

МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ КОТІВ ЗА КАЛІЦИВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

*Б.В. Борисевич, доктор ветеринарних наук, професор
О.В. Бондаренко, аспірантка
І.О. Юшкова, студентка*

Наведено результати гістологічних досліджень печінки котів за каліцивірусної інфекції. Встановлено наявність мікроскопічних змін, характерних для альтеративного (паренхіматозного) гепатиту, при якому реєструвалися виразні дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів на тлі ексудативних змін у вигляді запального набряку та інфільтрації паренхіми печінки клітинами запалення.

Коти, каліцивірусна інфекція, печінка, мікроскопічні зміни, гепатит.

Каліцивірусна інфекція котів, або каліцивіроз (feline calicivirus infection, calicivirosis), – висококонтагіозна хвороба тварин родини Felidae, що клінічно проявляється кон'юнктивітом, виразковим стоматитом, ринітом, трахеобронхітом, пневмонією й супроводжується значною летальністю.

Вірусологічні дослідження вчених різних країн свідчать, що ця інфекція є панзоотією і поширена в популяціях домашніх та диких тварин сімейства котячих у всьому світі [1, 5, 7].

У доступній літературі описано патоморфологічні зміни у ротовій порожнині та легенях. У інших органах і тканинах патолого-анатомічні зміни, насамперед мікроскопічні, майже не вивчалися [2, 6].

Мета дослідження – встановити мікроскопічні зміни у печінці котів, які загинули від каліцивірусної інфекції.

Матеріал та методика досліджень. Робота виконувалася на базі кафедри патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України. Діагноз на каліцивірусну інфекцію встановлювали комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак хвороби, патолого-анатомічних змін та результатів лабораторної діагностики (лабораторія «Бальд», м. Київ).

Патолого-анатомічний розтин 19 трупів котів, які загинули від каліцивірусної інфекції, та 4 трупів контрольних котів проводили методом часткової евісцерації [4]. При проведенні патолого-анатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок печінки. Відібрані шматочки фіксували у 10 %-му водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали у парафін. Зрізи завтовшки 7–10 мкм одержували за допомогою санного мікротома. Для виявлення гістологічної будо-

ви органів і тканин проводили фарбування зрізів гематоксиліном Караці та еозином [3].

Результати дослідження. При проведенні гістологічних досліджень печінки котів різного віку, які загинули від каліцивірусної інфекції встановлено значні порушення кровообігу в усіх структурних компонентах печінки. Всі центральні вени були виразно розширені, більшість з них переповнена клітинами крові. При цьому реєструвалося злипання еритроцитів (сладж-феномен), який, відповідно до сучасних уявлень, виникає внаслідок зміни електричного заряду поверхні еритроцитів при дії на них різних токсичних чинників. У більшості центральних вен печінкових часточок гематокрит був помітно порушений: на плазму крові у площині гістологічного зрізу припадало лише від 3,1 до 5,4 % площі просвіту кровоносної судини. У той же час у частині печінкових часточок на клітини крові припадало лише від 46,8 до 57,9 % площі просвіту кровоносної судини.

Вени печінкових триад були досить виразно розширені, переповнені клітинами крові. Гематокрит при цьому був значно порушений – на частку плазми крові припадало лише $5,1 \pm 2,3$ % площі просвіту цих кровоносних судин. Поряд з цим у просвіті вен печінкових триад також реєструвались ознаки сладж-феномена.

Артерії печінкових триад не були виразно розширені. Проте, як і у венах, у їх просвіті виявлялося порушення гематокриту (на частку плазми крові припадало лише $3,2 \pm 2,4$ % площі просвіту цих кровоносних судин) та злипання еритроцитів (сладж-феномен).

Тканина печінки була дифузно набрякла. Внаслідок такого набряку втрачена чітка мікроскопічна будова органа. У печінкових часточках лише де-не-де реєструвались поодинокі фрагменти печінкових балок, розміри яких не перевищували 10–12 поряд розташованих клітин. Проте навіть у багатьох таких залишках печінкових балок більшість гепатоцитів, які їх формували, були частково чи повністю дисконкомплексовані, що свідчило про значні порушення клітинних контактів. Набряк паренхіми печінки призводив до виразного розширення просторів Діссе.

Більшість гепатоцитів перебувала у стані зернистої дистрофії. У частині клітин реєструвались початкові стадії гідропічної дистрофії, при яких у цитоплазмі з'являлися поодинокі прозорі чи напівпрозорі вакуолі невеликих розмірів. Такі зміни свідчать про прогресування дистрофічного процесу у гепатоцитах, оскільки загальновідомо, що зерниста дистрофія може бути початковою стадією інших дистрофій, у тому числі й гідропічної.

У частині гепатоцитів на світлооптичному рівні реєструвалося порушення структури ядерець. Вони збільшувались у розмірах, а ядерцевий хроматин біля гетерохроматинової зони ядра ставав більш конденсованим. Такі зміни, відповідно до існуючих уявлень, відбивають повне й швидке припинення ядерцевої транскрипції. Такий стан характерний для енетгетичного дефіциту клітини та дії на неї токсинів.

Між дистрофічно зміненими гепатоцитами виявлялися некротизовані печінкові клітини як поодинокі, так і їх невеликі групки з 2–5 клітин. У цитоплазмі невеликої частини гепатоцитів та у міжклітинному середовищі виявлялися відкладення білірубину.

У більшості печінкових часточок руйнувалася відносно невелика частина гепатоцитів. Проте у поодиноких часточках, де реєструвалася значний ступінь дистрофічних змін гепатоцитів (зерниста та гідропічна дистрофії), виявлялися ділянки руйнування чималої кількості дистрофічно змінених печінкових клітин.

Паренхіма печінки була інфільтрована клітинами запалення (див. рис. 5): між гепатоцитами виявлялися еритроцити, нейтрофіли, моноцити, поодинокі базофіли та лімфоцити. Слід зазначити, що клітинна інфільтрація органа була нерівномірною – на одних ділянках реєстрували досить значну кількість клітин запалення (співвідношення таких клітин до гепатоцитів становило від 1:11 до 1:21), на інших ділянках кількість клітин запалення була меншою (співвідношення таких клітин до гепатоцитів становило від 1:34 до 1:47), у той час як на окремих ділянках клітини запалення взагалі не виявлялися.

Частина еритроцитів, які розташовувались у внутрішньочасточкових капілярах, були гіпохромними. У багатьох місцях реєструвалося злипання еритроцитів (сладж-феномен). Також на багатьох ділянках клітинної інфільтрації паренхіми органа виявлявся гемоліз еритроцитів.

Просвіт жовчних проток був невеликим. Будь-які мікроскопічні зміни у жовчних протоках не реєструвалися.

Висновки

У печінці котів, які загинули від каліцивірусної інфекції, встановлено мікроскопічні зміни, характерні для альтеративного (паренхіматозного) гепатиту, за якого реєструються виразні дистрофічні та некротичні зміни гепатоцитів на тлі ексудативних змін як запальний набряк та інфільтрації паренхіми печінки клітинами запалення.

Список літератури

1. Альшинецький М.В., Наиболее опасные инфекции у кошек / М.В. Альшинецкий // Ветеринария. – 2002. – № 6. – С. 17–18.
2. Гаскелл Р.М. Справочник по инфекционным болезням собак и кошек. / Р.М. Гаскелл, М. Беннет; пер. с англ. Е.Б. Махиеновой. – М.: Аквариум ЛТД, 2001. – С. 10–36.
3. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. – Житомир.: Полісся, 2005. – 288 с.
4. Зон Г.А. Патолого-анатомічний розтин тварин / Зон Г.А., Скрипка М.В., Іванівська Л.Б. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.
5. Коротконожжина О. Калицивирусная инфекция кошек / О. Коротконожжина // Твоя кошка. – 2003. – № 3. – С. 14–16.
6. Кудряшов А.А. Патологическая анатомия и патогенез инфекционных болезней собак и кошек / Кудряшов А.А. – СПб: БСК, 1999. – 238 с.
7. Калицивироз кошек / М.М. Рахманина, Э.И. Элизбарашвили, В.И. Урасов [и др.] // Ветеринария. – 1994. – № 9. – С. 51–53.

Представлены результаты гистологического исследования печени котов при калицивирусной инфекции. Установлено наличие микро-

скопических изменений, характерных для альтеративного (паренхиматозного) гепатита, при котором регистрировались дистрофические и некротические изменения гепатоцитов на фоне экссудативных изменений в виде воспалительного отека и инфильтрации паренхимы печени клетками воспаления.

Коты, калицивирусная инфекция, печень, микроскопические изменения, гепатит.

Presented the results of histological research of liver of cats are at a caliciviral infection. It is set the presence of microscopic changes, characteristic for alterative hepatitis at which the degenerative and necrotizing changes of hepatocytes were registered on a background exudative changes as an inflammatory edema and infiltration of parenchima of liver by the cells of inflammation.

Cats, caliciviral infection, liver, microscopic changes, hepatitis.

УДК: 619:578.835.1:636.4

РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ МАРКЕРІВ У ДОСЛІДЖЕННЯХ ШТАМІВ ЕНТЕРОВІРУСІВ СВИНЕЙ

І. Ф. Демиденко, молодший наук. співробітник*
В. П. Романенко, доктор ветеринарних наук, академік НААН
Інститут ветеринарної медицини НААН

Наведено значущість вивчення генетичних ознак (маркерів) у дослідженнях штамів ентеровірусів свиней. Висвітлено результати з клонування методом бляшок референтних штамів ентеровірусів свиней та виділених ізолятів тих же серотипів. Проведено диференційне порівняння виділених клонів за рядом маркерних ознак.

Ентеровіруси свиней, генетичні властивості, маркери, метод бляшок, клонування

Чисельність, значне поширення ентеровірусів та етіологічний зв'язок з широким спектром клінічних синдромів обумовлюють необхідність постійного суворого епізоотичного та епідеміологічного контролю за цими агентами. Ентеровірусами уражуються люди, всі види тварин, птахи, комахи і навіть земноводні. Від часу відкриття цих вірусів вчені різних країн вивчали їх циркуляцію у природному середовищі.

На тепер до ентеровірусів людей належить близько 100 серотипів, а до ентеровірусів свиней, згідно з класифікацією В. П. Романенко, 23 сероти-

* Науковий керівник –, доктор ветеринарних наук, професор, член-кор., академік НААН
В. П. Романенко