

пищеварительной системы, обусловленные разными периодами болезни, формами и степенью тяжести течения. Данные патоморфологические изменения были идентифицированы, как: острый серозный панкреатит; острый некроз паренхимы поджелудочной железы с геморрагическим акцентом и венозный застой в системе портальной вены; острый геморрагический панкреатит, осложненный острым паренхиматозным гепатитом.

Ключевые слова: собаки, острый панкреатит, гистологические изменения, органы пищеварения, поджелудочная железа, печень.

MICRISCOPIC CHANGES IN DIGESTIVE ORGANS OF DOGS AT ACUTE PANCREATITIS

Lisova V., Cand. Sc. (Vet.), Ostrova N.I., graduate student

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv

Gavrylenko O., Cand. Sc. (Vet.)

The Ukrainian State Scientific Research Institute of Nanobiotechnologies and Resource Reservation, Kyiv

Summary. Results of histologic research of digestive organs of dogs, died from acute pancreatitis, are presented. According to the revealed pathoanatomical changes at histological research fixed some variants of microstructural changes in a pancreas and combinations with defeat of other organs of digestive system. It is revealed three types pathomorphological changes in a pancreas and other organs of digestive system, caused by the different periods, forms and current severity level of the illnesses. Pathomorphological changes have been identified as an acute serous pancreatitis, acute necrosis of parenchyma of a pancreas with hemorrhagic accent and venous stagnation in system of a portal vein and acute hemorrhagic pancreatitis complicated by an acute parenchymatous hepatitis. Morphological equivalents of an acute current of a pancreatitis in dogs at microscopic are following: presence of alterative component of inflammatory reaction in the form of granular and water dystrophies of pancreatic cells with the subsequent necrobiotic and massive necrotic changes in them; presence of exudative component of inflammatory reaction in the form of a serous inflammatory hypostasis of the gland with expansion of interacinus spaces or infiltration of gland tissues by the hemorrhagic exudate.

All revealed combinations of pathomorphological changes were accompanied by the acute catarrhal duodenitis and, regarding cases, by the catarrhal gastroenteritis. In such cases in duodenum and jejunum revealed signs of the acute catarrh which morphological display by inflammatory hyperemia of vessels of submucosa and its edema as a result of it infiltration by the blood plasma, hyperplasia and a hypertrophy of Goblet cells in the epithelium of the mucosa villy. At pathomorphological examination of the pancreas it is necessary to pay attention to presence of changes in other digestive organs with which it means by their secretory functions is directly connected. It is necessary for revealing complicating diseases which can have crucial importance as a result of complication of a current of an acute pancreatitis with development of irreversible infringements incompatible with life.

Key words: dogs, acute pancreatitis, microscopic changes, digestive organs, pancreas, liver.

УДК 636.7.09:616-091:616.155.392

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИПАДКІВ ЗЛОЯКІСНОГО ГІСТІОЦИТОЗУ СОБАК

Щетинський І.М., к.вет.н., доцент, garik1937@mail.ru

Захар'єв А.В., andriv.zakharjev@mail.ru

Ульяницька А.Ю., к.вет.н., доцент,

Ляхович Л.М., к.вет.н., доцент

Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків.

Анотація. У статті представлені результати патоморфологічного аналізу двох випадків злоякісного гістіоцитозу собак. Встановлено, що у випадку захворювання молодого собаки наявні патоморфологічні зміни у органах імунітопоезу властиві для вірусної інфекції. Висловлюється припущення про можливу вірусну етіологію злоякісного гістіоцитозу у молодих собак.

Ключові слова: злоякісний гістіоцитоз собак, етіологія пухлинного росту, патоморфологічний аналіз.

Актуальність проблеми. Згідно сучасним уявленням пухлинний ріст починається зі зміни в геномі будь-якої однієї клітини, фактично мутації одного гена. Ці мутації можуть бути спонтанними, або є індукованими хімічними (бензпіреном, нітрозамінами, В₁-афлатоксином, деякими алкалоїдами – циказіном, піролізидиновими алкалоїдами), або фізичними канцерогенами (іонізуюче випромінювання) [2]. Спонтанним мутаціям генів може сприяти спадкова схильність. Крім того, зміни у геномі можуть бути спричинені за рахунок включення у ДНК клітини-хазяїна фрагментів вірусного геному з онкогенними властивостями [2, 3].

Для перетворення клітини з генетичними мутаціями у пухлинну треба щоб зазначені спонтанні або індуквані мутації відбулися у генах, які кодуєть сигнальний білок, що відповідає за поділ і диференціацію клітин. Сучасна протоонкогенно-антионкогенна теорія канцерогенезу визначає такі гени, як “протоонкогени”. Ці гени в нормі активуються, наприклад, за регенерації. Активність протоонкогенів обмежується антионкогенами, наприклад, генами, які кодуєть сигнальні білки, що запускають апоптоз - запрограмовану загибель клітин. Деякі канцерогени, зокрема В₁ – афлатоксин індують пухлинний ріст шляхом пригнічення антионкогенів. А включення до геному клітини фрагментів ДНК онковіруса або привносить у геном нові (вірусні) онкогени, або спотворює структуру клітинних протонкогенів, що врешті і призводить до неконтрольованого пухлинного росту [2,4].

Для багатьох видів пухлин людини і тварин достеменно не встановлено безпосередня причина їх виникнення. Зазвичай їх етіологія визначається як “генетична”, або “спадкова”. Це обумовлено тим, що вкрай важко ретроспективно встановити, який фактор канцерогенезу спрацював у тому, або іншому випадку. Лише виявлення у сироватці крові специфічних противірусних антитіл дозволяє з високою долею достовірності визначити як основну вірусну етіологію пухлинного росту. Зважаючи на це, можна стверджувати, що реєстрація за патогістологічного дослідження імункомпетентних органів змін, наприклад у вигляді трансформації лімфоцитів у плазмодити з місцем формування пухлинних проліфератів, може слугувати підставою для встановлення можливого вірусного канцерогенезу [2,7].

Відомо, що у тварин є значна група пухлинних захворювань з чітко визначеною онковірусною етіологією – це гемобластози тварин – пухлиноподібні захворювання з клітин крові, або клітин кістково-мозкового походження[4,7]. Одним з таких захворювань є злоякісний гістіоцитоз собак.

Злоякісний гістіоцитоз – це системне онкозахворювання за якого у різних органах, в основному в органах імунітопоезу, з’являються новоутворення з клітин системи мононуклеарних фагоцитів [4,6].

Сучасні уявлення про це захворювання не досить об’ємні і вичерпні. Вважається, що злоякісний гістіоцитоз - це захворювання з пухлинною основою патогенезу, яке має спадкову природу і реєструється у собак породи бернський зененхунд. Є повідомлення, що випадки злоякісного гістіоцитозу зареєстровані у інших порід собак, зокрема у прямошерстних ретриверів та золотистих ретриверів, у ротвейлерів, а також поодинокі випадки зареєстровані і у метисів та безпородних собак. Вважається, що на це захворювання досить рідко зустрічається і на нього хворіють собаки у віці 4-10 років, але реєструються випадки захворювання і молодих собак [4,5,6].

Мета роботи – провести патоморфологічний аналіз випадків злоякісного гістіоцитозу собак, які були зареєстровані у м. Харків, для уточнення складових патогенезу цього захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Було досліджено два випадки захворювання собак на злоякісний гістіоцитоз. Перший випадок захворювання зареєстровано у пса породи бернський зененхунд віком 3,5 роки у 2008 році, другий – у цуцика самиці віком 5 місяців у 2015 році. У першому випадку було встановлено захиттєвий діагноз «анемія», у другому – на підставі проведених клінічних досліджень у клініці встановлено попередній діагноз «лейкоз». У обох випадках остаточний діагноз «злоякісний гістіоцитоз» встановлений на кафедрі патологічної анатомії ХДЗВА за результатами проведених патологоанатомічних розтинів трупів і патогістологічного дослідження. Матеріалами для дослідження стали клінічні дані, що були зібрані у ветеринарних клініках і надані власниками тварин, результати проведених патологоанатомічних розтинів трупів тварин і патогістологічного дослідження зразків печінки, селезінки, середостінних і брижових лімфатичних вузлів. Усі отримані дані піддані патоморфологічному аналізу.

Фрагменти вищезазначених органів піддавали фіксації у 10 % розчині нейтрального формаліну. Ущільнення і зневоднення матеріалу проводили за існуючими правилами, сформовані парафінові блоки різали на ротаційному мікросомі, після депарафінування отримані зрізи фарбували гематоксилін-еозином за загальноприйнятою методикою [1].

Результати досліджень. У першому випадку захворювання собаки віком 3,5 роки клінічні прояви реєстрували у вигляді загального пригнічення, швидкої втомлюваності тварини, швидкого схуднення, анорексії, вираженої задишки. Тварина весь час хвороби пила багато води, також спостерігали поліурію. Незадовго до загибелі у тварини помітили відвисання стінки черева, болючість її при пальпації. Триразове клінічне дослідження крові показувало близькі за значеннями

результати: гематокрит - 31,8%, гемоглобін - 89 г/л, еритроцити - $3,8 \cdot 10^{12}$ /л, СОЕ – 32 мм/ч, лейкоцити – $21,0 \cdot 10^9$ /л, моноцити – 12, базофіли – 0, еозінофіли – 5, нейтрофіли: Ю-2, П-19, С - 52, лімфоцити – 10, тромбоцити – $146,0 \cdot 10^9$. Попри лікування за встановленим діагнозом «анемія (автоімунна?)» тварина загинула.

За результатами проведеного патологоанатомічного розтину встановлено: кахексію, гіперплазію селезінки, гіперплазію соматичних і вісцеральних лімфатичних вузлів зі зміною їх форми у вигляді появи горбистості поверхні, на розрізі у лімфатичних вузлах наявні однорідні, білуваті вогнища щільнуватої консистенції, дифузний склероз печінки, асцит, помірну гіперплазію підепітеліальних лімфоїдних утворень слизової кишківнику, набряк легень з дрібновогнищевим пневмосклерозом, «легеневе серце».

За патогістологічного дослідження печінки встановлено дифузний ретикулосклероз печінки, тьмяне набухання та балонну дегенерацію гепатоцитів, дисконфлексії і порушення структури печінкових часточок, внутрішньочасточкові проліферати, що переважно складаються з клітин, подібних до ретикулоцитів печінки. В окремих ділянках проліферати виходять за межі часточок, стискаючи зони триад.

За мікроскопічного дослідження зрізів селезінки встановлено збільшення площі строми органа, наявність у осередку сполучної тканини проліфератів, що складаються з клітин, подібних до гістіоцитів, помірне кровонаповнення синусоїдів. Частина лімфатичних вузликів селезінки виглядають як проліферати, що складаються з подібних до макрофагів, поліморфних клітин, зі значно збільшеними ядрами, насиченими хроматином і цитоплазмою у якій наявні оптично щільні еозінофільні фрагменти і дрібні вакуолі. У періартеріальних зонах лімфатичних вузликів і частково у мантийній їх зоні розміщуються скупчення лімфоцитів, а в деяких місцях фактично залишаються окремі групи лімфоцитів серед клітин гістіоцитарних проліфератів. Поруч з зазначеними проліфератами розміщуються незначні скупчення еритроцитів, частина з яких руйнується.

За патогістологічного дослідження середостінних і брижових лімфатичних вузлів встановлено порушення їх гістоархітеконики у вигляді наявності у кортикальній зоні проліфератів що складаються з подібних до макрофагів, великих переважно витягнуто-округлої форми клітин, зі значно збільшеними ядрами, насиченими хроматином і цитоплазмою у якій наявні оптично щільні еозінофільні ділянки і дрібні вакуолі. Лімфобласти та лімфоцити знаходяться на периферії цих розростів, лежать у оточенні ретикулоендотеліальних клітин. У цих місцях фактично відсутні дендритні клітини, і власне самі реактивні центри цих лімфатичних вузликів. Окремі, досить не чисельні вузлики кортикальної зони зберігають свою структуру, фактично не мають «світлич центрів», або вони малі за площею і складаються з переважно з лімфобластів і дендритних клітин. Паракортикальна зона лімфатичних вузлів або фактично зникає у місці розташування зазначених проліфератів, які сягають мозкової зони до тяжів і синусів, або представлена нечисленними лімфоцитами та слабооксифільними інтердигтуючими клітинами. Мозкові тяжі в компартментах, де зберігаються лімфоїдні вузлики складаються переважно з лімфоцитів і поодиноких плазмоцитів.

У другому випадку захворювання цуцика зененхунда прояви захворювання почалися з 3,5 – 4 місячного віку, також у вигляді загального пригнічення, втомлюваності тварини, схуднення, анорексії, періодичної самоминаючої діареї, такої ж періодичної полідіпсії. За біохімічного дослідження сироватки крові встановлено гіпопротеїнемію (гіпоальбумінемію), незначне збільшення загального білірубіну і печінкових трансаміназ. За клінічного дослідження крові встановлено: гематокрит – 37,6%, гемоглобін – 96 г/л, еритроцити - $5,0 \cdot 10^{12}$ /л, СОЕ – 14 мм/ч, лейкоцити – $32,0 \cdot 10^9$ /л, моноцити – 14, базофіли – 0, еозінофіли – 2, нейтрофіли: Ю-3, П-18, С - 30, лімфоцити – 33, тромбоцити – $154,0 \cdot 10^9$. Було застосовано симптоматичне лікування тварини, але стан її погіршувався, з'явилися периферичні набряки, задишка. Тварина загинула.

За результатами проведеного патологоанатомічного розтину встановлено: виснаження, гіперплазію селезінки і лімфатичних вузлів (особливо середостінних і брижових) і підепітеліальних лімфоїдних утворень слизових оболонок. На розрізі у лімфатичних вузлах наявні безструктурні салоподібні вогнища дещо щільнуватої консистенції, незначне збільшення і ущільнення печінки, набряк легень, міокардіодистрофію і «легеневе серце».

За патогістологічного дослідження печінки встановлено дегенеративні зміни у гепатоцитах, їх дисконфлексії і порушення структури печінкових часточок, наявність множинних внутрішньочасточкових проліфератів, що переважно складаються з макрофагів печінки. В окремих місцях реестрували капілярні холестази.

У зрізах селезінки встановлено помірне кровонаповнення синусоїди, лімфатичні вузлики селезінки структурно змінені: більшість з них мають слабо виражені гермінативні центри, що складаються з лімфоцитів і ретикулоцитів, виражену періартеріальну зону, представлену лімфоцитами, а мантийна зона представлена не чисельними лімфоцитами та поліморфними клітинами, зі значно збільшеними ядрами, насиченими хроматином і цитоплазмою у якій наявні оптично щільні еозінофільні фрагменти і дрібні вакуолі, які утворюють по периферії лімфатичного вузлика проліферати.

За патогістологічного дослідження краніальних середостінних і брижових лімфатичних вузлів встановили деякі відмінності у їх будові. За дослідження брижових лімфатичних вузлів встановлено наявність у кортикальній зоні проліфератів що складаються з подібних до макрофагів, великих клітин, із збільшеними ядрами, насиченими хроматином і неоднорідною цитоплазмою. Лімфобласти та лімфоцити знаходяться на периферії цих розростів. Окремі лімфатичні вузлики фактично не змінені, складаються з лімфобластів та лімфоцитів, серед яких наявні дендритні клітини, у них добре виражені реактивні центри, які складаються з лімфобластів, типових макрофагів і дендритних клітин. Паракортикальна зона лімфатичних вузлів структурно збережена в компартментах функціонуючих лімфатичних вузликів. Мозкові тяжі складаються переважно з лімфоцитів і типових макрофагів, серед яких чітко помітні активні плазмоцити з насиченим хроматином ядром і темнуватою базофільною цитоплазмою.

За мікроскопії зрізів з краніальних середостінних лімфатичних вузлів виявили подібну картину з утворенням проліфератів з гістіоцитоподібних клітин, які займають у лімфовузлі ділянку від кіркового плато до рівня мозкових тяжів, також вцілілі лімфоїдні вузлики мали світлі "гермінативні центри", були насичені лімфоцитами ділянки паракортикальної зони, але мозкові тяжі, окрім лімфоцитів і макрофагів, містили значну кількість плазмоцитів - переважно округлих клітин з невеликим овальним, насиченим хроматином ядром та оптично щільною базофільною цитоплазмою.

Обговорення отриманих результатів. Отримані за аналізу двох випадків злоякісного гістіоцитозу собак дані та інформація з першоджерел свідчать про те, що це важке системне захворювання, в основі якого лежить процес пухлинної проліферації тканинних макрофагів у органах імунітопоєзу, печінці, легенях, навіть у шкірі [4,6]. Це захворювання супроводжується поліорганною недостатністю і імунodefіцитом. У першому проаналізованому нами випадку захворіла доросла тварина. За результатами патоморфологічних досліджень встановлена гіперплазія органів імунітопоєзу з утворенням у цих органах пухлинних проліфератів, які складаються з клітин, подібних до тканинних макрофагів. При цьому виявлені у лімфоїдній тканині селезінки і лімфатичних вузлів проліферати були досить значними, які призводять фактично до атрофії функціонально активної лімфоїдної тканини. Це цілком узгоджується з даними клінічного аналізу крові, а саме вираженої лімфоцитопенії. За життя встановлена у тварини анемія ймовірно є наслідком атрофії еритроцитарного ростка кісткового мозку і фагоцитозу еритроцитів у селезінці активними макрофагами проліфератів.

У другому випадку захворіла досить молода тварина, і це не узгоджується з літературними даними, які вказують на те, що хворіють на злоякісний гістіоцитоз собаки старші трирічного віку[4]. Однак слід зважити на те, що за результатами патоморфологічних досліджень встановлена гіперплазія органів імунітопоєзу не тільки з утворенням у цих органах пухлинних гістіоцитарних проліфератів, але і встановлені ознаки функціональної активності лімфоїдної тканини, у вигляді виражених "гермінативних центрів" у вузликах білої пульпи селезінки та у кортикальній зоні лімфатичних вузлів. У той же час у лімфоїдних вузликах селезінки наявні виражені періартеріальні зони, а у лімфатичних вузлах паракортикальні зони, які складаються переважно з Т-лімфоцитів. У цій зоні вони, як це відомо розмножуються і диференціюються, наприклад у CD8+ лімфоцити.

Крім того, встановлено, що у тканині лімфатичних вузлів молодого собаки присутні у великій кількості плазмоцити, особливо у тканині краніальних середостінних вузлів. Поява великої кількості цих клітин властива для інфекційних захворювань, зокрема і для вірозів. Також слід зазначити, що коренями середостінних лімфатичних вузлів є окрім серця, аорти, трахеї і плеври, ще й значна частина грудної стінки, зокрема тіла хребців і реберні кістки. Виходячи з патогенезу захворювання, за злоякісного гістіоцитозу первинно уражується кістковий мозок, мігруючи з якого пухлиннотрансформовані макрофаги затримуються у різних тканинах і стають основою для утворення онкопроліфератів [4,5,6]. За умови прийняття за основу вірусної етіології злоякісного гістіоцитозу у випадку захворювання молодшої тварини, стає зрозумілим, чому у лімфатичних вузлах, коренями яких є кістки наявна велика кількість плазмоцитів, які морфологічно "документують" антигенне навантаження у тканинах [3], зокрема і у кістковому мозку.

Літературні джерела вказують на те, що злоякісний гістіоцитоз є спадковообумовленим пухлинним захворюванням [4], але у випадку нашого спостереження цієї патології цілком може йти мова про інфекційну, а саме про вірусну його етіологію. Згідно протоонкогенно-антионкогенної теорії канцерогенезу онковіруси здатні активувати успадковані протонкогени [2]. Цим можна пояснити випадок захворювання на злоякісний гістіоцитоз саме молодшої тварини.

Автори свідомі того, що поодинокі випадки спостережень не можуть бути підставою для остаточних висновків, але відомо, що вірусна природа багатьох пухлин з клітин кістковомозкового походження у людини і тварин є повністю доведеною нині, наприклад – лімфома Беркітта, лейкоз птиці, лейкоз великої рогатої худоби та інші патології [2,3]. Крім того, на користь вірусно-протоонкогенної етіології злоякісного гістіоцитозу свідчать зазначені у літературі випадки

захворювання собак різних порід, окрім бернського зененхунда, навіть випадки захворювання метисів [4].

Висновки

1. За злоякісного гістіоцитозу собак у внутрішніх органах, зокрема у печінці, селезінці, лімфовузлах та інших органах утворюються пухлинні проліферати з трансформованих тканинних макрофагів, що порушує гістоархітектоніку органів і веде до поліорганної недостатності та вторинного імунодефіциту.

2. Клінічні прояви недостатності різних органів різняться у конкретних випадках, що пов'язано з встановленням хибних діагнозів за життя тварини.

3. За існуючими нині уявленнями злоякісний гістіоцитоз – це спадково обумовлене захворюванням, але отримані результати патоморфологічного аналізу вказують на можливу вірусну етіологію цієї патології.

Література

1. 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.– 284 с.
2. Зайчик А.Ш., Чурилов Л. П. – СПб.: Элби-СПб, 2002. – С. 244 - 293, 349 - 363.
3. Пальцев М.А., Аничков Н. М. Патологическая анатомия. – [в 2-х тт.]. / М.А. Пальцев, Н. М. Аничков – Т. 1. – М: Медицина, 2000. – С. 262-330.
4. П. Сутер, Б. Кон. Болезни собак. Практическое руководство /Пер. с нем. – 10-е изд, доп. и испр./ П. Сутер, Б. Кон. – М: Аквариум принт, 2011 – С. 1242-1243.
5. Malignant histiocytosis and other causes of death in Bernese mountain dogs in Denmark // Nielsen L., Andreasen S.N., Andersen S.D., Kristensen A.T. – Vet Rec. – 2010. – 166(7). – P. 199-202.
6. Maligne Histiocytose beim Hund: 26 Falle (1989-1992) // Kohn B., Arnold P., Kaser-Holtz B. et al. – 1993. – Klientierpraxis. – 38. – 409 P.
7. Pathologic basis of veterinary disease /M.Donald McGavin, James F. Zachary. – Mosby press, 2007. – 1476 P.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СЛУЧАЕВ ЗЛОКАЧЕСТВЕННОГО ГИСТИОЦИТОЗА СОБАК

Щетинский И.М., к.вет.н., доцент, garik1937@mail.ru
Захарьев А.В., к.вет.н., доцент, andriy.zakharjev@mail.ru
Ульяницкая А.Ю., к.вет.н., доцент,
Ляхович Л.М., к.вет.н., доцент

Харковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков

Аннотация. В статье представлены результаты патоморфологического анализа двух случаев злокачественного гистиоцитоза собак. Установлено, что в случае заболевания молодого животного присутствуют патоморфологические изменения в органах иммуноцитопозеза, присущие вирусной инфекции. Высказывается предположение о возможной вирусной этиологии злокачественного гистиоцитоза у молодых собак.

Ключевые слова: злокачественный гистиоцитоз собак, этиология опухолевого роста, патоморфологический анализ.

PATHOMORPHOLOGY CHARACTERISTICS ON THE DOG'S HISTIOCYTOSIS MALIGNANT CASES

Shchetynsky I.M., cand. vet. science, associate Professor, garik1937@mail.ru
Zakharjev A.V., cand. vet. science, andriy.zakharjev@mail.ru,
Uljanyszka A.U., cand. vet. science,
Ljachovitch L.M., cand. vet. science,
Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv

Summary. The article presents the results of pathological analysis of two cases of malignant histiocytosis dogs. The case of an adult dog, and a case of a young dog breed Bernese zenenhund . The Histiocytosis is the tumor disease. This is where in various organs: the skin, liver, lungs, and hematopoiesis' organs appear proliferative histiocytes. It is believed, that this disease is genetic. It is more frequent in dogs breed Bernese zenenhund (Bernese mountain dogs). In the cases that have been observed it has been found that malignant histiocytosis dogs in the liver, spleen, lymph nodes, tumor proliferative formed. Proliferative composed of cells, similar tissue macrophages. The structure of the liver is disrupted, developed liver failure. The clinical manifestations of multiple organ failure vary in specific cases, due to false diagnoses during the life of the animal. The spleen and lymph nodes were found neoplastic proliferative histiocytes. They were in the lymph nodules of the spleen and lymph nodes. The lymphatic nodules of the spleen deformed and reduced. The number of lymphocytes and lymphoblasts in

nodules are insufficient. The typical macrophages are insufficient too. This is an atrophy of lymphoid tissue under the influence of proliferative histiocytes. This leads to failure of the immune system. This coincides with clinical indices of blood. Have been found that in the case of the malignant histiocytosis disease in young animals, in the liver, spleen and lymph nodes have neoplastic proliferative. Lymphoid nodules have sufficient of the typical of lymphocytes and macrophages, they have "bright centers". There are also paracortex how the immune response. This coincides with clinical indices of blood. The medulla area of lymph nodes have plasmacells. In the lymph nodes, if the lymph passes through them from the bone marrow, are plasmacells more. It was known that malignant histiocytosis begins with bone marrow. In bone marrow occur changes in macrophages, they are transformed into tumor cells. It was more of the Lymphocytes and plasmacells in the lymph nodes are associated with the lymph from the bone marrow. This means that the bone marrow is loaded antigen. This can be viruses. It has been suggested that malignant histiocytosis caused by viruses. In young dogs virus may activate cellular proto-oncogenes and launch tumor growth. The authors believe that the findings need to expand and more detail.

Key words: malignant histiocytosis dogs, the etiology of tumor growth, pathomorphological analysis.

УДК 636.22/.28.9:616.36:615.9:616-091

ОБ ОТЕЧНОМ СИНДРОМЕ ПРИ ВЕНО-ОККЛЮЗИОННОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

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

Ляхович Л.М., к. вет. н., доцент

Ульяницкая А.Ю., к. вет. н., доцент, ulya.a@bk.ru

Захарьев А.В., к. вет. н., доцент

Ирниденко Е.В., ассистент

Харьковская государственная зооветеринарная академия, Харьков.

Аннотация. Авторы работы предлагают ввести в характеристику вено-окклюзионной болезни печени крупного рогатого скота, вызванной пирролизидиновыми алкалоидами, дополнительный элемент – отечный синдром, по своему характеру он серозный, локализован в стенке желчного пузыря, в мезентеральных лимфатических узлах, в лимфатических узлах, отводящих лимфу от стенки сычуга, в центральной части брыжейки и, в меньшей степени, в стенке преджелудков и сычуга. Предполагается, что характерные для вено-окклюзионной, вызванной пирролизидиновыми алкалоидами болезни печени крупного рогатого скота патологии, вызывают не сами пирролизидиновые алкалоиды, а продукты их обезвреживания в печени, в результате проходящей в ней биотрансформации, развивается то, что в токсикологии называется «летальный синтез», т.е. пирролизидиновые алкалоиды превращаются в более токсические соединения, чем сами PAs. Что касается самих пирролизидиновых алкалоидов, то они по месту их всасывания и дальнейшего движения, вызывают отёки. PAs являются водорастворимыми ядами, во внутреннюю среду организма они попадают там, где в нём всасывается вода и где она может скапливаться. Таким образом, соли пирролизидиновых алкалоидов вызывают у отравившихся животных отёчный синдром, а продукты их биотрансформации – все то, что сейчас считается характерным для ВОБ.

Ключевые слова: вено-окклюзионная болезнь, ВОБ, отравление пирролизидиновыми алкалоидами, отечный синдром, патогистология ВОБ, стенка желчного пузыря, мезентериальные лимфатические узлы, брыжейка, биотрансформация PAs, печень.

Актуальность проблемы. По сложившимся к настоящему времени представлениям вено-окклюзионная болезнь печени – это сосудистая патология печени, главным элементом, патофизиологическим звеном в которой является появление вокруг и в стенке внутripечёночных венул и вен и даже в их просветах большого количества грубых, повышено аргентофильных ретикулиновых волокон [11, 10].

Считается, что кроме вышеуказанного патофизиологического элемента, его можно называть ретикулосклерозом [6], для болезни характерны: портальная гипертензия, асцит, секториальная конгестия, кровоизлияния, атрофии, дистрофии и некрозы гепатоцитов, в центре долек печени холестаза, очаговые регенерации и гипертрофии и пролапсусы в синусоиды разных клеток, в том числе и гладких мышечных.