

5. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. Ленинград. «Медицина», 1969. – 423 с.
6. Общая патология человека: Руководство / Под ред. А. И. Струкова, В. В. Серова, Д. С. Саркисова; АМН СССР. – М.: Медицина, 1982, 656 с.
7. Патологічна анатомія тварин / За ред. П. П. Урбановича, М. К. Потоцького та ін. – Київ.: Ветінформ, 2008. – 896 с., іл. 253.
8. Ромейс Б. Микроскопическая техника. Перевод с немец. проф. В. Я. Александрова и З. И. Крюковой. Под ред. и с предисловием проф. И. И. Соколова. Изд-ство иностранной л-ры, Москва, 1953. – 719 с.
9. Сатина Т. А. Цирковиральные инфекции свиней. Обзор литературы. Владимир: ФГУ ВНИИЗЖ, 2003. – 101 с.

Стаття надійшла до редакції 10.09.2015

УДК 619:616.98:619:616.091.8:636.52

**Коцюмбас Г. І.**, д.вет.н., професор, **Бліщ Г. І.**, аспірантка ©  
(E-mail: galyna.blishch@gmail.com)

*Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, м. Львів*

### **ПАТОГИСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЕЛЕЗІНКИ КУРЕЙ-БРОЙЛЕРІВ ПРИ ОРНИТОБАКТЕРІОЗІ**

*У статті представлені результати гістологічних та гістохімічних змін селезінки за орнітобактеріозу спонтанно хворих курей-бройлерів. У селезінці спонтанно хворих курей-бройлерів за орнітобактеріозу відзначали значне збіднення білої пульпи лімфоїдними елементами, виражену гіперемію, утворення нитчастих структур фібрину у просвіті судин, відкладання оксифільних гомогенних мас у периартеріальних лімфоїдних піввах, що вказувало на розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.*

**Ключові слова:** кури-бройлери, селезінка, збудник *Ornithobacterium rhinotracheale*, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

УДК 619:616.98:619:616.091.8:636.52

**Коцюмбас Г. І.**, д.вет.н., професор, **Бліщ Г. І.** аспірантка  
*Львовский национальный университет ветеринарной медицины  
и биотехнологий имени С. З. Гжицкого, г. Львов*

### **ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЁЗЕНКИ КУР- БРОЙЛЕРОВ ПРИ ОРНИТОБАКТЕРИОЗЕ**

*В статье представлены результаты патогистологических и гистохимических изменений селезёнки при орнитобактериозе спонтанно больных кур-бройлеров. В селезенке спонтанно больных орнитобактериозом кур-бройлеров отмечали значительное обеднение белой пульпы лимфоидными элементами, выраженную гиперемию, образования ниткоподобных структур фибрина в просвете сосудов, отложение оксифильных гомогенных масс в периартериальных лимфатических муфтах, что указывает на развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.*

**Ключевые слова:** куры-бройлери, селезенка, возбудитель *Ornithobacterium rhinotracheale*, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

UDC 619:616.98:619:616.091.8:636.52

**Kotsyumbas G. I.**, d.vet.s. professor, **Blishch G. I.**, postgraduate student  
*Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologie, Lviv*

### HISTOPATHOLOGICAL CHANGES IN CHICKEN-BROILERS SPLEEN OF ORNITHOBACTERIUM RHINOTRACHEALE

*The results of histopathological and histochemical changes in spleen of chicken-broilers of *Ornithobacterium rhinotracheale* are described in the article. In the spleen of patients spontaneously broilers of *Ornithobacterium rhinotracheale* established by depletion of white pulp lymphocytes T and B, hyperemia, fibrin formation filamentous structures in the lumen of blood vessels, oxyphilic homogeneous masses deposition in the periarteriolar lymphoid sheath (PALS) were discovered in spleen of spontaneously ill chicken-broilers of *Ornithobacterium rhinotracheale* and it indicates the development of the syndrome of disseminated intravascular coagulation.*

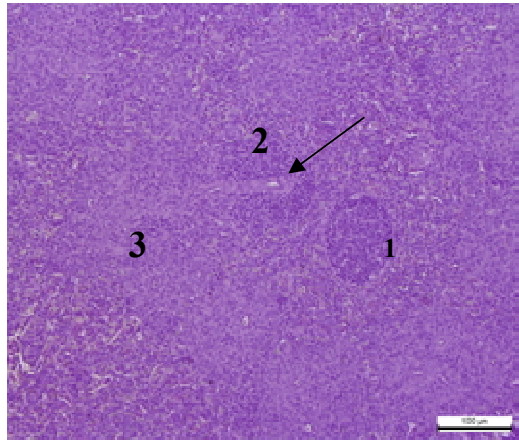
**Key words:** chickens broilers, spleen, pathogen *Ornithobacterium rhinotracheale*, syndrome of disseminated intravascular coagulation.

**Вступ.** Орнітобактеріоз птиці набув значного поширення серед курей-бройлерів та індиків на птахофабриках різних країн світу. Збудник *Ornithobacterium rhinotracheale* є новим видом грамнегативної плеоморфної бактерії, яка вперше була виділена від бройлерів у 1991 році в Південній Африці [1]. Встановлено, що збудник *O. rhinotracheale* був наявним у зграях диких птахів протягом багатьох років, але прояви хвороби носили субклінічний перебіг [2]. У промислової птиці захворювання протікає у двох формах: найчастіше респіраторній та суглобовій [3]. Оскільки посмертні зміни в органах і тканинах за орнітобактеріозу не є патогномонічні, а часто подібні з іншими інфекційними захворюваннями (мікоплазмоз, колісептицемія тощо), то виникають труднощі при встановленні патологічного діагнозу. Тому метою наших досліджень стало вивчення альтеративних змін в селезінці спонтанно хворих курей-бройлерів за орнітобактеріозу.

**Матеріали і методи досліджень.** У 2014–2015 р.р. на птахофабриках Львівщини у хворих на респіраторне захворювання курей після проведеного бактеріологічного і серологічного досліджень патологічного матеріалу, було діагностовано орнітобактеріоз. Під час патологоанатомічного розтину 30 спонтанно хворих курей-бройлерів 28-добового віку, які загинули, та 5 клінічно здорових курей-бройлерів, відібрано фрагменти органів і тканин для гістологічного та гістохімічного досліджень. Матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну та рідині Карнуа, зневоднювали в етанолі зростаючої міцності, ущільнювали і заливали в парафін. Зрізи виготовляли на мікротомі MC-2, фарбували гематоксилін-еозином [6]. Застосували гістохімічні реакції: на виявлення фібрину за методом Зербіно-Лукаевич [7]; PAS-позитивних речовин за методом Стідмена [8]. Фотореєстрацію препаратів проводили методом світлової мікроскопії з використанням мікроскопа Leica DM-2500 та фотокамери Leica DFC 450C (Switzerland).

**Результати досліджень.** Візуально селезінка клінічно здорових курчат-бройлерів округлої форми, фіолетового кольору, капсула гладка, зіскреб пульпи незначний, червонувато-коричневого кольору. За мікроскопічного дослідження гістологічних препаратів добре проглядалася тонка капсула селезінки, утворена мезотелієм, сполучною тканиною та прошарками гладких м'язів, проте трабекули в структурі селезінки не візуалізувались. Основу паренхіми селезінки складала

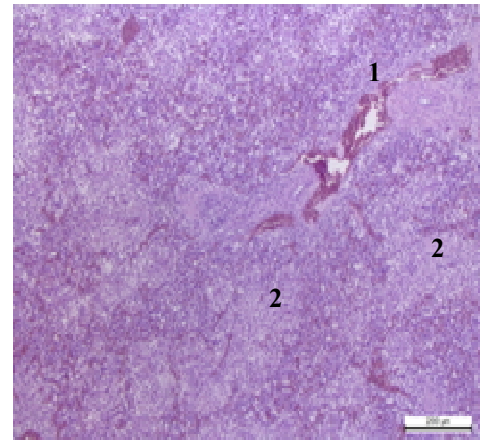
ретикулярна тканина, в якій розміщувалась біла та червона пульпа. У білій пульпі проглядались периартеріальні лімфоїдні муфти з центральною артерією.



**Рис. 1** Селезінка клінічно здорових курей-бройлерів 28 денного віку.

1 – гермінативний центр; → центральна артерія; 2 – периартеріальні лімфоїдна піхва; 3 – еліпсоїд.

Гематоксилін та еозин. Ок. 10. Об. 10



**Рис. 2** Селезінка спонтанно хворих курей-бройлерів. 1 – гіперемія.

2 – спустошення білої пульпи лімфоїдними елементами.

Гематоксилін та еозин. Ок. 10. Об. 10

По периферії пензликкових артерій розміщувались периеліпсоїдні лімфоїдні піхви, в яких залягали еліпсоїди (Швейгер–Сідель муфти) і поодинокі гермінативні центри, що оточені прошарком сполучнотканинних волокон. Периартеріальні лімфоїдні піхви в зоні безпосереднього прилягання стінки судини до неї щільно заповнені переважно Т-лімфоцитами, серед яких проглядались поодинокі макрофаги та плазматичні клітини. Дрібні периеліпсоїдні лімфоїдні муфти розташовувалися навколо розгалужень пензликкових капілярів, де переважали В-лімфоцити.

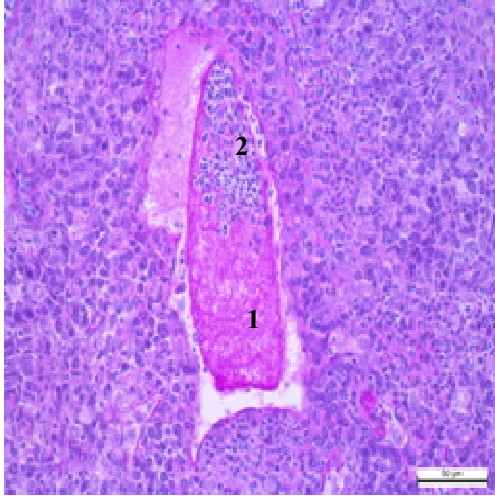
Поміж білою пульпою проглядалась червона пульпа, в якій розміщувалися венозні синуси і анастомозуючі тяжі утворені ретикулярними клітинами, які заповнені макрофагами, лімфоцитами і еритроцитами (рис. 1).

У хворих курчат-бройлерів макроскопічно селезінка дещо збільшена, капсула напружена, гладка, орган фіолетового відтінку, зіскреб значний. За мікроскопічного дослідження гістологічних препаратів селезінки спонтанно хворих курей-бройлерів відзначали помірний набряк і розволокнення капсули, виражену гіперемію судин та значне збіднення периартеріальних лімфоїдних піхв, периеліпсоїдних лімфоїдних муфт білої пульпи Т і В лімфоцитами (рис. 2).

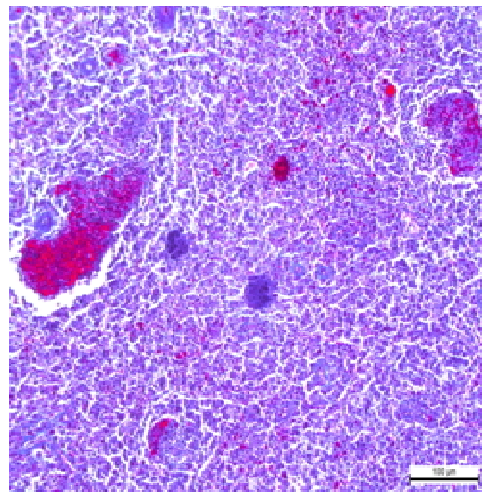
Судини і венозні синуси розширенні переповнені еритроцитами, серед яких виділились густо переплетені оксифільні нитки фібрину, що вказувало на посилену активацію фібриноген-протромбінової ланки. При фарбуванні за методом Стідмена внутрішньо-судинні переплетені фібринові нитки набували яскраво-рожевого забарвлення, а за Зербіно-Лукасевич червоного відтінку, що вказувало на ранне утворення фібрину. Ендотелій судин, зазвичай, набряклий, цитоплазма просвітлена, базальна мембрана артеріол потовщена, просякнута PAS – позитивними речовинами, що свідчило про просочування стінок судин плазмою крові (рис. 4).

У великих артеріальних судинах відзначали часткове розшарування адвентиції. У просвіті венозних судин виявляли коагуляційні мікротромби, що спричинили оклюзію мікроциркуляторного русла. Ймовірно, внаслідок дії токсинів, що виділяє

збудник *Ornithobacterium rhinotracheale* відбувається порушення цілісності ендотеліальної стінки судин, порушення фізико-хімічних властивостей крові, що призводить до синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові і порушення гемодинаміки.



**Рис.4 Селезінка спонтанно хворих курей-бройлерів. Волокна фібрину у просвіті судин. 1 – фібрин; 2 – еритроцити.**  
Фарбування за методом Стідмена. Ок. 10. Об. 40



**Рис. 5 Селезінка 28 денного віку спонтанно хворих курей-бройлерів. Найявність яскраво-червоних ниткоподібних гомогенних мас.**  
Фарбування за методом Зербіно-Лукасевич. Ок. 10. Об. 20

У більшості курей-бройлерів в периартеріальних лімфоїдних піхвах виявляли оксифільні, грубоволокнисті структури, які при фарбуванні за методом Стідмена проявляли виражену PAS – позитивну реакцію, а при фарбуванні на фібрин за методом Зербіно-Лукасевич, волокнисті структури набували яскраво-червоного кольору, що вказувало на раннє утворення фібрину (рис. 5).

**Висновки.** У селезінці спонтанно хворих курей-бройлерів за орнітобактеріозу встановлено збіднення білої пульпи Т і В лімфоцитами, виражену гіперемію, утворення нитчастих структур фібрину у просвіті судин, відкладання оксифільних гомогенних мас у периартеріальних лімфоїдних піхвах, що вказує на розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

**Перспективи подальших досліджень.** Гістологічне, гістохімічне та ультраструктурне дослідження тимуса і фабрицієвої бурси курей-бройлерів за орнітобактеріозу.

#### Література

1. Gornatti Churria C. D. *Ornithobacterium rhinotracheale* infection in poultry: an updated review / Carlos Gornatti Churria, Mariana Machuca, Germán Vigo, Miguel Petrucelli // *Int. J. of Mol. Zoology.* – 2012. – Vol. 2, № 3. – P. 23–38.
2. Шурахова Ю. Н. Биологические особенности популяции и совершенствование методов индикации *Ornithobacterium rhinotracheale* в объектах птицеводства: дис. ... к. б. н: 16.00.06. / Шурахова Ю. Н. – Москва, 2009. – 124 с.
3. Hinz K. H. The early history of *Ornithobacterium rhinotracheale* (ORT) / K. H. Hinz, H. M. Hafez. // *Archiv fuer Gefluegel-kunde.* – 1997. – № 61. – С. 95–96.

4. Akter S.H. Histomorfological study of the lymphoid tissues of broiler chickens/ S. H. Akter, I. Khan, M. R. Jahan, M. R. Karim and M. R. Islam // Bangl. J. Vet. Med. —2006. Vol. 4, № 2. – P. 87–92.
5. Техвер Ю. Т. Гистология пищеварительных органов домашних животных / Ю. Т. Техвер. – Тарту: Эстонская СХА, 1974. – 350 с.
6. Меркулов Г. А. Курс патологистологической техники / Г. А. Меркулов – М. : Медицина, 1969. – 422 с.
7. Методика для определения возраста фибрина при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови / Зербино, Лукасевич //Архив патологии.–1984. – Т., № 8. – С. 72–75.
8. Пирс С. Гистохимия / С. Пирс. – М.: Издательство. иностранной литературы, 1962. – 962 с.

Стаття надійшла до редакції 18.09.2015

УДК 636.22/28:612.621:619:618.2

**Купчинська С. С.**, асистент кафедри фізіології, біохімії та мікробіології ©  
(E-mail: medbiochem3@gmail.com)

*Одеський державний аграрний університет, Одеса, Україна*

### **ВМІСТ МАЛОНОВОГО ДІАЛЬДЕГІДУ В ГОНАДАХ САМОК СІЛЬСЬКОГОСПОДАРСЬКИХ ТВАРИН ПІД ЧАС ФІЗІОЛОГІЧНИХ ЗМІН У СТАТЕВОМУ АПАРАТІ ТА ПРИ ПАТОЛОГІЇ**

*У живому організмі постійно відбуваються реакції з утворенням активних форм кисню (АФК). Найбільш важливі та розповсюджені з АФК – супероксидний аніон-радикал, синглетний кисень та перекис водню – вони є нормальними формами життєдіяльності живої клітини і можуть розглядатися, як метаболіти, що беруть участь у різноманітних фізіологічних функціях та залучаються у киснезалежні процеси в клітині.*

*Одним з найпоширеніших видів утворення АФК в клітинах живого організму є перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ), що головним чином відбувається у ліпідах структурних мембран. Одним з найбільш токсичних продуктів перекисного окиснення ліпідів є малоновий діальдегід (МДА).*

*Відомо, що при інфекційних патологіях, особливо на фоні супресії антиоксидантних ферментів вже через добу в організмі хворих тварин рівень МДА зростає більш ніж у 2 рази. Тому між клінічними проявами патологічного процесу та інтенсивністю ПОЛ встановлений прямий та тісний взаємозв'язок.*

*На теперішній час проблема перебігу вільнорадикальних процесів та накопичення токсичних продуктів у гонадах самок сільськогосподарських тварин досить актуальна, як в період фізіологічних змін, так і при патології.*

*Дослідженнями встановлено, що під час фізіологічних змін у статевому апараті самок сільськогосподарських тварин найвищий рівень МДА був зафіксований у лютеальну стадію статевого циклу в тканинах яєчника та жовтого тіла.*

*Найнижчий рівень продукту ліпідної пероксидації був виявлений в навколоплідній рідині тільних корів. При персистенції жовтого тіла та гіпофункції яєчників високий вміст МДА був зафіксований саме у тканинах жовтого тіла та яєчника, що підтверджує безпосередню участь процесів ПОЛ у патогенезі даних захворювань.*

**Ключові слова:** активні форми кисню (АФК), перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ), малоновий діальдегід (МДА), антиоксидантні ферменти.