

Структурні зміни в окремих органах за дикроцеліозу великої рогатої худоби

Анотація. Наведено огляд літературних даних та власних досліджень структурних змін окремих органів великої рогатої худоби за дикроцеліозу. Проведено аналіз експериментальних результатів, які характеризують розвиток патології органів. Описано характерні гістологічні зміни в серці, селезінці, лімфатичних вузлах, печінці і нирках великої рогатої худоби.

Ключові слова: велика рогата худоба, дикроцеліоз, інвазія, структурні зміни, гістологічні дослідження, десквамація, жовчні ходи.

Аннотация. Сделан обзор литературных данных и собственных исследований структурных изменений отдельных органов крупного рогатого скота при дикроцелиозе. Проведен анализ полученных экспериментальных результатов, какие характеризуют развитие патологии органов. Описаны характерные гистологические изменения в сердце, селезенке, лимфатических узлах, печени и почках крупного рогатого скота.

Ключевые слова: крупный рогатый скот, дикроцелиоз, инвазия, структурные изменения, гистологические изменения, десквамация, желчные ходы.

Abstract. The analysis of literature data and the results of their structural research of the individual organs of cattle in dikroceliosis. Analysis experimental results were conducted which characterize the development of the pathology of organs. The work describes some of the characteristics of histological changes of heart, spleen, lymph nodes, liver and kidney of cattle.

Key words: cattle, dikroceliosis, invasion, structural changes, histological changes, desquamation, bile ducts.

Т. БЛОПОЛЬСЬКА, канд. вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

Н. СОРОКА, докт. вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

Тваринництву належить важлива роль у збільшенні виробництва м'яса та інших продуктів харчування. Водночас, великих збитків цій галузі завдають трематодози тварин. Серед них найбільш поширений дикроцеліоз.

Хворіє на дикроцеліоз велика рогата худоба, а також вівці, кози, олені, косулі, зайці, свині, коні і людина. Локалізується збудник у жовчних ходах печінки, жов-

чному міхурі, інколи в підшлунковій залозі. Від механічної та токсичної дії паразитів змінюється структура і функції печінки, що призводить до порушення процесу травлення і, як наслідок, значного зниження усіх видів продуктивності тварин.

У вивченні патогенетичних механізмів захворювання велике значення мають патолого-анатомічні і патолого-гістологічні дослідження. Тому дослідження характеру уражень внутрішніх органів за дикроцеліозу має важливе наукове і практичне значення.

Метою дослідження є вивчення структурних змін у печінці, лімфатичних вузлах, селезінці, нирках у великої рогатої худоби за дикроцеліозу.

Результати досліджень. При патолого-анатомічному дослідженні тварин, які були уражені дикроцеліозною інвазією, відмічали виснаження, жовтушність слизових оболонок, анемію, збільшення підшкірних лімфатичних вузлів, драглисту інфільтрацію підшкірної клітковини

Рецензенти: доктори вет.наук: 1) доцент, **М .В. Богач** (Одеська дослідницька станція Національного наукового центру «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини»); 2) професор **В.Ф. Галат** (Національний університет біоресурсів і природокористування України, кафедра паразитології та тропічної ветеринарії).

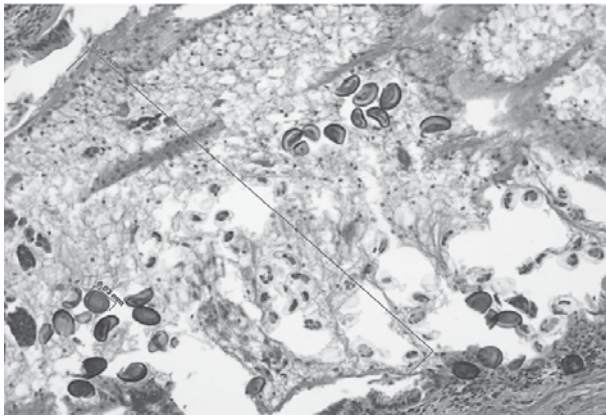


Рис. 1. Печінка у розрізі, інвазована дикроцеліями та їх яйцями

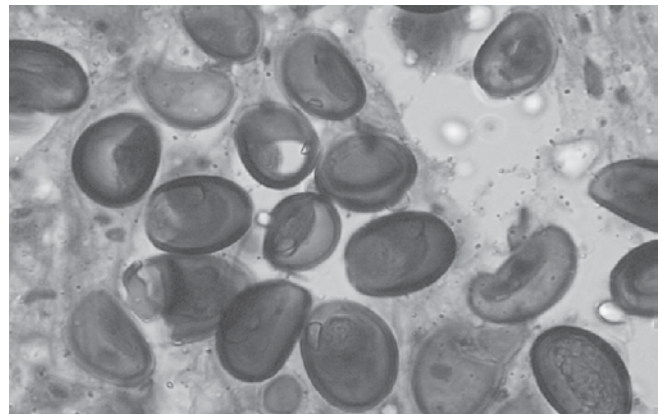


Рис. 2. Яйця дикроцеліїв у печінці

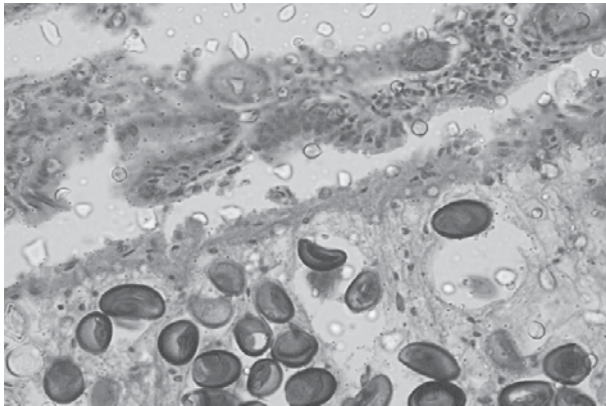


Рис. 3. Яйця дикроцеліїв у печінці. Потовщення жовчних ходів

міжщелепового простору в ділянці підгруддя і рідше живота. У черевній порожнині спостерігали накопичення серозної рідини. Найбільш характерними були зміни у печінці. Але ще в період міграції личинок дикроцеліїв з кишечника в печінку, вони спричиняли первинні порушення в тонкому кишечнику, особливо у дванадцятипалій кишці. Виразалися ці зміни в десквамації епітеліальних клітин, явищах проліферації і катарального запалення.

Так, величина і форма печінки при слабкому ураженні не мала видимих змін. Зазвичай, печінка була нормальної величини або слабко збільшена, темного, червоно-коричневого кольору; на вісцелярній, іноді на діафрагмальній її поверхні помітні білуваті тяжі різної ширини і довжини. Вони були представлені розширеними жовчними протоками з потовщеною стінкою. Капсула печінки була гладенька, напружена, з синюватим відтінком. Місцями відмічалася потовщення капсули. При розрізі печінки видимі жовчні протоки були з сильно потовщеною стінкою. Навколо них помітні розростання сполучно-тканинних сіруватих тяжів, які поступово зливались з паренхімою. Вираженого звуження жовчних проток, як це реєструють за фасціольозу, не спостерігали.

Часточки печінки були добре помітні, злегка зменшені, навколо них сірі тяжі сполучної тканини.

Консистенція печінки досить щільна. Жовчні протоки заповнені напіврідкою масою, що містила велику кількість паразитів. Слизова оболонка великих жовчних проток – гладенька і блискуча; дрібніших – темна і шорстка (рис. 1–2).

При гістологічному дослідженні основні зміни спостерігались у жовчних ходах. Слизова оболонка жовчних ходів була потовщена, набрякла (рис. 3).

Відмічали десквамацію епітеліоцитів у просвіті жовчних ходів. Слизова оболонка була інфільтрована лейкоцитами, переважно нейтрофілами та еозинофілами. Окремі лейкоцити знаходились у просвіті жовчних ходів. Набряк спостерігався, головним чином, у власній пластинці слизової оболонки. Вона в таких ділянках погано зафарбовувалася і на гістопрепаратах давала розмиту розпливчасту картину. Волокниста структура сполучної тканини була погано виражена. Навколо жовчних ходів спостерігалось виражене розростання сполучної тканини. Вона мала вигляд потужних пучків колагенових волокон, що спрямовані уздовж жовчних ходів. Строма печінки інфільтрована лейкоцитами. Подібні зміни свідчили про розвиток гнійно-катарального десквамативного холангіту та міліарного цирозу печінки.

Отже, патологічні зміни, що виникають у печінці за дикроцеліозу, носять зворотний характер, але для цього потрібно тривалий період (180 діб після лікування).

Ниркові клубочки були не змінені. У канальцях спостерігалось збільшення епітеліоцитів до повного перекривання просвіту. Такі епітеліоцити мали однорідну цитоплазму, мутнувато-червоного кольору і погано зафарбовані ядра. У більшості канальців спостерігалось масове руйнування епітеліоцитів.

Місцями вони були повністю зруйновані, базальні мембрани їх оголені. Просвіт таких канальців був заповнений клітинним дендритом (зруйновані залишки клітин). Така картина свідчила про розвиток білкового нефрозу із наступним його переходом у некротичний нефроз. На нашу думку, причини таких змін полягали у розвитку важкої інтоксикації організму.

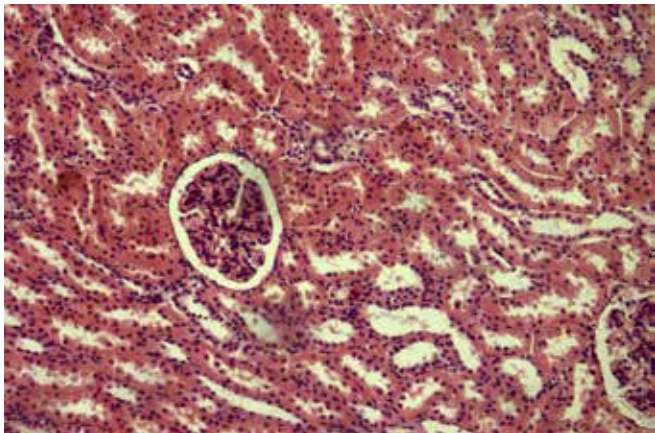


Рис. 4. Гістологічний зріз нирки за дикроцеліозної інвазії

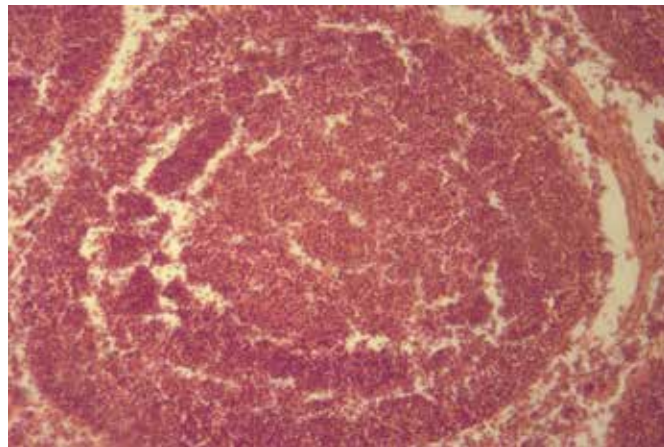


Рис. 5. Лімфатичний вузол. Реактивна гіперплазія гермінативного центру фолікула

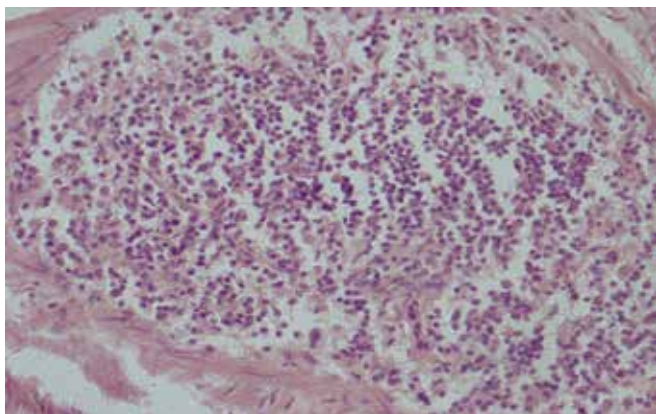


Рис. 6. Еозинофілія лімфатичного вузла. Стертість рисунка, потовщення трабекул

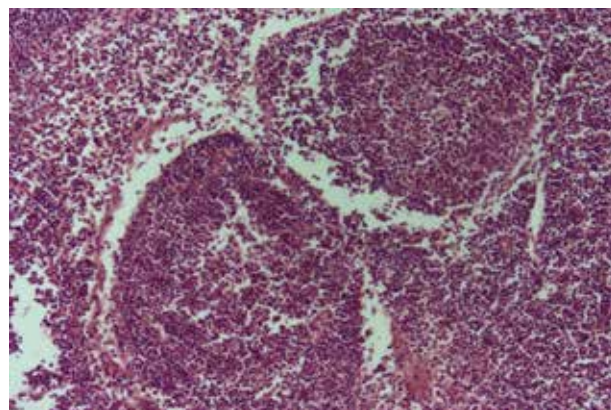


Рис. 7. Гістологічний зріз селезінки за дикроцеліозу. Реактивна гіперплазія

Більшість лімфоїдних вузликів знаходилися у стані реактивної гіперплазії (рис. 5). Вони були збільшені у розмірах і мали неоднорідну будову. Речовина вузлика в центрі виявлялася значно розрідженою, містила на рівні з лімфоїдними клітинами, велику кількість еозинофілів (рис. 6).

По периферії лімфоїдних вузликів, навпаки, спостерігали велике скупчення лімфоїдних клітин. У результаті цього центральна зона таких вузликів мала «світлий» фон, а периферійна – «темний». Основна речовина лімфовузла, що прилягала до таких лімфоїдних вузликів, була ущільнена. Трабекули потовщені.

У селезінці відбулися ті ж самі зміни, що й в лімфатичних вузлах. Капсула селезінки була потовщена, розширені і гіперемійовані судини в трабекулі. Місцями виявляли крововиливи. Стінки судин були потовщені за рахунок м'язового шару (рис. 7).

Таким чином, за результатами експериментальних досліджень встановлено характер структурних змін в організмі великої рогатої худоби за дикроцеліозу. Структурні зміни в печінці характеризувалися десквамацією епітеліоцитів у просвіт жовчних ходів, інфільтрацією слизової оболонки лейкоцитами, пере-

важно нейтрофілами та еозинофілами, її потовщенням, набряком, вираженим розростанням сполучної тканини.

Отже, розвиток патології органів за дикроцеліозу великої рогатої худоби можна розглядати як складну реакцію організму, неадаптованого до дії етіологічного чинника. Організм тварин, незважаючи на інтенсифікацію неспецифічних пристосувальних реакцій, виявляється незахищеним проти патогенної дії паразитів.

Література

1. **Богоявленський Ю. К., Гришина Е. А., Мушкарбарова М. Г.** Патоморфологія тканин і органів хазяина после применения антгельминтиков. – Ашхабат, 1992. – 113 с.
2. **Бочарова М. М.** Анализ смешанной структуры дикроцелиев и фасциол у дефенитивных хазяев. // Матер. докл. науч. конф. Всесоюз. об-ва гельминтологов «Ассоциативные паразитарные болезни, проблемы экологии и терапии». – М., 1995. – С. 30–31.

3. **Горохов В. В.** Паразит в печени. // Приусадебное хозяйство. – 1996. – № 6. – С. 54–55.
4. **Озерецковская Н. Н.** Органная патология в острой стадии тканевых гельминтозов. // Медицинская паразитология. – 2000. – № 2. – С. 3–9.
5. **Озерецковская Н. Н.** Органная патология в хронической стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии E, G и факторов, индуцирующих иммунный ответ. // Медицинская паразитология. – 2000. – № 4. – С. 9–13.
6. **Кручиненко О. В.** Патоморфологічні зміни в лімфатичних вузлах за фасціольозної інвазії великої рогатої худоби. // Вісник Житомирського ДАУ. – 2008. – № 1 (21). – С. 131–135.
7. **Al-Mathal E. M., Fouad M. A.** Myrrh (*Commiphora molmot*) in treatment of human and sheep *dicrocoeliasis dendriticum* in Saudi Arabia. // J. Egypt Soc. Parasitol. – 2004. – V. 34, № 2. – P. 713–720.
8. **Sanchez-Campos S. P., Gonzalez, C., Ferreras, Garcia-Iglesias M. J., Gonzalez-Gallego J., Tunon M. J.** Morphologic and biochemical changes caused by experimentally induced *dicroceliosis* in hamsters (*Mesocricetus auratus*). // II Med. – 2000. – V. 50, № 2. – P. 47–52.

УДК: 619:616.71:616-073.75:636.7

Комп'ютерно – томографічні дослідження у профілактиці захворювань кісток собак

Анотація. Представлена загальна характеристика травматичних переломів кісток у собак. Пропонується проводити ранню діагностику остеопорозу собак та подальші дослідження норм комп'ютерно - томографічної щільності кісткового матриксу в так званих «контрольних точках» - діафізи променевої і великогомілкової кісток.

Ключові слова: собаки, остеопороз, переломи кісток, щільність кістки, комп'ютерна томографія.

Перспективы применения компьютерно – томографических исследований в профилактике заболеваний костей собак. АНДРЕЙ В. ТЕЛЯТНИКОВ (Одесский государственный аграрный университет, Украина).

Аннотация. Представлена обшая характеристика травматических переломов костей у собак. Предлагается проводить раннюю диагностику остеопороза собак и дальнейшие исследования норм компьютерно - томографической плотности костного матрикса в так называемых «контрольных точках» - диафизы лучевой и большеберцовой костей.

Ключевые слова: Собаки, остеопороз, переломы костей, плотность кости, компьютерная томография.

Prospects of applications of computer – tomography researches in prevention of diseases of bones at dogs. ANDREY V. TELYATNIKOV (Odessa state agrarian university, Ukraine).

Abstract. In article the general characteristic of traumatic fractures of bones at dogs is presented. It is suggested that early diagnosis of osteoporosis dogs and further research work standards of computer - tomography density of bone matrix in the so-called “control points” - the diaphysis of the radius and tibia.

Key words: dogs, osteoporosis, bone fractures, bone density, computer - tomography.

А. ТЕЛЯТНИКОВ, канд. вет. наук

Одеський державний аграрний університет

Рецензенти: доктори вет. наук - академік НААНУ **М.В. Рубленко** (Білоцерківський національний аграрний університет); професор **Г.М. Калиновський** (Житомирський національний агроекологічний університет).

Переломи - найчастіший вид травмування кісток у собак, і, зазвичай, травматичного походження [1]. У частини собак травмуються грудні, у інших тазові кінцівки; у деяких собак трапляються травми, небезпечні для життя [7].