

Література

1. Histological Classification of mammary tumors of the dog and cat / [Eds. Misdorp W., Else R., Hellmen E., Lipscomb T.] – 2nd series, v. VІІІ. – Armed Forces Inst. Pathol. in cooperation with Amer. Registry of Pathol. and World Health Organization Collaborating Center for World Reference on Compar. Oncol., Washington, DC. – 1999. – 58 p.
2. Tumor in domestic animals / [Ed. D. Meuten] – Iowa State Press, 2002, ed. 4. – P. 575-612
3. Якунина М.Н. Рак молочной железы у собак и кошек. / Якунина М.Н., Голубева В.А., Гаранин Д.В. – М.: ЗООМЕДЛИТ КолосС, 2010. – 79с.

ПРОСТАЯ КАРЦИНОМА МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ СОБАК

Шестяева Н.И., к. вет. н., shestiaieva@list.ru

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев

Аннотация. Установлено, что простые карциномы молочных желез собак не имеют типичного гистологического строения. Часто опухоли сопровождаются жировой тканью, участками кровоизлияний и некроза. В зависимости от типа преобладающей структуры простые карциномы подразделяют на тубулопапиллярные, солидные и анапластические.

Ключевые слова: карциномы молочных желез собак, простая карцинома, тубулопапиллярная карцинома, солидная карцинома, анапластическая карцинома.

CANINE MAMMARY SIMPLE CARCINOMAS

Shestiaieva N.I., candidate of Veterinary Medicine, shestiaieva@list.ru

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv

Summary. Established that canine mammary simple carcinomas do not have the typical histological structure. Often accompanying adipose tissue, areas of haemorrhage and necrosis. Simple carcinomas can be graded in terms of increasing malignancy as tubulopapillary, solid, or anaplastic.

Key words: canine mammary carcinomas, simple Carcinomas, tubulopapillary carcinoma, solid carcinoma, anaplastic carcinoma.

УДК 619:616-091:612.014.46

**ПРОЛАПСУСЫ В ПЕЧЕНИ У БОЛЬНОГО ВЕНО-ОККЛЮЗИОННОЙ
БОЛЕЗНЬЮ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА, ИХ ПАТОГЕНЕЗ И
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА**

Щетинский И.М., к.вет. наук, доцент, garik1937@mail.ru

Захарьев А.В., к. вет. наук, ст. преподаватель.

Ульяницкая А.Ю., к.вет. наук, ст. преподаватель.

Ирниденко Е.В., ассистент

Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков

Аннотация. Получены доказательства того, что у больного вено-окклюзионной болезнью крупного рогатого скота, вызванной пирролизидиновыми алкалоидами, в просветы центральных вен и венул могут попадать гепатоциты и секретирующие лейомициты мышечной оболочки стенки тонкой кишки.

Ключевые слова: вено-окклюзионная болезнь, крупный рогатый скот, печень, пролапсус, гепатоциты, секреторные лейомициты, тонкая кишка, мышечная оболочка, миграция.

Актуальность проблемы. Из всех работ, в которых освещается те или иные аспекты вено-окклюзионной болезни печени, чаще других называют работу G.Bras [6].

Это обусловлено тем, что автор назвал все те патогенетические печеночные звенья, которые характерны для этой болезни, которые являются её содержанием.

По G.Bras к таким звеньям относятся: портальная гипертензия, центрлобулярные некрозы, клеточные диспротеинозы и дислипидозы, дескомпозиции гепатоцитов, конгестии, пелиозы, холестаза, перивенулярные склерозы, очаговые регенерации и пролапсусы гепатоцитов.

Главным из перечисленных патологий считаются перивенулярные склерозы, вокруг внутрипечёночных вен и венул появляются утолщенные, повышено аргирофильные ретикулиновые волокна, они же появляются в толще их стенок и даже врастают в их просвет. Отсюда и название заболевания [7, 8].

К этим звеньям в последнее время предложено также относить патологию стенок рубца, сычуга, желчного пузыря, желчных протоков, главного желчного протока и лимфатических узлов соответствующих органов.

За редким исключением патологии, характерные для вено-окклюзионной болезни, охарактеризованы достаточно полно, почти все они детально описаны на потоморфологическом уровне и имеют вполне стройное патофизиологическое обоснование.

Многие из них возникают как следствие транспорта по просвету трубчатых органов, водорастворимых патогенов и всасывания их в толщу стенок этих органов. Всосавшееся раздражает гладкую мышечную ткань, гладкие мышечные клетки этой ткани либо погибают как следствие этой раздражения, либо вырабатывают, правда, в повышено больших количествах то, что они способны вырабатывать и в условиях нормальной жизнедеятельности – протеогликаны, гликопротеиды, проколлаген, проэластин, из них формируются коллагеновые и эластические волокна.

Существуют два вида мышечных клеток, контрактильный, сократительный тип и «синтезирующий» [2].

При действии повреждающих факторов первые из указанных клеток могут переходить во вторые, помимо вышеуказанных синтетических свойств, вторые клетки приобретают способность к миграции и пролиферации.

В силу вышеуказанного не исключается, что гладкие мышечные клетки с синтетическими способностями могут возникать в повышено больших количествах у больных вено-окклюзионной болезнью в стенке пищеварительной трубки и достигать печени и желчного пузыря.

Возможно, что они принимают непосредственное участие и в развитии характерных для рассматриваемой болезни печеночном пролапсусе и ретикулосклерозе.

Сейчас считается, что пролапсус в печени – это появление печеночных клеток в результате эмболии в просвет поврежденных центральных вен [3]. Допускается мысль, что в центральные вены гепатоциты могут попадать и из синусоидов.

В результате дискомплексации появившиеся печеночные клетки через поры синусоидов проникают в их просвет, а оттуда ретроградно в просвет центральных вен. Правда, в таких случаях необходима абсолютная уверенность в том, что в просвете центральных вен находятся гепатоциты, в них могут, кроме гепатоцитов, находиться и «синтезирующие» типы гладких мышечных клеток.

Есть данные, [3] что у больных вено-окклюзионной болезнью в печени встречаются веретенообразные клетки с эозинофильной цитоплазмой – миофибробласты.

К сожалению, отсутствуют сведения о том, где эти клетки обнаруживаются.

Итак, можно предполагать, что характерные для патоморфологии вено-окклюзионной болезни печени пролапсусы и перивенулярные внутривенные венулярные и облитерирующие ретикулосклерозы могут быть следствием раздражения вызываемыми болезнью патогенами гладкой мышечной стенки пищеварительной трубки, по просвету которой эти патогены проходят.

Для доказательства этого предположения необходимо:

1. Найти гладкие мышечные клетки в желчи желчного пузыря у больных вено-окклюзионной болезнью животных.

2. Обнаружить гладкие мышечные клетки в печеночных пролапсусах, развившихся у больных вено-окклюзионной болезнью животных.

3. Сопоставить число обнаруженных в желче желчного пузыря больных вено-окклюзионной болезнью и в печеночных пролапсусах гладких мышечных клеток с их числом в стенке отрезка кишечной трубки, в просвет которой в условиях эксперимента введены пирролизидиноалкалоидные патогены.

В связи с вышеизложенным:

Цель работы: получить доказательство того, что гладкие мышечные клетки мышечной оболочки участков пищеварительной трубки, в которых всасывается вода, принимают участие в развитии характерных для вено-окклюзионной болезни печени крупного рогатого скота, вызванной пирролизидиновыми алкалоидами, патологий.

Задачи исследования:

1. Осуществить поиск гладких мышечных клеток в печени и в желчи желчного пузыря у крупного рогатого скота, у которого имело место отравление пирролизидиновыми алкалоидами.

2. Сравнить числовые показатели нахождения гладких мышечных клеток в желчи и в печеночных пролапсусах у естественно заболевшего вено-окклюзионной болезнью крупного рогатого скота и вызванной пирролизидиновыми алкалоидами и в случае воспроизведения путем введения пирролизидиновых алкалоидов в просвет Тири отрезка тонкого отдела кишечника.

Материал и методы исследования. Было осуществлено патоморфологическое изучение 242-х трупов крупного рогатого скота, погибшего от отравления пирролизидиновыми алкалоидами чернокореня лекарственного или крестовника лугового, 186 и 56 головы.

Во время вскрытия отбиралась желчь из желчного пузыря путем прокола её стенки в области дна иглой шприца соединенной со шприцом и последующего забора желчи в емкость шприца.

Капли набранной желчи расслаивались по одной капле на каждом из предметных стёкол, после фиксации изготовленные мазки окрашивались гематоксилин-эозином, в PAS-реакциях без и с предварительным диастазным ферментированием, в реакции на суммарные белки по прописи В.Г. Елисеева и др., в реакции на фосфатиды кислым гематеином по Бэкеру [1].

Из печени трупов погибших животных отбирались фрагменты для проведения патогистологических исследований.

Одни из этих фрагментов фиксировались в нейтральном холодном формалине, другие – не фиксировались и сразу после отбора уплотнялись путем подмораживания на специальном смонтированном на санном микротоме устройстве ТОС-2.

Фиксированный материал служил для окраски подготовленных с него срезов гематоксин-эозином, в PAS-реакции с и без диастазного ферментирования и в реакции на суммарные белки по В.Г. Елисееву и др.

Что касается материала, с которого готовились срезы после уплотнения подмораживанием, то в срезах с этого материала осуществлялся поиск фосфатидов в гистохимической реакции с кислым гематеином по Бэкеру.

На 8 бычках был поставлен эксперимент на изолированной кишке, на фистуле Тири. Из тонкого отдела кишечника у 8 бычков 3-4-х месячного возраста черно-пестрой породы, изолировался по Тири 3-х метровый фрагмент.

Концы фистулы ушивались, оставшиеся фрагменты тонкого отдела кишечника соединялись стенка в стенку.

В просвет изолированной части кишечника 4 бычкам вводился экстракт пирролизидиновых алкалоидов чернокореня лекарственного, а 4-м – другим крестовника лугового, 2 бычкам в дозе для воспроизведения острой формы заболевания и 2-м – для хронического.

От всех трупов бычков сразу после наступившей смерти отбирался материал для проведения цитологических и патогистологических исследований. Эти исследования проводились так, как и при работе с трупным материалом.

Результаты исследования. В отобранной от трупов желчи определялось наличие нескольких типов клеток: покровные клетки слизистой оболочки желчного пузыря, мукоциты или бокаловидные экзокриноциты, гепатоциты, гладкие мышечные клетки, лимфоциты и недифференцированные клетки.

Покровные клетки слизистой оболочки желчного пузыря – призматические, кубические и бочкообразные клетки с прозрачной, оптически недейтельной, слегка оксифильной цитоплазмой, с небольшим, плотным, вытянутым вдоль длинной оси клетки ядром, оно занимает базальное положение, апикальный полюс клетки слегка уплотнен, в цитоплазме клеток отсутствуют субстраты, окрашивающиеся в PAS-реакции и в реакции на фосфатиды с кислым гематеином по Бэкеру, у отдельных из этих клеток в цитоплазме обнаруживаются в форме мелкой зернистости, окрашивающиеся бромфеноловым синим в прописи Е.Г.Елисеева и др. белки.

Бокаловидные экзокриноциты – это типичные бокаловидные клетки с вытянуто расширенной верхней частью и с суженной и тоже вытянутой нижней, цитоплазма этих клеток пенистая, мелко вакуолизована, слабо базофильна, ядро округлое, рыхлое, у большинства клеток лежит базально, в цитоплазме резистентные к диастазе (амилазе слюны) PAS-позитивные компоненты и небольшое количество суммарных белков, фосфатиды не определяются.

Некоторые из обнаруженных бокаловидных клеток имели другую форму – шаровидную, но на их принадлежность к бокаловидным экзокриноцитам указывало строение цитоплазмы и наличие в ней диастазорезистентных PAS-позитивных компонентов.

Гепатоциты. Полигональные клетки с оптически плотноватой оксифильной цитоплазмой, цитоплазма неоднородна по плотности, в отдельных местах с просветлениями, в других, наоборот,

со сгущениями. Ядро, в отдельных случаях, два ядра – округлые, со светлыми центрами, на периферии с сгущенным, в форме мелких глыбок хроматином, ядра, как правило, без ядрышек.

По результатам поставленных гистохимических реакций в цитоплазме гепатоцитов – гликоген, белки и фосфатиды, преобладает гликоген.

Гладкие мышечные клетки. По форме клетки напоминают фибробласты, они вытянуты, веретенообразны, с закругленными краями, ядро палочковидное, лежит в центре, хорошо насыщено хроматином, в цитоплазме обнаруживается большое количество собранного в глыбки гликогена, на периферии клеток имеется белок, он собран в тонкие нити. Фосфатиды отсутствуют.

Лимфоциты имеют типичное для этих клеток строение, они округлые, со слабо гранулированным базофильным ядром, цитоплазма как правило, не определяется.

Недифференцированные клетки – это разные по форме клетки, преобладают клетки отдаленно напоминающие гистиоциты или моноциты, ядра таких клеток округлые или бобовидные прозрачные, базофильные, цитоплазма тоже базофильная, прозрачная.

Соотношение между обнаруженными клетками. Покровных клеток слизистой оболочки желчного пузыря – $28 \pm 2,26\%$, бокаловидных экзокриноцитов – $26 \pm 0,61\%$, гепатоцитов – $22 \pm 0,10\%$, гладких мышечных клеток – $11 \pm 0,16\%$, лимфоцитов – $4 \pm 0,60\%$ и недифференцированных – $2,40 \pm 0,70\%$.

В случае воспроизведения вено-окклюзионной болезни путем введения экстрактов пирролизидиновых алкалоидов чернокореня лекарственного или крестовника лугового в просвет изолированного участка тонкого отдела кишечника по Тири клеточный состав желчи желчного пузыря изменялся следующим образом:

В составе желчи сильно увеличивалось количество гладких мышечных клеток, кроме того, сильно изменялись и сами гладкие мышечные клетки, в желчи желчного пузыря появлялись такие гладкие мышечные клетки, которые называются в современной гистологии малодифференцированные секреторные или синтетические миоциты.

Число таких клеток, по данным проведенных исследований, достигало $29 \pm 0,31\%$.

Сами клетки были похожи на уменьшенные в размере фибробласты, они имели вытянутую челночную форму и имели не округлые, а заостренные полюса, вытянутые ядра этих клеток содержали большое количество хроматина, интенсивно прокрашивались гематоксилином, в цитоплазме этих клеток содержался не только гликоген, но и диастазаустойчивые PAS-позитивные соединения и белки.

Что касается гепатоцитов, то их число уменьшалось, в желчи среди клеток они составляли не больше $11,8 \pm 0,42\%$, кроме того, почти все они с ядрами с признаками конденсации и маргинации хроматина, они без гликогена в цитоплазме и только с остатками в ней белков и фосфотидов.

Кроме гладких мышечных клеток, в желче желчного пузыря у бычков увеличилось количество клеток покровного эпителия слизистой оболочки желчного пузыря, количество слизепродуцентов и количество недостаточно уверенно распознаваемых клеток.

По результатам проведенных подсчетов количество покровных клеток эпителия слизистой оболочки желчного пузыря возрастало до $32,1 \pm 0,11\%$, а слизепродуцентов до $27,1 \pm 0,6$.

Близкие к вышеприведенным данным удалось получить и при патогистологическом исследовании печени.

Прежде всего, печеночные пролапсусы имели место только в просвете центральных вен и в венулах с широким диаметром, в других сосудах они отсутствовали. Кроме того, они обнаруживались только в тех венах и венулах, вокруг стенок которых и в стенках которых имели место ретикулосклерозы.

Из 242 исследованных трупов пролапсусы были обнаружены у 172 (79,3%), у 128 в случае отравления пирролизидиновыми алкалоидами чернокореня лекарственного и у 34 в случае отравления пирролизидиновыми алкалоидами крестовника лугового, пролапсусы состояли только из гепатоцитов у 72, а пролапсусы из гепатоцитов и секреторных миоцитов наблюдались у 56.

Образующие пролапсусы гепатоциты продолжали оставаться многоугольными клетками, но их углы несколько сглаживались, округлялись, цитоплазма становилась мутноватой, пропадала четкость границ между ядром и цитоплазмой, в цитоплазме снижалось содержание гликогена, появлялись небольшие поля просветления, размеры округлых ядер увеличивались, ядро становилось прозрачным, хроматин распадался на мелкие глыбки, глыбки уплотнялись и смещались под кариолемму.

Никогда не обнаруживались в пролапсусах гепатоциты, которые находят при отравлении пирролизидиновыми алкалоидами, ни мегакариогепатоциты, ни мегацитогепатоциты, ни гепатоциты с большой цитоплазмой и большим ядром.

Входящие в состав пролапсуса секреторные миоциты ничем не отличались от тех лейомиоцитов, которые обнаруживались у крупного рогатого скота в желче желчного пузыря.

Это были мелкие, вытянутые в длину, уплощенные с боков клетки с палочковидным, обогащенным хроматином ядром, параллельно ядру в цитоплазме этих клеток мелкие гранулы гликогена и белки, гранулы гликогена в непосредственной близости от ядра, белки под плазмолеммой.

В эксперименте из 8 бычков пролапсусы были получены у 6, все пролапсусы из гепатоцитов и секреторных лейомиоцитов, причем секреторных лейомиоцитов всегда больше, чем гепатоцитов.

Итак, полученные данные о пролапсусах в печени крупного рогатого скота, отравившегося пирролизидиновыми алкалоидами и о пролапсусах у крупного рогатого скота, которому пирролизидиновые алкалоиды в специально поставленном эксперименте вводились в просвет фрагмента тонкой кишки по Тири, имеют двойное происхождение, они состоят из гепатоцитов и из секреторных лейомиоцитов, последние мигрируют в печень из мышечной оболочки тонкой кишки.

Обнаруженное можно рассматривать как одно из доказательств того, что в развитии характерного для вено-окклюзионной болезни ретикулосклероза, принимают участие не только клеточные системы печени, но и клеточные системы таких органов, в которых имеются камбиальные и секреторные лейомиоциты.

В свете полученных данных можно допустить мысль, что в печень, в случае развития вено-окклюзионной болезни могут приходить не только лейомиоциты секреторного типа, но и продукты их синтеза из мест изначального их расположения.

Выводы

1. Для вено-окклюзионной болезни крупного рогатого скота характерны печеночные пролапсусы.
2. Характерные для вено-окклюзионной болезни крупного рогатого скота пролапсусы имеют место в центральных венах печени и в её венах большого диаметра.
3. В составе пролапсусов, образующихся в печени крупного рогатого скота при отравлении его пирролизидиновыми алкалоидами, имеются гепатоциты и способные к секреции лейомиоциты.
4. Секреторные лейомиоциты, которые входят в состав пролапсуса, могут быть производными мышечной оболочки тонкого отдела кишечника.
5. Появляющиеся в печени у крупного рогатого скота, больного вено-окклюзионной болезнью свободные гепатоциты и секреторные лейомиоциты могут попадать в желчный пузырь, у части животных они обнаруживаются в составе желчи желчного пузыря.

Литература

1. Гистохимия Кононский А.И. Издательское объединение «Вища школа», 1976, 280с.
2. Данилов Р.К., Клишов А.А., Боровая Т.Г. Гистология человека в мультимедиа. Санкт-Петербург ЭЛБИ-СПб, 2004 = 362с.
3. Логинов А.С., Ардин Л.И. Клиническая морфология печени – М.: Медицина, 1985 – 240с.
4. Щетинський І.М. Патоморфологічна характеристика рубця, сітки і тонкого відділу кишечника великої рогатої худоби при гострих і хронічних варіантах отруєнь жовтозіллям лучним та чорнокоренем лікарським / Щетинський І.М/. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії – Харків: РВ. ХДЗВА, 2009 – вип. 20 – к. 2 – т. 1 – с. 197-206.
5. Щетинський І.М. Жовчоелімінаційна ланка отруєння великої рогатої худоби піролізидиновими алкалоїдами жовтозілля лучного і чорнокореня лікарського і її патоморфологічна характеристика /Щетинський І.М./
6. Bras G. Veno-occlusive disease of liver with nonportal type of cirrosis, occurring in Jamaica /G.Bras, D.B. Jelliffe, K.L.Stuar // Arsh/ Pathol. – 1954 – v.47 – P. 285 -300.
7. Stuart K.L. Veno- occlusive disease of the liver /K.L. Stuart, G.Bras // Q.J. Med. – 1957 – v. 26 – P. 291-315.
7. Veno- occlusive Disease of the Liver in Patients Receving Immunoseppresive Therapy /[H.Weitz J.M.Cockel, K. Loeschke et all] / Virchows Arch. [Pathol. Anat.] – 1982 – v. 395 – p.245-256.

ПРОЛАПСУСИ В ПЕЧІНЦІ У ХВОРОГО ВЕНО-ОКЛЮЗІЙНОЮ ХВОРОБОЮ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ, ЇХ ПАТОГЕНЕЗ І ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА.

Щетинський І.М., канд.вет. наук, доцент, garik1937@mail.ru

Захар'єв А.В., канд. вет. наук, ст. викладач.

Ульяницька А.Ю., канд.вет. наук, ст. викладач.

Ірніденко Є.В., асистент

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Анотація. Отримано докази того, що у хворій віно-оклюзійною хворобою великої рогатої худоби, викликаній піролізидиновими алкалоїдами, в просвіті центральних вен і венул можуть потрапляти гепатоцити і секретуючі лейоміоцити м'язової оболонки стінки тонкої кишки.

Ключові слова: віно-оклюзійна хвороба, велика рогата худоба, печінка, пролапсус, гепатоцити, секреторні лейоміоцити, тонка кишка, м'язова оболонка, міграція.

PROLAPSUS IN THE LIVER OF A PATIENTS VENO-OCCLUSIVE DISEASE OF CATTLE, THEIR PATHOGENESIS AND PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS.

Shchetynsky I.M c.vet. science associate professor, garik1937@mail.ru

Zacharev A.V. c. vet. science, lecture

Uljanitzkaja A.J. c.vet. science, lecture

Irnidenko E.V. assistant

Kharkiv State Academy of Animal Health, Kharkiv

Summary The evidence obtained that the patient's veno-occlusive disease of cattle caused by pirrolizidine alkaloids hepatocytes and secreting nonstrained muscles of muscle layer of membrane wall of the small intestine can enter in the lumens of the central veins and venules.

Key words: veno-occlusive disease of cattle, liver, prolapsus, hepatocytes, secretory leiomyositis, small intestine, muscular layer and migration.

УДК 636.12.56/56

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ТА
ТКАНИНАХ КРОЛІВ ЗА ВІРУСНОЇ ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ**

Колич Н.Б., к.вет.н., ст. викладач

НУБ і П України

Яценко І.В., д.вет.н., професор

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Анотація. За вірусної геморагічної хвороби кролів спостерігається порушення гемодинаміки внутрішніх органів та мікроциркуляторного русла оболонок носової порожнини. Хвороба характеризується вираженою картиною геморагічного діатезу, порушенням білкового обміну, розвитку некротичних та некробіотичних процесів у життєво важливих органах тварин. У стромі міокарда, легенів, нирок, стінки кишечника спостерігається зростання вмісту глікозаміногліканів.

Ключові слова: кролі, вірусна геморагічна хвороба, патологоанатомічні зміни.

Актуальність проблеми. Вірусна геморагічна хвороба призводить до загибелі великої кількості тварин, нерідко цей показник сягає 100%. Диференційну діагностику даного захворювання у першу чергу необхідно проводити з урахуванням захворювань що супроводжуються геморагічним синдромом, ураженням органів дихальної системи, а саме: пастерельозу, стафілококозу, стрептококової септицемії [1,4].

Не зважаючи на те, що постановка діагнозу за результатом клінічного обстеження та патолого-анатомічного розтину відноситься до первинної діагностики, важливість цих методів не варто ігнорувати, тому що в багатьох випадках це надає можливість (до остаточного лабораторного підтвердження діагнозу), запобігти розповсюдженню хвороби серед здорових тварин, а за необхідності розпочати і лікування хворих тварин [2].

Завдання дослідження. Метою наших досліджень було з'ясувати характер патоморфологічних змін і порушення обміну речовин в органах та тканинах кролів за вірусної геморагічної хвороби.

Матеріал і методи дослідження. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [5]. Відібраний патматеріал для гістологічних та гістохімічних досліджень фіксували в