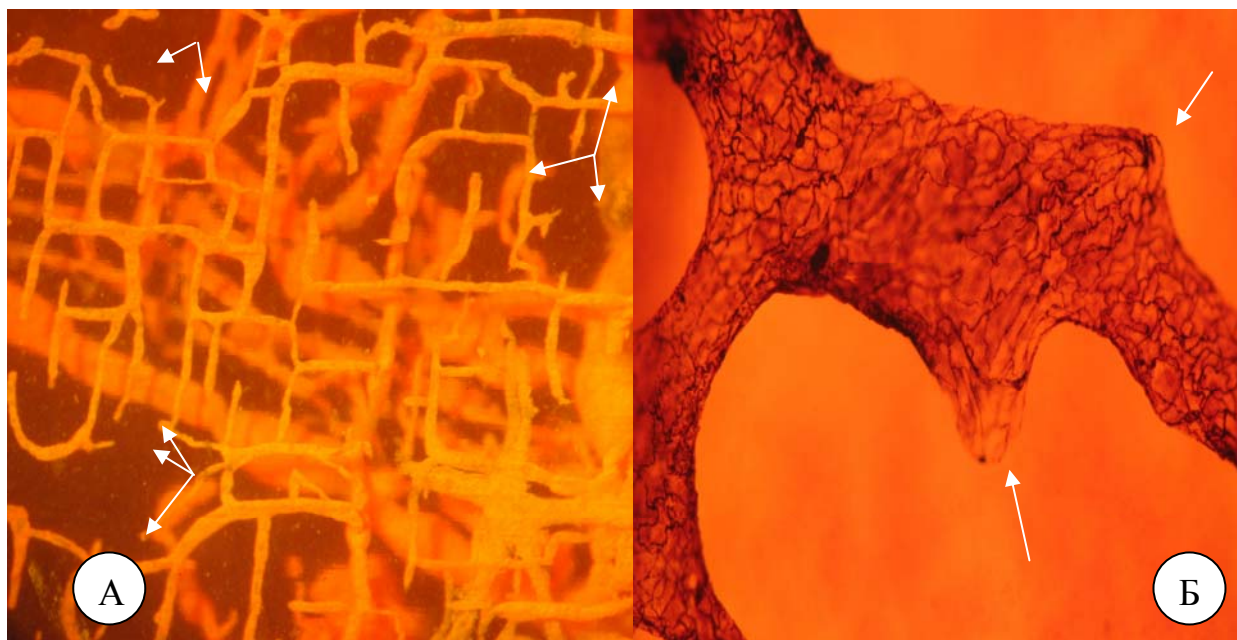


Рис. 1. Численні зони росту лімфатичних капілярів рубця свійського бика (вказані стрілками): А – період новонародженості; маса Стефаніса; 2х8; Б – вік 6 міс.; імпрегнація нітратом срібла; 10х20.

Вікова динаміка морфометричних показників лімфатичного русла рубця свійського бика

Вік тварин	Діаметр лімфатичних капілярів та судин, мкм ($M \pm m$)						
	слизової оболонки			м'язової оболонки		серозної оболонки	
	капіляри		судини	капіляри	судини	капіляри	судини
	поверхневої сітки	глибокої сітки					
Новонар.	26,9±4,1	37,4±6,2	82,2±9,2	27,2±3,9	80,3±5,5	35,2±4,5	155,5±17,3
1 міс.	39,9±4,9*	70,3±8,2*	193,4±20,0**	41,5±4,0*	180,2±17,4**	48,4±5,9*	301,4±35,3**
6 міс.	42,4±9,0	98,9±9,1	409,9±42,1**	60,2±7,9*	382,4±39,6**	69,2±5,7*	793,9±81,4**
1,5-2 р.	57,3±6,9*	142,1±15,0*	891,9±82,2**	68,3±7,3	692,2±73,3**	73,2±8,3	1109,4±111,3*
3 р.	59,2±6,7	153,4±14,3	969,3±91,2	72,1±6,1	735,1±59,2	77,1±7,9	1127,3±103,9
7 р.	63,8±6,1	162,3±12,7	972,4±87,2	71,6±6,9	730,2±69,7	78,8±7,3	1149,3±121,4
9-11 р.	69,3±5,8	170,2±16,3	989,9±95,3	69,7±8,0	729,5±81,4	81,2±8,4	1203,5±130,1

Примітка: ** $P < 0,005$; * $P < 0,05$; у всіх інших випадках $P > 0,05$ (по відношенню до попереднього вікового періоду)

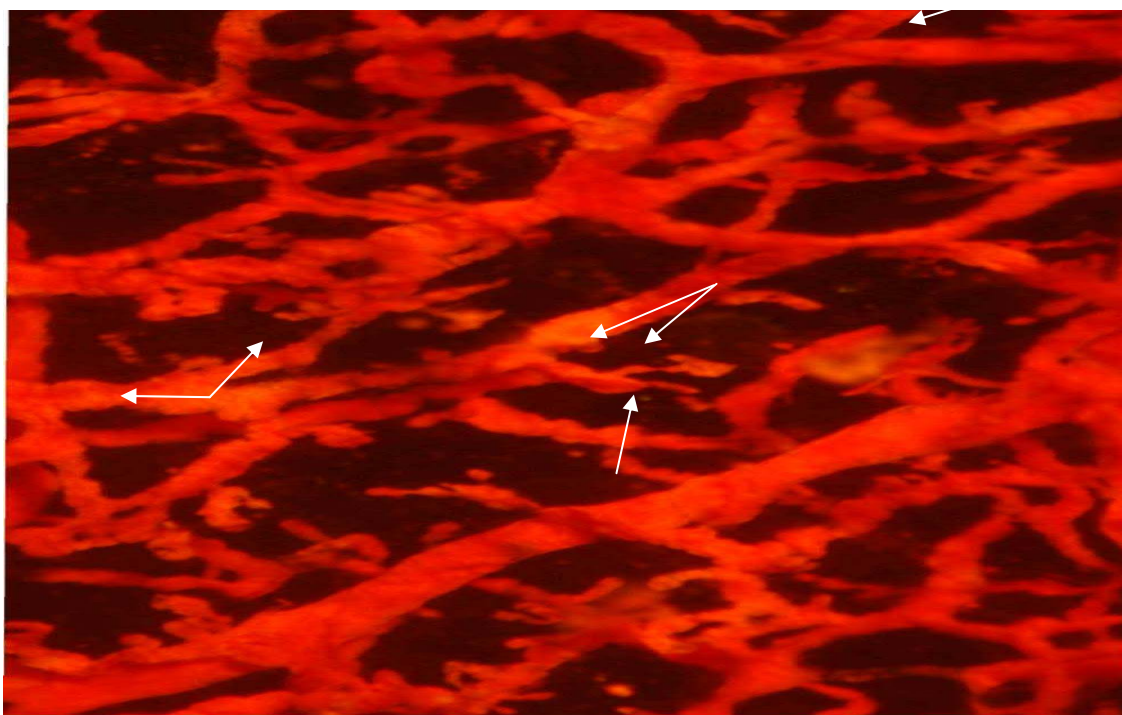


Рис. 2. Численні варикозні розширення (показані стрілками) стінки лімфатичних капілярів і судин рубця свійського бика (вік – 10 років; маса Стефаніса; 2х8)

Саме тому незначне збільшення показника середнього їх діаметра у тварин старечого віку пов'язано, ймовірно, не з подальшим ростом цих структур, а з редукцією найтонших капілярів і судин (див. табл.). Ще однією з причин недостатнього збільшення цього морфометричного показника у тварин старечого віку є розширення лімфатичних капілярів та судин внаслідок втрати еластичності їх стінки. Однак окремі сліпі кінці лімфатичних капілярів і судин є, можливо, зонами їх новоутворення і росту, що можна розглядати як регенеративно-компенсаторні зміни у

внутрішньоорганному лімфатичному руслі, оскільки відновлення певних структур (зокрема судинної системи) властиве не тільки для організмів молодого віку, а й старечого.

Редукція окремих компонентів внутрішньоорганного лімфатичного русла супроводжується й морфофункціональними змінами у стінці тих капілярів і судин, що не піддалися редукції. Зокрема на просвітлених макромікропрепаратах з імпрегнованою нітратом срібла стінкою лімфатичних капілярів у тварини віком 9-11 років розширення міжендотеліальних щілин та аргі-

рофільні включення як у цитоплазмі ендотеліоцитів, так і в ділянці їх контактів зустрічаються значно рідше, ніж у три-, чотири- чи п'ятирічних тварин. Це свідчить про зменшення функціональної активності ендотеліоцитів у тварин старшого віку.

Висновки: 1. У постнатальному періоді онтогенезу лімфатичного русла рубця свійського бика мають місце кілька послідовних етапів, що характеризуються певними морфометричними показниками його компонентів.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Кавенькин Н.А. Лимфатическая система преджелудков крупного рогатого скота: Автореф. дис... канд. вет. наук. – Л., 1968. – 16 с.
2. Костюк В.К. Пренатальний період онтогенезу лімфомікроциркуляторного русла рубця великої рогатої худоби //Проблеми ветеринарної медицини по обслуговуванню тваринництва колективних та фермерських господарств: Матеріали конф. молодих вчених і спеціалістів України. – Харків, 1992. – С. 58-59.
3. Костюк В.К. Сравнительная морфофункциональная характеристика лимфатического русла слизистой оболочки рубца новорожденных и взрослых животных //Морфологічні та клінічні аспекти лімфології: Матеріали наук. конф., при-

2. Від народження до трирічного віку відбувається ріст і розвиток усіх компонентів лімфатичного русла, які на кінець цього вікового періоду мають максимальні морфометричні показники.

3. Етап стабілізації морфометричних показників компонентів лімфатичного русла рубця триває з трьох- до семирічного віку.

4. У тварин 9-11-річного віку виявляються старечі деструктивні зміни лімфатичних капілярів і судин, значно зменшується кількість лімфатичних капілярів у всіх шарах стінки органа.

свяченої 100-річчю з дня народження М.С. Спірова. – К., 1992. – С. 39-40.

4. Костюк В.К. Лімфомікроциркуляторне русло рубця новонароджених телят //Морфофункціональний статус млекопитающих и птиц. – Симферополь, 1995. – С. 120-121.

5. Костюк В.К. Особливості будови внутрішньо-органного лімфатичного русла рубця свійського бика / В.К.Костюк //Аграрна наука і освіта. – К., 2008. – Т. 9, № 5-6. – С. 94-97.

6. Чернышенко Л.В., Сушко А.А. Лимфатическая система в норме и патологии. – К.: Здоров'я, 1973. – 200 с.

УДК 619:616.7/8:616.61–07

© 2009

Морозенко Д.В., кандидат ветеринарних наук
Клініка ветеринарної медицини «Пес + Кіт», м. Харків

ОКСИПРОЛІН ТА УРОНОВІ КИСЛОТИ СЕЧІ ЯК ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЗМУ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ У ДІАГНОСТИЦІ ЗАХВОРЮВАНЬ КОТІВ І СОБАК

Рецензент – кандидат біологічних наук Г.Г. Покусай

Розглянуто питання застосування окремих лабораторних показників метаболізму сполучної тканини в сечі (оксипроліну, уронових кислот) у діагностиці захворювань дрібних домашніх тварин (собак і котів). Доведено діагностичну інформативність показників вмісту оксипроліну та уронових кислот у сечі собак і кішок, що пов'язано з їх розвитком патологічних процесів у сполучній тканині різних органів (нирок, печінки, легенів). Виділення оксипроліну з сечею залежить від ступеню деструкції колагену, уронових кислот – від рівня катаболізму протеогліканів: вони відбуваються при запально-дистрофічних процесах у сполучній тканині різних паренхіматозних органів.

Ключові слова: сполучна тканина, оксипролін, уронові кислоти.

Постановка проблеми. Останнім часом як у гуманній, так і у ветеринарній медицині чимало уваги надається дослідженню метаболізму сполучної тканини у клінічно здорових пацієнтів та за різної патології – захворюваннях печінки, нирок, сечових шляхів, серця, кісток і суглобів [2, 3, 5, 9, 11, 15].

У гуманній медицині, зокрема в артрології, діагностичні показники обміну сполучної тканини (глікозаміноглікани, глікопротеїни, оксипролін, гексуронові кислоти тощо) вже чимало років успішно застосовуються у лікарській практиці [4, 6, 7].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. У ветеринарній медицині за останнє десятиріччя значно розширилися дані щодо метаболізму колагену та протеогліканів при різних захворюваннях тварин – гепатодистрофії, цирозі печінки та остеодистрофії у корів [2, 5], уролітіазі й хронічній нирковій недостатності у котів [9, 16], остеоартрози – в собак [11]. Досліджено також нормативні показники рівня екскреції з сечею оксипроліну та уронових кислот у котів [8].

Однак зазначимо, що чимало питань щодо діагностики захворювань дрібних домашніх тварин із залученням інформативних сполучнотканинних

тестів допокищо залишаються нез'ясованими. Це стосується рівня екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею собак різних порід і у різному віці, а також визначення рівня цих метаболітів у сечі при різних захворюваннях собак і котів (гепатопатіях, панкреатиті, остеодистрофії, хронічній дихальній та серцевій недостатності тощо).

Мета і завдання досліджень – з'ясувати і проаналізувати вміст оксипроліну та уронових кислот у сечі собак і котів за різних захворювань.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для досліджень слугували домашні коти та собаки різного віку й породи, які поступали для обстеження та лікування до клініки ветеринарної медицини «Пес + Кіт» м. Харкова протягом 2008-2009 років. Усього було обстежено 19 тварин, із яких: котів – 16 особин, собак – 3 особи. Всім тваринам були проведені комплексні клініко-лабораторні та інструментальні дослідження та встановлено діагноз. Дослідження вмісту оксипроліну у сечі проводилося за авторською методикою [10], уронових кислот – за N.D. Ferrante, C. Rich [17].

Результати досліджень. При проведенні дослідження рівня екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею хворих на струвигний уролітіаз котів було з'ясовано, що вміст оксипроліну у сечі, порівняно з клінічно здоровими тваринами, зріс у 2,2 разу тоді як вміст уронових кислот вірогідно не змінився (див. табл.). Це, можливо, пов'язано з порушенням канальцевої реабсорбції амінокислот, адже при уролітіазі коти виділяють незначну кількість сечі з високою відносною густиною.

Зниження реабсорбційної функції нирок (канальцеві дисфункції) зумовлено порушенням уродинаміки як верхніх, так і нижніх сечових шляхів [13].

У тварин при уролітіазі розвивається дизурія – порушення сечовипускання, за якого сечовий міхур рівномірно не звільняється від сечі, що спричиняє збитковий негативний тиск у сечоводах та ниркових мисках.

Рівень екскреції оксипроліну із сечею домашніх котів при уролітіазі та хронічній дихальній недостатності [9]

Захворювання	Оксипролін, мг/л		Уронові кислоти, мг/л	
	допустимі коливання	середнє (M±m)	допустимі коливання	середнє (M±m)
Уролітіаз (n=8)	36,3-49,7	43,0±2,90*	2,3-4,9	3,6±0,55
Хронічна дихальна недостатність (n=8)	42,5-63,1	52,0±4,48*	4,9-5,9*	5,4±0,21
Клінічно здорові тварини (n=25)	18,0-22,0	20,0±0,96	2,7-3,7	3,2±0,26

Примітка: * – p<0,05 порівняно з клінічно здоровими тваринами

Все викладене вище може призвести до збільшення рівня екскреції оксипроліну, адже за уролітіазу, за даними низки авторів, гіпераміноацидурия є одним із додаткових лабораторних критеріїв [1].

Досліджуючи сечу котів, хворих на хронічну дихальну недостатність, відзначено збільшення вмісту у сечі оксипроліну в 2,6 разу, уронових кислот – у 1,7 разу. Це, очевидно, пов'язано з досить значним вмістом колагену і протеогліканів у легенях тварин при патологічних процесах фіброзного характеру [12]. Отже, гіперкатаболізм колагену за хронічного запалення в бронхолегеневій системі може бути причиною збільшення екскреції гідроксипроліну із сечею. Підвищення рівня уронових кислот сечі, як компонентів глікозаміногліканів міжклітинної речовини, може свідчити про деструктивно-запальні процеси у сполучній тканині легенів [14].

Наведемо ще декілька прикладів зміни показників оксипроліну й уронових кислот сечі за різних патологій у собак та котів. У кота віком 5 років, хворого на хронічну гепатопатію з явищами холестази (у сироватці крові значне підвищення рівня АлАТ, АсАТ та лужної фосфатази, гіпербілірубінемія, а також білірубінурія) вміст оксипроліну в сечі становив 101,0 мг/л, уронових кислот – 16,0 мг/л, що свідчить про розвиток деструкції в сполучній тканині печінки [5]. У соба-

ки породи бобтейл віком 8 місяців, хворої на рахіт, вміст оксипроліну становив 80,0 мг/л, уронових кислот – 7,0 мг/л. У безпородної собаки віком 20 років вміст оксипроліну в сечі становив 50,0 мг/л, уронових кислот – 13,7 мг/л. У клінічно здорової собаки віком 5 років породи доберман рівень екскреції оксипроліну складав 60,0 мг/л, уронових кислот – 3,4 мг/л.

Однак відсутність нормативних даних стосовно рівня екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею собак різних порід і віку не дає змоги об'єктивно оцінити рівень катаболізму колагену та протеогліканів у організмі цих тварин як у нормі, так і при патології.

Висновки: 1. Підвищення рівня екскреції оксипроліну при уролітіазі в котів зумовлено зменшенням каналцевої реабсорбції, а також дизурією та кристалурією.

2. За хронічної дихальної недостатності в котів рівень катаболізму колагену та протеогліканів у тканині легень збільшується, що викликає підвищення екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею.

3. Визначення вмісту метаболітів сполучної тканини у сечі собак – перспективний напрям у сучасній ветеринарній медицині, що дозволить використовувати дані показники для лабораторної діагностики різних захворювань.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Біохімічні показники в нормі і при патології / [Бойків Д.П., Бондарчук Т.І., Іванків О.Л. та ін.]. – К.: Медицина, 2007. – 320 с.
2. Боровков С.Б. Клініко-біохімічні показники стану метаболізму сполучної тканини в діагностиці і лікуванні остеодистрофії корів: Автореф. дис. ...канд. вет. наук: 16.00.01. / С.Б. Боровков. – Біла Церква, 2006. – 24 с.
3. Іваннікова С.В. Особливості біохімічного складу сполучної тканини аорти та процесів вільнорадикального окислення при аневризмі із

- загрозою розриву: Автореф. дис. канд. мед. наук: 03.00.04 / С.В. Іваннікова. – К., 2008. – 24 с.
4. Камышников В.С. Клинико-биохимическая лабораторная диагностика / В.С. Камышников. – Мн.: Интерпрессервис, 2003. – 495 с.
5. Кібкало Д.В. Інформативність біохімічних показників метаболізму сполучної тканини в диференціальній діагностиці гепатодистрофії і цирозу печінки у корів: Автореф. дис. ...канд. вет. наук: 16.00.01/ Д.В. Кібкало. – Біла Церква, 2004. – 20 с.
6. Клінічна біохімія / [Тимошенко О.П., Вороні-

на Л.М., Кравченко В.М. та ін.] – Х.: Вид-во НфаУ; Золоті сторінки, 2003. – 239 с.

7. Леонтьева Ф.С. Особенности обмена углеводов и коллагеновых белков при дистрофически-дегенеративном процессе в тканях позвоночника: автореф. дис. ... канд. биол. наук: спец. 03.00.04. “Биологическая химия” / Ф.С. Леонтьева. – Харьков, 1984. – 24 с.

8. Морозенко Д.В. Рівень екскреції оксипроліну та уронових кислот із сечею клінічно здорових домашніх котів / Д.В. Морозенко, О.П. Тимошенко, Т.І. Гуліда // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету: зб. наук. праць. – Біла Церква, 2007. – Вип. 44. – С. 101-103.

9. Морозенко Д.В. Хронічна ниркова недостатність домашніх котів (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.01. “Діагностика і терапія тварин” / Д.В. Морозенко. – Біла Церква, 2008. – 22 с.

10. Пат. 37271 Україна, МПК G01N33/487. Спосіб визначення концентрації оксипроліну в сечі: Пат. 37271 Україна, МПК G01N33/487 / М.І. Карташов, Ф.С. Леонтьева, О.П. Тимошенко, Д.В. Кібкало, В.О. Туляков, С.Б. Боровков, Т.І. Гуліда, Д.В. Морозенко, В.А. Пасічник (Україна); Харківська державна зооветеринарна академія. – № 200806810; Заявл. 19.05.08; Опубл. 25.11.08, бюл. № 22. – 4 с.

11. Сегодін О.Б. Патогенетичне обґрунтування ролі глікозаміногліканів у діагностиці і лікуванні остеоартрозу в собак: автореф. дис. ... канд. вет. наук: спец. 16.00.05. “Ветеринарна хірургія” / О.Б. Сегодін. – Біла Церква, 2008. – 21 с.

12. Слуцкий Л.И. Биохимия нормальной и патологически измененной соединительной ткани / Слуцкий Л.И. – Л.: Медицина, 1969. – 375 с.

13. Чиж А.С. Нефрология и урология / Чиж А.С., Пилотович В.С., Колб В.Г. – Мн.: Книжный дом, 2004. – 464 с.

14. Шиляев Р.Р. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых / Р.Р. Шиляев, С.Н. Шальнова // Вопросы современной педиатрии, 2003. – Т.2, № 5. – С. 61-67.

15. Шулуто Б.И. Болезни печени и почек. – СПб. – Изд-во Санкт-Петербургского санитарно-гигиенического мединститута, 1993. – 480 с.

16. Ющенко Г.О. Сечокам'яна хвороба домашніх кішок (патогенез, діагностика і лікування): автореф. дис. ...канд. вет. наук: спец. 16.00.01. “Діагностика і терапія тварин” / Г.О. Ющенко. – Біла Церква, 2008. – 22 с.

17. Ferrante D.N. The determination of acids aminopolysaccharide in urine / D.N. Ferrante, C. Rich // J. Lab. And Clin. Med. – 1956. – Vol. 48, № 3. – P. 491-499.

УДК 619:636.09

© 2009

*Конє М.С., кандидат ветеринарних наук,
Петренко А.А., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

Самойленко О.В.

лікар ветеринарної медицини ТОВ "Ветсервіс", м. Полтава

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПАРВОВІРУСНОГО ЕНТЕРИТУ СОБАК ТА ПОРІВНЯЛЬНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ СХЕМ ЛІКУВАННЯ В ТОВ "ВЕТСЕРВІС" (м. Полтава)

Рецензент – кандидат ветеринарних наук І.І. Панікар

Вивчено клінічні особливості прояву парвовірусного ентериту собак різних вікових груп в умовах м. Полтава, господарі яких зверталися до ветеринарних клінік ТОВ "Ветсервіс". При парвовірусному ентериті собак нами розроблена й запропонована нова схема лікування, котра є значно ефективнішою від загальноприйнятої базової методики. Обґрунтована важливість використання хіміотерапевтичних засобів на окремих стадіях розвитку захворювання. Виявлені вікові групи собак, які краще піддаються лікуванню.

Ключові слова: парвовірусний ентерит, собаки, клініка, лікування, схема.

Постановка проблеми. Парвовірусний ентерит собак – небезпечне інфекційне захворювання, що наносить значні економічні збитки собаководству, які складаються з витрат на лікувально-профілактичні заходи, а головне, – високої летальності цуценят та молодих собак [1, 3-4].

Парвовірусний ентерит на сьогодні є одним із найпоширеніших інфекційних захворювань собак. Поряд із значними матеріальними збитками, заподіяними даним захворюванням, очевидним є й моральний збиток, який наноситься власникам хворих тварин [2, 5].

Аналіз основних літературних джерел і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. Аналізуючи дані журналів реєстрації хворих тварин дільничних лікарень ветеринарної медицини за 2007-2009 рр., можна зробити висновки, що м. Полтава є неблагополучним пунктом стосовно парвовірусного ентериту собак.

Діагностика захворювання, в основному, проводиться на підставі епізоотологічних даних, клінічних ознак і результатів лабораторних досліджень [6-8].

У літературних джерелах зустрічається кілька схем лікування парвовірусного ентериту, кожна

з яких спрямована на різні патогенетичні процеси. В зв'язку з тим, що хвороба набула широкого розповсюдження, виникає необхідність у розробці й застосуванні ефективних схем лікування.

Мета дослідження. Вивчити клінічні особливості парвовірусного ентериту собак в м. Полтава та розробити найбільш ефективну схему лікування хворих собак.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проводилися в період із вересня 2007 р. по серпень 2009 р. в лікарнях ветеринарної медицини ТОВ "Ветсервіс" м. Полтава.

Для визначення ефективності різних схем лікування парвовірозу нами було сформовано дві групи клінічно хворих цуценят різних порід, віком 2-7 місяців, по 9 голів у кожній. Для дослідження особливостей клінічного прояву захворювання в різні вікові періоди кожна з груп, у свою чергу, була поділена на три вікові підгрупи: перша підгрупа – 3 собаки віком від 2 до 3,5 місяців; друга підгрупа – 3 собаки віком від 3,5 до 5 місяців; третя підгрупа – 3 собаки віком від 5 до 7 місяців.

Перша група (дослідна) лікувалася за нашою схемою, а друга (контрольна) – за загальноприйнятою базовою методикою.

При вивченні парвовірусного ентериту собак використовували такі методи: епізоотологічний, статистичний та клінічний.

Під час проведення епізоотологічних досліджень з'ясовували низку питань: умови годівлі, утримання та контакти тварин до появи й у період захворювання; наявність інших інфекційних і неінфекційних хвороб у тварин, з якими відбулися контакти, тривалість і динаміку розвитку хвороби. Лікування собак із застосуванням базової схеми ґрунтувалося на застосуванні дієти й антибіотикотерапії, регідратації організму.

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Ю.О. Передера

У ході лікування собак із використанням дослідної схеми основну увагу ми приділяли регідратації, стимуляції імунітету, дотриманню голодної дієти. З цією метою застосовували біологічні й фармакологічні речовини (колоїдні й кристалопоподібні розчини, імуностимулятори, антибіотики та ін.) згідно з рекомендаціями і настановами щодо їх застосування.

Для відшкодувань втраченої рідини проводили крапельну інфузію сольових і декстранових розчинів. Використовували розчин Рінгера, фізіологічний розчин натрію хлориду, реополіглюкін, 5% розчин глюкози внутрішньовенно щодня, три дні поспіль (при тяжкому перебігу парвовірозу краплинну інфузію проводили двічі на добу).

Із метою усунення блювоти й регуляції моторики кишечника вводили церукал у дозі 1,0-2,0 мл внутрішньовенно до припинення блювоти. Для підвищення опірності організму та покращання процесів обміну речовин застосовували Катозал® – 1,0-1,5 мл внутрішньовенно один раз на добу, щодня, до видужання. Також, вводили 5% розчин аскорбінової кислоти в дозі 0,5-1,0 мл внутрішньовенно протягом 3-5 діб.

Також внутрішньом'язево вводили полівалентну сироватку "Гіскан-5" проти чуми м'ясоїдних, парвовірусного, коронавірусного ентеритів та аденовірусних інфекцій собак відповідно до настанов із застосування два дні поспіль.

Для попередження кров'яного проносу, або у разі його наявності, ми використовували етамзілат у дозі 0,5-1,0 мл внутрішньом'язево до припинення кровотечі.

Протягом лікування проводили очисну клізму із відварів трав ромашки 3-4 рази на добу в перші три дні захворювання, крім того, на цей період призначали голодну дієту.

Результати досліджень. Зіставляючи дані по клінічному перебігу парвовірусного ентериту серед тварин дослідної та контрольної груп із даними літературних джерел, можна відмітити, що прояв хвороби у собак м. Полтава має свої особливості: продромальний період характеризувався млявістю тварин, під час прогулянки вони були

малорухливими, відзначалося погіршення апетиту.

Під час спостереження за трьома групами тварин відзначали деякі відмінності в перебігу захворювання, зокрема, для першої (2,5-3 місяці) та другої (3,5-5 місяців) вікових підгруп тварин характерний гострий перебіг захворювання. При цьому реєстрували анорексію, виснажливу блювоту, у деяких собак у перший день температура тіла підвищувалася до 40,1-40,3 °С. У частини собак у критичний момент перебігу хвороби (як правило, на третю-четверту добу) температура тіла коливалася в межах 38,8-39,3 °С.

На другу-третю добу хвороби у тварин виявляли ознаки зневоднення організму (сухість шкірних покривів, тахікардію та ін.), відзначали різке зниження маси тіла від 0,5 до 1,0 кг на добу. Одночасно з блювотою, а іноді на другу добу, як правило, починалася діарея. При цьому у фекаліях на другу-третю добу виявляли слиз, а на третю-п'яту – прожилки крові. Собаки, в яких кров'янистий пронос починався на другу добу з моменту прояву клінічних ознак, гинули на третю-четверту добу. Майже в усіх хворих цуценят відзначали ознаки міокардиту: кількість серцевих скорочень досягала 130-180 уд/хв., м'який аритмічний пульс, ослаблення серцевих тонів і ударів серця.

Високий рівень загибелі цуценят реєстрували з-поміж таких порід як ротвейлер, німецька вівчарка, лайка. У тварин третьої вікової підгрупи (5-7 місяців) парвовіроз протікав підгостро: собаки відмовлялися від їжі, спостерігалася млявість. Відзначали блювоту протягом усього періоду захворювання, проте позови були рідкими, з великими проміжками часу між ними. Реєстрували пронос зі слизом, рідко – із домішками крові. Зазвичай, на четвертий-шостий день тварини видужували. Проте серед собак породи ротвейлер навіть у цієї вікової групи ми спостерігали гострий перебіг хвороби, з кривавим проносом і високою летальністю.

Для порівняльної оцінки ефективності схем лікування використовували дві групи тварин (контрольна і дослідна).

Порівняльна оцінка терапевтичних схем лікування парвовірусного ентериту собак

Групи тварин	Вік тварин, місяці	Кількість тварин	Терапевтична схема									
			базова					дослідна				
			перебіг, діб	загинуло		одужало		перебіг, діб	загинуло		одужало	
				тварин	%	тварин	%		тварин	%	тварин	%
1	2-3,5	3	9±0,9	3	100	0	0	5,5±0,8	1	33,3	2	66,7
2	3,5- 5	3	8±0,7	1	33,3	2	66,7	4,5±0,9	0	0	3	100
3	5-7	3	7±1,2	1	33,3	2	66,7	3,5±1,1	0	0	3	100

У контрольній групі ми застосовували базову схему лікування, а у дослідній – схему, запропоновану нами. Результати лікування наведені в таблиці. З отриманих результатів випливає, що запропонована нами схема лікування парвовірусного ентериту собак ефективніша від базової методики, збереженість тварин значно вища, період виражених клінічних ознак коротший.

Висновки. Клінічні прояви парвовірусного ентериту собак в м. Полтава у вивчених випадках характеризувалися ураженням шлунково-

кишкового каналу та серцево-судинної системи, але у більшості випадків основним виступало ураження кишечника.

Розроблена нами схема лікування парвовірусного ентериту собак є більш ефективною в порівнянні з базовою методикою. При цьому тривалість лікування цуценят 2-3,5-місячного віку склала $5,5 \pm 0,8$ діб; 3,5-5-місячного віку – $4,5 \pm 0,9$ діб; 5-7-місячного – $3,5 \pm 1,1$ доби, на відміну від контрольних груп, відповідно: $9 \pm 0,9$ діб, $8 \pm 0,7$ діб та $7 \pm 1,2$ діб.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Астраханцев В.И., Данилов Е.П., Панков В.А. и др. Болезни собак. – М.: Колос, 1988. – 327с.
2. Головаха В.І., Корнієнко Л.С. Застосування регідратаційної терапії при чумі та парвовірусному ентериті собак // Зб. матер. IV міжнародн. науково-практ. конф.і “Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин”. – К., 1999. – С. 60-62.
3. Головка А.М., Ушкалов В.О., Романко М.С. Застосування ентеросорбентів у схемах комплексної терапії собак хворих на гастроентерити // Зб. матер. III міжнародної науково-практ. конф. “Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин”. – К., 1998. – С. 15-18.
4. Лукьяковский В.А., Филипов Ю.И., Максимов Н.А. Болезни собак. – М.: Росагропромиздат, 1998. – 434 с.
5. Максимов Н.А. Лечение собак при парвовирусном энтерите // Ветеринария. – 1989. – № 5. – С. 72-73.
6. Ниманд Х., Сутер П. Болезни собак. – М.: Аквариум ЛТД, 2001. – 785 с.
7. Поллок Р.В., Койн М.Дж. Парвовирус собак // Focus Waltham, 1993. – № 2. – С. 7-8.
8. Симонович В.Н., Бондаренко В.В. Парвовирусный энтерит собак // Ветеринария. – 1991. – № 12. – С. 65-66.

УДК 636.32//38:591.147

© 2009

Ладиш І.О., кандидат сільськогосподарських наук
Луганський національний аграрний університет

ОСОБЛИВОСТІ БУДОВИ ГІПОФІЗА І НАДНИРНИКІВ У ОВЕЦЬ ПОРОДИ ПРЕКОС

Рецензент – кандидат біологічних наук В.Н. Бублик

Вивчено вплив різного рівня доступної для обміну енергії в сухій речовині корму на гістологічну організацію гіпофіза і наднирників у баранів харківського внутрішньопородного типу породи прекоз. За морфометричними показниками наднирників (капсула, дугова, пучкова і сітчаста зони кіркової речовини) і гістологічною будовою гіпофіза істотних відмінностей у залозах тварин не виявлено.

Ключові слова: гіпофіз, наднирники, аденоцити, ендокриноцити, барани.

Постановка проблеми. Рівень і якість годівлі тварин є одним з основних факторів, який у значній мірі впливає на продуктивність тварин. Тому удосконалення існуючих і створення нових порід, типів і ліній овець із високим генетичним потенціалом продуктивності, вимагають адекватного удосконалення норм годівлі та забезпечення повноцінним живленням їх у залежності від породи [1, 5].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Так, І.В. Корх відмічає, що згодовування баранцям раціонів із підвищеним рівнем концентрації, доступної для обміну енергії в сухій речовині (10,2 МДж ДОЕ/кг сухої речовини), супроводжується вірогідним збільшенням на 8,9% живої маси; середньодобових приростів – на 27,4% та зменшенням на 4,4% витрат кормових одиниць на 1 кг приросту живої маси. Наявність отриманих високих позитивних кореляційних зв'язків між параметрами фактичного споживання сухої речовини раціону та величинами середньодобового приросту ($r = +0,925$ і $r = +0,982$) дає підставу вважати, що подальша інтенсифікація галузі вівчарства у напрямі удосконалення способу нормованої годівлі сприятиме підвищенню продуктивності овець та покращанню якості продукції [3].

Існує суттєва залежність зв'язку між рівнем продуктивності та гормональним статусом тварин. Встановлено, що гормони наднирників впливають на ростові й метаболічні процеси живих організмів. Зокрема, О.С. Горбачевою (2006) визначено особливості структурно-функціональної перебудови

щитовидної залози і наднирників у самок кулундинських овець [4]. Гормональна регуляція процесів вовнуутворення досконало вивчена П.В. Стапай, В.В. Гавриляк, О.Р. Остапчук [6].

Метою даної наукової роботи було визначення впливу різного рівня доступної для обміну енергії в сухій речовині корму на гістологічну організацію наднирників і гіпофіза у баранів харківського внутрішньопородного типу породи прекоз.

Матеріал і методи дослідження. Для реалізації поставленої мети в умовах фізіологічного двору Інституту тваринництва УААН (м. Харків) провели науково-господарський дослід. Робота виконана в рамках договору про творчу співпрацю. Умови годівлі витримували відповідно до методики проведення дослідів [3]. Для його організації в ДПДГ „Гонтарівка” ІТ УААН Волчанського району Харківської області відібрали 30 баранчиків породи прекоз. Загальна тривалість підготовчого періоду і карантину становила 30 діб, головного – 92 доби. У підготовчий період дослідів баранам згодовували раціон, прийнятий у господарстві, а після його завершення сформували методом аналогів за віком і живої маси дві групи по 15 голів у кожній, перевівши їх на дослідний раціон. Різний рівень доступної для обміну енергії в сухій речовині раціонів годівлі піддослідних тварин створювали за рахунок змін частини концентрованих кормів. Так, у першій групі (І) цей показник знаходився на рівні 9,6 Мдж ДОЕ/кг сухої речовини (зменшений), а в другій групі (ІІ) – 10,2 Мдж ДОЕ/кг сухої речовини корму (підвищений). Матеріал (гіпофіз, наднирники) для досліджень було відібрано у 6 баранів під час їх забою в дев'ятимісячному віці. Зразки органів фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, піддавали стандартній гістологічній проводці й заливали в парафін. Парафінові зрізи товщиною 5-10 мкм забарвлювали гематоксилін-еозин. Світлооптичне дослідження структурних компонентів ендокринних залоз проводили за допомогою мікроскопа „Olympus”, морфометричний аналіз (рис. 1) – за програмою „Morpholog” [4].

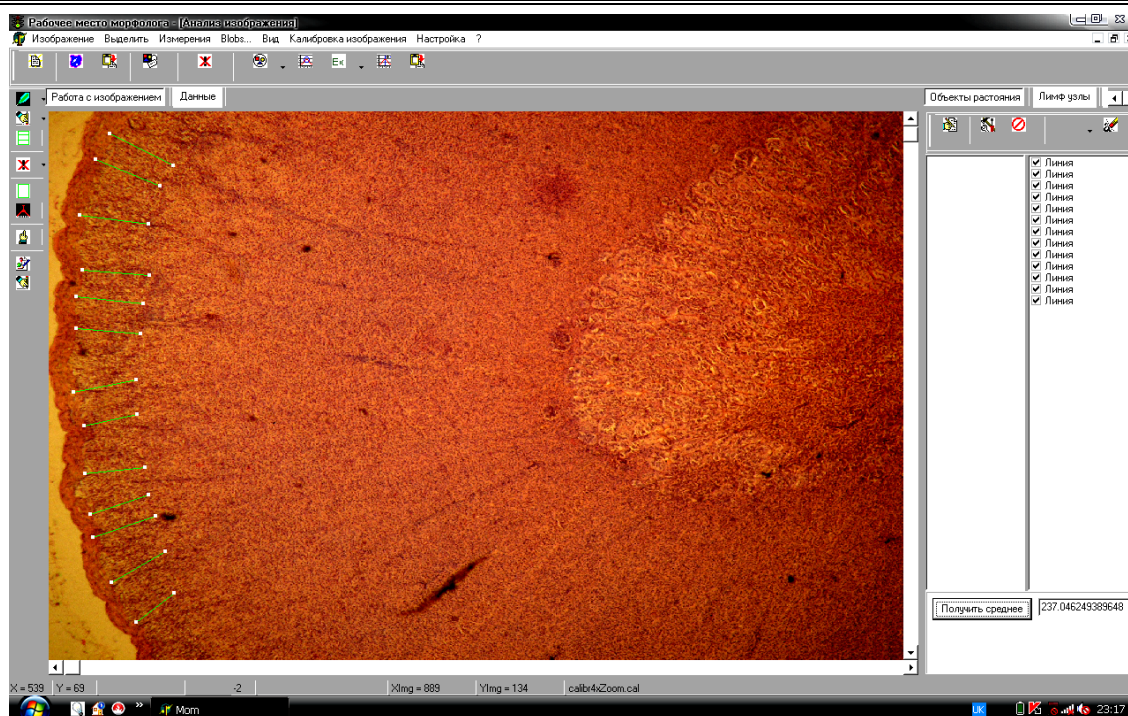
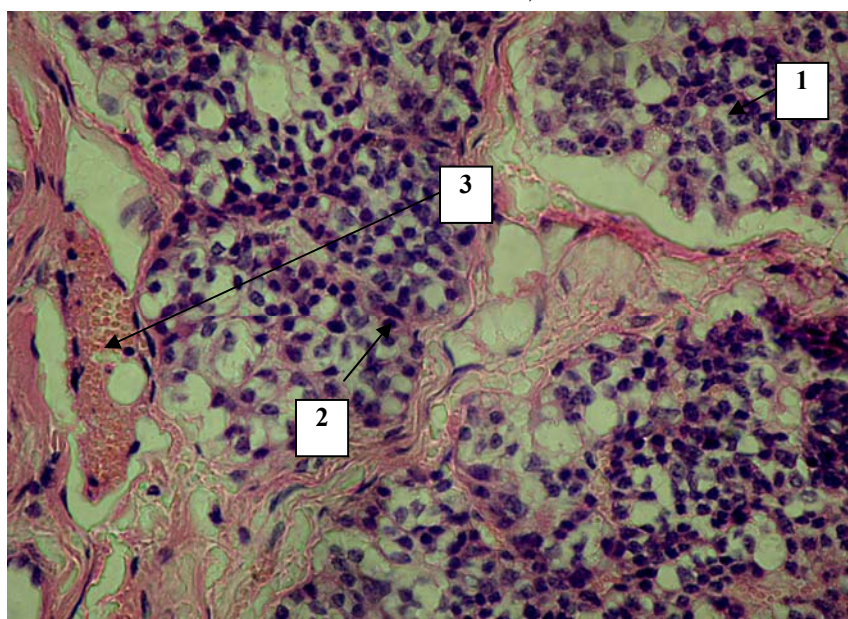


Рис. 1. Рабоче місце



*Рис. 2. Ділянка аденогіпофіза барана породи прекос (підвищений рівень).
Забарвлення: гематоксилін-еозин. Зб.: об'єктив: Plan 40x /0.65 m/0.17
(1 – аденоцити, 2 – епітеліальні тяжі, 3 – синусоїдні капіляри).*

Результати досліджень. Гіпофіз баранів має краплеподібну форму, щільну консистенцію білуватого кольору. Залоза розташована в ямці турецького сідла клиноподібної кістки черепа. За допомогою воронки він кріпиться до вентральної поверхні зорових горбів. Зовні гіпофіз покритий твердою мозковою оболонкою, між нею і залозою є судинне сплетення.

На гістологічних зрізах гіпофіза, забарвлених

гематоксилін-еозином, чітко видно аденогіпофіз, його передня, проміжна долі й туберальна частина, а також нейрогіпофіз, який включає задню частку, стебло і воронку.

Передня частина утворена густою сіткою розгалуженої епітеліальної трабекули, обплетеної капілярами синусоїдного типу. Разом із дрібнопетлистою капілярною сіткою в органі наявні крупні синусоїдні капіляри з широкими просві-

тами (рис. 2). Проміжки між трабекулою заповнені пухкою волокнистою сполучною тканиною.

Кожна трабекула містить ендокриноцити, які по-різному регують на фарбники. Хромофільні ендокриноцити добре сприймають фарбники і розташовуються на периферії трабекули. Серед них, у свою чергу, зустрічаються ацидофільні та базофільні клітини. Третій різновид хромофільних аденоцитів – це клітини, що синтезують АКТГ – адренокортикотропоцити (рис. 3).

Ацидофільні аденоцити мають багатокутну та овоїдну форму, ядра розташовуються ексцентрично, ядерця великі, цитоплазма рожевого кольору, з дрібною зернистістю. Ацидофіли синтезують соматотропний гормон і пролактин.

Базофільні клітини зустрічаються рідко. Вони мають округлу форму, дрібні ядра і темно-синю зернистість у цитоплазмі. Гонадотропні базофіли виробляють фолітропін і лютропін. Тиротропні базофіли синтезують гормон (тиротропін).

Хромофобні ендокриноцити займають середину трабекули, їх цитоплазма забарвлюється слабо. Даний різновид клітин має овальну, округлу або еліпсоїдну форму й розміщується групами або утворює тяжі.

З-поміж хромофобів зустрічаються клітини різного рівня диференціювання. Клітини проміжної частки забарвлюються інтенсивно й розташовуються у вигляді вузької смужки епітелію. Клітини цієї частки синтезують гормони, що впливають на обмін ліпідів (ліпотропін) і мела-

ніну (меланотропін та інтермедін). Від задньої частки клітини проміжної частки відділяються тонким прошарком пухкої сполучної тканини.

Нейрогіпофіз, який має невrogenну природу, представлений гліальними клітинами – пітуїцитами веретеноподібної або зірчастої форми. Окрім пітуїцитів у нейрогіпофізі овець досить добре помітні накопичені нейросекреторні тільця Херінга та кровоносні капіляри.

Наднирники – парні органи, утворені з'єднанням двох окремих самостійних гормонівиробляючих залоз, складовими яких є кіркова і мозкова частини. Зовні надниркові залози вкриті сполучнотканинною капсулою. Від внутрішньої поверхні капсули відходять прошарки, що проникають у товщу органа, розділяючи його паренхіму на окремі тяжі й утворюючи її каркас. У цих прошарках проходять кровоносні капіляри та нервові волокна, які обплітають ендокриноцити. Гормонівиробляючі клітини кіркової речовини наднирників утворюють своєрідні тяжі, які орієнтовані перпендикулярно до поверхні наднирника.

У кірковій речовині надниркових залоз виділяють три основні зони: дугову, пучкову і сітчасту (рис. 4-6).

Дугова зона кіркової речовини наднирників утворена дрібними ендокриноцитами, що формують округлі скупчення – «клубочки». Клітини дугової зони мають витягнуту форму й містять ексцентрично розташоване округле ядро.

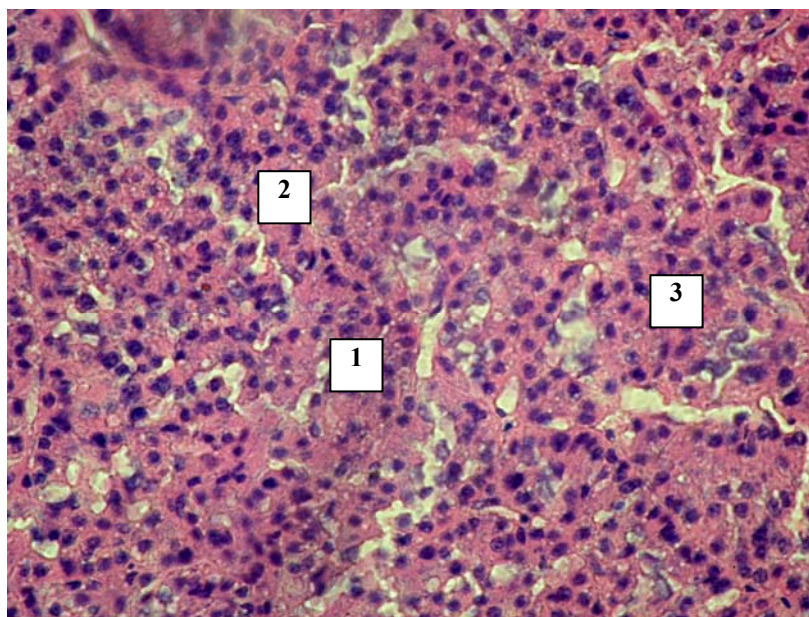


Рис. 3. Ділянка аденогіпофіза барана породи прекос (зменшений рівень).
Забарвлення: гематоксилін-еозин. Зб.: об'єктив Plan 40x/0.65 m/0.17
(1 – капіляри, 2 – базофільні й ацидофільні аденоцити).

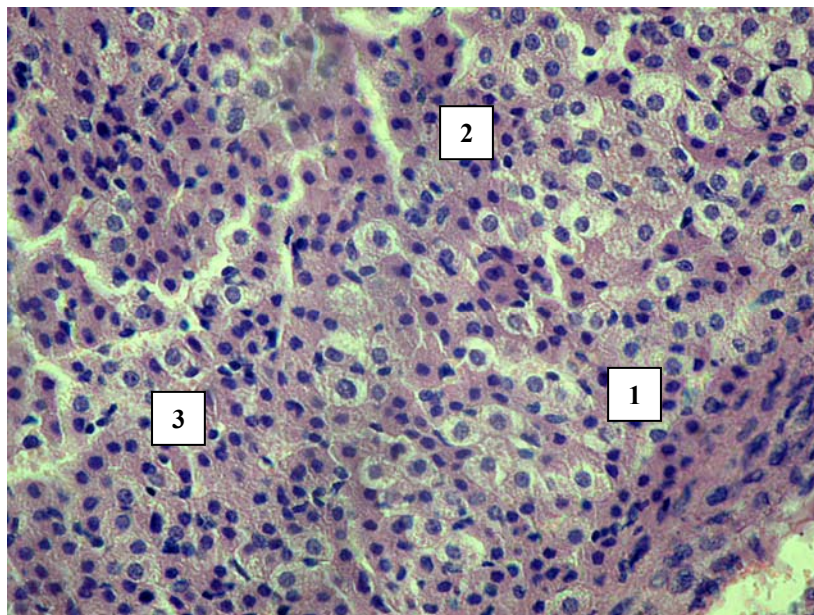


Рис. 4. Дугова зона кіркової речовини наднирника барана породи прекос (підвищений рівень).
Забарвлення: гематоксилін-еозин. Зб.: об'єктив Plan 40x/0.65 E/0.17
(1 – капсула, 2 – світлі кортикотропоцити, 3 – темні кортикотропоцити).

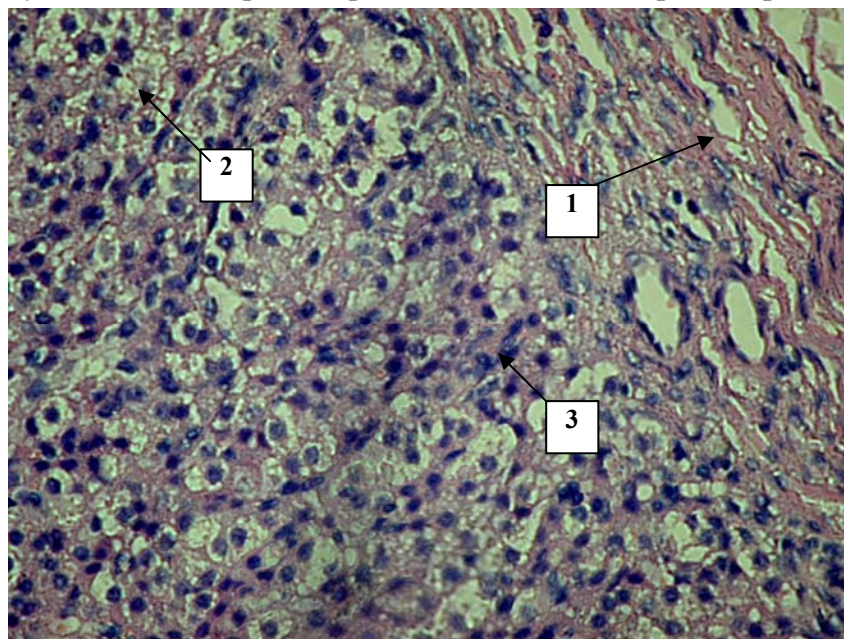


Рис. 5. Дугова зона кіркової речовини наднирника барана породи прекос (зменшений рівень).
Забарвлення: гематоксилін-еозин. Зб.: об'єктив Plan 40x/0.65 E/0.17
(1 – капсула, 2 – світлі кортикотропоцити, 3 – темні кортикотропоцити).

Пучкова зона кори наднирників найширша. На відміну від дугової, клітини пучкової зони мають призматичну або кубічну форму, з округлими або еліпсоїдними ядрами, які, зазвичай, розміщені ексцентрично. Ендокриноцити цієї зони відрізняються великими розмірами.

Адренокортикоцити сітчастої зони вирізняються різко вираженим поліморфізмом – разом з округлими і келихоподібними зустрічаються клітини полігональної форми.

У наднирниках баранів, за даними морфометричного аналізу, при переведенні тварин на вищий в енергетичному відношенні раціон живлення, значних відмінностей не виявлено. Морфометричні показники подано в таблиці.

Відмічаються незначні відмінності між групами за показниками, які характеризують товщину пучкової та сітчастої (3%) зон кіркової речовини наднирників.

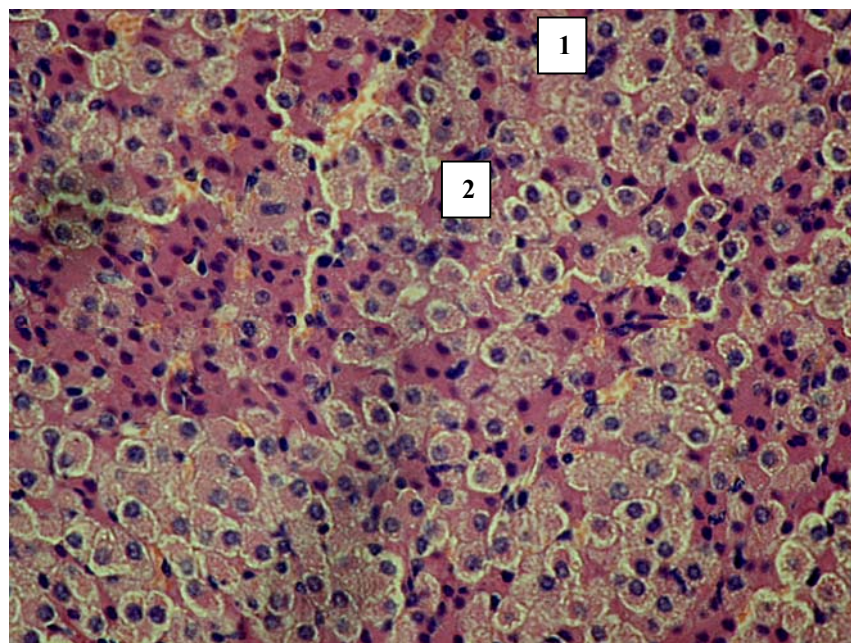


Рис. 6. Пучкова зона кіркової речовини наднирника барана породи прекос (зменшений рівень).
Забарвлення: гематоксилін-еозин. Зб.: об'єктив Plan 40x/0.65 E/0.17
(1 – світлі кортикотропоцити, 2 – темні кортикотропоцити).

Морфометричні показники наднирників баранів породи прекос, мкм

Група	Капсула	Зони кіркової речовини		
		дугова	пучкова	сітчаста
I	97,56 ± 9,93	278,41 ± 4,95	945,13 ± 14,42	424,13 ± 14,91
II	97,27 ± 2,72	278,91 ± 18,14	974,75 ± 17,61	438,08 ± 12,21

Таким чином, із проведеного дослідження можна зробити наступні **висновки**:

1. За даними гістологічної та морфометричної характеристики кіркової речовини наднирників і гіпофіза баранів породи прекос, при адаптації тварин до раціонів із різним рівнем доступної

для обміну енергії в сухій речовині корму значних відмінностей у будові залоз не встановлено.

2. У наступних публікаціях планується висвітлити питання імунологічного статусу овець за різних умов експерименту.

БІБЛЮГРАФІЯ

1. Белик Н.И., Асеева Н.В. Изучение продуктивности ярок породы советский меринос с разной тониной шерсти, выращенных при различных уровнях кормления // Актуальные проблемы повышения продуктивности и охраны здоровья животных: Сб. научн. трудов СГАУ, «Агрис». – Ставрополь. – 2006. – С.108-110.
2. Горбачева Е.С., Овчаренко Н.Д. Основные морфологические параметры щитовидной и надпочечных желез кулундинских овец и их возрастные изменения // Вестник Алтайского гос. агр. ун-та. – 2007. – №5 (31). – С.43-45.
3. Корх І.В. Продуктивність баранців харківського внутрішньопородного типу овець породи прекос за різного рівня годівлі // Зб. наук. праць ЛНАУ. – 2008. – №86. – С.343-347.

4. Овчаренко В.В., Маврич В.В. Комп'ютерна програма для морфометричних досліджень «Morpholog» / Свідчення про реєстрацію авторського права на твір №9604, дата реєстрації 19.03.2004.
5. Скрепець В.І. Розробки норм годівлі та засвоєння поживних речовин кормів вівцями асканійської селекції // Зб. наук. праць до 75-річчя заснування Інституту тваринництва степових районів «Асканія-Нова». – Нова Каховка. – Пиел. – 2006. – С. 206-213.
6. Стапай П.В., Гавриляк В.В., Остап'юк О.Р. Гормональна регуляція вівноутворення // Журнал агробіології та екології. – Львів, 2007. – Т.3. – №1-2. – С. 31-43.

УДК 636.5:619:616.982.211:619:616 – 091

© 2009

*Дмитренко Н.І., здобувач**

Полтавська державна аграрна академія

Колич Н.Б., кандидат ветеринарних наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА ТУБЕРКУЛЬОЗУ ПТИЦІ РЯДУ КУРЯЧИХ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук П.П. Шатохін

При патолого-анатомічному розтині встановлено, що основні макроскопічно виражені зміни локалізуються в печінці, легенях селезінці, сліпих відростках кишечника та яєчниках. В паренхіматозних органах спостерігаються дистрофічні зміни та утворення множинних туберкул. Туберкульозні вузлики в переважній кількості випадків не мають сформованих зон з епітеліоїдних та лімфоїдних клітин. Відбувається руйнування слизової оболонки тонкого відділу кишечника внаслідок запальних процесів.

Ключові слова: туберкульоз, патоморфологічні зміни, птиця ряду курячих, туберкул, епітеліоїдні клітини, лімфоїдні клітини.

Постановка проблеми. З-поміж чисельної інфекційної патології птахів усе поширенішими стають хвороби, пов'язані з ураженням травної та повітряно-систоми. Туберкульоз нині набуває поширення, уражуючи переважно курей віком від одного року.

Аналіз основних досліджень і публікацій з даної проблеми. За літературними даними, при туберкульозі у курей спостерігається ураження травної системи, легень, кісток та лімфовузлів [1-2, 5-7], однак детального опису характеру уражень в усіх органах у доступній нам літературі за останні 10 років немає, в зв'язку з чим виникає потреба у вивченні прояву туберкульозу на макроскопічному та мікроскопічному рівнях в усіх органах і тканинах інфікованої птиці.

Мета досліджень – вивчення особливостей патолого-анатомічних змін в органах курей, які загинули від туберкульозу.

Матеріали і методи досліджень. Розтин трупів курей проводили методом повної вісцерації [4]. Для гістологічних досліджень шматочки з уражених ділянок органів фіксували в 10 % нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі, проводили їх дегідратацію в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ за-

ливали в парафін. Зрізи товщиною 7 ± 2 мкм виготовляли на санному мікротомі МС-2. Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали при зафарбовуванні гематоксиліном Караці та еозинном [3]. Світлову мікроскопію одержаних гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа OLYMPUS CX-41.

Результати досліджень. В усіх випадках загибелі птиці, хворої на туберкульоз, характерним є ураження печінки. Орган помірно збільшений в об'ємі, в'ялої консистенції, нерівномірного забарвлення. Загальний колір глинястий, з ділянками сірого та темно-червоного кольору, містить крововиливи. Під капсулою та в товщі органа спостерігаються округлі жовто-сірі вузлики сухої консистенції розміром 1-5 мм. Кількість вузликів – від трьох-чотирьох до десяти і більше.

Легені в чверті випадків мають дифузне світло-червоне забарвлення, з осередками жовтого кольору розміром із просяне зерно. У 50% орган червоного кольору, збільшений в об'ємі, містить значну кількість серозного ексудату в альвеолах та серозно-катарального – в бронхах. У 25% птиці легені без видимих змін або містять в альвеолах трансудат.

У половини дослідженої птиці встановлено гранулематозне запалення селезінки. Орган збільшений в об'ємі, нерівномірного забарвлення, над загальною поверхнею видаються вузлики жовтого, жовто-сірого кольору різного розміру з чітко окресленими контурами. На розрізі такі вузлики містять сироподібну крихку масу жовтого кольору. Кровоносні судини селезінки кровонаповнені, паренхіма в'яла, дає зіскоб. У товщі органа також утворюються округлі вузлики, що легко відокремлюються від паренхіми. В інших випадках селезінка має червоний колір, в'яла, судини підвищеного кровонаповнення, паренхіма дає значний зіскоб, туберкульозні вузлики відсутні.

* Керівник – кандидат ветеринарних наук П.І. Локес

У частини птиці (25-30%) спостерігається гранулематозне ураження стінки тонкого відділу кишечника. Зі сторони серозної оболонки простежуються опуклі округлі осередки ураження щільної консистенції розміром із просяне зерно. В усієї дослідженої птиці зареєстровано потовщення стінки тонкого кишечника, кровонаповнення судин, нерівномірне червоно-рожеве забарвлення слизової оболонки, смугасті та крапкові крововиливи, слиз на поверхні слизової оболонки.

У нирках в переважній кількості випадків спостерігаються дистрофічні та запальні ураження. Нирки збільшені в об'ємі, в'ялої консистенції, глинястого кольору; у випадках запалення – нерівномірного червоного забарвлення, містять крововиливи, паренхіма надмірно зволожена, судини кровонаповнені.

У кожній четвертій птиці, хворої на туберкульоз, відмічали одночасно гранулематозне ураження печінки, селезінки, нирок, яєчників. У багатьох випадках туберкульозні вогнища зливаються, утворюючи конгломерати.

Гістологічним дослідженням печінки реєструється зерниста дистрофія гепатоцитів, спостерігаються округлі утворення, в центрі яких знаходиться некротична ділянка, оточена грануляційною тканиною. Остання складається з двох зон (поясів): зони епітеліоїдних і лімфоїдних клітин. Однак в окремих випадках внаслідок казеїнофікації навколишньої тканини грануляційна тканина не виражена або спостерігається лише зона епітеліоїдних клітин; в інших випадках обідок складається з двох шарів клітин. При цьому кожен шар клітин немає сформованої структури, на великих ділянках преривається, навколо таких ділянок спостерігаються дифузні інфільтрати паренхіми лімфоцитами та нейтрофілами. У випадках із гранулематозним ураженням окрім зернистої дистрофії гепатоцитів спостерігається відкладання амілоїду між балками гепатоцитів.

Для селезінки характерною є інфільтрація червоної пульпи лімфоцитами, спустошення лімфатичних вузликів. У випадках гранулематозного ураження в полі зору простежуються вузлики на різних стадіях формування. Так, в одних випадках це лімфоцитарно-гістіоцитарні інфільтрати ділянок некрозу, в інших – виражена зона некрозу, навколо якої спостерігається обідок з епітеліоїдних клітин. Однак ці клітини розташовані хаотично й не утворюють суцільного шару. Крім того зареєстровано вузлики, оточені сполучнотканинною капсулою, яка складається з волокнистої сполучної тканини та незначної кількості фіброцитів, поодиноких фібробластів. У

середині такі вузлики містять некротизовані ділянки або осередки з лімфоцитарно-гістіоцитарних інфільтратів.

У легенях із вираженим ексудативним ураженням відбувається кровонаповнення судин. В альвеолах зареєстровано серозний ексудат, до складу якого входить невелика кількість нейтрофілів, поодинокі еритроцити. Крім того на невеликих ділянках альвеоли містять геморагічний або серозно-гнійний ексудат. Кровоносні судини кровонаповнені. Навколо пневмонічних ділянок – осередки з емфіземою. Реєструються ознаки інтерстиційної пневмонії, що характеризуються інфільтрацією стінок альвеол і міжальвеолярних перетинків лімфоцитами, нейтрофілами, макрофагами.

У нирках спостерігається зерниста дистрофія, екстракапілярний гломерулонефрит. При цьому судинні клубочки дещо збільшені, гіперемійовані й частина їх руйнується. В інших місцях спостерігається вогнищева проліферація лімфоїдних клітин, зареєстровано осередки паренхіматозного нефриту. На місці клубочків і каналців, що руйнуються, виражене розростання сполучної тканини. Остання при рубцюванні здавлює клубочки й каналці, що призводить до атрофії паренхіми нирки.

У випадках ураження кишечника в серозній оболонці спостерігається утворення туберкульозних вузликів із некрозом центральної частини та утворенням зони епітеліоїдних клітин. Серозна оболонка навколо туберкульозних вогнищ потовщена, з ознаками набряку, дифузно інфільтрована лейкоцитами. Клітини м'язової оболонки – з ознаками зернистої дистрофії. Епітелій слизової оболонки на значних ділянках зруйнований, а в ділянках зі збереженням епітелію спостерігається дифузна інфільтрація слизової оболонки включно до м'язової пластинки лімфоцитами, нейтрофілами. Кровоносні судини кровонаповнені. В просвіті кишечника збирається ексудат, до складу якого входять залишки десквамованого епітелію, слиз, лейкоцити.

Гістологічним дослідженням міокарда встановлено зернисту дистрофію та дрібні осередки паранекрозу та некрозу кардіоміоцитів, у підшлунковій залозі – вогнищева кровонаповнення судин, у наднирниках – ознаки набряку паренхіматозних елементів, кровонаповнення судин. Зміни в головному та спинному мозку мають прояв у вигляді екстрацелюлярного набряку нейроцитів, помірно вираженого набряку глії. Крім того в тканині головного мозку спостерігається кровонаповнення судин, периваскулярний набряк капілярів. У шкірі та м'язах тулуба виражених змін не виявлено.

Висновки: 1. У птиці ряду курячих, хворої на туберкульоз, переважає первинний туберкульоз. При цьому спостерігається легенева, кишкова, а у 25% хворої птиці – генералізована форма хвороби, що супроводжується гранулематозним ураженням печінки, селезінки, нирок, яєчників.

2. В усіх випадках загибелі птиці від туберкульозу характерним є ураження печінки, в 50% розвивається спленіт, у 30% – гранулематозне ураження стінки тонкого відділу кишечника, катаральний ентерит. Ураження легень спостерігається в 75% хворої на туберкульоз птиці й характеризується (в 25%) утворенням туберкулів, а в 50% – серозною та інтерстиційною пневмоніями. В нирках внаслідок ускладнення патологічного процесу спостерігаються ознаки серозного екст-

ракапілярного гломерулонефриту.

3. У селезінці гранулематозне запалення виразне й характеризується утворенням туберкульозних гранульом типової будови, нерідко ззовні оточених сполучною капсулою, що вказує на високу захисну реакцію даного органу на патогенний чинник у вигляді мікобактерій.

4. Враховуючи результати гістологічних досліджень, зокрема те, що в переважній кількості утворення туберкульозних вузликів у багатьох органах зони епітеліоїдних та лімфоїдних клітин слабо виражені, а інкапсуляція гранульом спостерігається в поодиноких випадках, можна стверджувати, що захисні функції організму, а саме на рівні клітинного імунітету, ослаблені.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Артемьева С.А., Фотина Т.И.* Туберкулёз птиц // Справочник по болезням сельскохозяйственной птицы / А.Б. Байдевятов, Б.Ф. Бессарабов, Л.А. Ольховик и др. / Под ред. А.Б. Байдевятова. – К.: Урожай, 1992. – С.94-96.
2. *Волинець Л.К., Ковальчук Л.М.* Туберкулёз животных. – К.: Урожай, 1979. – 71 с.
3. *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 Житомирського ДАЕУ, 2005. – 284 с.
3. *Жаков М.С., Прудников В.С., Анисим И.А. и др.* Вскрытие животных и патолого-анатомические диагнозы болезней / – Минск: Ураджай, 1992. – 126 с.

4. *Забелло Є.М.* Патологічна анатомія інфекційних хвороб тварин. – К.: Аграрна наука, 1997. – С. 37-42.
5. Туберкулёз сельскохозяйственных животных и птицы / Е.Г. Павлов, Л.К. Волинец, А.Н. Головкин, П.А. Нарожный / Под ред. Е.Г. Павлова. – К.: УкрИНТЭИ, 1995. – 184 с.
6. Патолого-анатомическая диагностика болезней птиц / Под ред. В.П.Шишкова. – М.: Колос, 1988.

УДК 619:579.887.111

© 2009

*Глебова К.В., молодший науковий співробітник,
Обуховська О.В., кандидат ветеринарних наук,
Заремба І.А., молодший науковий співробітник*

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»

ВИВЧЕННЯ КУЛЬТУРАЛЬНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ ПОЖИВНИХ СЕРЕДОВИЩ ДЛЯ НАКОПИЧЕННЯ БАКТЕРІЙНОЇ МАСИ ПТАШИНИХ МІКОПЛАЗМ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Е.П. Петренчук

*Проведено вивчення ефективності накопичення бактерійної маси *Mycoplasma gallisepticum* та *Mycoplasma synoviae* на рідких і щільних поживних середовищах із додаванням сироваток крові сільськогосподарських тварин. Встановлено, що використання середовищ із додаванням сироваток крові вівці та ВРХ є недоцільним для культивування й ізоляції мікоплазм. Оптимальні культуральні властивості мають середовища на основі триптичного гідролізату серця ВРХ та риби з додаванням сироваток крові коня та бройлерів. Тому вони можуть бути рекомендовані для проведення діагностичних і виробничих процесів із метою накопичення бактерійної маси мікоплазм.*

Ключові слова: мікоплазма, поживні середовища, культивування, ізоляція, бактерійна маса.

Постановка проблеми. Респіраторний мікоплазмоз птиці – хронічна хвороба, що характеризується катарально-фібринозним ураженням дихальних шляхів і втратою продуктивності. Перше повідомлення про дану хворобу під назвою «кориза» було зроблено у 1936 році Нельсоном і Гібсом. В Україні захворювання вперше встановлене у 1963 році М.Т. Прокоф'євою. Хвороба завдає значних економічних збитків, що зумовлюється високою (близько 50%) летальністю курчат, різким зниженням продуктивності перехворілої птиці, витратами на проведення ветеринарно-санітарних заходів із метою ліквідації хвороби [4]. Тому вивчення біології збудника цього захворювання є актуальним питанням сучасної ветеринарної медицини.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Мікоплазмози відносяться до групи широко розповсюджених інфекцій сільськогосподарської птиці як в Україні, так і у всьому світі [2-4, 8]. Найбільш актуальною є робота у напрямі розробки системи достовірного контролю клінічного перебігу мікоплазмозу та управління цим процесом [1, 6]. Розробка такої системи вимагає детального вивчення

біології збудників мікоплазмозів птиці. Доцільно особливу увагу звернути на культуральні властивості мікоплазм. Враховуючи те, що ці збудники є вкрай вимогливими до складу поживних середовищ [5, 7, 9]. На сьогодні в Україні подібні розробки фактично відсутні.

Мета і завдання – вдосконалення поживних середовищ для ізоляції, культивування та накопичення бактерійної маси пташиних мікоплазм і порівняльний аналіз ефективності накопичення бактерійної маси мікоплазм на різних поживних середовищах із додаванням сироваток крові чотирьох видів сільськогосподарських тварин.

Матеріали і методи досліджень. У дослідях із вивчення ефективності накопичення бактерійної маси мікоплазм на рідких і щільних поживних середовищах використовували наступні штами пташиних мікоплазм:

- еталонний музейний штам *Mycoplasma gallisepticum* S₆;
- музейний штам *Mycoplasma synoviae*;
- епізоотичний штам *Mycoplasma synoviae* В.

Для накопичення бактерійної маси музейних штамів мікоплазм рідкі поживні середовища розфасовувалися у бутелі по 20 л. До бутелів вносили 100 см³ 10 млрд. суспензії відповідного штаму мікоплазм. Режим інкубування – 5 діб за температури (37±0,5)°С. Контроль специфічності росту проводили візуально кожну добу та шляхом мікроскопії мазків (фарбування за Романовським-Гімзою).

На шосту добу здійснювали концентрацію на розподільчому апараті АР-0,2-15 Па при циркуляційній подачі з використанням перистальтичного насосу МПР-100 під тиском 0,25-0,27 Па до концентрації 1:10. Концентрат освітлювали центрифугуванням на кутовій центрифугі LU-418 при 5 тис. об./хв. впродовж 20 хвилин. Надосад відокремлювали й утилізували. Осад концентрували до утримання 27-30 млрд.м.т. за стандартом мутності (ДІСК ім. Тарасевича) у ФБФР

(молярність 1/15) та консервували розчином тіомерсалу 1:10000.

На першому етапі було виготовлено 4 серії рідких поживних середовищ на основі триптичного гідролізату серця ВРХ із додаванням 20 % сироваток крові коня, вівці, ВРХ та бройлерів. Із метою вивчення культуральних властивостей виготовлених серій середовищ до них було внесено розплодку еталонного музейного штаму *Mycoplasma gallisepticum* S₆. Інтенсивність накопичення бактерійної маси мікоплазм визначали за показниками оптичної щільності.

Культуральні якості середовищ із сироватками крові вівці, ВРХ та бройлерів вивчали у порівнянні з аналогічними показниками середовища із сироваткою крові коня.

На другому етапі роботи було виготовлено дві серії поживних середовищ на основі триптичного гідролізату серця ВРХ і триптичного гідролізату риби. Порівняльне вивчення ростових якостей виготовлених середовищ проводили за аналогічною схемою.

Результати досліджень. Найнижчі показники

були отримані в ході вивчення властивостей середовища із сироваткою крові вівці. Накопичення бактерійної маси мікоплазм на цьому середовищі у перші дві доби культивування було нижчим у 2-2,5 разу, ніж на середовищі з сироваткою крові коня. На третю добу результати незначно підвищувались, однак на п'яту добу ця різниця становила 16,3 % (рис.1). Кращими були результати, отримані в процесі вивчення якостей середовища з сироваткою крові ВРХ. У перші три доби різниця в інтенсивності накопичення бактерійної маси становила 25,0; 38,0 і 16,6 % відповідно. Проте на четверту добу показники значно покращились, і на останній (п'ятій) добі культивування ця різниця складала 9,6 % (рис. 2). У ході вивчення ростових якостей середовища з сироваткою крові бройлерів отримано результати кращі, ніж на середовищі з сироваткою крові коня. Так, на першу добу результати практично співпадали. В останню добу культивування інтенсивність накопичення бактерійної маси мікоплазм на середовищі з сироваткою крові бройлерів була вищою на 5,2%, ніж на

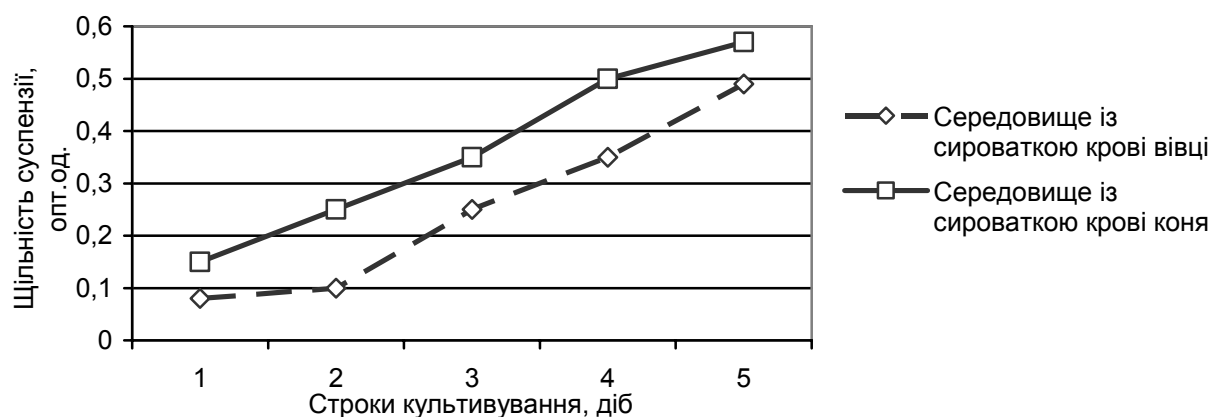


Рис. 1. Інтенсивність накопичення бактерійної маси мікоплазм на рідких поживних середовищах із сироваткою крові вівці та коня в динаміці

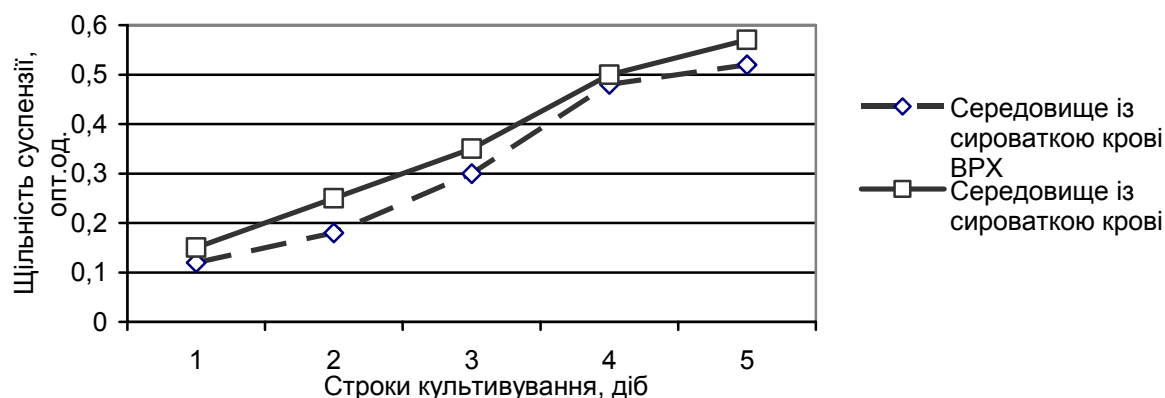


Рис. 2. Інтенсивність накопичення бактерійної маси мікоплазм на рідких поживних середовищах з сироватками крові ВРХ та коня в динаміці

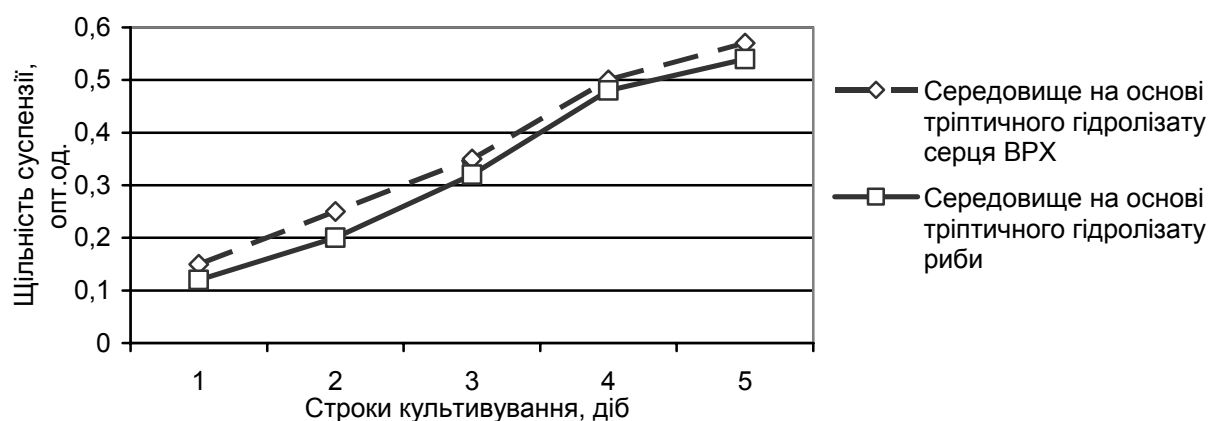


Рис. 3. Інтенсивність накопичення бактерійної маси мікоплазм на рідких поживних середовищах на основі триптичних гідролізатів серця ВРХ та риби

середовищі з сироваткою крові коня.

Таким чином, найкращими ростовими якостями володіють середовища з додаванням сироваток крові коня та бройлерів.

Отримані результати на другому етапі роботи свідчать про достатню ефективність використання середовища на основі гідролізату риби для культивування мікоплазм. Однак показники оптичної щільності були вищими для середовища на основі триптичного гідролізату серця ВРХ. У першу і другу добу культивування ця різниця становила 25,0%, на третю добу результати покращилися до 9,3%, і вже на п'яту добу накопичення бактерійної маси на середовищі на основі триптичного гідролізату риби було всього на 5,5% нижче, ніж на середовищі на основі триптичного гідролізату серця ВРХ (рис. 3).

Також було виготовлено 2 серії щільних поживних середовищ на основі триптичних гідролізатів серця ВРХ та риби із додаванням сироватки крові коня. До цих середовищ було адаптовано музейний штам *Mycoplasma gallisepticum* S₆. На другу добу інкубації було зареєстровано ріст мікоплазм у вигляді дрібних округлих прозорих безбарвних гетероформних колоній. Інтенсивність росту була вищою на середовищі на основі триптичного гідролізату серця ВРХ.

Усі серії виготовлених рідких поживних середовищ були використані для накопичення експериментальних серій бактерійної маси мікоплазм для створення субодиночних вакцин та антиге-

нів для ІФА.

Висновки: 1. Культуральні якості рідких поживних середовищ із додаванням сироваток крові вівці та ВРХ нижче аналогічних показників для середовища із сироваткою крові коня на 16,3 % та 9,6 %. Тому використання середовищ із додаванням сироваток крові цих видів тварин є недоцільним для культивування та ізоляції мікоплазм.

2. Середовище із додаванням сироватки крові бройлерів має культуральні якості, що наближаються до аналогічних показників для середовища із сироваткою крові коня, а на п'яту добу культивування навіть перевищують їх на 5,2 %. Тому ці середовища можуть бути рекомендовані для проведення діагностичних і виробничих процесів із метою накопичення бактерійної маси мікоплазм.

3. В якості основи поживних середовищ для ізоляції та культивування мікоплазм, окрім триптичного гідролізату серця ВРХ, можливим є використання триптичного гідролізату риби. Різниця в накопиченні бактеріальної маси на цих середовищах є незначною (5,2%).

4. На всіх виготовлених серіях рідких поживних середовищ накопичено бактерійну масу мікоплазм музейних штамів *M. gallisepticum* та *M. synoviae*, що буде використана в якості сировини для розробки біопрепаратів для діагностики й профілактики мікоплазмозів птиці.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Опыт применения различных методов лабораторной диагностики для выявления респираторного микоплазмоза / Горина Л.Г., Раковская И.В., Гончарова С.А. и др. // Клин. лаб. диаг-

ностика. – 2001. – № 9. – С. 38.

2. Семенухин А.Л., Панин А.Н. Микоплазмозы группы *Mycoides*: вопросы этиологии, диагностики и профилактики: Состояние, пробл. и перс-

- пективы развития вет. науки России. Т.1. – М., 1999. – С. 203-207.
3. *Чекмарев А.Д.* Инфицированность цыплят-бройлеров и куриных эмбрионов возбудителем респираторного микоплазмоза // *Вопр. ветеринарии и вет.биологии.* – 2000, Вып.1. – С. 41-43.
4. *Anon N.* Mycoplasma today // *Poultry Tribune.* – 1989. – Т.95, № 2. – Р. 34-36.
5. *Bradbury J.M.* Rapid biochemical tests for characterization of the Mycoplasmatales / *J. Clin. Microbiol.* – 1977. – Vol.5 – Р. 531-534.
6. *Diseases of Poultry.* Tenth edition // Edited by B.W. Calnek with H. J. Barnes, C. W. Beard, L. R. McDougald, Y.M. Saif. – Iowa State University Press, Amrs, Iowa, USA, 1997. – 364 p.
7. *Frey M.L., Hanson R.P., Anderson D.P.* Medium for the isolation of avian mycoplasmas // *Am. J. Vet. Res.* – 1968. – Vol.29. – Р. 67-68.
8. *Glisson J.R.* Mycoplasmosis in laying hens // *Poultry Dis.* – 1988. – Т.47, № 560. – Р. 493-495.
- Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals,* 5th edition, Chapter 2.7.3 Avian Mycoplasmosis. – 2004.

УДК 619:616.981.57:616.34-002:636.5

© 2009

Зон Г.А., кандидат ветеринарних наук
Сумський національний аграрний університет

Сорокова В.В., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНИЙ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ НЕКРОТИЧНОГО ЕНТЕРИТУ У КУРЕЙ

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор Т.І. Фотіна

Наведено матеріали щодо патолого-анатомічного та патоморфологічного перебігу некротичного ентериту у дорослих курей. Показані особливості ураження кишечника, печінки, нирок, серця за цього перебігу хвороби. Описані також патолого-анатомічні та патоморфологічні зміни в трахеї та залозистому шлунку дорослої птиці. Встановлено, що в ділянках ураження органів (особливо кишечника) при хронічному перебігу некротичного ентериту починають формуватися утворення по типу інфекційної гранульоми. В паренхіматозних органах переважно виявляються глибокі дистрофічні процеси.

Ключові слова: некротичний ентерит, *C. perfringens*, патоморфологія, птиця.

Аналіз основних досліджень публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Важливе значення в патології сільськогосподарської птиці має *C. perfringens*. У птиці найчастіше захворювання спричиняється типом А цього мікроорганізму [1-2]. Так, F. Jordan [5] наводить дані, що при некротичному ентериті птиці нерідко виділяють також інші типи *C. perfringens*. Це питання нині досліджується.

Захворювання птиці характеризується ураженням шлунково-кишкового тракту (анаеробна ентеротоксемія), спричиняючи некротичний та виразковий ентерит, а також захворювання шкіри – гангренозний дерматит. Переважна більшість авторів визначає цю хворобу як некротичний ентерит у зв'язку з вираженими патогномічними змінами у кишковому тракті [5, 9, 13].

На анаеробну ентеротоксемию (некротичний ентерит) хворіють кури, індики, качки і дика птиця [3, 6, 10, 12].

Хвороба у молодняку птиці перебігає за типом токсикоінфекції, супроводжується високим рівнем захворюваності та летальності (10-60%) [7, 11].

Найрозповсюдженішою є субклінічна форма захворювання, що характеризується діареєю та зниженням темпів росту птиці [6, 12]. Патолого-анатомічні зміни у птиці, яка загинула від кlost-

ридіозу, переважно знаходять у тонкому відділі кишечника, печінці, але може уражатись і товстий відділ кишечника, що залежить від форми перебігу хвороби [10].

При гострому перебігу знаходять інтенсивну гіперемію слизової оболонки, крапкові крововиливи, здуття кишечника. Вміст кишечника з домішками крові, нерідко з пухирцями газу; іноді на слизовій оболонці виявляються крапкові крововиливи.

Загалом дегенеративні зміни у кишечнику виявляються у вигляді "висівкоподібних" нашарувань сірого або зеленуватого кольору. Слизова оболонка нагадує «махровий» рушник. Із часом слизова оболонка залишається лише в окремих невеликих ділянках. Стінка кишечника втрачає еластичність і легко рветься.

Гострий перебіг захворювання у птиці в Норвегії, що характеризувалося дрібними некрозами на слизовій оболонці тонкого кишечника спостерігав W. Kaldhusdal [8].

У печінці, легнях та нирках птиці при кlostридіозі дослідники знаходили застійні та дистрофічні явища, а також некротичні фокуси в печінці [9]. При хронічному перебігу спостерігають виснаження, дистрофічні зміни печінки, селезінки, головного мозку, дифузну дистрофію в тонкому відділі кишечника, а також крововиливи на серозних оболонках, підшкірній тканині кінцівок. Печінка має ознаки жирової дистрофії, що надає органу охряно-жовтого кольору. Іноді спостерігаються ознаки холангіту, гепатиту, а також серозного перитоніту чи асцити.

Захворювання бройлерів 5-10-денного віку, за якого спостерігались некрози у тонкому кишечнику та печінці, описав H. Hoitink [5].

Невеликі некрози кишечника та печінки, вважає J. Wilson [13], – це зміни, характерні для субклінічної форми некротичного ентериту, а S.M. Shane [9] виявив, що при експериментальному зараженні через три години слизова оболонка тонкого відділу кишечника витончена, сірого кольору. Через п'ять

годин на ній спостерігаються нерівності, які прогресують у фібринозно-некротичний ентерит з утворенням дифтеритичної плівки.

Щодо патогістологічних змін при цій хворобі в наукових працях зустрічаються лише окремі повідомлення. Первинні зміни починаються на кінчиках ворсинок кишечника й характеризуються сплюсненням ворсинок, злушчуванням та вакуолізацією епітелію з інфільтрацією власного шару гетерофілами, лімфоїдними і плазматичними клітинами. В подальшому розвивається коагуляційний некроз. Ураження зазвичай виявляються з кінчиків ворсинок до крипт. Некрози можуть розповсюджуватися в підслизовому та м'язовому шарах кишечника. При цьому значна кількість бактерій виявляється у клітинному детриті [3].

Аналіз спеціальних літературних джерел свідчить, що захворювання й досі повністю не вивчено, не з'ясовані шляхи патогенезу, недостатньо вивчена чутливість збудника до сучасних антибіотиків, не розроблені заходи діагностики, профілактики та боротьби із захворюванням.

Мета та завдання досліджень полягали в оцінці патолого-анатомічних і патоморфологічних змін, що виникли у дорослих курей при спонтанному клостридіозі з хронічним перебігом.

Матеріали і методи. Патматеріал для досліджень було отримано від загиблих курей однорічного віку з приватного сектора Полтавської області. Для досліджень використовували класичні мікробіологічні методи щодо ізоляції збудників бактеріозів, у т.ч. анаеробів (середовища Вільсон-Блер, Кітта-Тароцці), визначення тінкторіальних і біологічних властивостей збудника; патолого-анатомічні дослідження проводили за класичною методикою. Для гістологічних досліджень шматочки кишечника та інших внутрішніх органів фіксували в 10%-му нейтральному формаліні, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації і через хлороформ заливали в парафін. Виготовляли гістозрізи товщиною 2-3 мкм, фарбували їх гематоксиліном Ерліха та еозином. Вивчали і фотографували гістозрізи за допомогою бінокулярного мікроскопа ІХР з системою аналізу зображення.

Результати дослідження. У ході бактеріологічного дослідження було ізольовано збудника, який за своїми властивостями відповідав *C. perfringens* і був патогенним для білих мишей. Патолого-анатомічними обстеженнями трупів курей виявлені ознаки катару верхніх дихальних шляхів, вогнищева жирова дистрофія печінки, дистрофія нирок та серцевого м'яза. Проте очевидні зміни спостерігали в тонкому кишечнику птиці, що характеризувалися вогнищевими виразково-некротичними

процесами з різними варіантами їх вирішення (рис. 1), які в окремих місцях утворювали майже суцільну некротичну ділянку. В деяких місцях спостерігали часткове загоєння пошкодженої слизової оболонки, дифтеритичний процес і крововиливи. Іноді пошкоджені ділянки в стані загоєння були досить щільними й нагадували інфекційні гранульоми (рис. 2).

Печінка. Крупноклітинна жирова дистрофія, переважає жирова інфільтрація; некроз, некробіоз гепатоцитів, основна маса яких загинула. Спостерігається білкова дистрофія, що місцями перейшла в некроз. Виявляється розмноження в міжкапілярних просторах купферових клітин. Виражена застійна гіперемія. В синусах – псевдоеозинофілія, скупчення великих мікроорганізмів. Відбувається розширення міжсинусоїдних перегородок та судинних оболонок, деструкція, набухання стінки судин. Помітна балкова дискомплексация (рис. 5).

Трахея. Деструкція епітелію, десквамативні процеси помітно виражені. У окремих місцях епітелій відсутній, – залишається тільки базальна мембрана. Окремі хрящові клітини в стані дистрофії. В слизовій оболонці спостерігаються вузлики із псевдоеозинофілів, мікро- та макрофагальна реакція з боку підслизового шару.

У нирках – дистрофічні процеси. Спостерігаються крововиливи, мікроінфаркти та інфільтрація псевдоеозинофілами. В судинах визначається тромбоутворення й проліферація псевдоеозинофілів. В уражених каналцях зберігаються окремі ядра епітелію у стані пікнозу.

Залозистий шлунок. Виявлено деструкцію та альтеративні процеси в складних трубчатих залозах підслизового шару. В окремих ділянках залоз спостерігалися ознаки метаплазії епітелію, а в їх просвіті – відсутність секрету. В інших ділянках – деструкція, проліферація псевдоеозинофілів у вигляді захисної реакції на пошкодження структур. У підслизовому шарі проліферація лімфоїдних елементів; просвіт окремих залоз заповнений секретом із десквамованим епітелієм, м'язові елементи місцями в стані дистрофії. Між пучками м'язових волокон – псевдоеозинофільна реакція. Прості трубчасті залози практично знищені (рис. 4).

Кишечник. Некроз і повна деструкція ворсинок (фібриноїдний некроз) слизової оболонки. Різке виснаження лімфоїдних утворень кишечника. Масова інфільтрація псевдоеозинофілами. Виявляються скупчення за типом гранулом. Між ними збудники червоного кольору, мукоїдно-фібриноїдне набрякання сполучнотканинних



Рис. 1. Некротична ділянка в кишечнику



Рис. 2. Некротично-гранульоматозні ділянки в кишечнику

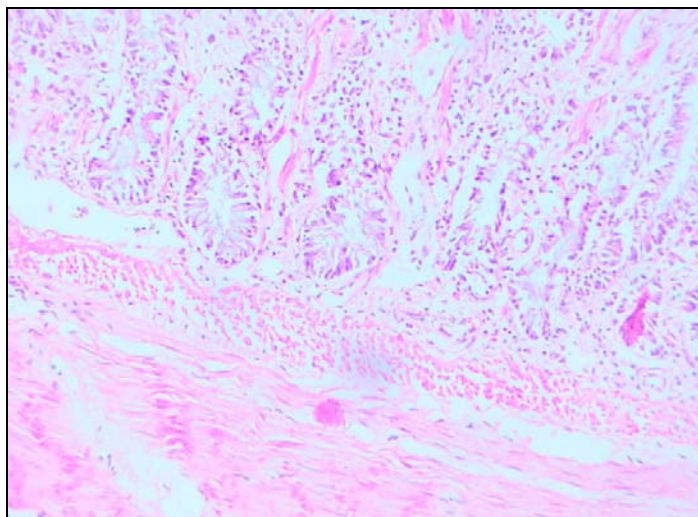


Рис. 3. Дистрофічно-альтеративні зміни в криптах кишечника

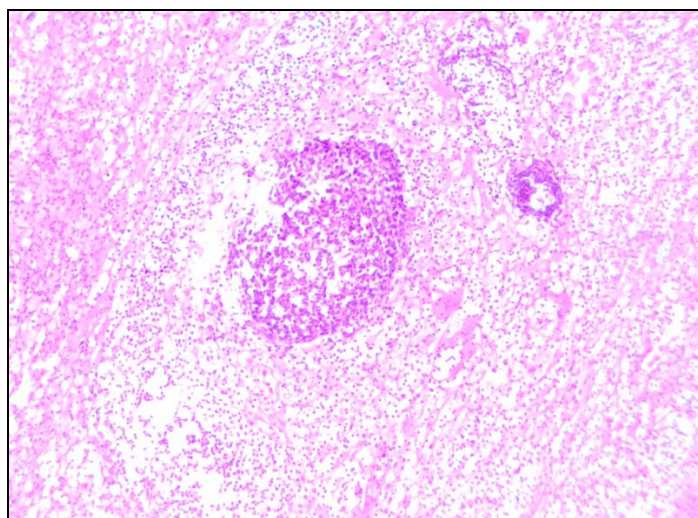


Рис. 4. Гранульоми в залозистому шлунку

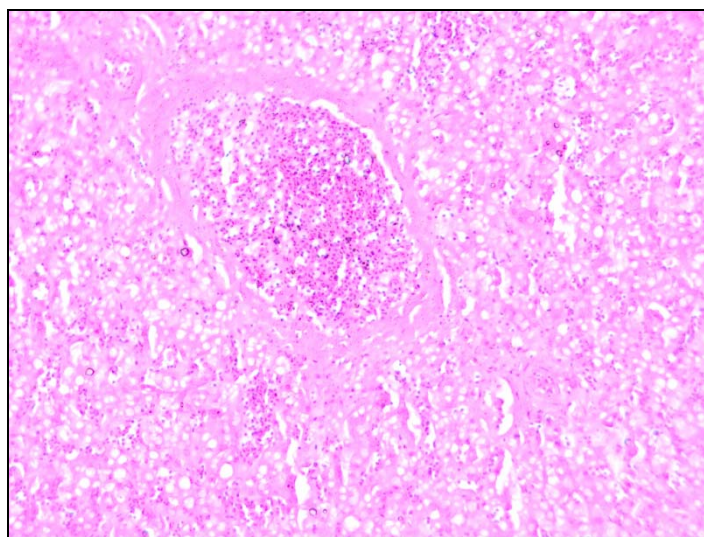


Рис. 5. Утворення гранульоми в печінці

оболонок кишечника. Спостерігається загальний венозний застій судин кишечника, деструкція м'язових елементів м'язової оболонки. З'являється звивистість, набрякання, інфільтрація псевдоеозинофілами між окремими м'язовими волокнами (рис. 3).

Висновки. Хронічний перебіг некротичного ентериту у дорослих курей характеризувався

вираженими дистрофічними процесами в більшості паренхіматозних органів, виразково-некротичними та продуктивними процесами – в слизовій оболонці і підслизовому шарі переважно тонкого кишечника. Даний перебіг хвороби призводить до утворення продуктивної гранульоми, в центрі якої можуть зберігатися залишки некрозу.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Ургув К.Р.* Клостридиозы животных // М.: Россельхозиздат, 1987. – С. 16.
2. *Орлов Ф.М.* Болезни птиц. – М.: Колос, 1971. – С. 180.
3. *Ficken M.D., Berkhoff N.A.* Clostridial infections // Isolation and identification of Avian Pathogens: American Association of Avian Pathologists, Kennet Square, PA. – 1989. – P. 47-51.
4. *Ficken M.D., Wages D.P.* 12 Clostridial diseases: Necrotic enteritis // Diseases of Poultry 19th Edition. – 1997. – P. 261-264.
5. *Hoitink H.* Clostridium infection in changing appearance // Plum-veehouderij. – 1997. – Vol. 34, 13. – P. 10-15.
6. *Ivanics E., Glavits R., Bodi T., Toth E.* Demonstration of Clostridium septicum infection in goose flock // Acta veter. hung. – 1992. – Vol. 40, 1/2. – P. 71-74.
7. *Jordan F., Pattison M. et al.* Clostridium perfringens – necrotic enteritis and cholangiohepatitis // Poultry Diseases. – 2001. – Vol. 19. – P. 158-161.
8. *Kaldhusdal M., Hofshagen M.* Barley inclusion and avoparcin supplementation in broiler diets. 2. Clinical, pathological and bacteriological findings in a mild form of necrotic enteritis // Poultry Science. – 1992. – Vol.71. – P. 145-153.
9. *Shane S.M., Gyimah J.E., Harrington K.S., Snider T.G.* Etiology and pathogenesis of necrotic enteritis // Vet.Res. Commun. – 1985. – Vol.9. – P. 269-287.
10. *Shvaprasad H.L.* An overview of anatomy, physiology and pathology of urinary system in birds // AAV Proceedings. – 1998. – P. 1-34.
11. *Stutz M.W., Johnson S.L., Judith F.R.* Effects of diet and bacitracin on growth, feed efficiency, and population of Clostridium perfringens in the intestine of broiler chicks. – 1983. – Vol. 62. – P. 161-168.
12. *Truscott R.B., Al-Sheikhly* Reproduction and treatment of necrotic enteritis in broilers // Am. J. Vet. Res. – 1977. – Vol. 38. – P. 857-861.
13. *Wilson J.* Latest thinking on necrotic enteritis // International health review. – 1998. – Vol.15. – P. 654-661.

УДК 636.4:619:616.981.49:619:619:616-091

© 2009

*Азаров В.І., кандидат біологічних наук,
Мелашенко О.О., магістрант*

Полтавська державна аграрна академія

*Дубина Я.О., аспірант**

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНОГО ПРОЯВУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ ПОРОСЯТ ВІКОМ ДВА МІСЯЦІ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук П.І. Локес

При сальмонельозі поросят спостерігаються зміни в лімфатичних вузлах, селезінці та шлунково-кишковому тракті. В паренхіматозних органах виявлені дистрофічні зміни та венозний застій. Характерними є осередки некрозів у печінці, оточені клітинами запалення, інфільтрація фібрином слизової оболонки та інфільтрація всіх шарів стінки товстої кишки навколо ділянки фібринозно-некротичного ураження нейтрофілами й лімфоцитами.

Ключові слова: поросята, сальмонельоз, гістологічне дослідження, фібринозне запалення, крововиливи, лімфатичні вузли, кишечник, печінка.

Постановка проблеми. Однією з інфекційних хвороб шлунково-кишкового тракту поросят-сисунів та відлучених поросят являється сальмонельоз. На великих свинарських комплексах із цілорічним потоковим утриманням сальмонельоз набуває стаціонарного характеру й триває роками.

Аналіз основних досліджень і публікацій. За літературними даними відомо, що при розпаді бактерій вивільнюються ендотоксини, які викликають запальні, дистрофічні та некробіотичні зміни в тканинах, множинні крововиливи на серозних і слизових оболонках органів [2-3].

У підгострих і хронічних випадках хвороби у сліпій та ободовій кишках виявляють дифузне катаральне або вогнищеве крупозно-фібринозне запалення слизової оболонки. У печінці, селезінці, нирках, лімфатичних вузлах і кістковому мозку утворюються жовтуваті фокуси некрозу та паратифозні вузлики (гранулеми) [1, 5, 6].

Мета і завдання досліджень полягала у вивченні патоморфологічних змін при сальмонельозі в умовах виробництва у поросят двохмісячного віку.

Перед виконанням роботи стояло завдання: провести лабораторну діагностику (прижиттєву й помертну) сальмонельозу свиней; провести патолого-анатомічний розтин трупів свиней, які загинули з підозрою на сальмонельоз; дослідити на гістоло-

гічному рівні характер ураження у внутрішніх органах і тканинах досліджуваних випадків.

Матеріали і методи досліджень. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [4]. Для гістологічних досліджень шматочки з різних органів фіксували в 10%-му нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації й через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Караці та еозином [7] і вивчали під мікроскопом Біолам Р-15 при збільшеннях 70 – 840 х.

Результати досліджень. У переважній кількості випадків при патолого-анатомічному дослідженні внутрішніх органів і тканин поросят віком 2 місяці, які загинули від сальмонельозу, макроскопічно виражені зміни реєструються в органах травлення, селезінці та печінці. Селезінка дещо збільшена, нерівномірного червоно-рожевого забарвлення, з дифузними червоно-синіми дифузними не чітко окресленими ділянками. В інших випадках на поверхні органу зареєстровано підкапсулярні крововиливи. Судини паренхіми кровонаповненні, в 50% досліджених тварин паренхіма давала помірний зіскоб.

Лімфатичні вузли поверхневі незначно збільшені (переважно задніх кінцівок), нерівномірного рожево-червоного кольору. Паренхіма підвищено зволожена, без зіскобу. Лімфатичні вузли грудної порожнини без видимих змін. Найбільш виразні зміни в лімфатичних вузлах черевної й тазової порожнини. Лімфатичні вузли (черевні, печінкові, селезінкові, шлункові) характеризуються слабко вираженою гіперемією. Найбільш виражені зміни зареєстровано в краніальному та каудальному брижових лімфатичних центрах, а також у клубово-крижовому та клубово-стегновому лімфатичному центрах. Лімфатичні вузли цих центрів збільшені, бугристі, нерівномірного забарвлення –

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Б.В. Борисевич

ділянки від світло-рожевого до синюшно-червоного кольору, зі сторони капсули містять крововиливи.

Внаслідок розширення серця зареєстровано венотозну гіперемію легенів та печінки. В бронхах і альвеолах 30% тварин виявлено непрозорий слиз, стінка крупних бронхів гіперемована.

Печінка нерівномірного глинясто-червоного забарвлення, дещо збільшена, дряблості консистенції. З боку капсули виражена «мускатність» органа. На поверхні органа і в товщі паренхіми зареєстровано смугасті й крапчасті крововиливи.

Нирки збільшені в об'ємі, сірого кольору. З боку капсули – ледь виражені плямисті крововиливи. Загальний колір паренхіми сіро-глинястий. У мозковій зоні зареєстровано ділянки дифузної гіперемії, в 50% тварин – поодинокі крововиливи.

Дослідженням травної трубки встановлено зміни в середньому та задньому відділах. У 80% тварин встановлено збільшення шлунку в об'ємі та переповнення його сухими кормовими масами і газами. Слизова оболонка дна шлунку темно-червоного плямистого забарвлення, має крововиливи. Загальний колір – темно-рожевий із сірим відтінком. На поверхні слизової оболонки значна кількість непрозорого сірого слизу.

В дванадцятипалій кишці зареєстровано гіперемію слизової оболонки, смугасті крововиливи. На поверхні слизової оболонки – жовто-сірий слиз. У порожній кишці виявлено зміни у вигляді плямистого рожево-червоного забарвлення, крововиливи. На поверхні слизової оболонки – слиз. Крім того спостерігається прижиттєве помірне газоутворення. В більшості тварин слизова оболонка зібрана в складки, потовщена, плямистого рожево-червоного кольору, містить осередки сіро-синюшного відтінку. По всій поверхні слизової оболонки виявлено округлі або дещо видовжені осередки жовтого кольору, що видаються над загальною поверхнею. Ці ділянки мають горохувату поверхню, не видаляються з поверхні, мають уміст сироподібної консистенції. Після видалення цих мас на поверхні слизової оболонки утворюються виразки. Лімфатичні вузлики сліпої та ободової кишок збільшені в розмірі й виступають у просвіт кишки, утворюють виразки з плоскими або припіднятими валикоподібними краями. В 25% тварин слизова оболонка кишечника вкрита жовтим нашаруванням, що повторює рельєф внутрішньої поверхні кишечника, мають шорухувату поверхню, не знімаються з поверхні. На слизовій оболонці зареєстровано крововиливи різних форм і розмірів. У прямій кишці слизова оболонка мала нерівномірне червоне забарвлення й була вкрита значною кількістю слизу.

Змін у наднирниках, підшлунковій залозі, органах статевих систем на макроскопічному рівні не виявлено.

При гістологічному дослідженні селезінки встановлено вогнища дифузної інфільтрації червоної пульпи клітинами запалення, серед яких в одних випадках переважають лейкоцити, в інших – співвідношення лейкоцитів і лімфоцитів майже однакове, крім того у цих тварин спостерігається спустошення лімфатичних вузликів, добре видно ретикулярний остов. Кровоносні судини кровонаповнені.

В інших випадках характерним є збільшення об'єму лімфатичних вузликів, останні досить щільно заселені лімфоцитами. В усіх випадках зареєстровано набряки, різні за розміром підкапсулярні крововиливи, в яких нерідко було виявлено відкладання гемосидерину.

Дослідження показало виражені зміни в лімфатичних вузлах черевної й тазової порожнин. Так, характерними були розлиті підкапсулярні й внутрішньотканинні крововиливи з великими ділянками відкладання гемосидерину, набряк ретикулярної тканини. Чимало лімфатичних вузликів спустошені, лімфоцити в них розташовані розріджено, деякі – з ознаками некрозу. В окремих ділянках зареєстровано гіперплазію лімфатичних вузликів. Останні збільшені в об'ємі, щільно заселені лімфоцитами. В лімфатичних вузлах (черевних, печінкових, селезінки та шлунка) ці зміни дещо згладжені порівняно з вузлами краніального та каудального, а також в клубовокрижовому та клубовостегновому брижових лімфатичних центрах.

Дослідженням печінки встановлено виражену зернисту дистрофію гепатоцитів, вогнищеву інфільтрацію часточок нейтрофілами, лімфоцитами та поодинокими моноцитами, гістіоцитами. Купферові клітини чітко виражені. Гепатоцити збільшені в об'ємі, цитоплазма не прозора, забарвлена в рожевий колір, ядро в окремих випадках ледь простежується. На значних ділянках зареєстровано втрату балочної будови гепатоцитів; останні без контурів у вигляді конгломератів. Окрім того зустрічаються осередки червоно-рожевого забарвлення, в яких структура взагалі не виражена, простежуються уламки ядер. Навколо таких ділянок – скупчення нейтрофілів, лімфоцитів, гістіоцитів. Просвіти кровоносних судин тріади та центральної внутрішньочасточкової вени кровонаповнені.

У підшлунковій залозі зареєстровано кровонаповнення судин, помірно виражений набряк сполучної тканини.

У стінці шлунка та тонкого відділа кишечника зареєстровано руйнування верхівок ворсинок, на окремих ділянках ворсинки зруйновані повністю, а

на їх місці спостерігається скупчення лейкоцитів. У залозах та секреторних клітинах ворсинок спостерігається гіперсекреція. Спостерігається кровонаповнення судин, помірно виражений набряк підслизової основи.

У товстому відділі кишечника, зокрема в сліпій та ободовій кишці, гістологічним дослідженням встановлено вогнищеве або дифузне руйнування слизової оболонки, а також (частково) м'язової оболонки внаслідок їх просочення фібринозним ексудатом. При цьому відбувається потовщення стінки кишки в ділянці ураження, втрата гістологічної будови всіх шарів кишечника. Навколо ділянки ураження виражена демаркаційна зона запалення у вигляді скупчення нейтрофілів, Т-лімфоцитів, гістіоцитів. Серозна оболонка під ділянкою ураження потовщена, інфільтрована ексудатом. Капіляри кровонаповненні, в окремих ділянках зареєстровано крововиливи. В ділянках, де нашарування фібрину були відсутні, спостерігається руйнування ворсинок, гіперсекреція келихоподібних залоз, інфільтрація слизової оболонки лейкоцитами, кровонаповнення судин.

У прямій кишці характерною є гіперсекреція келихоподібних клітин, десквамція верхівки ворсинок, інфільтрація слизової оболонки лейкоцитами.

У нирках двох тварин зареєстровано підкапсулярні набряки та крововиливи з розпадом еритроцитів й утворенням гемосидерину. В епітелії звивистих каналців спостерігається відкладання білкових мас, у просвіті каналців – утворення білкових циліндрів. Капіляри на окремих ділянках тканини нирки кровонаповненні нерівномірно. У мозковій зоні білкова дистрофія менш виражена.

При дослідженні легеневої тканини у багатьох тварин спостерігається скупчення катарально-слизового ексудату в просвіті бронхів, а в просвіті альвеол – серозного трансудату, у просвіті альвеол і бронхів – злушені епітеліальні клітини, лімфоцити, поодинокі нейтрофіли та слиз. Судини кровонаповні. Характерним є набряк периваскулярної та

перибронхіальної тканин, поодинокі крововиливи.

Під час дослідження серця реєструються зміни в міокарді у вигляді зернистої дистрофії, кровонаповнення дрібних судин, поодинокі крововиливи у міокарді навколо кровоносних судин. В окремих тварин спостерігаються розлиті крововиливи під епікардом.

Висновки. Результат проведеного патоморфологічного дослідження сальмонельозу свиней вказує, що при даному захворюванні макроскопічні зміни виражені в органах травлення, селезінці, лімфатичних вузлах і печінці.

Зміни в лімфатичних вузлах у залежності від їх розташування відрізняються за характером ураження. Наявність в одному лімфатичному вузлі лімфатичних вузликів з ознаками спустошення та ознаками гіперплазії свідчить на користь того факту, що навіть у межах одного лімфатичного вузла активація пристосувально компенсаторних процесів відбувається поступово, а не відразу в усіх лімфатичних вузликах у межах одного органа.

Про патоморфоз хвороби в сучасних умовах, в порівнянні зі змінами, описаними авторами минулого століття, свідчить те, що при хронічному перебігу хвороби відбувається фібринозно-дифтеритичне запалення товстого відділу кишечника, а в печінці та інших паренхіматозних органах відсутні макроскопічно виражені паратифозні вузлики, на які вказують літературні джерела.

Венозна гіперемія внутрішніх органів є наслідком розширення серця, яке розвивається під впливом білкового переродження міокарда й, відповідно, викликає порушення його функції скорочення.

Крім того дегідратація організму, яка розвивається під час діареї, призводить до згущення крові. Це також ускладнює роботу серця.

Виходячи з результатів проведених досліджень, доцільне подальше вивчення хвороби при гострому та підгострому перебігах на патоморфологічному рівні в сучасних умовах виробництва.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Апатенко В.М. Смешанные инфекции сельскохозяйственных животных. К.: Урожай, 1990. – 176 с.
2. Болезни молодняка свиней / В.В. Никольский, В.И. Божко и др. – К.: Урожай, 1989. – 190 с.
3. Ветеринарна мікробіологія та імунологія / А.В. Демченко, В.А. Бортничук, В.Г. Скибіцький та ін. – К.: Урожай, 1996. – 368 с.
4. Добин М.А., Кокурничев П.И. Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. – Ленинград: Колос, 1975. – 295 с.
5. Экспериментальное испытание ассоциирован-

ной инактивированной вакцины ОКЗ / Д.А. Девришов, Е.С. Воронин, З.М. Бедоева и др. // Ветеринария. – 1998. – № 12. – С. 12-14.

6. Заболоцкая Т.В. Эффективность ассоциированной вакцины против сальмонеллеза, пастереллеза и актинобациллезной плевропневмонии свиней в производственных условиях: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. – М., 2000. – 17 с.

7. Микроскопическая техника: Руководство / Под ред. Д.С. Саркисова и Ю.Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.