

(1:32 – 1:64) та гематологічно хворі, а під час діагностичного забою худоби з господарства не виявляються туші з характерними для лейкозу ураженнями.

#### Список литературы

1. Нагаєва, Л., Вербицький, П., Горжеєв, В. та ін. Вірусогенетичні обґрунтування вакцини проти лейкозу рогатої худоби та її роль в системі оздоровчих заходів // Ветеринарна медицина України. – 2001. – №7. – С.14-15. 2. Mille, J.M., Miller, Y.D., Olson, C., Yilteffe, K.Y. Virus –Lake particles in phitothem – aglutinin stimulated Lymphocyte with reference to bovine Limfosarcoma // J. Natl. Cancer Inst. – 1969. – 43. – P. 1297-1305. 3. Мандигра, М. Генетичні аспекти лейкозу великої рогатої худоби // Ветеринарна медицина України. – 2001. – №4. – С.18-19. 4. Інструкція про заходи з профілактики та оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу. – Київ. – № 15-15/220. – 28.09.1992. 5. Маслянко, Р.П. Основи імунології. – Львів. – Вертикаль. – 1999. – 472С. 6. Змушко, Е.И., Белозеров, Е.С., Митин, Ю.А. // Клиническая иммунология Питербург. – 2001. – 574 С. 7. Завірюха, А., Дзюба, С., Завірюха, А. Випробування вакцини Лейкозав проти лейкозу великої рогатої худоби на вівцях // Ветеринарна біотехнологія. – 2002. – №2. – С. 73-82.

### FORMATION OF IMMUNITY AT THE COWS, VACCINATED BY LEUCOSAV, IN THE CONDITIONS OF EPIZOOTOLOGICAL EXPERIMENT AND ITS INFLUENCE ON SANITATION FROM LEUCOSIS

Zaviryukha H.A.

Institute of Veterinary Medicine of the Ukrainian Academy of Agrarian Sciences, Kyiv

*The formation of antiviral specific immunodefence at the cows vaccinated by an experimental vaccine Leucosav against leucosis has been studied. It has been determined, that the active immunity with an antibody titer in blood serum 1:2-1:8, less often 1:16 serum is formed at animals, which protects them from spontaneous infection and positively influences on sanitation of herd from a leucosis. After two years of regular preventive vaccinations the animals with high titers (1:32 - 1:64) of antibodies and haematologically diseased have not been detected as well as death from a leucosis and leukemic carcasses have not been detected at slaughter. At the end of each year in vaccinated herd there were 10-30 % of immune animals, that is the basis for carrying out of the next preventive immunization.*

УДК 619:616-091:612.014.

### ПОРІВНЯЛЬНА ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА НЕФРАЛЬНИХ ПАТОЛОГІЙ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПРИ ОТРУЄННІ ПІРОЛІЗИДИНОВИМИ АЛКАЛОЇДАМИ ЖОВТІЗІЛЛЯ ЗВЧАЙНОГО ТА ЧОРНОКОРЕННЯ ЛІКАРСЬКОГО

Захар'єв А.В.

Харківська державна зооветеринарна академія

*Проведено патоморфологічний аналіз нирок у великої рогатої худоби при гострих і хронічних варіантах її отруєння піролізидиновими алкалоїдами жовтізілля звичайного та чорнокорення лікарського. Встановлено, що при гострому отруєнні в нирках розвиваються гіпертрофія, нефральний гострий некроз каналців, нефроз із тубулорексисом, гломерулонефротубулонекроз. При хронічному отруєнні нефральна патологія розвивається у вигляді нефрозу з тубулорексисом чи гломерулонефротубулонекрозу, друга патологія розвивається частіше, ніж перша. Ниркові патології при отруєнні жовтізіллям звичайним перебігають важче, ніж при отруєнні чорнокоренем лікарським.*

У наш час констатовано, що бур'яни, які здатні виробляти та накопичувати у собі піролізидинові алкалоїди, надзвичайно широко розповсюджені на нашій планеті; вони здатні викликати важкі отруєння у свійських та диких тварин і в людини.

Зараз відомо понад 660 різних видів таких алкалоїдів, їх продуцентами яких є більше 6000 рослин, найчастіше їх виробляють рослини родин Senecio і Crotalaria [9, 7].

Проте, токсичність піролізидинових алкалоїдів (PAs) різна навіть при однаковому кількісному вмісті їх у рослинах. Для того, щоб викликати отруєння у тварин їх повинно поступити у організм тварини від 5 до 10 % маси тіла [8, 9].

Незважаючи на різну потенціальну токсичність піролізидинові алкалоїди урівнюються за кінцевою результативністю. PAs в організмі тварин піддаються епоксидзації. Вважається, що епоксиди утворюються в якості проміжних продуктів ферментативного окислення киснем подвійних вуглець-вуглецевих зв'язків. Цей процес урешті призводить до введення гідроксильної групи в окислювальну сполуку [6, 7, 9].

Потім димери, які утворилися в результаті епоксидзації піролізидинів, сполучаються з нуклеїновими кислотами, найчастіше з транспортною нуклеїновою кислотою. У результаті – формуються аддукти, ареаційні сполуки, які не здатні здійснювати свої функції.

Незважаючи на вищевикладене, актуальним залишається питання про так звану проміжну патофізіологічну або патологоанатомічну конкретику. PAs піддаються біотрансформації у різних клітинних системах, у найбільшій мірі – у гепатоцитах, однак до сьогодні невідомо, чи однаково вони можуть змінюються в знешкоджуючій системі, чи по-різному [4–6, 9]. Також недостатньо висвітлене питання щодо елімінаційної патології при дії різних піролізидинів.

**Мета роботи** – визначити, які органні патології розвиваються у великої рогатої худоби при гострих і хронічних отруєннях жовтозіллям звичайним та чорнокоренем лікарським у нирках.

**Завдання роботи:** 1. Встановити, які з нефральних патологій мають місце у великої рогатої худоби при її отруєнні жовтозіллям звичайним.

2. Зареєструвати які з нефральних патологій мають місце у великої рогатої худоби при її отруєнні чорнокоренем лікарським.

3. Порівняти важкість нефральних патологій, які розвиваються у великої рогатої худоби у випадку її отруєння жовтозіллям звичайним та чорнокоренем лікарським.

**Матеріал та методи дослідження.** На першому етапі виконання роботи проводився клініко-патоморфологічний аналіз випадків гострих і хронічних польових отруєнь великої рогатої худоби чорнокоренем лікарським і жовтозіллям звичайним.

Указані випадки мали місце в господарствах Білгородської області Російської Федерації, в Харківській, Луганській, Запорізькій областях України. Загальне число тварин в яких виявлені вказані отруєння – 2172 голови, з них чорнокоренем – 1381 (з них у 623 голів реєструвався гострий перебіг), жовтозіллям звичайним – 791 голова (з них у 285 голів реєструвався гострий перебіг). Клінічний аналіз випадків отруєнь проводився за правилами, що існують. Він доповнювався кристалооптичним методом пошуку кристалів піролізидинових алкалоїдів у сечі.

Трупи тварин, що загинули внаслідок отруєння чорнокоренем лікарським і жовтозіллям звичайним, та туші тварин, що були вимушено забиті, були піддані розтину і патологоанатомічному аналізу. Відібрано матеріал для патогістологічного дослідження.

Якщо мали за мету у відібраних фрагментах нирок здійснити пошук піролізидинових алкалоїдів і піролів, то нирки без фіксації ущільнювалися шляхом підморожування на термостоліку ТОС-2, який був змонтований на санному мікротомі. На отриманих зрізах ставились відповідні реакції для виявлення PAs – кристалооптичні реакції з пікролоновою кислотою, а для виявлення піролів – аналітичні якісні реакції з реактивом Ерліха, з оксидом селену, з ізатином та двохлористою ртуттю.

Інші фрагменти нирок фіксувались у холодному 4 %-му нейтральному формаліні за Каром, після фіксації вони відмивались у проточній воді й ущільнювались у залежності від характеру подальших досліджень або шляхом підморожування, спиртового зневоднення, просвітлення та заливки у парафін.

Для виготовлення тотальних патогістологічних препаратів відібраний матеріал ущільнювався шляхом просочування його целоїдином.

Отримані після підморожування зрізи використовувались для пошуку в їхніх полях нейтрального жиру (забарвлення суданом III), для пошуку сечовини (метод Олівері з ксантогідролем) і лужної фосфатази (метод Гоморі – Токаматчу) [1, 2].

Отримані зрізи з парафінових або целоїдинових блоків забарвлювались: гематоксилін-еозином, пікрофуксином за Ван-Гізеном, анілін-бляу-оранжем за Малорі

з дофарбуванням ядер азакарміном, аміачним сріблом за Футом, для виявлення сумарних білків – бромфеноловим синім за прописом В.Г. Єлісеєва, М.Я. Суботіна, Ю.І. Афанасьєва і Є.Ф. Котовського, галоціаніном – хромовими квасцями за Ейнарсон для виявлення РНК та ДНК, за Браше з піроніном G і метиловим зеленим, за Фелогеном з реактивом Шифа на ДНК, з реактивом Шифа для виявлення мембран судинного клубочка та глікопротеїну Тамма-Харсфалла, альціановим синім за Mowry і рН-індикаторному ряду з толуїдиновим синім для виявлення кислих глікопротеїнів.

**Результати власних досліджень.** *Гостре отруєння жовтозіллям звичайним.* Із 285 досліджених випадків цього отруєння робоча нефральна гіпертрофія була зареєстрована в 51 випадку, або в 18 %; нефральний гострий некроз каналців відповідно в 72 випадках, або 25 %; нефроз з тубулорексисом у 17,2 % і гломерулонефротубуло-некроз у 12,4 %, в інших випадках – 27,4 % нефральна патологія не виявлена.

Кожна з названих зареєстрованих нефропатологій мала наступні відмінні патоморфологічні особливості:

Функціональна ниркова гіпертрофія: значне збільшення в об'ємі кіркових гломерул з одночасним збільшенням діаметру просвіту і самого клубочка, інтенсивне кровонаповнення кіркового судинного клубочка, гіперемія кіркових судин і судин юкстамедулярного шунта, останнього – сильніше, ніж основного, збільшення діаметру сечовивідних каналців і збиральних трубочок.

Збільшення висоти клітин, які формують просвіт сечових каналців і збільшення вмісту в каріоплазмі їх ядер ДНК, а в цитоплазмі РНК і сумарних білків, збільшення кількості продукованого сечового глікопротеїну.

Нефротичний гострий некроз каналців: збільшення діаметру кіркових і юкстамедулярних гломерул, гіперемія всієї судинної мережі нирок, більш сильна гіперемія малого ниркового кола кровообігу, ніж великого, важкі дисліпідоза та диспротеїнози в клітинах усіх відділів ниркових каналців, десквамація більше  $\frac{2}{3}$  клітин епітелію ниркових каналців, за винятком збиральних трубочок.

Нефроз із тубулорексисом. Помірна гіперемія судинних клубочків, інтенсивна гіперемія судин юкстамедулярного шунта, важкі дисліпідоза та диспротеїнози епітелію головного відділу ниркового каналця, тонкого сегменту петлі Генле і дистального відділу, значна десквамація епітелію перших трьох відділів ниркових каналців, порушення цілісності базальної мембрани ниркових каналців, переважно в дистальному відділі, утворенні у просвіті дистальних відділів ниркових каналців білкових циліндрів, підвищення об'єму продукції сечового глікопротеїну.

Гломерулонефротубуло-некроз. Некрози  $\frac{1}{3}$  наявних судинних клубочків із крововиливами у масу некрозу, вихід некротичної маси за межі капсули клубочка в ділянці некрозу в половині випадків у його розвитку.

Некрози в дистальних відділах каналцевої частини нефрону в частини функціонуючих нефронів.

Об'ємний вихід сечі у сполучнотканинну основу нирок з утворенням у цій основі різних за формою порожнин.

*Гостре отруєння чорнокоренем лікарським.* Із чотирьох зареєстрованих при отруєнні піролізидиновими алкалоїдами нефропатологій у випадку гострого отруєння чорнокоренем лікарським мали місце: функціональна ниркова гіпертрофія в 77 випадках (12,3 %), нефральний гострий некроз каналців у 144 випадках (23,2 %), нефроз із тубулорексисом у 69 випадків (11 %) і гломерулонефротубуло-некроз у 56 (9 %), в інших випадках (44,5 %) отруєння перебігало без нефропатології.

Усі нефропатології у випадках гострого отруєння чорнокоренем лікарським перебігали значно м'якше, ніж аналогічні нефропатології, які викликані жовтозіллям звичайним.

Функціональна ниркова гіпертрофія. При цій гіпертрофії самозбереження здійснюється винятково за рахунок незначного посилення працездатності кортикального кола кровообігу, фіксується лише підвищення кровонаповнення самого судинного клубочка без збільшення параметричних характеристик діаметру порожнини

капсули та діаметру самого судинного клубочка. Діаметр просвіту перших трьох відділів ниркових каналців помітно збільшений, збільшений також і діаметр збиральних трубочок, але не так значно, як діаметр тих відділів, які знаходяться перед ним. На підвищену функціональну працездатність нирок в отруєних тварин вказували й зафіксовані зміни в епітелії ниркових каналців: у цьому епітелії збільшувалась висота і підвищувалась ступінь концентрації у каріоплазмі їхніх ядер ДНК, у цитоплазмі РНК, в апікальному полюсі клітин збільшувався вміст сумарних білків, ядро клітин, як правило, розміщувалось ексцентрично, ближче до базальної мембрани.

Нефротичний гострий некроз каналців. При цій формі нефропатології переповнювались кров'ю не тільки капіляри судинного клубочка, але й судини екстаемудулярного шунта, проте його кровонаповнення було не таким інтенсивним, як при аналогічній патології при гострому отруєнні жовтозіллям звичайним. Найбільш демонстративно ця відмінність в інтенсивності кровонаповнення вловлювалася при перегляді тотальних мікроскопічних (крystalерівських) препаратів.

В епітелії перших трьох відділів ниркових каналців, за даними проведених досліджень розвивались значні за важкістю дисліпідози та диспротейнози, але, якщо у випадку отруєння жовтозіллям звичайним переважали дисліпідози, то у випадку отруєння чорнокоренем лікарським домінували диспротейнози. З яких при отруєнні жовтозіллям звичайним домінувала гідропічна клітинна патологія, а при отруєнні чорнокоренем лікарським – зерниста.

Об'єм десквамації епітелію ниркових каналців не перевищував  $\frac{1}{3}$ , у випадку отруєння жовтозіллям звичайним він був у два рази більшим.

Нефроз із тубулорексисом. Ця нефральна патологія у принципі нічим не відрізняється від аналогічної патології, яка зустрічається при гострому отруєнні жовтозіллям звичайним. Її основними складовими є збільшення в діаметрі не тільки кіркових, але й екстаемудулярних гломерул, включення до кровообігу юкстаемудулярного кола кровообігу, більш інтенсивна експлуатація цього включеного кола кровообігу, ніж кортикального, порушення організації епітелію стінок перших трьох відділів ниркових каналців у формі дисліпідозів, диспротейнозів і атрофій, порушення безперервності базальної мембрани сечовивідних каналців й утворення у просвіті каналців з порушеною стінкою білкових циліндрів, які добре забарвлюються еозинном і бромфеноловим синім на сумарні білки.

Патологія відрізняється від такої ж, яка зареєстрована при отруєнні жовтозіллям, за об'ємом прояву складових елементарних одиниць, що складають цю патологію.

Така складова, як включення юкстаемудулярного шунта, має не поширений, а обмежений характер, об'єм збільшення діаметру кортикальних і юкстаемудулярних гломерул незначний, серед порушень морфофункціональної організації епітеліального покриву ниркових каналців переважає зернистий диспротейноз, значно рідше зустрічається гідропічна патологія і дуже рідко реєструється дрібнокрапельний та крупнокрапельний дисліпідоз, тільки в окремих місцях сечовивідних каналців порушується цілісність базальних мембран, в яких з'являються мікропори, у порівнювальних випадках у мембранах появляються не пори, а досить довгі щілини.

Нарешті, при патології, яка розглядається, в окремих ниркових каналцях реєструється поява білкових циліндрів, проте, вони рихлі, малооб'ємні.

Гломерулонефротубулонекроз. Некротизуються окремі з судинних клубочків кіркового шару, їхні некрози відбуваються без крововиливів, некротичні маси залишаються в порожнині капсули; має місце розсмоктування частини некротичних мас клітинно-ферментативним шляхом.

Некротизуються не лише судинні клубочки, але й окремі ниркові каналці, переважно в дистальних відділах, невелика частина каналця попадає у сполучнотканинну основу, іритуєчи її, тому вона помірно проліферує.

*Хронічне отруєння жовтозіллям.* При цьому варіанті отруєння у нирках розвиваються такі ж нефропатології, як і при гострому варіанті, але частота, з якою зустрічаються вони, змінюється. Такі, відносно легкі патології, як робоча гіпертрофія та нефральний гострий некроз каналців майже не зустрічаються, до мінімуму зво-

диться кількість випадків, при яких у нирках не розвиваються жодні патології, домінуючими патологіями залишаються нефрози з тубулорексисом і гломерулонефротубулонекроз.

Обробка зібраного матеріалу показала, що робоча нефральна гіпертрофія з 506 випадків мала місце у 5 випадках (1 %), гострий некроз каналців у 7 випадках (1,4 %), нефрози з тубулорексисом у 314 випадках (62 %) і гломерулонефротубулонекрози в 174 випадках (34,4 %), без нефропатологій було всього 6 випадків (1,2 %).

Робоча нефральна гіпертрофія. За своєю структурою ця ниркова патологія носила банальний характер, реєструвались зміни, які свідчили про те, що нирки виконують роботу, яка більша за ту, яку вони повинні виконувати. У таких нирках функціонували підвищено кровонаповненні з більшим, ніж у нормі, діаметром судинні клубочки, оточені капсулою з великою порожниною.

Крім звичайного кола кровообігу, у таких нирках функціонував, був сильно кровонаповнений, і його короткий шлях.

Ниркові каналці на всій довжині були розширені, їх просвіти мали збільшений діаметр, у клітинах епітелію каналців містилась велика кількість лужної фосфатази, ядра знаходились біля базального полюса, в них містилася велика кількість ДНК, в апікальному полюсі були білки та кислі глікопротеїни.

Гострий некроз каналців. Звичайна за своєю характеристикою нефропатологія, її основа – це каналцева деструкція у формі зміни фізичної, хімічної та морфологічної організації клітин покривного епітелію та його десквамації. Відмінність від випадку гострого отруєння – повсюдне потовщення мембран – базальної мембрани клубочкових капілярів, базальної мембрани самого судинного клубочка та базальної мембрани ниркових каналців.

Відмінною рисою було й деяке збільшення об'єму сполучнотканинної основи нирок.

Нефрози з тубулорексисом. Груба патологія з основою у формі важких змін морфофункціональної організації епітелію, позаклітинних диспротейозів у сполучній основі нирок, у мезангіумі судинних клубочків та з судинними патологіями в обох колах кровообігу нирок.

У межах названої патології мали місце досить значні індивідуальні відмінності, гранично важкі варіанти та пом'якшені з вираженими регенераційними процесами, склерозами, гіалінозами, з утворенням каменів та різних циліндрів у просвіті окремих або багатьох ниркових каналців.

Незважаючи на це, головним для патології залишалось наскрізне некротичне пошкодження базальної мембрани ниркових каналців та дистрофії, атрофії та десквамації їхнього епітеліального покриву.

При найважчих варіантах цієї нефропатології епітелій ниркових каналців повністю втрачав властиву для нього здатність виробляти лужну фосфатазу, в епітелії також знижувався рівень вмісту білка, РНК, а в його ядрах ДНК, у цитоплазмі й ядрах розвивалось рексування з коагуляцією, ядерний хроматин розпадався на дрібні кульки, які зосереджувалися з країв оболонки ядра, в цитоплазмі також відбувалося розпорошення наявних тут субстратів, які потім пікнотизувалися і також зміщувалися переважно до протоплазматичної мембрани.

Гломерулонефротубулонекроз. Для цієї найважчої з зареєстрованих у отруєних піролізидинами тварин нефропатології були характерні численні розпади нефронів, які мали тотальний характер, розпадалися судинні клубочки з оточуючими капсулами, ниркові каналці по всій довжині, циліндри, якщо вони знаходились у просвітах ниркових каналців, окремі з судин і сполучнотканинна основа нирок.

Вказана нефропатологія сильно ускладнювалася, коли сеча при руйнуванні ниркового каналця продовжувала поступати до нього, розтікаючись по сполучнотканинній основі нирок і ця основа просочувалась сечею.

*Хронічне отруєння чорнокоренем лікарським.* Із 758 аналізованих випадків тільки в 7 випадках (1 %) реєструвалася робоча ниркова гіпертрофія, у 14 (1,6 %) – гострий некроз каналців. У решті випадків мали місце нефрози з тубулорексисом і гломеру-

лонефротубулонекрози, перші — у 58 випадках (8 %), а другі 679 (89,4 %). Випадків без нефропатологій зареєстровано не було.

Принципових відмінностей між нефропатологіями, зареєстрованими при хронічному перебігу отруєння жовтозіллям та чорнокоренем лікарським, ми не спостерігали.

Відізнялися такі нефропатології тільки за ступенем виразності її складових елементів та за площею або об'ємом таких елементів.

У всіх випадках характерні для хронічного перебігу отруєння чорнокоренем лікарським нефропатології були м'якшими, ніж при аналогічному отруєнню жовтозіллям.

Нефрози з тубулорексисом перебігали зі слабо вираженою поризацією базальних мембран, такі ж нефрози при хронічному перебігу отруєння чорнокоренем у базальних мембранах ниркових каналців мали щілини. Крім того, у випадку хронічного перебігу нефропатології перебігали з формуванням різних ланок компенсації, ці ланки були виражені по-різному, в більшій мірі при сильно вираженій основній патології, і слабше — якщо така патологія була виражена слабше.

Зокрема, функціонуючі нефрони при нефрозах з тубулорексисом і при гломерулонефротубулонекрозах піддавались вікарній гіпертрофії, але ступінь її був різним.

Неоднаковою була і характерна для отруєнь PAs рексація хроматину ядра, хроматин втрачав свою компактність, унаслідок чого ядро втрачало свою оптичну щільність, ставало прозорим, у його каріоплазмі з'являлася зернистість — дрібні та дещо більші, завжди підвищено щільні зерна, які концентрувалися найчастіше з краю каріоплазми, як це буває при маргінальному гіперхроматолізі.

При нефропатологіях, які виникають при хронічних отруєннях жовтозіллям вищевказані патології ядра клітин ниркових каналців були виражені значно сильніше, ніж у випадку хронічного отруєння чорнокоренем лікарським.

Отже, дані проведеного дослідження свідчать про те, що при отруєнні жовтозіллям і чорнокоренем лікарським у нирках можуть розвиватися однотипові незапальні нефропатології, у випадку гострого отруєння — функціональна ниркова гіпертрофія, нефротичний гострий некроз каналців, нефроз із тубулорексисом і гломерулонефротубулонекроз, а при хронічному перебігу отруєння — нефроз із тубулорексисом і гломерулонефротубулонекроз.

**Висновки.** 1. У великої рогатої худоби при отруєнні піролізидиновими алкалоїдами жовтозілля звичайного і чорнокореня лікарського можуть розвиватися нефропатології.

2. При гострому перебігу отруєння піролізидиновими алкалоїдами жовтозілля звичайного та чорнокореня лікарського в нирках великої рогатої худоби може розвиватися функціональна ниркова гіпертрофія, нефральний гострий некроз каналців, нефроз із тубулорексисом і гломерулонефротубулонекроз.

3. У випадку хронічного перебігу отруєння піролізидиновими алкалоїдами жовтозілля звичайного та чорнокореня лікарського в нирках великої рогатої худоби може розвиватися переважно нефроз із тубулорексисом і гломерулонефротубулонекроз.

4. Нефральні патології у великої рогатої худоби в випадку їх розвитку при отруєнні піролізидиновими алкалоїдами жовтозілля звичайного носять більш важкий характер, ніж при отруєнні чорнокоренем лікарським.

#### Список літератури

1. Агеев, А.К. Гистохимия щелочной и кислой фосфатаз человека в норме и патологии [Текст] / Агеев А.К. — М. : Медицина, 1963. — 143 с. 2. Кононский, А. И. Гистохимия [Текст] / Кононский А. И. — К. : Вища школа, 1976. — 280 с. 3. Нефрология [Текст] : рук. для врачей / под ред. И.Е. Тареевой. — 2-е изд. — М. : Медицина, 2000. — 688 с. 4. Пальцев, М.А. Патологическая анатомия [Текст] : Учебник : в 2 т. / Пальцев М.А., Аничков Н.М. — М. : Медицина, 2001. — Т. 2, ч. II. — 680 с. 5. Шулуток, Б.И. Болезни печени и почек [Текст] / Шулуток, Б.И. — СПб. : Изд-во С.-Петербур. сан.-гигиен. мед. ин-та, 1993. — 480 с. 6. Шетинский, И.М. Морфофункциональная характеристика вено-окклюзионной болезни крупного рогатого скота [Текст] / Шетинский И.М., Павлов М.Е. // Проблемы зооинженерії та ветеринарної медицини : 36. наук. праць. — Х. : РВВ ХДЗВА, 2003. — Вип. 11 (35), ч. 2: Вет. науки. — С. 265–296. 7. Bull, L. B. The pyrrolizidine alkaloids, their chemistry, pathogenesis and other biological properties [Text] / Bull L.B., Culvenor C.J., Dick A.T. — Amsterdam : North Holland Publ., 1968. — P. 1–293. 8. Clinicopathologic studi of horses surviving pyrrolizidine alkaloides [Text] / Leasard P. [et al.] // Amer. J. Vet. Res. — 1986. — Vol. 47, № 8. — P. 1776–1780. 9. Pyrrolizidine alkaloid plants, metabolism and toxicity [Text] / Stegelmeier B.I. [et al.] // J. Nat. Tox. — 1999. — Vol. 8. — P. 95–116.

# THE COMPARATIVE PATHOMORPHOLOGICAL DESCRIPTION OF CATTLE KIDNEY AT POISONING BY SENECEO AND CYNOGLOSSUM PYRROLIZIDINE

Zachariev A.

Kharkov State Zooveterinary Academy

*The pathomorphological analysis of cattle kidney at acute and chronic poisoning by pyrrolizidine alkaloids has been conducted. The development of hypertrophy, necrosis of tubulis, nephrosis with a tubulorrhexis and glomerulonephrotubulonecrosis at the acute poisoning have been conducted. The development of nephrosis with a tubulorrhexis and glomerulonephrotubulonecrosis at the chronic poisoning have been conducted. Pathologies of kidney at poisoning by Senecio are heaviest than at poisoning by Cynoglossum.*

УДК 619:616-084:615.27:992.28

## ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ ПТИЦ ПРЕПАРАТОМ «ЛИПОКАР»

Зинина Н.В., Буйко Н.В.<sup>1</sup>

РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышелесского»,  
Беларусь, г. Минск, Беларусь

Щерба В.В.

ГНУ «Институт микробиологии», г. Минск, Беларусь

*Целью описанной работы явилось изучение профилактической эффективности препарата «Липокар». Исследование было проведено на 10-дневных цыплятах-бройлерах. Эффективность препарата оценивали на фоне оксидантного стресса по гематологическим, биохимическим, иммунологическим показателям и по привесам. Данные, полученные в результате опыта, показали, что препарат обладает антиоксидантным и иммуностимулирующим действием.*

Основной тенденцией совершенствования технологии кормления и ветеринарно-профилактических мероприятий современного птицеводства является обеспечение потребности организма птицы во всех питательных веществах, необходимых для оптимального течения процессов обмена веществ.

Интенсивные методы хозяйствования, получение продуктов и кормов длительного хранения, их глубокая переработка, а также воздействие неблагоприятных экологических факторов приводят к истощению содержания в рационе питания витаминов, провитаминов, в частности, каротиноидов и других биоактивных компонентов. Это приводит к нарушению в организме птицы обменных процессов, снижению естественной резистентности, нарушению процессов иммуногенеза, снижению выработки специфических антител к возбудителям вирусной и бактериальной этиологии [1]. Для ослабления отрицательного воздействия вредоносных агентов различной этиологии необходимо применение иммунотропных веществ – иммуномодуляторов, способных влиять на различные звенья иммунной системы и, вследствие этого, изменять силу, характер и направление иммунных реакций. Недостаточное потребление биологически активных веществ ведет к нарушениям зависящих от них биохимических процессов и провоцирует расстройства обмена веществ [2,3]. В этой связи особое значение в кормах для всех видов и категорий птиц имеют биологически активные вещества (БАВ). К БАВ относятся витамины и провитаминовые соединения, в том числе каротиноиды, эссенциальные фосфолипиды и жирные кислоты, стероидные соединения, которые не синтезируются в организме птицы, но должны регулярно доставляться с кормом [4, 5, 6,]. Развитие современной биотехнологии в области получения и применения новых липидо-каротиноидных средств может

<sup>1</sup> Научный руководитель д-р вет. наук, проф. Бирман Б.Я.