

vessels; considerable dilation of sinusoidal areas takes place. Perivascular dropsy is registered. During the histological examination, the signs of the exudative form of splenitis as to the sero type of inflammation were revealed. The examination of the intestinal wall registered the signs of the mucosa connective tissue dropsy, inflammatory infiltration. The villous necrosis and the necrosis of the structures placed lower are registered on large sections of the intestinal wall.

Key words: *pigeons, Poltava, bacterial diseases, experimental infestation of hens, pathomorphological changes.*

УДК 636.4.09:616.34-091.8

ЦЕЛІАКІЯ СВИНЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛІНІЧНА ТА ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНА ТИПІЗАЦІЯ

Ляхович Л. М., к. вет. н., доцент, Liubov.vet@ukr.net
Костюк І. О., к. с.-г. н., доцент, inna.kostyuk@live.ru
Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Анотація. У роботі наведено дані про етіологію, патогенез, класифікацію та варіабельність клінічних проявів целіакії свиней та можливих діагностично важливих патологоанатомічних змін. Відмічається наявність генетичної зумовленості целіакії та відповідно – існування потенційних груп ризику серед поголів'я свиней. Описані питання впливу дієтотерапії на стан хворих на целіакію тварин. На підставі результатів досліджень встановлено діагностичні маркери целіакії свиней.

Ключові слова: целіакія, тонкий відділ кишечника, свині, всмоктування, глютен, ентеропатія, етіологія, клінічна та патологоанатомічна характеристика.

Актуальність проблеми. Целіакія (глютенінова ентеропатія) – хронічна генетично детермінована аутоімунна Т-клітинно-опосередкована ентеропатія, яка характеризується стійкою непереносимістю у певних особин специфічних білків ендосперму зерна деяких злакових культур із розвитком атрофічної ентеропатії та пов'язаного із нею синдрому мальабсорбції [1]. Згідно сучасних даних, целіакія є захворюванням тонкого відділу кишечника із множинними синдромами прояву, але з обов'язковою умовою розвитку гіперрегенераторної атрофії його слизової оболонки у відповідь на потрапляння до організму білка глютену, який міститься у злаках [1].

Безпосередньо руйнівна дія на структури слизової оболонки кишкової трубки зумовлена впливом білків ендосперму зернових рослин (компоненту клейковини). Вони є розчинними в етанолі. В залежності від виду рослини ці білки мають специфічну назву: пшениці – гліadini; жита – секаліни; ячменю – хордеїни. У інформаційних джерелах їх називають загальним терміном – глютені. Відомо, що із гліадину виділений поліпептид, який ініціює імунізапальну відповідь. Сам він завдяки високому вмісту проліну є стійким до дії шлункових, панкреатичних та кишкових протеїназ [1].

Свині залишаються тим видом тварин, у раціоні годівлі яких значну частку становлять злаки. Питання целіакії у свиней у доступних джерелах інформації висвітлені недостатньо [2].

Завдання дослідження: 1) дослідити клінічні варіанти целіакії свиней; 2) визначити патологоанатомічні варіанти целіакії свиней.

Матеріал і методи дослідження. Матеріалом для дослідження були свині із різноманітними клінічними ознаками, які не піддавалися лікуванню звичними для ветеринарії схемами. Попри множинність ознак патологій, виявлявся спільний момент у всіх випадках захворювань досліджуваних тварин – кормовий чинник (наявність у раціоні годівлі свиней злаків). Це дало підставу запідозрити у тварин целіакію. Досліджувалися також туші забитих тварин та трупи свиней, у яких за життя мали місце клінічні симптоми, пов'язані із згодовуванням їм злакових кормів. Клінічне дослідження порослят та дорослих свиней групи ризику щодо целіакії здійснювалось в умовах свиноферми. У випадку загибелі трупи тварин досліджувалися із проведенням повного патологоанатомічного розтину [3, 4]. Для патогістологічного дослідження, яке проводилося згідно існуючих правил, відбиралися відповідні ділянки кишкової трубки тонкого відділу кишечника [5]. Мікроскопування проводилося на мікроскопі *Axiосcop-40*.

Результати дослідження. Етіо-патогенетичні ланки целіакії свиней. Точні причини розвитку непереносимості глютену у організмі певних особин на сьогоднішній день не з'ясовані. Існують теорії розвитку цієї патології, основними з яких є такі. Імунологічна теорія – найбільш достовірна версія розвитку патології, постулює, що у крові хворої особини виявляються одночасно антитіла до білку і фракцій глютену, та аутоімунні антитіла до клітин у складі структур кишкової стінки. Спостерігається значне збільшення внутрішньоєпітеліальних лімфоцитів. Ферментативна теорія вказує на порушення здатності слизової оболонки тонкого відділу кишечника виробляти фермент, що розщеплює глютен. Нині ця версія причини захворювання вважається недостовірною, оскільки, у разі дотримання певної дієти продукція ферментів відновлюється. Паторецепторна теорія пояснює розвиток целіакії порушеннями поверхні слизової оболонки кишкової трубки, що підвищує її чутливість до клейковини.

На підставі зазначеного вимальовується схема механізму утворення непереносимості до глютену: відсутність ферменту (внаслідок цього білок не розщеплюється, накопичується і діє на стінку кишечника з допомогою рецепторних клітин як токсин); імунні клітини, намагаючись знищити чужорідний їм глютен, руйнують власні клітини слизової оболонки кишечника, що призводить до порушення травлення і всмоктування поживних речовин. Целіакія у досліджуваних свиней розвивалася за умов поєднання багатьох факторів: генетичних, імунологічних, кормових та інших. Провідним чинником був токсичний вплив розщеплених глютенів на поверхні ентероцитів з утворенням гліадинів – пептидів, які внаслідок стійкості до пептидаз накопичувалися у організмі. За нормальних умов гліадин через слизову оболонку тонкого відділу кишечника не проникає. За целіакії утворюються антитіла до зонуліну, із якого складаються міжклітинні з'єднання, що сприяє порушенню проникності кишкових епітеліоцитів. У такому випадку гліадин проникає крізь шар епітелію та власну пластинку слизової оболонки тонкого відділу кишечника. Тут відбувається його взаємодія із антигенпрезентуючими клітинами (*HLA-DQ2* або *HLA-DQ8*) та *T*-лімфоцитами. *T*-хелпери активують *B*-лімфоцити із наступною їхньою трансформацією у антитілопродуруючі клітини. Це призводить до продукції специфічних імуноглобулінів: більшою мірою *IgA*, меншою – *IgM* та *IgG*. Небезпечним є те, що антитіла утворюються не лише до глютенівих пептидів, але і до власних білків: до ендомізію, ретикуліну. Антигенспецифічні *T*-лімфоцити у власній пластинці слизової оболонки тонкого відділу кишечника, за суттю, стають природними клітинами-кілерами. Вони починають продукувати прозапальні цитокіни, зокрема, γ -інтерферон, *IL-4*, α -фактор некрозу пухлин, металопротеїнази та ін. субстрати, які пошкоджують кишкові епітеліоцити. В результаті цього активність запалення у слизовій оболонці тонкої кишки зростає. Імунна відповідь на гліадин пов'язана із утворенням комплексу гліадину із тканинною трансглутаміназою (ферментом, який його дезамінує). Комплекс має спорідненість до *HLA-DQ2* або *HLA-DQ8* на *B*-лімфоцитах та активує проліферацію і диференціювання плазматичних клітин, які синтезують специфічні антитіла.

Внаслідок порушення всмоктування жирів за целіакії відбувається гідроксилування ліпідів кишковими бактеріями із наступною гіперсекрецією води клітинами кишечника. Зниження абсорбції води та електролітів у тонкому кишечнику приводить до порушення транспорту натрію та секреції хлоридів. В результаті цього підвищується кількість недиференційованих ентероцитів. За розвитку целіакії першою ділянкою кишкової трубки, яка пошкоджується, є її початковий відрізок. Саме тому в організмі порушується абсорбція заліза та фолієвої кислоти. Неспецифічна відповідь на пошкодження ентероцитів пов'язана із збільшенням кількості міжепітеліальних лімфоцитів. Імунні комплекси, які утворюються за целіакії, можуть виявлятися не лише у слизовій оболонці тонкої кишки, а і в інших органах та тканинах (печінці, головному мозку та периферичних нервах, лімфатичних вузлах, нирках, шкірі). Цей факт зумовлює різноманітність клінічних проявів целіакії.

Клінічна характеристика виявлених випадків целіакії свиней. У дорослих свиней картина при непереносимості глютену за проявом нагадувала ознаки хронічних захворювань шлунково-кишкового тракту. Запідозрили целіакію на підставі неефективного лікування, яке застосовувалося. Метеоризм та пронос із пінистими виділеннями у фекаліях не піддавалися традиційним схемам лікування.

У діагностиці целіакії свиней значна роль належала формуванню груп ризику. Хворілі свині великої білої породи. Під час дослідження виявлено, що ознаки целіакії реєструвалися у тварин одного гнізда (від однієї свиноматки) впродовж декількох років. Після заміни племінного поголів'я знизилася частка реєстрованих у попередні роки тих патологій, які можна класифікувати, як ознаки целіакії.

Провідною ознакою целіакії у досліджуваних випадках була хронічна діарея, яка поєднувалася зі стеатореєю, здуттям та болючістю черева у хворих тварин, поліфекалією. Така діарея була зумовлена синдромом порушеного всмоктування (мальабсорбції). Тобто, за механізмом розвитку ця діарея є осмотичною. Саме наявність діарейного синдрому дала можливість у декількох дорослих тварин з урахуванням даних досліджень вийти на описувану

нозологію. Не менш вагомими у діагностичному відношенні ознаками целиакії свиней є анемія (залізодефіцитна) та полігіповітамінози. Особливо інформативними вони були у випадку нетипового перебігу целиакії, коли кишкові симптоми не виявлялися. Беручи до уваги, що на тлі целиакії розвивається селективний дефіцит *IgA*, аналізувалися всі випадки, які потенційно могли бути зв'язаними із імунodefіцитним станом у тварин. За будь-яких клінічних маніфестацій, остаточний діагноз «целиакія» ставився лише на підставі морфологічного дослідження фрагментів стінки тонкої кишки, зокрема, структур її слизової оболонки. За випадку целиакії у молодняка основним моментом запідозрити її наявність був факт співпадання у часі згодовування тваринам глютенвмісних кормів та погіршення їх стану. Кишкова маніфестація зводилася до таких ознак, як зниження апетиту, недостатній приріст маси тіла навіть із повним його припиненням, збільшення обсягу фекалій зі збереженням частоти актів дефекації. Суттєві порушення у стані тварин вдавалося помітити через певний час (від двох місяців та більше) на підставі наявності слабкої конверсії корму, відставання у рості, метеоризму, збільшення обсягу черева, дискінезії кишечника. Антибіотикотерапія, яку неоправдано застосовували на підставі наявності проносів у тварин, ніякого ефекту не мала. Виключення із раціону годівлі глютенвмісних кормів помітно покращувало стан хворих тварин. Основними клінічними симптомами целиакії у досліджуваних тварин були: загальна атрофія, анорексія, ексикоз, болючість при пальпації у хворих тварин черевної порожнини, метеоризм, рідкі та надмірні замазкоподібні калові маси світлих відтінків із смердючим запахом та жирним блиском. Важливими були ознаки, які вказували на наявність дефіциту у тварин вітамінів та мінералів. З урахуванням даних проведених досліджень, виявлені такі клінічні варіанти целиакії у свиней: 1 – симптомні: (а) із гастроентерологічними ознаками; б) із позакишковими проявами); 2 – безсимптомні (із прихованою формою перебігу целиакії). Симптомні варіанти із кишковою маніфестацією: 1 – так званий, типовий (розвивався у поросят за раннього відлучення при згодовуванні їм глютенвмісних кормів; клінічно вловлювалися діарея із поліфекалією та стеатореєю, анемія, патології порушення обміну, властиві для синдрому порушеного всмоктування); 2 – «саморушійний» (проявлявся бурхливим важким перебігом та високою летальністю, не дивлячись, на швидку зміну дієти).

Симптомний варіант із переважанням позакишкових ознак, характеризувався, зокрема, наявністю полігіповітамінозних станів та ендокринних порушень.

Безсимптомний у клінічному відношенні варіант целиакії свиней виявили у дорослих тварин. У них було діагностовано целиакію лише з урахуванням патоморфологічних досліджень фрагментів кишкової трубки (виявлялася атрофічна ентеропатія).

За необхідності для уточнення діагнозу «целиакія» використовували провокаційний тест із навантаженням організму досліджуваних тварин глютенвмісними кормам. Якщо явища, характерні для целиакії, чітко проявлялися та навіть наростали, тим підтверджувалася вказана нозологія.

Проведеним патоморфологічним дослідженням кишкової трубки туш та трупів свиней віком від 1,5 до 4-х місяців, які були забиті чи загинули від типового та «саморушійного» варіантів целиакії, виявлені такі ознаки: стінка голодної кишки макроскопічно внаслідок відсутності складок мала вигляд буквально трубчастий; просвіт кишкової трубки був порожній; її слизова оболонка була блідо-сіруватого кольору, що свідчить про важку ступінь загальної анемії та набряк.

Під час патогістологічного дослідження фрагментів дванадцятипалої та порожньої кишок виявляли атрофію кишкових ворсинок (їх різке вкорочення та навіть повну відсутність; заглиблення крипт). Іноді спостерігалася лімфофолікулярна гіперплазія у лімфоїдних агрегаціях, асоційованих зі слизовою оболонкою, та у поодиноких лімфоїдних вузликах.

За стертого та прихованого варіантів целиакії у тварин на патогісторівні спостерігалися ознаки субатрофічного дуодено-єуніту. Мало місце сплюснення та зникнення циркулярних складок слизової оболонки дванадцятипалої кишки, наявність «чарункового» рисунка та дрібно-зернистої структури поверхні слизової оболонки порожньої кишки.

Висновки

1. Целиакія у свиней є багатофакторним полісиндромним захворюванням, тому її діагностика повинна бути комплексною.
2. Серед поголів'я свиней існують групи ризику щодо целиакії.
3. Основними та обов'язковими етіологічними чинниками, які спричиняли розвиток целиакії у досліджуваних тварин, були: згодовування їм глютенвмісних кормів та генетична схильність окремих особин до целиакії.
4. Клінічно целиакія у свиней проявлялася кишковою та позакишковою маніфестацією.
5. Частіше зустрічався типовий варіант із кишковою маніфестацією.

Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини

6. У тварин із позакишковою симптоматикою аглютеноса дієта давала позитивний ефект.
7. Патоморфологічною діагностично цінною ознакою целиакії свиней була наявність (в залежності від тривалості перебігу) субатрофічного дуодено-єюніту чи атрофічної ентеропатії.

Література

1. Шоломицкая И. А. Глютеновая энтеропатия : учеб.-метод. пособие / И. А. Шоломицкая, Н. В. Капралов. – Минск : БГМУ, 2010. – 18 с.
2. Дребот Л. М. Патоморфологічна характеристика лімфогландулярного апарату кишкової трубки у свиней при набряковій хворобі [Текст] : дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / Дребот Любов Михайлівна. – Харків, 2001. – 199 с.
3. Жаров А. В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / Жаров А. В., Иванов И. В., Стрельников А. П. – Москва : КолосС, 2003 г. – 400 с.
4. Вскрытие животных и дифференциальная диагностика болезней. / М. С. Жаков, В. С. Прудников, И. А. Анисим [и др.] / Москва : Урожай, 1998. -263 с.
5. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Навчальний посібник. / Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. – Житомир : Полісся, 2005. – 288 с.

ЦЕЛИАКИЯ СВИНЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИЧЕСКАЯ И ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКАЯ ТИПИЗАЦИЯ

Ляхович Л.М., кандидат вет. наук, доцент, Liubov.vet@ukr.net

Костюк И. А., кандидат с.-х. наук, доцент, inna_kostyuk@live.ru

Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков

Аннотация. В работе приведены данные о этиологии, патогенезе, классификации, вариабельности клинических проявлений целиакии свиней и развитии возможных диагностически важных патологоанатомических изменений. Отмечается наличие генетической предрасположенности отдельных животных к целиакии и соответственно – существование потенциальных групп риска среди поголовья свиней. Описано влияние диетотерапии на состояние больных целиакией животных. На основании результатов исследований установлены диагностические маркеры целиакии свиней.

Ключевые слова: целиакия, тонкий отдел кишечника, свиньи, всасывание, глютен, энтеропатия, этиология, клиническая и патологоанатомическая характеристика.

SWINE CELIAC DISEASE: PATHOGENESIS, CLINICAL AND PATHOLOGICAL AND ANATOMIC TYPIZATION

Liakhovych L. M., candidate of veterinary science, associate Professor, Liubov.vet@ukr.net

Kostyuk I. A., candidate of agricultural science, associate Professor

Kharkiv State Zooveterinary Academy, Kharkiv

Summary. The paper presents the data on the etiology, pathogenesis, classification and variability of clinical manifestations of swine celiac disease and possible pathological and anatomical changes. The possibility to use diet therapy for celiac disease has been described. The diagnostic markers of celiac disease of pigs have been established on the basis of the results of the research. The issues of the peculiarities of pathogenesis of celiac disease have been considered in details. The multifactority of the disease under consideration has been emphasized. It has been pointed out that the clear clinical picture of celiac disease can only be formed if there is the combination of genetic, immunological, fodder and other factors. Some of these factors have already been well known, the role of others is only being specified. It has been stated that the mechanism of the toxic effect of gluten on the mucous membrane of the small intestine in the individuals genetically predisposed to celiac disease has not been fully studied. The pathogenetic links of celiac disease have been studied in details: cleavage of gluteins on the surface of enterocytes leads to the formation of gliadins – peptides that due to the insufficiency of peptidases are accumulated in the body producing allergic and toxic effects. Under normal conditions the penetration of gliadin through the mucosa of the small intestine does not occur due to the thin intercellular connections in the immune lymphatic tissue. The antibodies are formed not only to gluten peptides, but also to the proteins of the body (for example, to tissue transglutaminase, endomysia, reticulin). All this leads to the increase in the activity of inflammation in the mucous membrane of the small intestine and the subsequent development of its atrophy. Celiac disease (gluten enteropathy) is one of the non-infectious diseases of the small intestine, it is rare when veterinarians give a clear description of the etiology, pathogenesis, clinical and pathological and anatomical characteristics, prevention and treatment. Until now, the discussion continues regarding the clinical manifestations of the disease, the role of serological and genetic methods of diagnosis. In recent years the flow of scientific information on celiac disease has increased significantly, but there is no single point of view on the mechanism of the disease development.

Celiac disease is often asymptomatic or with an atypical (extra-intestinal) manifestation and it often makes diagnosis difficult. The GoE has acquired special significance in recent years, when on its background the risk of the development of oncological diseases (T-cell and other non-Hodgkin's lymphomas, adenocarcinoma of the small and large intestines) and autoimmune pathology, the frequency of which reaches 20% has significantly increased. It should be noted that there is no direct correlation between the use of cereals and the nature of the stool, so the patients never connect the development of the disease with the intolerance to bread.

Key words: celiac disease, small intestine, swine, gluten, enteropathy, etiology, pathogenesis, clinical and pathological and anatomical characteristics.

УДК: 619:616-091:598.254.8

ПРОБЛЕМИ ПАТОМОРФОЛОГІЧНОЇ ДІАГНОСТИКИ ОТРУЄННЯ КАНАРОК КОЛЬОРОВИХ КАНТАКСАНТИНОМ (ОГЛЯД)

Забудський С. М., аспірант*

*Науковий керівник – доцент Сердюков Я. К.

Національний університет біоресурсів і природокористування України

Анотація. Показано проблему впливу кантаксантину на організм кольорових канарок. Наведено дані про патолого-анатомічні зміни в організмі цих тварин за дії кантаксантину.

Ключові слова: патоморфологія, кантаксантин, канарки.

Актуальність проблеми. Кантаксантин – харчова добавка E-161g, яка являє собою дисперсний порошок червоно-помаранчевого кольору, відноситься до класу каротиноїдів і є природним барвником. В канарководстві його використовують як підтримувач та підсилювач червоного кольору пір'я в канарок у дозі 5 г на 0,5 кг м'якого корму чи на 0,5 л води [2, 6, 7]. Дорослим птахам його задають від початку линьки та до її закінчення, а також в період розмноження, пташеняттям – від моменту вилуплення до закінчення ювенільної линьки [10, 13].

Харчова добавка кантаксин E161g є барвником оранжевого кольору. Також трапляються його назви - canthaxanthin, food orange 8, canthaxanthine. Відноситься до класу каротиноїдів [14]. Походження кантаксину природне, вперше його виявили в грибах, придатних для їжі. Крім того, E161g міститься в деяких бактеріях, в організмах коропів, кефалі, ракоподібних, у зелених водоростях [4, 5]. Речовина чутлива до перепадів температури, світла. Кантаксантин повинен зберігатися в темному місці з низькою температурою, в атмосфері інертного газу [12].

Харчова добавка E161g зазвичай має вигляд кристалічного порошку або кристалів, забарвлених в інтенсивний фіолетовий колір, у розчині набуває відтінку від оранжевого до червоного. Кантаксантин добре розчиняється в хлороформі, середнього ступеня розчинності можна досягти при використанні рослинних олій. Не розчиняється в етанолі й воді. Вважається безпечним для життя і здоров'я людини [11, 15].

Використання барвника E161g дозволене в багатьох країнах світу. В основному його додають в рослинні й тваринні жири, а також у вершкове масло, для надання йому апетитного вигляду. Крім того, кантаксин використовують при виробництві джемів, желе, фруктових консервацій, де його концентрація не повинна перевищувати 200 міліграм на кілограм. На території України використання E161g не заборонене. Також його додають в корм курям-несучкам, для надання насиченого кольору жовткам яєць і їх шкаралупі. Додають барвник і в корм для промислових риб, для інтенсифікації пігменту шкірних покривів [1, 15].

Лише останніми дослідженнями встановлено, що кантаксантин за надмірного застосування кольоровим канаркам справляє негативний вплив на їх організм [16]. За нераціонального використання кантаксантину у кольорових канарок виникає задишка, короткочасна періодична линька, що призводить до втрати міжнародних стандартів; птахи набувають пригніченого стану; зменшується відтворна здатність [3, 8, 9].

Про макроскопічні зміни в органах канарок даних немає. Мікроскопічно в нирках епітелій каналців виявляють в стані зернистої дистрофії. В окремих місцях спостерігають розростання сполучної тканини інтерстицію та його лімфоцитарна інфільтрація. В тонкій кишці виявляють хронічне катаральне запалення, окремі ділянки епітеліального шару проростають волокнистою