

поясу, який притаманний лише коропоподібним). Скелет парних плавців має свої видові структурні особливості, з яких деякі притаманні для певного роду риб. Знання цих особливостей може бути використане для визначення видової чи родової приналежності риб, у тому числі викопних, а також при проведенні порівняльних біоморфологічних досліджень.

Перспективи подальших досліджень. Подальші біоморфологічні дослідження кісткової системи, зокрема скелету парних плавців риб, на широкому порівняльному матеріалі дадуть змогу встановити особливості їх будови та розвитку, що є важливим для розуміння еволюційних адаптацій парних плавців/кінцівок до водного середовища існування.

Література

1. Мельник О. П. Анатомія риб: Підручник / О. П. Мельник, В. В. Костюк, П. Г. Шевченко; за ред. О. П. Мельника. – Київ : Центр учбової літератури, 2008. – 624 с.
2. Мельник О. П. Біоморфологія плечового поясу хребетних : дис. на здобуття наук. ступеня д-ра ветер. наук : спец. 16.00.02 «Патологія, онкологія і морфологія тварин» / Мельник Олег Петрович ; НУБіП України. – Київ, 2011. – 382 с.
3. Мельник О. П. Про достовірність теорії міграції черевних плавців риб у краніальному напрямку / О. П. Мельник // Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. – 1998. – Т. 1. – Вип. 6. – С. 175–177.
4. Diogo R. Muscles of vertebrates : comparative anatomy, evolution, homologies and development / R. Diogo, V. Abdala. – Enfield : Science publishers, 2010. – 470 p.
5. Harris J.E. The role of the fins in the equilibrium of the swimming fish. II. The role of the pelvic fins / J.E. Harris // The journal of experimental biology. – 1938. – № 15. – P. 32–47.
6. Ostrander G. The laboratory fish : handbook of experimental animals / G. Ostrander. – London : Academic Press, 2000. – 678 p.

References

- Melnyk, O. P. (2008). Anatomia ryb: Pidruchnyk (Anatomy of fish: Textbook) / O. P. Melnyk, V. V. Kostyuk, P. H. Shevchenko; Ed. O. P. Melnyk. – Kyiv : Tsentri uchbovoi literatury, 624 p. (in Ukrainian)
- Melnyk, O. P. (2011). Biomorfologhiia plechovoho poiasu khrebetnykh (Biomorphology of shoulder girdle of vertebrates): dys. na zdobutia stupenia doktora veter. nauk : spets. 16.00.02 "Patolohiia, onkolohiia i morfologhiia tvaryn" / Oleg Melnyk; NUBiP Ukrainy. – Kyiv, 382 p. (in Ukrainian)
- Melnyk, O. P. (1998). Pro dostovirnist teorii mihratsii cherevnykh plavtsiv u kranialnomy napriamku (About believability of theory of migration of the fishes' pelvic fins in the cranial direction) / O. P. Melnyk // Visnyk Bilotserkivskoho derzhavnoho ahrarnoho universytetu. – T. 1. – Vol. 6. – P. 175–177. (in Ukrainian)
- Diogo, R. (2010). Muscles of vertebrates : comparative anatomy, evolution, homologies and development / R. Diogo, V. Abdala. – Enfield : Science publishers, 470 p.
- Harris, J. E. (1938). The role of the fins in the equilibrium of the swimming fish. II. The role of the pelvic fins / J. E. Harris // The journal of experimental biology. № 15. – P. 32–47.
- Ostrander, G. (2000). The laboratory fish : handbook of experimental animals / G. Ostrander. – London : Academic Press, 678 p.

Стаття надійшла до редакції 12.03.2016

УДК 619:616.61–008.6:636.8

Гуніч В. В., аспірантка[©]

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ КОТІВ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Представлено результати вивчення макроскопічних змін у печінці котів за хронічної ниркової недостатності. Встановлено, що в усіх котів печінка нерівномірно збільшена, з ділянками сіруватого та глинистого кольору, а в частини тварин – мускатна. При проведенні гістологічних досліджень встановлено

внутрішньочасточковий і міжчасточковий набряк, дистрофічні зміни гепатоцитів, накопичення в їх цитоплазмі білірубину, вогнищеве розростання міжчасточкової сполучної тканини, та значні мікроскопічні зміни усіх структурних компонентів печінкових триад.

Ключові слова: *коти, печінка, хронічна ниркова недостатність, макроскопічні зміни, мікроскопічні зміни.*

УДК 619:616.61–008.6:636.8

Гунич В. В., аспірантка

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г.Киев

МИКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ КОТОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Представлены результаты изучения макроскопических изменений в печени котов при хронической почечной недостаточности. Установлено, что у всех котов печень неравномерно увеличена с участками сероватого и глинистого цвета, а у части животных – мускатная. При проведении гистологических исследований установлено наличие внутриволькового и междолькового отека, дистрофические изменения гепатоцитов, накопление в их цитоплазме билирубина, очаговое разрастание междольковой соединительной ткани и значительные микроскопические изменения всех структурных компонентов печеночных триад.

Ключевые слова: *коты, печень, хроническая почечная недостаточность, макроскопические изменения, микроскопические изменения.*

UDC 619:616.61–091:636.8

Gunich V., post-graduate student

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv

MICROSCOPIC CHANGES IN THE LIVER OF CATS AT CHRONIC RENAL FAILURE

Results of studying of gross changes in a liver of cats at chronic renal failure are presented. It is positioned that in all cats the liver is irregularly increased with fields of greyish and clay colour, and at a part of animals – nutmeg. At the histological researches was established the presence of intralobular and interlobular oedema, dystrophic changes of hepatocytes, accumulation in their cytoplasm of bilirubin, foci of growth of the interlobular fibrous connective tissue and significant microscopic changes of all structural components of hepatic triads.

Keywords: *cats, liver, chronic renal failure, gross changes, microscopic changes.*

Вступ. Ниркова недостатність являє собою поліетіологічний синдром, при якому нирки не в змозі адекватно відфільтрувати з крові продукти життєдіяльності [4]. Цю патологію реєструють у багатьох видів домашніх, продуктивних і лабораторних тварин, але особливо часто – в котів. Гостра ниркова недостатність виникає як ускладнення при багатьох хворобах різної етіології, робить їх перебіг більш тяжким і збільшує смертність. Хронічна ниркова недостатність частіше виникає як самостійна хвороба [5, 7]. Проте патоморфологічні зміни при нирковій недостатності вивчені недостатньо повно, особливо в печінці [6].

Виходячи з цього ми поставили собі за мету детально вивчити мікроскопічні зміни в печінці котів за хронічної ниркової недостатності.

Матеріали і методи дослідження. В роботі використано 16 котів з хронічною нирковою недостатністю та 5 контрольних, клінічно здорових котів. Патологоанатомічний розтин трупів котів проводили методом часткової евісцератії в загальноприйнятій послідовності [3]. При проведенні патолого-анатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок печінки. Відібрані

шматочки фіксували в 10 % водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7–10 мкм одержували за допомогою санного мікротому. Для виявлення гістологічної будови проводили фарбування зрізів гематоксилином Караці та еозином. Для виявлення ліпідів на заморожувачому мікротомі виготовляли заморожені зрізи товщиною 15–17 мкм, які зафарбовували Суданом III [2].

Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом MC 100LED (Micros Austria) при збільшеннях від 70 до 1000. Морфометрію проводили за Г. Г. Автанділовим [1].

Результати дослідження. Слід підкреслити, що при проведенні патологоанатомічного розтину в усіх котів, які загинули від хронічної ниркової недостатності, найбільш виразні зміни нами були встановлені в нирках і печінці. Печінка в усіх котів була нерівномірно збільшена. При цьому зазвичай збільшувалися її окремі частки без будь-якої помітної закономірності. Колір печінки був нерівномірний – з ділянками сіруватого та глинистого кольору різних розмірів і форми, які також розташовувалися по органу без будь-якої помітної закономірності. На розрізі малюнок печінки був стертий. З поверхні розрізу виділялася темно-червона кров. В частині тварин, які загинули внаслідок хронічної ниркової недостатності, печінка місяцями була мускатна. Жовчний міхур в усіх випадках був розтягнутий в'язкою, зелено-жовтого кольору жовчю.

При проведенні гістологічних досліджень нами було встановлено наступне. Вся печінка була дифузно набрякла. Набряк при цьому реєструвався як всередині часточок, так і в міжчасточковій сполучній тканині. Переважна більшість гепатоцитів перебувала в стані зернистої дистрофії. Їх цитоплазма була каламутна, границі між багатьма гепатоцитами нечіткі, або ж взагалі не виявлялися. В частині клітин погано диференціювались ядра, або ж їх взагалі не було видно. При великих збільшеннях мікроскопу в цитоплазмі чітко виявлялася зернистість білкової природи. Наявність зернистої дистрофії було підтверджено обробкою гістологічних зрізів 1 % водним розчином оцтової кислоти з наступним їх зафарбовуванням гематоксилином Караці та еозином. При цьому зернистість у цитоплазмі розчинялася, а границі між окремими клітинами та їх ядра добре диференціювались.

В частині гепатоцитів з мікроскопічними ознаками зернистої дистрофії реєструвався частковий плазмолізис, при якому в цитоплазмі утворювались вакуолі відносно невеликого розміру, заповнені рідиною. Кількість таких вакуолю в одній клітині коливалась від однієї до семи. Ця початкова стадія гідропічної дистрофії від жирової дистрофії була від диференційована зафарбовуванням заморожених гістологічних зрізів Суданом III. Поряд з цим відносно невелика кількість гепатоцитів ($8,7 \pm 3,4$ % від загальної кількості печінкових клітин) мала мікроскопічні ознаки виразної гідропічної дистрофії.

В цитоплазмі частини дистрофічно змінених гепатоцитів реєструвалось накопичення гранул білірубину. Кількість білірубину в різних клітинах була різною – від декількох окремих гранул до майже повного заповнення цитоплазми цим пігментом.

Ядра дистрофічно змінених гепатоцитів також зазнавали значних змін. В частині ядер реєструвалась зміна їх форми, при якій ядра мали нерівні контури ядерної оболонки з численними її випинаннями в цитоплазму та впинаннями всередину. В частині випадків розміри ядер збільшувались за рахунок їх дисфункціонального набряку. Ядра поодиноких гепатоцитів зменшувались у розмірі або ж набували овальної форми. Іноді реєструвався гіперхроматоз ядерної оболонки.

Місяцями виявлялись осередки руйнування гепатоцитів, які охоплювали від декількох до декількох десятків клітин. Такі ділянки являли собою безладне скупчення клітинного детриту без будь-якої впорядкованої структури та наявності в них ядер чи їх фрагментів.

Частина купферовських клітин помітно віддалялася від поряд розташованих гепатоцитів.

Центральні вени частини печінкових часточок були переповнені клітинами крові. Еритроцити в просвіті цих кровоносних судин були склеєні між собою (сладж-феномен). У внутрішньочасточкових капілярах таких часточок реєструвалась підвищена кількість еритроцитів. В інших печінкових часточках реєструвалось руйнування клітин ендотелію центральних вен, а в частині випадків – повне руйнування їх стінок.

На багатьох ділянках печінки реєструвалось вогнищеве розростання міжчасточкової сполучної тканини. При цьому такі розростання в жодному з випадків не оточували повністю всю часточку, а тому їх не можна було класифікувати як початкову стадію цирозу печінки.

Виразні мікроскопічні зміни також виявлялися в ділянці печінкових триад. Навколо більшості цих триад реєструвався виразний набряк. В більшості випадків набряк навколо печінкових триад супроводжувався розростанням в цих ділянках неоформленої волокнистої сполучної тканини.

Артерії печінкових триад зазвичай мали не змінений просвіт, а поодинокі з них були спазмовані. Частина ендотеліоцитів в частині артерій перебувала на різних стадіях руйнування.

Всі вени усіх печінкових триад були виразно розширені і переповнені клітинами крові. При цьому гематокрит був значно порушений – на частку плазми крові припадало лише $3,6 \pm 1,8$ % площі просвіту кровоносної судини. Всі еритроцити в просвіті вен були склеєні між собою (сладж-феномен). Жовчні протоки були порожні, їх просвіт – зменшений, а їх епітеліальні клітини перебували в стані зернистої дистрофії чи руйнувалися.

Висновки. 1. В печінці котів за хронічної ниркової недостатності мікроскопічно встановлюють внутрішньочасточковий набряк і набряк міжчасточкової сполучної тканини, а місцями – ще й вогнищеве розростання цієї сполучної тканини.

2. Гепатоцити перебувають у стані зернистої, рідше – гідропічної дистрофії. В цитоплазмі частини дистрофічно змінених гепатоцитів реєструються відкладення білірубину. Частина дистрофічно змінених клітин руйнується.

3. У центральних венах печінкових часточок і венах печінкових триад виявляється сладж-феномен. В частині артерій печінкових триад і частині центральних вен печінкових часточок реєструється руйнування клітин їх ендотелію.

Перспективи подальших досліджень. З метою повного охоплення патоморфологічної картини хронічної ниркової недостатності в котів у подальшому доцільно провести дослідження мікροструктурних змін і в інших органах котів.

Література

1. Автандилов Г. Г. Медицинская морфометрия / Г. Г. Автандилов. – М.: Медицина, 1990. – 384 с.
2. 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: Полісся, 2005. – 288 с.
3. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська. – Донецьк: ПП Глазунов Р. О., 2009. – 189 с.
4. Коллиар Л. Хроническая почечная недостаточность / Л. Коллиар, Ж-Клод Десфонти // Ветеринар. – 2008. – №5. – С. 44–48.
5. Choudhury D. Acute kidney injury: current perspectives / D. Choudhury // Postgrad. Med. – 2010. – V. 122. – N 6. – P. 29–48.
6. Ross S. Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management / S. Ross, C. Osborne / In: Consultations in Feline Internal Medicine (Ed. J. August). – St. LouisO: Elsevier, 2006. – P. 389.
7. Wakeling J. Feline kidney disease: its symptoms and management / J. Wakeling // New Zealand Veterinary Nurse – 2009. – N 1. – P. 6–9.

References

Avtandilov, G. G. (1990). Medicinskaya morphometria. Moscow: Medicina. – 384 s. (in Russian).

- Goralsky, L. P., Homich, V. T., Kononsky, O. I. (2005). Osnovi hystologichnoyi tehniky i morphofunkcionalni metodi doslidjennya u normi ta pri patologiyi. Gytomir: Polissya. – 288. (in Ukrainian).
- Zon, G. A., Scripka, M. V., Ivanovska, L. B. (2009). Patologoanatomichniy roztin tvarin. Donezk: PP Glazunov. – 189. (in Ukrainian).
- Colliar, L., Desfonty, G–Clod. (2008). Hronicheskaya pochechnaya nedosnanochnost. Veterinar, 5, 44–48. (in Russian).
- Choudhury, D. (2010). Acute kidney injury: current perspectives. Postgrad. Med., 122, (6), 29–48.
- Ross, S. Osborne, C. (2006). Clinical progression of early chronic renal failure and implications for management: In Consultations in Feline Internal Medicine (Ed. J. August). St. Louis: Elsevier. – 389.
- Wakeling, J. (2009). Feline kidney disease: its symptoms and management. New Zealand Veterinary Nurse, 49, (1), 6–9.

Стаття надійшла до редакції 26.03.2016

УДК 636.4:612.8

Данчук О. В., к. вет. н., докторант (olexdan@ukr.net);

Карповський В. І., д. вет. н., професор; **Данчук В. В.**, д. с.–г. н., професор ©
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ИНДЕКСИ ИНТЕНСИВНОСТИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСНЕНИЯ ЛИПИДОВ У СВИНЕЙ ЗА ДИИ СТРЕСОВОГО ФАКТОРА

Показано інформативність індексів інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів у свиней за дії технологічних стресів. Доведено доцільність розрахунку окремих індексів для оцінки інтенсивності пероксидації ліпідів. Встановлено, що зростання ІШ при технологічному стресі в середньому на 25 % не залежить від етіології стресу. Показано, що технологічний стрес сприяє зростанню індексу ТБК–АП, зокрема, в період відлучення у 2,2 рази та при перерозподілі груп і переведенні у літній табір – у 1,9 рази. Відлучення поросят супроводжується зниженням індексу ДК/КД протягом 5 діб на 20–25 %, що вказує на високу інтенсивність знешкодження первинних продуктів ПОЛ в організмі поросят.

Ключові слова: індекс інтенсивності пероксидного окиснення ліпідів, пероксидне окиснення ліпідів, свині, технологічний стрес.

УДК 636.4:612.8

Данчук А. В., к. вет. н., докторант,

Карповский В. И., д. вет. н., профессор, **Данчук В. В.**, д. с.–х. н., профессор
Національний університет біоресурсів і природопольовання України

ИНДЕКСЫ ИНТЕНСИВНОСТИ ПЕРОКСИДНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В СВИНЕЙ ЗА ДЕЙСТВИЯ СТРЕССОВЫХ ФАКТОРОВ

Показано інформативність індексів інтенсивності перекисного окислення ліпідів у свиней за діяння технологічних стресів. Доказана целесообразность расчета отдельных индексов для оценки интенсивности ПОЛ. Установлено, что рост ИШ при технологическом стрессе в среднем на 25 % не зависит от этиологии стресса. Показано, что технологический стресс способствует росту индекса ТБК–АП, в частности, в период отлучения в 2,2 раза и при перераспределении групп и переводе в летний лагерь – в 1,9 раза. Отъем поросят сопровождается снижением индекса ДК / КД в течении 5 суток на 20–25 %, что указывает на высокую интенсивность обезвреживания первичных продуктов ПОЛ в организме поросят.

Ключевые слова: индекс интенсивности перекисного окисления липидов, перекисное окисление липидов, свиньи, технологический стресс.