

УДК: 619:616 (612.41+612.42)

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ СВИНЕЙ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ СИНДРОМУ МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ВИСНАЖЕННЯ

Гаврилін П.М., д. вет.н., професор,
Евєрт В.В., к. вет. н., morfologagro@gmail.com

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпропетровськ

Анотація. Встановлений комплекс патоморфологічних змін у лімфатичних вузлах свиней при цирковірусній інфекції (синдромі мультисистемного виснаження) свідчить про стадійний характер змін, та залежить від типу запалення і стадії розвитку патологічного процесу. Явища гострого серозного лімфаденіту з реактивною гіперплазією паренхіми лімфатичних вузлів характерні для ранньої активної інфекції. Лімфоїдне виснаження паренхіми, що є наслідком масової загибелі лімфоцитів з подальшим формуванням вогнищ гранулематозного запалення є проявом активної інфекції. Проліферація клітинних і тканинних елементів, заміщення паренхіми сполучною тканиною із деградацією В-залежних зон органів на тлі незначних альтеративно-ексудативних змін свідчить про початок стадії пізньої інфекції.

Ключові слова: цирковірусна інфекція, синдром мультисистемного виснаження, лімфатичний вузол, клітинні зони паренхіми, патоморфологічні зміни, свині.

Актуальність проблеми. Відомо, що основною ланкою в патогенезі цирковірусної інфекції у свиней є ураження органів імунної системи, що найбільш виражено при розвитку системного цирковірозу або синдрому мультисистемного виснаження [2,5,7]. Автори вказують, що патологоанатомічні зміни в органах кровотворення та імунного захисту відбуваються помірно та стадійно внаслідок одночасного запуску комплексу різних механізмів протидії збудника хвороби, наслідком чого є формування цілого спектра реактивних та патологічних процесів [4-8]. В той же час більшість досліджень стосується визначення механізмів розвитку імунопатологічних реакцій у периферичних лімфоїдних органах та, відповідно, їх морфологічних проявів у вигляді гранулематозного запалення внаслідок хронічної надлишкової стимуляції макрофагів цитокінами, які продукують Th-1 клітини [1,3]. В результаті отримані дані, в основному, обмежені відомостями про морфологію лімфатичних вузлів та селезінки на завершальній стадії розвитку інфекційного процесу, що не дає розуміння динаміки процесу.

Матеріал і методи дослідження. Досліджували соматичні та вісцеральні лімфатичні вузли (поверхневі пахові, підщелепні, тонкої кишки, трахеобронхіальні) від здорових та хворих на цирковірусну інфекцію свиней. Органи від хворих тварин відбирали при діагностичному забої з подальшим патологоанатомічним розтином від поросят 6-12 тижневого віку з клінічними ознаками синдрому мультисистемного виснаження. Роль збудника цирковірусної інфекції у розвитку синдрому підтверджена результатами ІФА та кількісного ПЛР-аналізу. Для досліджень відбиралися тварини з позитивними показниками оптичної щільності специфічних антитіл (Ig G і IgM) до цирковірусу свиней II типу в сироватці крові, а також поросята з клінічними ознаками активної PCV-2 інфекції, у 1 мл цільної крові яких, містилося понад 10^7 копій геном еквівалентів PCV -2 вірусу (T.Opriessnig et al, 2007), всього 16 голів. Стадію розвитку PCV-2 інфекції визначали згідно рекомендацій Segales J., Rodriguez J., Resendes A. Et al [8] шляхом порівняння діагностичних (позитивних) значень оптичної щільності Ig G і IgM методом ІФА-аналізу з використанням тест-систем Ingezim Circovirus Ig G / IgM 11 PCV.k2 (Ingenasa, Іспанія). За результатами ІФА-аналізу виділено 3 групи тварин: 1 - рання активна (або підгостра) інфекція, перші 21 день після інфікування, $\text{IgM} \geq \text{Ig G}$ (4 голови); 2 - активна (хронічна) інфекція, 20-50 дні після зараження, $\text{IgM} < \text{Ig G}$ (5 голів); 3 - пізня інфекція (стадія розрешення), більше 60 днів після інфікування, відсутність IgM на тлі високих показників Ig G (7 голів).

Визначали макромікроскопічні характеристики лімфатичних вузлів у поросят різних груп. Відібрані для дослідження органи фіксували в 10% формаліні. З урахуванням анатомічних особливостей і гітоархітектоніки лімфатичного вузла свині домашньої з органів виділялися середні сегменти з подальшою заливкою в гістопласт, виготовленням зрізів товщиною 5-10 мкм і їх забарвленням гематоксиліном і еозином та азур-ІІ еозином. З використанням світлового мікроскопа Olympus CX і системи Leica DM 1000 у гістопрепаратах визначали характер патогістологічних змін органів, динаміку відносної кількості тканинних компонентів органів: відносна площа (ВП) сполучнотканинного каркаса і лімфоїдної паренхіми, в тому числі ВП коркового плато, одиниць

глибокої кори, лімфатичних вузликів, мозкових тяжів і синусів. Отримані цифрові результати були оброблені методами варіаційної статистики.

Результати дослідження. Встановили, що на кожному етапі розвитку патологічного процесу при синдромі мультисистемного виснаження вражаються всі клітинні та тканинні елементи лімфатичних вузлів, а патологічні зміни варіюють від гострого серозного лімфаденіту у стадію ранньої активної інфекції, до формування гранулом і зрілої волокнистої тканини на стадії пізньої інфекції.

На макроскопічному рівні у стадію ранньої активної інфекції лімфатичні вузли збільшені у об'ємі, повнокровні. Капсула органів у стані набряку, сполучна тканина розпушена. На розрізі паренхіма блідо-рожевого або блідо-сірого кольору виступає над капсулою.

При мікроскопічному дослідженні реєструється кровонаповнення судин різного калібру, периваскулярний та межуточний набряк. Стадія ранньої активної інфекції характеризується реактивною гіперплазією паренхіми соматичних та вісцеральних лімфатичних вузлів, особливо за рахунок їх Т-залежних зон (табл.).

ВП паракортикальної зони (одиниць глибокої кори) у соматичних лімфатичних вузлах сягає 44,80-46,40%, а вісцеральних – 39,80-45,40%, що свідчить про адаптивний специфічний імунітет на даному етапі реалізується внаслідок переважної активізації реакцій клітинного імунітету. Порівняно з контрольною групою дещо збільшується й ВП вузликової лімфоїдної тканини (рис.1), особливо за рахунок лімфатичних вузликів із центрами розмноження, що складає $4,80 \pm 0,65$ – $6,50 \pm 0,35\%$.

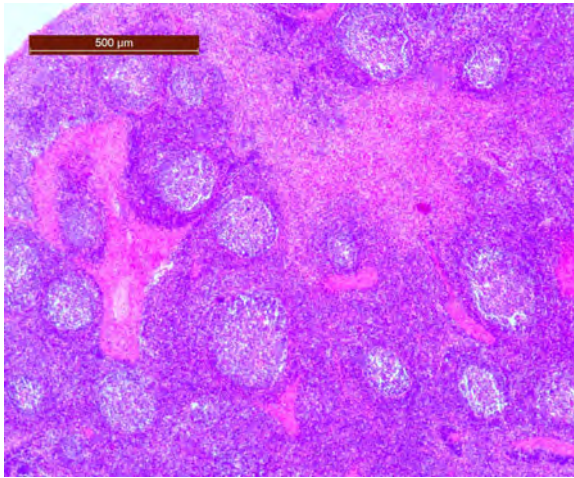


Рис.1. Гістологічний зріз поверхнього пахвинного лімфатичного вузла поросяти. Стадія ранньої активної інфекції. x40, Leica CX100.

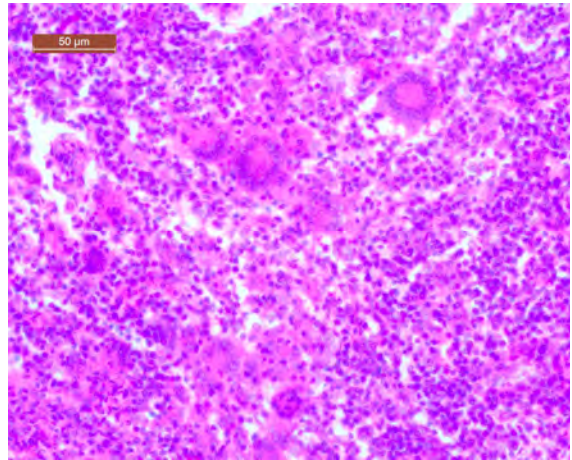


Рис. 2. Гістологічний зріз поверхнього пахвинного лімфатичного вузла поросяти. Стадія активної інфекції. x200, Leica CX100.

Синуси лімфатичних вузлів розширені, просякнуті серозно-клітинним ексудатом. Ендотелій синусів набухлий і злушується. Строма органу набрякла, місцями інфільтрована еритроцитами. Кіркове плато густо заповнено лімфоцитами, лімфатичні вузлики великі, з реактивними центрами. Мозкові тяжі потовщені, синуси містять лімфоцити, плазматичні клітини та макрофаги. В 20% зразків виявляли виражену гістіоцитарну реакцію, збільшення кількості малих і середніх лімфоцитів, а також пролімфоцитів і лімфобластів.

Отже, у стадію ранньої активної інфекції в лімфатичних вузлах поросят переважають ознаки запальної реакції за типом ексудативного запалення – гострий серозний лімфаденіт та реакції клітинного імунітету внаслідок проліферації Т-хелперів I типу (Th1), що спрямовані на стимуляцію цитотоксичних клітин (Т-кілерів).

У стадію активної інфекції соматичні та вісцеральні лімфатичні вузли збільшені у об'ємі, повнокровні. Капсула органів у стані набряку, сполучна тканина розпушена. Поверхня розрізу нерівномірно сіро-червона, волога, з крововиливами. Запальний процес проявляється активною гіперемією кровоносних судин мікроциркуляторного русла, серозним набряком строми, розширенням синусів.

Кількість лімфатичних вузликів із центрами розмноження збільшена. ВП вузликової лімфоїдної тканини у соматичних та вісцеральних лімфатичних вузлах у стадію активної інфекції максимальна й сягає $7,60 \pm 0,44$ – $8,30 \pm 0,75\%$.

Імуноморфологічні зміни проявляються різким збільшенням кількості плазмобластів і плазматичних клітин, лімфоцитів, макрофагів у кірковій речовині і мозкових тяжках. Стадія активної інфекції при синдромі мультисистемного виснаження у свиней характеризується утворенням специфічних гранулом, які являють собою вогнищеву проліферацію здатних до фагоцитозу клітин моноцитарно-макрофагальної природи з формуванням епітеліоїдних клітин, а в подальшому – гігантських багатоядерних клітин Пирогова-Ланганса (рис.2). При неповному злитті ядер епітеліоїдних клітин реєстрували підковоподібне або кільцеподібне їх розташування у сформованих клітинах Пирогова-Ланганса.

У стадію пізньої інфекції (розрішення та реконвалесценції) визначали ознаки продуктивного лімфаденіту, з морфологічними ознаками виснаження лімфоїдної тканини. Макроскопічно лімфатичні вузли збільшені у об'ємі, ущільнені, сірого або сіро-рожевого кольору.

У гістологічних препаратах на тлі виснаження лімфоїдної тканини кіркового плато та паракортикальної зони лімфатичних вузлів визначали подальше заміщення їх паренхіми молодого сполучною тканиною (рис.3).

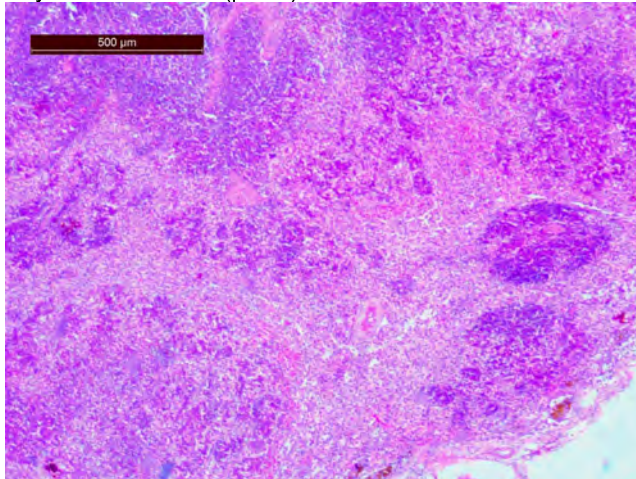


Рис. 3. Гістологічний зріз поверхневого пахвинного лімфатичного вузла поросеняти. Стадія пізньої інфекції. x 40, Leica CX100.

Початок розростання сполучної тканини відмічали з ділянки воріт лімфатичного вузла та капсули з подальшим заміщенням синусів з частковою їх жировою метаплазією.

Стадія розрішення та реконвалесценції цирковірусної інфекції у лімфатичних вузлах характеризувалася деградацією В-клітинних зон. У більшості зразків визначали майже відсутність лімфатичних вузликів із центрами розмноження. ВП вузликової лімфоїдної тканини у соматичних та вісцеральних лімфатичних вузлах на стадії пізньої інфекції за синдрому мультисистемного виснаження зменшується до $1,40 \pm 0,57 - 2,20 \pm 0,65\%$, з яких лише $0,54 \pm 0,40 - 0,60 \pm 0,27\%$ припадає на лімфатичні вузлики із центрами

розмноження. На клітинному рівні спостерігали наявність вогнищевих та дифузних інфільтратів неоднорідного складу. Крім лімфоцитів і гістіоцитів, виявляли наявність епітеліоїдних, гігантських клітин та фібробластів.

Отже стадія пізньої інфекції за синдрому мультисистемного виснаження характеризується більш вираженою проліферацією клітинних і тканинних елементів на тлі незначних альтеративно-ексудативних змін та виснаження лімфоїдної тканини.

Висновки

Встановлений комплекс патоморфологічних проявів у лімфатичних вузлах свиней при синдромі мультисистемного виснаження свідчить про стадійний характер змін, що залежить від типу запалення і ступеня розвитку патологічного процесу:

- стадія ранньої активної інфекції характеризується явищами гострого серозного лімфаденіту з реактивною гіперплазією паренхіми органів;
- стадія активної інфекції проявляється лімфоїдним виснаженням паренхіми, що є наслідком масової загибелі лімфоцитів з подальшим формуванням вогнищ гранулематозного запалення;
- стадії пізньої інфекції характеризується проліферацією клітинних і тканинних елементів, заміщенням паренхіми сполучною тканиною із деградацією В-залежних зон лімфатичних вузлів на тлі незначних альтеративно-ексудативних змін.

Таблиця

Динаміка відносної площі структур лімфатичних вузлів поросят за ЦАСС, %

Структури лімфат. вузла Лімфатичний вузол		Сполучна тканина	Лімфатична тканина	Кіркове плато	Паракортикальна зона (одиниці глибокої кори)	Лімфатичні вузлики			Мозкові тяжі	Синуси
						без центрів розмноження	з центрами розмноження	вузликова лімфатична тканина, всього		
Контрольна група										
Порожньої кишки	10,72±0,38	84,66±0,69	19,47±1,74	36,88±3,15	1,76±0,49	5,07±0,53	6,82±0,17	21,48±0,13	4,29±0,11	
Трахеобронхіальний	10,68±0,37	85,04±1,16	20,32±1,50	39,51±3,99	1,96±0,10	3,35±0,12	5,31±0,12	19,90±1,92	4,28±0,81	
Поверхневий пахвинний	13,59±0,59	81,34±0,50	23,12±1,20	28,78±1,47	2,17±0,16	5,36±0,08	7,53±0,15	21,92±0,56	5,07±0,18	
Нижньощелеповий	12,16±0,54	83,92±4,89	21,16±1,08	31,54±3,07	1,46±0,21	4,20±0,41	5,66±0,57	25,56±1,89	3,92±0,35	
Рання активна інфекція										
Порожньої кишки	9,00±0,35*	86,20±0,74	16,60±1,56	42,00±2,42	1,40±0,25	5,60±0,57	7,00±0,61	20,60±1,78	4,80±0,65	
Трахеобронхіальний	8,20±0,41**	86,20±1,24	12,00±0,70**	44,80±1,51	1,80±0,28	6,40±0,57**	8,20±0,74*	21,20±2,41	5,60±0,27	
Поверхневий пахвинний	9,40±0,27**	84,80±1,71	19,40±3,17	39,80±2,55	1,40±0,18*	4,80±0,65	6,20±1,19	19,40±1,82	5,80±0,54	
Нижньощелеповий	8,20±0,65**	86,40±1,35	9,40±1,44**	45,40±2,72	2,10±0,26	6,50±0,35**	8,60±1,25	23,00±1,36	5,40±0,57	
Активна інфекція										
Порожньої кишки	10,20±1,19	85,50±4,14	19,30±1,99	46,40±3,97	2,00±0,35	6,20±0,89	8,20±0,82	11,60±1,35***	4,30±0,74	
Трахеобронхіальний	9,00±0,93	86,80±4,46	18,40±1,03	42,60±2,56	1,90±0,02	5,80±0,41**	7,70±0,44**	18,10±1,76	4,20±0,54	
Поверхневий пахвинний	11,00±0,35*	85,20±3,64	20,5±3,07	40,80±1,02*	2,20±0,41	5,40±0,57	7,60±0,44	16,30±1,38*	3,80±0,54	
Нижньощелеповий	10,00±0,5*	86,00±3,95	17,60±1,35	38,20±1,34	2,30±0,41	6,00±0,35**	8,30±0,75	21,90±0,89	4,00±0,50	
Пізня інфекція										
Порожньої кишки	11,00±0,5	85,20±1,08	22,20±1,43	42,20±2,70	1,00±0,35	0,60±0,27***	1,60±0,44***	19,60±0,57*	3,8±0,82	
Трахеобронхіальний	12,40±0,91*	84,60±1,35	23,80±1,29	41,00±1,45	1,00±0,35	0,54±0,40**	1,40±0,57**	19,81±0,41	3,00±0,61	
Поверхневий пахвинний	19,80±0,65**	79,40±1,15*	32,00±1,45*	24,40±1,92*	1,02±0,22*	0,60±0,27	1,40±0,57***	23,00±1,06	3,80±0,41	
Нижньощелеповий	19,20±0,41*	76,80±0,82*	30,20±1,74*	24,00±1,76*	1,60±0,44	0,60±0,27***	2,20±0,65**	22,60±0,57	4,00±0,5	

* p≤0,05; **p≤0,01; *** p≤0,001

Література

1. Донцов А.И. Регуляция лимфоцитами клеточного роста соматических тканей и новая иммунная теория старения // Профилактика старения. – Вып.1. – 1998. – С.94-96.
2. Карташов С.Н. Иммуногистохимическое исследование лимфоузлов при цирковирусной инфекции свиней / С.Н. Карташов, А.М.Ермаков, А.Г. Ключников // Ветеринарная патология. – №4. – 2008. – С. 26-31.
3. Ройт А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. – М.: Мир, – 2000. – 592 с.
4. Allan J.M. Isolation and characterisation of circoviruses from pigs with wasting syndromes in Spain, Denmark and Northern Ireland /J.M. Allan, F. McNeilly, B.M. Meehan // Vet Microbiol. – 1999. – Vol. 66. - P.115-123.
5. Opriessnig T. Derivation of porcine circovirus type 2-negative pigs from positive breeding herds. / T. Opriessnig, S. Yu, E.L. Thacker // J Swine Health Prod – 2004. – Vol. 12. – P.186-191.
6. Opriessnig T. Experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in pigs by dual infection with Mycoplasma hyopneumoniae and porcine circoviruses type 2. / T. Opriessnig, E.L. Thacker, S.Yu// Vet Pathol, – 2004. – Vol. 41. – P. 624-640.
7. Opriessnig T. Porcine circovirus type 2-associated disease: Update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies / T. Opriessnig, Xiang-Jin Meng, P.G. Halbur // J Vet Diagn Invest. – 2007. – Vol. 1. – P. 591- 615.
8. Segales J. Porcine circovirus diseases /J. Segales, G.M. Allan, M. Domingo// Anim Health Res Rev. – 2005. – Vol. 6. - P.119-142.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ СВИНЕЙ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ИСТОЩЕНИЯ

Гаврилін П.М., Евєрт В.В., morfologagro@gmail.com

Днепропетровский государственный аграрно-экономический университет, г. Днепропетровск

Аннотация. Установлен комплекс патоморфологических изменений в лимфатических узлах свиней при цирковирусной инфекции (синдроме мультисистемного истощения) свидетельствует о стадийном характере изменений, и зависит от типа воспаления и стадии развития патологического процесса. Острый серозный лимфаденит с реактивной гиперплазией паренхимы лимфатических узлов характерен для ранней активной инфекции. Лимфоидное истощение паренхимы является следствием массовой гибели лимфоцитов с последующим формированием очагов гранулематозного воспаления, что свидетельствует о активной инфекции. Пролиферация клеточных и тканевых элементов, замещение паренхимы соединительной тканью с деградацией В-зависимых зон органов на фоне незначительных альтеративно-экссудативных изменений свидетельствует о начале стадии поздней инфекции.

Ключевые слова: цирковирусная инфекция, синдром мультисистемного истощения, лимфатический узел, клеточные зоны паренхимы, патоморфологические изменения, свиньи.

PATHOMORPHOLOGY LYMPH NODES OF PIGS ON VARIOUS STAGES OF DEVELOPMENT MULTISYSTEMIC WASTING SYNDROME

Gavrilin P.N., Evert V.V., morfologagro@gmail.com

Dnepropetrovsk State Agrarian and Economic University, Dnepropetrovsk

Summary. Established that at each stage of the pathological process in multi-tag exhaustion syndrome affects all cellular and tissue components lymph nodes, and pathological changes ranging from acute serous lymphadenitis in the early stage of active infection, the formation of granulomas and fibrous tissue to mature late stage of infection. At the microscopic level lymph nodes are enlarged in volume, full-fledged. Capsule in a state of edema, connective tissue loosened. In the context of parenchyma pale pink or pale gray above the capsule. Early stage of active infection is characterized by reactive hyperplasia of the parenchyma of somatic and visceral lymph nodes, especially due to their T-dependent areas, combined with signs of acute serous lymphadenitis. Cortical plateau contains a number of lymphocytes, lymph nodules are large, with the active centers. Brain strands thick, sinuses contain lymphocytes, plasma cells and macrophages. In 20% of the samples showed pronounced histiocytic reaction, increasing amounts of small and medium-sized lymphocytes and lymphoblasts, and prolymphocytes. Lymphoid depletion of the parenchyma is a consequence of the mass death of lymphocytes, followed by the formation of foci of granulomatous inflammation, which indicates the stage of active infection. At the stage of active infection somatic and visceral lymph nodes are enlarged in volume, full-fledged. Capsule in a state of edema, connective tissue loosened. The surface cut unevenly gray-red, moist, with hemorrhages. Active inflammatory process manifested hyperemia of blood vessels microcirculation, serous stromal

edema, increased sinuses. Stage of active infection with the multisystemic wasting syndrome in pigs is characterized by the formation of specific granulomas, which are the focal proliferation of cells capable of phagocytosis of monocyte-macrophage nature of the formation of epithelioid cells, and later-giant multinucleate cells Pirogov-Langhans. In the late stage of infection (resolution and reconvalescence) found signs of a productive lymphadenitis with morphological signs of depletion of lymphoid tissue. The histological preparations against a background of depletion of lymphoid tissue of the cortical zone of the plateau and paracortical lymph nodes were determined to further their replacement parenchyma of young connective tissue. Home proliferation of connective tissue pointed to the gate area and the lymph node capsule, followed by replacement of the sinuses with their partial fatty metaplasia. Step resolution and convalescence circovirus infection in the lymph nodes is characterized by the degradation of the B-cell zones in the background of a slight alternative, exudative changes and depletion of lymphoid tissue.

Key words: circovirus infection, multisystemic wasting syndrome, lymph node parenchyma cell area, pathological changes of the pig.

УДК 619:636.47

ЗАКОНОМІРНОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ТКАНИННИХ КОМПОНЕНТІВ ПАРЕНХІМИ ЛІМФАТИЧНИХ ВУЗЛІВ СВИНІ СВІЙСЬКОЇ

Гаврилін П.М., д.вет.н., професор

Тішкіна Н.М., к.вет.н., доцент

Масюк М.О., аспірант, Nikolay_post_box@mail.ru

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпропетровськ

Анотація. Досліджували соматичні та вісцеральні лімфатичні вузли шестимісячних свиней. Визначили, що лімфатичні вузли мають вигляд конгломератів, утворених з окремих субодиниць, об'єднаних єдиною сполучнотканинною стромою. Встановили, що в соматичних і вісцеральних лімфатичних вузлах спостерігається нерівномірний розвиток основних тканинних компонентів (сполучнотканинної стромі, лімфатичних синусів, лімфоїдної паренхіми). Лімфоїдна паренхіма субодиниць лімфатичних вузлів у свині свійської складається з окремих структурно-функціональних зон, найбільш розвиненими з яких є одиниці глибокої кори і лімфоїдні вузлики і менше – мозкові тяжі. Відносна площа лімфатичних вузликів в обох групах вузлів свині свійської не перевищує 16 %, серед яких переважають вузлики з центрами розмноження.

Ключові слова: свиня свійська, соматичні та вісцеральні лімфатичні вузли, конгломерат, строма, паренхіма, синуси, функціональні зони, одиниці глибокої кори, лімфоїдні вузлики, мозкові тяжі.

Актуальність проблеми. Адаптація організму до поза утробних умов існування та його активна реакція на антигенний вплив навколишнього середовища суттєво залежить від ступеня розвитку і зрілості його вторинних органів лімфоцитопоезу [1-4].

Одним із основних морфологічних критеріїв стану неспецифічної та імунологічної реактивності організму є ступінь розподілу лімфоїдної тканини вузлів на специфічні структурно-функціональні зони з відповідними кількісними показниками їхнього розвитку [5, 6].

Наявність у науковій літературі відомостей про особливості структурно-функціональної організації лімфатичних вузлів у продуктивних тварин, особливо у свині свійської, даних про функціональну спеціалізацію їхньої паренхіми є не достатніми [7, 8]. Відсутність єдиної точки зору відносно становлення морфологічних критеріїв неспецифічної і імунологічної реактивності у зрілонароджуючих свійських тварин на ранніх етапах онтогенезу в значній мірі утруднює розкриття патогенезу імунодефіцитних станів у новонароджених та розробки ефективних методів імунопрофілактики та імунокорекції у продуктивному тваринництві [8-10].

Метою нашої роботи було визначити ступінь розвитку тканинних компонентів паренхіми лімфатичних вузлів у взаємозв'язку з їх функціональною спеціалізацією.

Матеріал та методи дослідження. Дослідження проведено в лабораторії гістології, імуноцитохімії та патоморфології науково-дослідного центру біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету.