

REFERENCES

1. International Committee on Taxonomy of Viruses. *www.ictvonline.org*. Retrieved from <http://www.ictvonline.org/virusTaxonomy.asp>.
2. Tordo, N., & Poch, O. (1998). Structure of rabies virus. *Kluwer Academic Publishers. Boston*, 25-45.
3. Bourhy, H., Kissi, B., & Tordo, N. (1995). Molecular epidemiological tools and phylogenetic analysis of bacteria and viruses with special emphasis on lyssaviruses. *Preventative Veterinary Medicine*, 25, 161-181.
4. Johnson, N., McElhinney, L.M., & Smith, J. (2002). Phylogenetic comparison of the genus Lyssavirus using distal coding sequences of the glycoprotein and nucleoprotein genes. *Arch. Virol.* 147, 2111-2123.
5. Kuzmin, I.V., Novella I.S., & Dietzgen, R.G. (2009). The rhabdoviruses: biodiversity, phylogenetics, and evolution. *Infect. Genet. Evol.*, 9, 541-553.
6. Kaplan, M., & Koprowski, H. (1996). *Laboratory techniques in rabies*. Geneva: World Health Organization.

УДК 616.379-008.64:619:[612.34+612.35+612.17+612.46]

МАЗУРКЕВИЧ А. Й., д-р вет. наук, проф., e-mail: a.mazurkevich@nubip.edu.ua,

КОВПАК В. В.¹, канд. вет. наук, e-mail: vitkovpak@mail.ru,

КОВПАК О. С.², e-mail: alex88-87@yandex.ru

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ГУДЗЬ Н. В., канд. вет. наук, ст. наук. сп., e-mail: gudznataly@gmail.com

Інститут ветеринарної медицини НААН

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В РІЗНИХ ОРГАНАХ ЩУРІВ ЗА АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

Проведені дослідження морфологічних змін у підшлунковій залозі, печінці, нирках та серці за алоксанового цукрового діабету. Встановлено, що дана модель цукрового діабету супроводжується структурними змінами в ендокринній частині підшлункової залози, які залежать від важкості захворювання. У той же час, видимих гістологічних змін екзокринної частини не виявлено. У печінці виявлено ознаки хронічного гепатиту з портальними некрозами та фіброзом, а також застійними явищами у кровоносних судинах. У дослідних зразках нирок відмічали ознаки глікогенового нефрозу та багаточисельні комpositи солей кальцію. У серці виявлено ознаки дистрофії міокарда та потовщення ендокарду.

Ключові слова: алоксановий цукровий діабет, патологічні зміни, печінка, підшлункова залоза, серце, нирки

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) 1 типу (або інсулінозалежний ЦД) – хронічне ендокринно-обмінне захворювання, зумовлене абсолютною недостатністю інсуліну внаслідок поєднаного впливу різних ендогенних

¹ Докторант, науковий консультант – д-р вет. наук, професор **Мазуркевич А.Й.**

² Аспірант, науковий керівник – д-р вет. наук, професор **Мазуркевич А.Й.**

(генетичних) та екзогенних чинників, що призводять до порушення всіх видів обміну речовин, ураження судин, нервів, різних органів і тканин [1–4].

У тварин цукровий діабет виникає в результаті численних причин, які порушують продукцію інсуліну, його транспортування або ж чутливість тканин до гормону [5]. За останні роки у ветеринарній практиці часто зустрічається цукровий діабет у собак та котів [5–9]. Проте питання розвитку патологічних змін в органах за цукрового діабету у тварин є недостатньо вивченими, тому воно і на даний час залишається відкритим і актуальним.

Мета роботи – вивчити морфологічні зміни в органах дослідних щурів (печінка, підшлункова залоза, серце, нирки) з експериментальним алоксановим цукровим діабетом.

Матеріали і методи досліджень. Експерименти на тваринах були виконані відповідно до вимог «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», схвалених I Національним конгресом з біоетики (20.09.04 р., Київ, Україна). В досліді використали 10 самок щурів віком 4–5 місяців із середньою вагою 230 г. Контрольна група тварин утримувалась в тих же умовах, що й тварини експериментальної групи. Експериментальну модель цукрового діабету відтворювали шляхом одноразового підшкірного введення алоксану моногідрату (Sigma, США) у дозі 150 мг/кг у вигляді 5% розчину на цитратному буфері (рН 4,5) після попередньої 24-годинної голодної дієти (за вільного доступу до води). Для зменшення загибелі тварин внаслідок гіпоглікемічного шоку щурів після індукції діабету замість води отримували 5% розчин глюкози.

Після введення алоксану у 15% тварин розвивався вкрай важкий стан із гіперглікемією вище 30 ммоль/л, тому вони були виведені з експерименту на 5 добу. В експерименті використовували тварин із цукровим діабетом середньої важкості (з рівнем глюкози крові натще від 10 до 20 ммоль/л).

Відбір проб тканин для гістологічних досліджень при вивченні змін при алоксановому цукровому діабеті проводили на 20 добу. Евтаназію дослідних тварин здійснювали шляхом декапітації під ефірним наркозом, після чого відбирали зразки тканин та фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну протягом 24 годин, далі тканини зневоднювали та заливали в парафін за стандартними методиками [10]. Зрізи тканин товщиною 7 мкм виготовляли на ротаційному мікротомі Microm HM 320 (Німеччина).

Для дослідження мікроструктури тканин зрізи фарбували гематоксиліном та еозином, для виявлення сполучної тканини – за методом Ван Гізон [11], після чого препарати піддавали світловій мікроскопії. Оцінку й аналіз препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа Leica DMR (Німеччина).

Результати досліджень та їх обговорення. Під час досліджень гістологічних препаратів, отриманих від тварин на 20 добу після формування експериментального алоксанового цукрового діабету, ми відмічали ряд змін у досліджуваних органах, властивих цукровому діабету.

Зміни у підшлунковій залозі. У зразках підшлункової залози тварин дослідної групи відмічали поодинокі острівці Лангерганса з ознаками некрозу β -клітин та лімфоцитарною інфільтрацією (рис. 1 а, стрілка). В той же час екзокринна частина зберігала характерну структуру для даної залози.

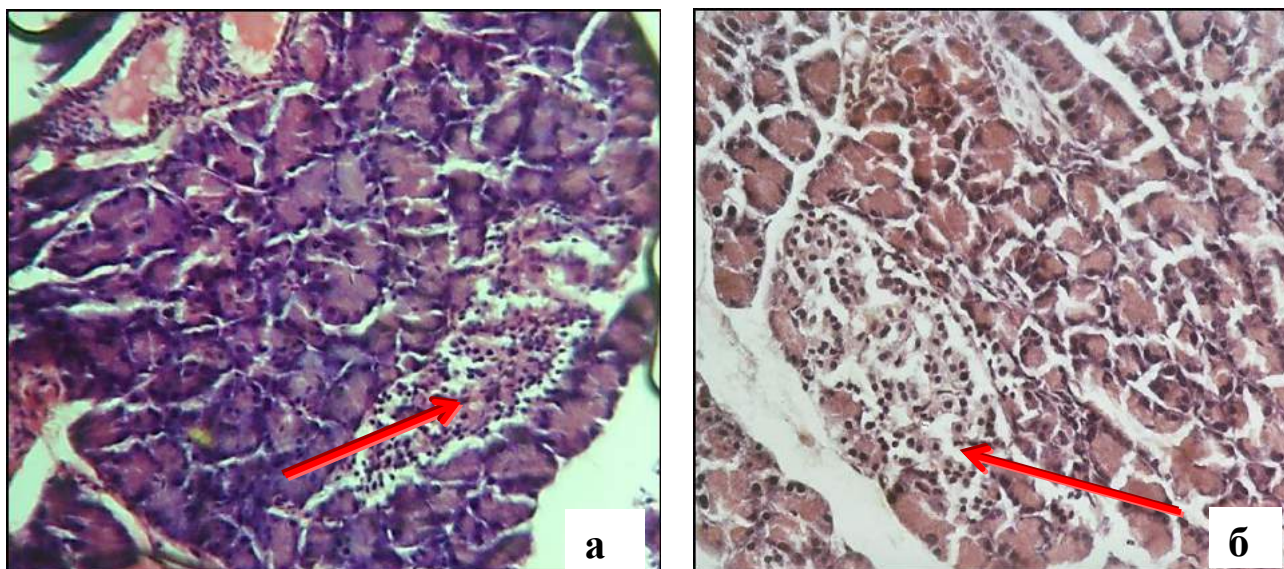


Рис. 1. Екзокринна та ендокринна частина підшлункової залози: а – дослід, б – контроль. (Гістопрепарат, фарбування гематоксилін-еозин. Зб. $\times 300$).

У зразках підшлункової залози контрольної групи тварин спостерігали численні, без видимих змін, острівці Лангерганса (3–4 в полі зору) різної форми і розміру, відокремлені від оточуючої паренхіми тонкою сполучнотканинною оболонкою (рис. 1 б).

При дослідженні кровоносних судин у зразках дослідної групи нами було виявлено периваскулярну лімфоцитарну інфільтрацію зі значною кількістю гістіоцитів (рис. 2 а, стрілка).

В окремих ділянках дослідних зразків нами було виявлено ознаки перидуктального фіброзу (розростання щільної сполучної тканини навколо проток) (рис. 2 г) та лімфоцитарну інфільтрацію з формуванням лімфоїдних фолікулів перипанкреатичної жирової тканини (рис. 2 в).

В патогенезі експериментального цукрового діабету провідна роль належить дії алоксану на β -клітини, яка полягає в окислюванні $-SH$ груп, інгібуванні глюкокінази, генерації вільних радикалів та порушенні інтрацелюлярного кальцієвого гомеостазу [12], що і стало основою у формуванні патологічних змін у підшлунковій залозі, які описані вище.

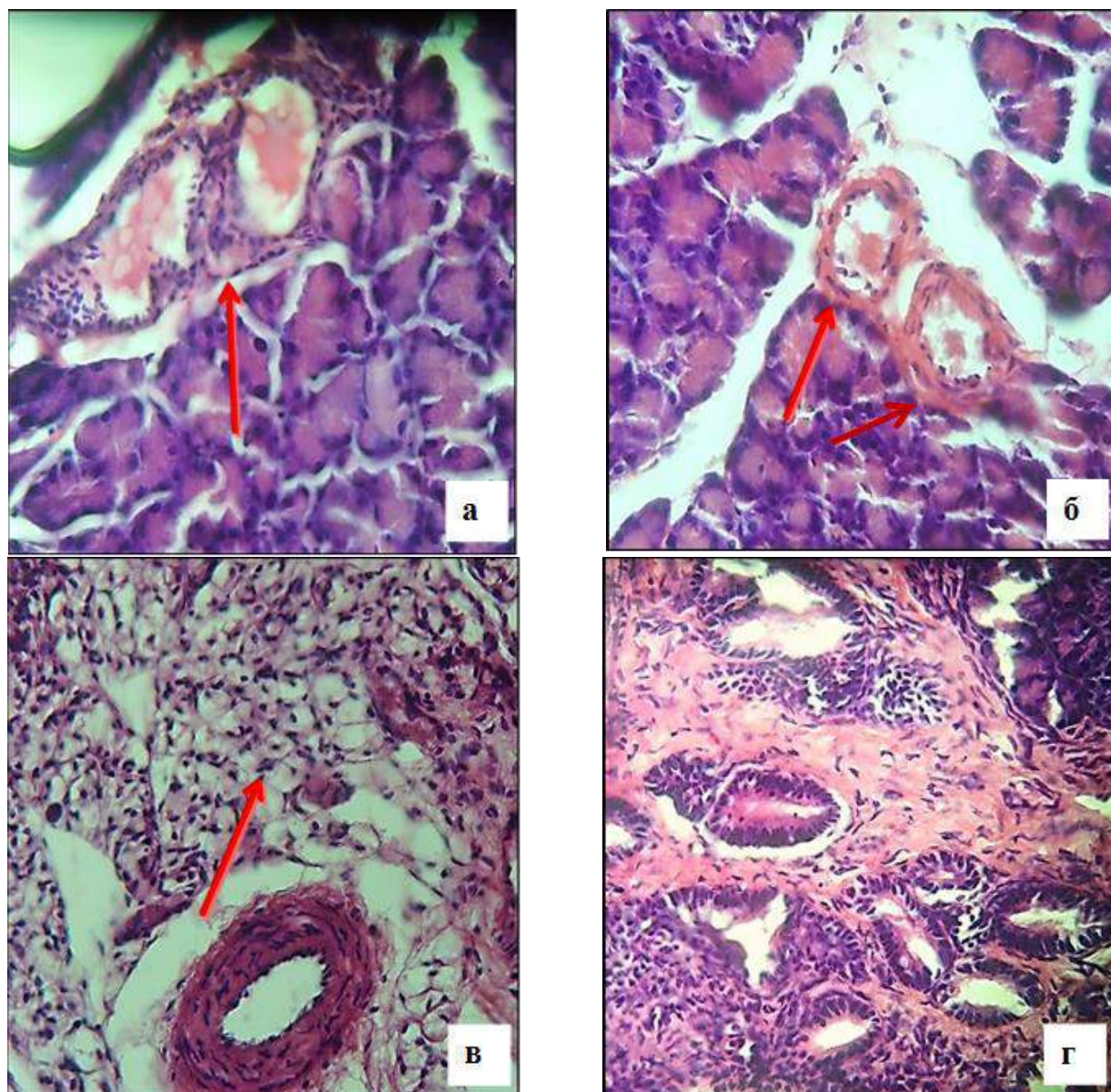


Рис. 2. Підшлункова залоза: а – кровоносні судини (дослід) (Зб. $\times 400$); б – кровоносні судини (контроль) (Зб. $\times 400$); в – лімфоцитарна інфільтрація жирової тканини (Зб. $\times 400$); г – розростання сполучної тканини (Зб. $\times 300$). (Гістопрепарат а, б, в, фарбування гематоксилін-еозин; г – за Ван Гізон).

Зміни у печінці. На 20 добу після моделювання алоксанового цукрового діабету в дослідних зразках відмічали ознаки хронічного гепатиту з портальними некрозами та фіброзом.

Ацинарна структура була порушена за рахунок мостоподібного фіброзу з лімфоцитарною інфільтрацією. На окремих ділянках відмічали ознаки інтралобулярного некрозу гепатоцитів та внутрішньодолькову лімфоцитарну інфільтрацію (рис. 3 б).

У контрольному зразку спостерігали типову ацинарну структуру печінки з центральними венами та трабекулами гепатоцитів (рис. 3 а).

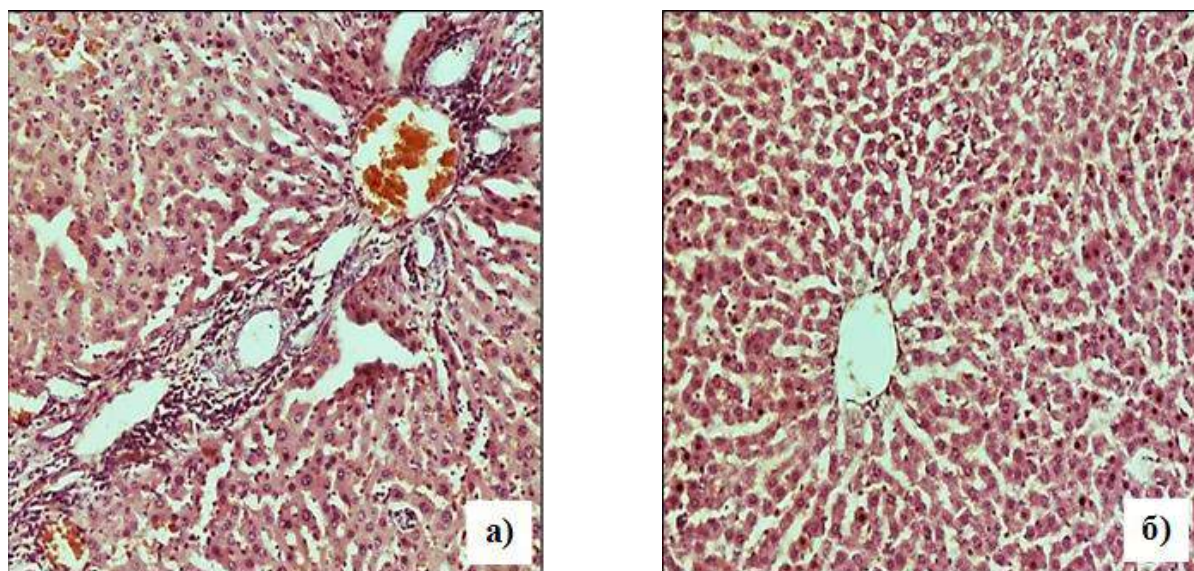


Рис. 3. Печінка: а – дослід, портальний фіброз з лімфоцитарною інфільтрацією; б – контроль. (Гістопрепарат, фарбування гематоксилін - еозин. Зб. $\times 100$).

В окремих ділянках, поряд з ознаками портального некрозу і фіброзу, були присутні ознаки розширення та застійного повнокрів'я центральної та портальної вени (рис. 4).

Крім цього, на гістологічних препаратах печінки дослідної групи тварин нами виявлено порушення структури печінкових трабекул, розширення та повнокрів'я синусоїдів, помірно виражену проліферацію печінкових протоків, поліморфізм гепатоцитів, ступеневі некрози перипортальної зони, інтралобулярний некроз та лімфоцитарну інфільтрацію (рис. 5).

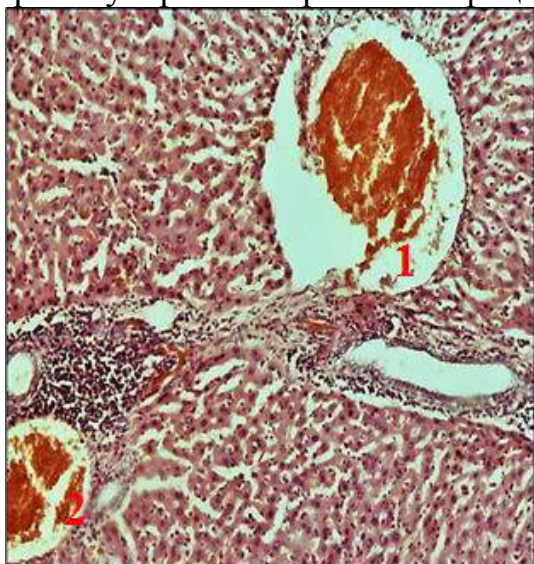


Рис. 4. Печінка (дослід):
1 – застійне повнокрів'я центральної вени; 2 – застійне повнокрів'я портальної вени.
(Гістопрепарат, фарбування гематоксилін-еозин. Зб. $\times 100$).

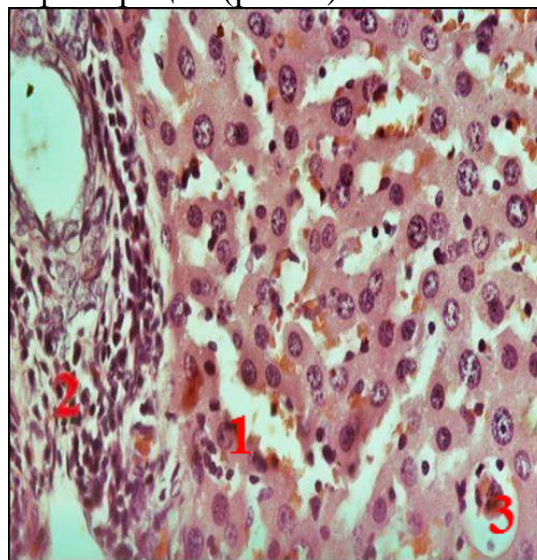


Рис. 5. Печінка (дослід):
1 – розширення та повнокрів'я синусоїдів; 2 – проліферація печінкових протоків; 3 – інтралобулярний некроз.
(Гістопрепарат, фарбування гематоксилін-еозин. Зб. $\times 400$).

Оскільки в патогенезі морфофункціональних змін в організмі тварин за цукрового діабету провідним патогенетичним фактором є вуглеводне голодування [2–4], то за вказаної патології, в першу чергу, страждають високопроліферуючі клітини ендотелію судин та чутливі до енергетичного голодування тканини печінки, що і відображено у патологічних змінах описаних вище.

Зміни у нирках. На 20 добу після моделювання алоксанового цукрового діабету в дослідних зразках відмічали ознаки глікогенового нефрозу та багаточисельні композити солей кальцію.

У щурів контрольної групи в нирці мікроскопічно чітко розрізняється капсула, кірковий та мозковий шари. Кровоносні судини у кірковому і мозковому шарі помірного кровонаповнення. В кірковому шарі чітко вирізняються чисельні клубочки нефронів, що мають сферичну форму з дещо нерівною поверхнею. Простір між клубочками представлений гомогенною зафарбованою тканиною з округлими зрізами звивистих канальців і судин кіркової речовини. Просвіт канальців вільний від вмісту, звичайного розміру. В інтерстиційній сполучній тканині нирки відмічали незначне скупчення лімфоцитів і макрофагів, які розміщувались дифузно (рис. 6 а).

У дослідній групі відмічали скупчення в епітелії проксимальних канальців глікогену, що мало вигляд пустої цитоплазми у клітинах епітелію канальців. Також відмічали зернисту дистрофію епітелію канальців нирки (рис. 6 б) та ознаки потовщення стінок капілярів клубочків (рис. 6 в).

Паралельно відмічали ознаки сечокам'яної хвороби (рис. 6 г), які проявлялися у вигляді чисельних композитів солей кальцію в дистальних канальцях нирок.

У літературних даних вказують, що провідним метаболічним фактором, що запускає каскад патологічних змін у клітинах клубочків і канальців нирок при цукровому діабеті, є гіперглікемія. Вона індукує неферментативне глікозилювання протеїнів, окислювальний стрес, дію факторів росту, цитокінів, що викликають пошкодження нирок на рівні клітини [13, 14]. Глікозилювання білків базальної мембрани ниркових клубочків призводить до зміни їх структури і властивостей, потовщення базальної мембрани судин клубочка, розширення мезангіального матриксу, зниження рівня гломерулярної фільтрації [15]. Наші дослідження підтверджують описані процеси перебігу цукрового діабету.

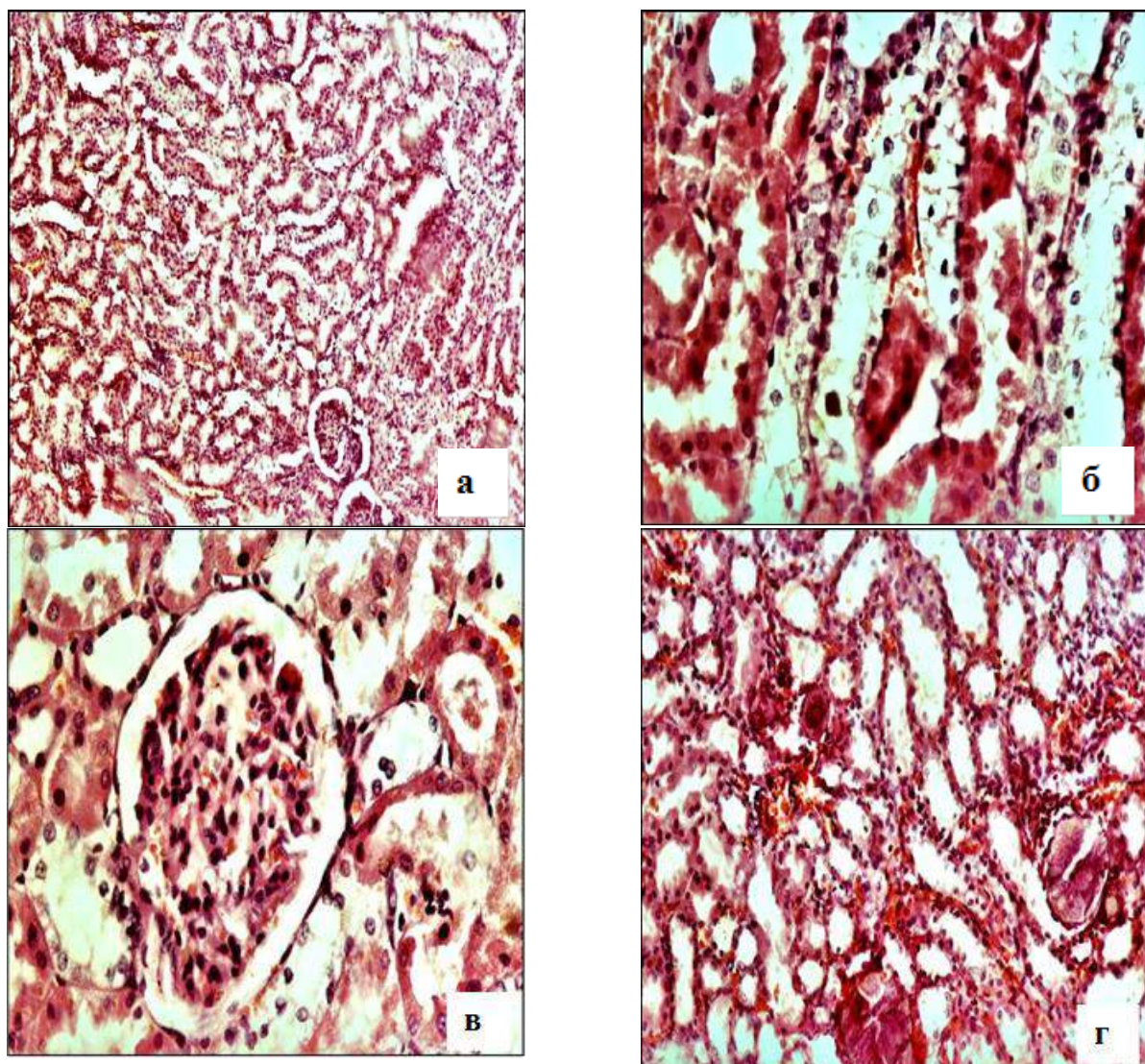


Рис. 6. Нирка: а – контроль (Зб. $\times 40$); б – глікогеновий «нефроз» (Зб. $\times 400$); в – потовщення стінок капілярів клубочків (Зб. $\times 400$); г – відкладання солей кальцію (Зб. $\times 100$). Гістопрепарат, фарбування гематоксилін-еозин.

Зміни у серці. У щурів контрольної групи відмічали нормальну гістоструктуру серця. М'язові волокна розміщені паралельно, поперечно посмуговані, ядра однорідно зафарбовані, правильної форми. Були відмічені поодинокі композити ліпофусцину в міокардіальних волокнах (рис. 7 а).

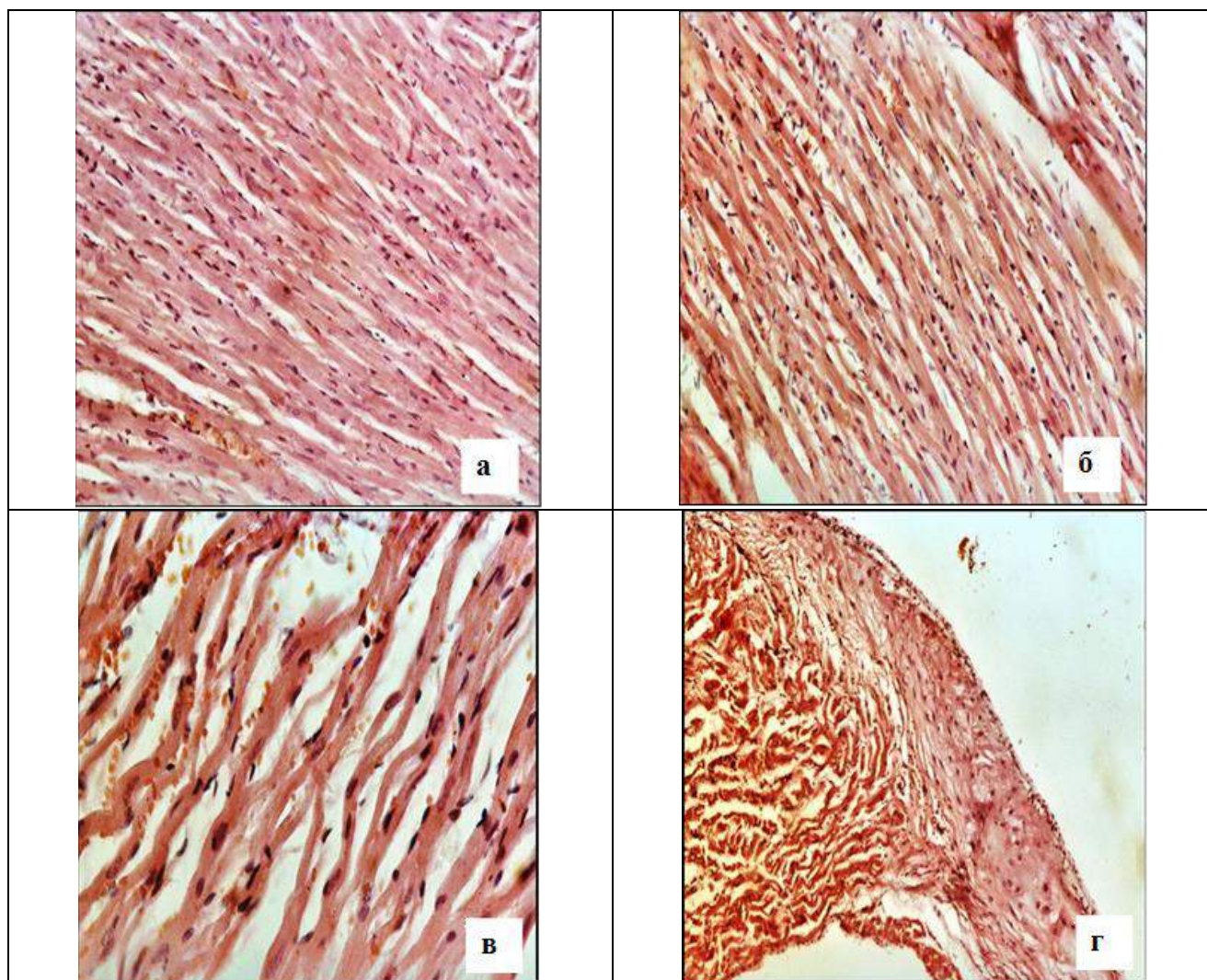


Рис. 7. Серце: а – контроль (Зб. $\times 200$); б – ознаки дистрофії міокарду (Зб. $\times 200$); в – дистрофія міокарду (Зб. $\times 400$); г – набрякання ендокарду (Зб. $\times 400$). Гістопрепарати, фарбування гематоксилін-еозин.

У дослідних зразках відмічали ознаки дистрофії міокарду та потовщення ендокарду. Нами було відмічене потоншення волокон міокарду з ознаками порушення структури, помірний набряк ендомізію, вогнищева фрагментація м'язових волокон (рис. 7 б).

Порушення структури та атонія кардіоміоцитів проявлялися у вигляді фрагментації окремих міоцитів, гомогенізації цитоплазми зі зникненням поперечної посмугованості, пікнозу окремих ядер (рис. 7 в). При дослідженні ендокарду було відмічене його потовщення внаслідок мукоїдного набрякання (рис. 7 г).

Ураження серця при цукровому діабеті (діабетична кардіоміопатія) є неодмінним атрибутом даного захворювання [1, 16,17]. Порушення діяльності серця при діабеті останнім часом пов'язують не тільки з розвитком патології судин, але й зі змінами метаболізму міокарду. При недостатній дії інсуліну на тканини-мішені ускладнюється активний транспорт глюкози з крові і міжклітинної рідини всередину клітин. Сповільнене поглинання глюкози

міокардом суттєво відображається на енергетичному забезпеченні серця, що призводить до порушення енергетичного обміну, структури скорочувальних білків і його скорочувальної функції [18]. Гістологічні дані, що були отримані нами у процесі дослідження, підтверджували описаний вище механізм розвитку кардіоміопатії.

Висновки та перспективи подальших досліджень:

1. Модель алоксанового цукрового діабету характеризується структурними змінами ендокринної частини підшлункової залози (некроз β -клітин), при цьому структура екзокринної частини зберігалася без змін.

2. Розвиток алоксанового цукрового діабету супроводжується структурними змінами у печінці, характерними для хронічного гепатиту з порталними некрозами та фіброзом.

3. У нирках за експериментального цукрового діабету виявили характерні риси глікогенового нефрозу та чисельні композити солей кальцію в дистальних каналцях.

4. У дослідних зразках серця відмічали ознаки дистрофії міокарду та мукоїдне набрякання ендокарду.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ефимов А.С. Клиническая диабетология / А.С. Ефимов, Н.А. Скробонская – Київ, Здоров'я. 1998. – С. 320.
2. Балаболкин М.И. Эндокринология / М.И. Балаболкин. – М.: Медицина, 1989. – 416 с.
3. Дедов И.И. Болезни органов эндокринной системы / Дедов И.И. – М.: Медицина, 2000. – С. 149–252.
4. Фелдмен З. Эндокринология и репродукция собак и кошек / З. Фелдмен, Р. Нелсон // пер. с англ. – М.: Софион, 2008. – 1256 с.
5. Panciera D.L. Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in cats: 333 cases (1980–1986) / D.L. Panciera // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1990. – №197 (11). – P. 1504–1508.
6. Graham P.A. Canned high fiber diet and postprandial glycemia in dogs with naturally occurring diabetes mellitus / P.A. Graham, I.E. Maskell, A.S. Nash // Journal of Nutrition – 1994. – №124. – P. 2712–2715.
7. Feldman E.C. Intensive 50 – week evaluation of glipizide administration in 50 cats with previously untreated diabetes mellitus / E.C. Feldman // J. Am. Vet. Med. Assoc. – 1997. – №210 (6). – P. 772–777.
8. Goossens M. Response to insulin treatment and survival in 104 cats with diabetes mellitus (1985–1995) / M. Goossens // J. Vet. Intern. Med. – 1998. – № 12 (1). – P. 1–6.
9. Marmor M. Epizootiologic patterns of diabetes mellitus in dogs / M. Marmor, P. Willeberg, L.T. Glickman, W.A. Priester // American Journal of Veterinary Research. – 1982. – № 43. – P. 465–470.
10. Jocelyn H. Histopathologic Techniques / H. Jocelyn, M.D. Bruce-Gregorios. – Philippines.: Good Will Bookstore, 1974. – 257p.
11. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники / Г.А. Меркулов. – Л.: Медицина, 1961. – 423 с.
12. Можейко Л.А. Экспериментальные модели для изучения сахарного диабета. Часть I. Аллоксановый диабет / Л.А. Можейко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2013. – №3 (43). – С. 26–29.
13. Сахарный диабет. Острые и хронические осложнения / [под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой] – М.: «МИА», 2011. – 480 с.
14. Chilelli N.C. AGEs, rather than hyperglycemia, are responsible for microvascular complications in diabetes: A “glycooxidation-centric” point of view / N.C. Chilelli, S. Burlina,

A. Lapolla // Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases. – 2013. – Vol. 23 (10). – P. 913–919.

15. Vallon V. Targeting renal glucose reabsorption to treat hyperglycaemia: the pleiotropic effects of SGLT2 inhibition / V. Vallon, S.C. Thomson // Annu Rev. Physiol. – 2012. – Vol. 74. – P. 351–375.

16. Боднар П.М. Сердце при сахарном диабете / П.М. Боднар // Пробл. эндокринологии. – 1987. – № 4. – С. 77–81.

17. Гончар І.В. Порушення адренергічної регуляції енергетичного метаболізму міокарда при експериментальному цукровому діабеті / І.В. Гончар, О.П. Нещерет, А.І. Хомазюк // Ендокринологія. – 1996. – Т. 1, № 2. – С. 30–38.

18. Гапич Е.Л. Изучение влияния инсулина на поглощение энергетических субстратов миокардом при сахарном диабете: дис. на соискание ученой степени канд. биол. наук.: спец. 14.00.03 «Эндокринология», 03.00.04 «Биохимия»/ Е.Л. Гапич. – Киев, 1990. – 20 с.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫХ ОРГАНАХ КРЫС ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ / Мазуркевич А.И., Ковпак В.В., Ковпак О.С., Гудзь Н.В.

Проведены исследования морфологических изменений в поджелудочной железе, печени, почках и сердце при аллоксановом сахарном диабете. Установлено, что данная модель сахарного диабета сопровождается структурными изменениями в эндокринной части поджелудочной железы, которые зависят от тяжести заболевания. В то же время, видимых гистологических изменений экзокринной части не обнаружено. В печени выявлены признаки хронического гепатита с портальными некрозами и фиброзом, а также застойными явлениями в кровеносных сосудах. В опытных образцах почек отмечали признаки гликогенного нефроза и многочисленные комплексы солей кальция. В сердце выявлены признаки дистрофии миокарда и утолщение эндокарда.

Ключевые слова: аллоксановый сахарный диабет, патологические изменения.

MORPHOLOGICAL CHANGES IN VARIOUS ORGANS OF RATS IN CASES OF ALLOXAN-INDUCED DIABETES / Mazurkevich A.I., Kovpak V.V., Kovpak O.S., Gudzy N.V.

Introduction. *Diabetes mellitus (DM) type 1 (or insulin-dependent DM) is a chronic endocrine and metabolic disease due to an absolute lack of insulin because of the combined effect of various endogenous (genetic) and exogenous factors that cause violation of all kinds of metabolism, vascular disease, nerves, different organs and tissues.*

However, the issue of etiology and pathogenesis of diabetes mellitus in animals is understudied, and effective treatment methods of this disease are actually absent. That is why these issues remain open and relevant even nowadays.

The goal of the work *is to study morphological changes in organs of the experimental rats organs (liver, pancreas, heart, kidneys) with the experimental alloxan-induced diabetes mellitus.*

Materials and methods. *Female rats aged 4-5 months with an average weight of 230 g were used in the research. Experimental model of diabetes mellitus was reproduced by a single subcutaneous injection of alloxan monohydrate in a dose of 150 mg/kg in the form of 5% solution on citrate buffer (pH 4,5) after 24 hours of preliminary absolute diet (with free access to water). To reduce animal deaths caused by hypoglycemic shock after diabetes induction rats received 5% glucose solution instead of water.*

Tissue sampling for histological research during the study of changes in alloxan-induced diabetes mellitus was conducted on day 20. To examine the tissue microstructure, cross sections were studied with hematoxylin and eosin to detect connective tissue using Van Gieson's stain.

Results of research and discussion. *The research of the morphological changes in pancreas, liver, kidneys and heart at alloxan-induced diabetes mellitus was conducted. It was found*

that this model of diabetes mellitus is accompanied by structural changes in the endocrine part of the pancreas, which depend on the disease severity. At the same time, no visible histological changes of exocrine part were found. In the liver there were signs of chronic hepatitis with hepatoportal necrosis and fibrosis, as well as congestions in blood vessels. Signs of glycogen nephrosis and numerous composites of calcium salts were noted in the observed samples of kidneys. The signs of myocardosis and endocardium thickening were found in the heart.

Conclusion and prospects for further research. Revealed morphological changes in the pancreas, liver, kidneys and heart at experimental alloxan-induced diabetes mellitus are characteristic for the pathogenesis of spontaneous diabetes. Described in the article data is relevant, since it enables further research of various treatment methods on the presented model of diabetes mellitus.

Keywords: alloxan-induced diabetes mellitus, pathological changes, liver, pancreas, heart, kidneys

REFERENCES

1. Yefimov, A.S., & Skrobonskaya N.A. (1998). *Klinicheskaya diabetologiya [Clinical diabetology]*. K.: Zdorov'ya [in Russian].
2. Balabolkin, M.I. (1989). *Endokrinologiya [Endocrinology]*. M.: Meditsina [in Russian].
3. Dedov, I.I. (2000). *Bolezni organov endokrinnoy sistemy [Diseases of the endocrine system]*. M.: Meditsina [in Russian].
4. Feldmen, Z., & Nelson, R. (2008). *Endokrinologiya i reproduksiya sobak i koshek [Endocrinology and reproduction of dogs and cats]*. M.: Sofion [in Russian].
5. Panciera, D.L. (1990). Epizootiologis patterns of diabetes mellitus in cats: 333 cases (1980 – 1986). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 197, 11, 1504-1508.
6. Graham, P.A., Maskell, I.E., & Nash, A.S. (1994). Canned high fiber diet and postprandial glycemia in dogs with naturally occurring diabetes mellitus. *Journal of Nutrition.*, 124, 2712-2715.
7. Feldman, E.C. (1997). Intensive 50 – week evaluation of glipizide administration in 50cats with previously untreated diabetes mellitus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 210, 6, 772-777.
8. Goossens, M. (1998). Response to insulin treatment and survival in 104 cats with diabetes mellitus (1985–1995). *J. Vet. Intern. Med.*, 12, 1, 1-6.
9. Marmor, M., Willeberg, P., Glickman, L.T., & Priest, W.A. (1982). Epizootiologis patterns of diabetes mellitus in dogs. *American Journal of Veterinary Research*, 43, 465-470.
10. Jocelyn H., & Bruce-Gregorios, M.D. (1974). *Histopathologic Techniques*. Philippines.: Good Will Bookstore.
11. Merkulov, G.A. (1961). *Kurs patologogistologicheskoy tekhniki [Course histological techniques]*. L.: Meditsina [in Russian].
12. Mozheyko, L.A. (2013). Eksperimental'nyye modeli dlya izucheniya sakharnogo diabeta. Chast' I. Alloxanovyy diabet [Experimental models for the study of diabetes. Part I. Alloxan diabetes]. *Zhurnal Grodnenskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta – Journal of Grodno State Medical University*, 3, 43, 26-29 [in Russian].
13. Dedov, I.I., & Shestakova, M.V. (Eds.) (2011). *Sakharnyy diabet. Ostryye i khronicheskiye oslozhneniya [Diabetes. Acute and chronic complications]*. M.: MIA [in Russian].
14. Chilelli, N. C., Burlina, S., & Lapolla, A. (2013). AGEs, rather than hyperglycemia, are responsible for microvascular complications in diabetes: A “glycoxidation-centric” point of view. *Nutrition, Metabolism & Cardiovascular Diseases*, 23, 10, 913-919.
15. Vallon, V., & Thomson, S.C. (2012). Targeting renal glucose reabsorption to treat hyperglycaemia: the pleiotropic effects of SGLT2 inhibition. *Annu Rev. Physiol.*, 74, 351-375.
16. Bodnar, P.M. (1987). Serdtse pri sakharnom diabete [Heart in Diabetes] *Probl. Endokrinologii - Problems of endocrinology*, 4, 77-81 [in Russian].
17. Gonchar, I.V., Neshcheret, O.P., & Khomazyuk, A.I. (1996). Porushennya adrenergichnoï regulyatsії yenergetichnogo metabolizmu miokarda pri yeksperimental'nomu

tsukrovomu díabetí [Violation of adrenergic regulation of myocardial energy metabolism in experimental diabetes]. *Yendokrinologíya – Endocrinology*, 1, 2, 30-38 [in Ukrainian].

18. Gapich, Ye.L. (1990). Izucheniye vliyaniya insulina na pogloshcheniye energeticheskikh substratov miokardom pri sakharnom diabete [Study of the effect of insulin on the intake of energy substrates myocardium in diabetes]. *Extended abstract of candidate's thesis*. Kyiv [in Russian].

УДК 619:616.98:578.842:636.4

МАНДИГРА С.С. *, e-mail: mandygra@ukr.net,

МУЗИКІНА Л.М., e-mail: loramuzykina@i.ua,

СИТЮК М.П., д-р вет. наук, e-mail: snp1978@ukr.net,

КОВАЛЕНКО Г.А., канд. вет. наук, e-mail: anna.kovalenko31@mail.ru,

ГАЛКА І.В., канд. вет. наук, e-mail: ptica2005@ukr.net,

НИЧИК С.А., д-р вет. наук, проф., член-кор. НААН, e-mail: ivm_naан@ukr.net

Інститут ветеринарної медицини НААН

ОСОБЛИВОСТІ ЗБУДНИКА АФРИКАНСЬКОЇ ЧУМИ СВИНЕЙ

У статті розглянуто основні біологічні та молекулярно-генетичні характеристики вірусу африканської чуми свиней (АЧС). Наведено сучасні дані щодо морфологічної будови вірусу, його таксономічної приналежності та фізичних властивостей. Вказані ключові причини високого ступеня мінливості збудника АЧС, що є гетерогенною популяцією, яка складається з клонів. Останні відрізняються за показниками гемадсорбції, антигенності, вірулентності та інфекційності.

Збудник АЧС є унікальним вірусом, що характеризується надзвичайно складною організацією, як у структурному, так і функціональному відношенні, та високою варіабельністю.

***Ключові слова:** африканська чума свиней (АЧС), вірус АЧС, молекулярно-генетична характеристика.*

Вступ. Африканська чума свиней (*African swine fever*, хвороба Монтгомері) – це висококонтagioзне трансмісивне вірусне захворювання домашніх і диких свиней усіх порід та статево-вікових груп. АЧС характеризується надгострим, гострим, підгострим і хронічним перебігами, лихоманкою, явищами геморагічного діатезу шкіри та внутрішніх органів, дистрофічними й некротичними змінами в різних органах, високою летальністю, що може сягати 100 % [1–5].

Захворювання із симптомами, подібними до АЧС, вперше було зареєстровано у 1903 р. на території Африканського континенту в завезених свиней європейських порід. Детально воно було описане в 1921 році в Кенії англійським вченим R.E. Montgomery. До 1957 р. АЧС залишалась ендемічною хворобою лише для Африканського континенту. В наступні роки хвороба поширилась у Європі (Португалія, Іспанія, Франції, Італія), а з 1971 р. – в країнах Америки (Куба, Бразилія, Домініканська Республіка). Наприкінці 2007

* Аспірант, наук. керівник – д-р вет. наук, проф., член-кор., **Ничик С.А.**