

ASSESSING THE INFLUENCE THE BIVALENT INACTIVATED VACCINE AGAINST HIGHLY PATHOGENIC AVIAN INFLUENZA AND NEWCASTLE DISEASE ON THE IMMUNOCOMPETENT ORGANS OF BIRDS

Stegniy A.B.

National Scientific Center "Institute of Experimental and Clinical Veterinary Medicine", Kharkiv

According to the results of experimental studies it has evaluated the effect of a bivalent inactivated vaccine against highly pathogenic avian influenza and Newcastle disease on the morphological status of avian immune organs. It was found that vaccination of chickens with experimental series of vaccine did not affect negatively the state of immune organs (spleen, bursa of Fabricius), as well as the status of the other inner organs during the entire period of observation. A comparative analysis of various series of inactivated vaccines, which contain various strains of Newcastle disease virus, was carried out. It was found that emulsin inactivated vaccine against highly pathogenic avian influenza and Newcastle disease (strain LG-85) compared with the vaccine of the La Sota strain, was more immunogenic that accompanied by increased morphofunctional activity of immunocompetent organs such as thymus and bursa of Fabricius, as well as spleen

УДК 636.4:619:619-091:576.31:619:616.993.1

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ СВИНЕЙ, ХВОРИХ НА ЗМІШАНИЙ НЕМАТОДОЗ

Фещенко Д.В.

Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир

На сучасному етапі розвитку науки, вивчення патогенезу інвазійних хвороб вийшло на молекулярно-генетичний рівень [1]. Однак деякі аспекти патоморфологічних змін у тканинах печінки та кишечника, що виникають під впливом гельмінтів, особливо за змішаної інвазії, досі залишаються мало дослідженими [2, 3]. Так, у літературі відсутні дані щодо морфометричних параметрів тонкого кишечника свиней за аскарозу. Немає також свідчень про стан печінки за змішаною аскарозо-езофагостомозною інвазією.

Знання комплексу морфологічних змін у тканинах кишечника та печінки свиней за змішаного нематодозу допоможе практикуючим фахівцям ветеринарної медицини застосовувати ефективні препарати для відновлення роботи уражених органів хворих тварин.

Матеріали та методи. Експериментальна робота виконувалась на базі кафедри анатомії та гістології ЖНАЕУ. Патоморфологічні дослідження змін у свиней за змішаного нематодозу проводили методом повного гельмінтологічного розтину окремих органів за К.І. Скрябіним [4]. Матеріалом для гістологічних досліджень були шматочки печінки, дванадцятипалої та ободової кишок, відібрані з 18 туш свиней, спонтанно інвазованих *A. suum* (інтенсивність інвазії від 4 до 9 імагінальних форм) і *Oe. dentatum* (ЕЭ=16 яєць / 3 краплі флотаційної рідини). Для порівняльного аналізу були використані аналогічні фрагменти органів клінічно здорових свиней (n = 4).

Для виготовлення гістозрізів шматочки матеріалу, фіксовані 10 %-ним водним розчином формаліну, заливали у парафін за загальноприйнятою схемою [5]. Гістопрепарати фарбували гематоксилином та еозином. Мікрофотографування здійснювали за допомогою фотокамери «Сапоп А620» і мікроскопа Biolam при збільшенні 480, 4280.

Результати досліджень. Встановлено, що під впливом *A. suum* у тонкому кишечнику свиней відбуваються виражені патоморфологічні зміни, які зумовлені механічним і токсичним впливом паразитів. Е місцях розміщення гельмінтів на внутрішній поверхні органа відбувалося запалення, атрофія та некроз епітелію. Механічне травмування аскарисами тканини дванадцятипалої кишки спричинило гіперемію серозної оболонки та брижі, утворення геморагій, гіперемію судин. Міграція личинок *A. suum* зумовлювала розростання сполучної тканини навколо судин та у підслизовій оболонці кишки. Збільшений діаметр плямок Песера у стінці дванадцятипалої кишки хворих свиней (на 56,03 %, P < 0,05 порівняно до здорових тварин) свідчив про розвиток місцевого запалення. Аналогічне діагностичне значення мали лімфоїдна інфільтрація навколосудинних тканин, проліферація, склероз і гіпертрофія кишкових судин, дисеміновані крововиливи в підслизовій основі кишки дослідних тварин.

Найбільш суттєві ушкодження у дванадцятипалій кишці свиней під впливом гельмінтів відбулися в архітектоніці слизової оболонки на рівні комплексу крипта-ворсинка. Кишкові ворсинки втрачали природну форму, епітелій їхньої бокової та апікальної поверхні зазнавав некрозу.

Морфометричними дослідженнями були відзначені вірогідні зміни в розмірах ворсинок дванадцятипалої кишки хворих свиней. Так, на 19,00 % зросла відносна кількість великих ворсинок довжиною понад 800 мкм, які також на 10,61 % вірогідно збільшили свою середню довжину ($923,47 \pm 21,55$ відносно $834,90 \pm 8,84$ мкм у здорових тварин, P < 0,05). Цю ознаку ми розцінюємо як компенсаторне явище при інвазійній дестабілізації пристінкового травлення. Однак, слід зауважити, що група малих ворсинок у середньому мінімізувала свою довжину на 12,94 % ($439,81 \pm 14,67$ відносно $505,18 \pm 8,62$ мкм у контролі, P < 0,05). Це відбулося за рахунок атрофічних і некротичних явищ.

Об'єм дуоденальних залоз у хворих на аскароз свиней вірогідно не відрізнявся від показника здорових тварин: відповідно $224,01 \pm 14,27$ та $216,02 \pm 14,40$ тис. мкм³. Збільшення (на 9,87 %) частки великих кишкових залоз розміром понад 500 тис. мкм³ типового для цієї категорії об'єму ($647,85 \pm 21,43$ тис. мкм³), свідчило, що під впливом *A. suum* у дванадцятипалій кишці відбувався посилений синтез слизу. Цей процес супроводжував розвиток катарального ентериту, який був діагностований зовнішнім оглядом кишок дослідних тварин. Гіперплазія келихоподібних клітин і підвищене продукування ними слизу індукується цитокінами Th2 [6], які відіграють провідну роль в імунних реакціях при кишкових гельмінтозах тварин і людей.

Таким чином, у дванадцятипалій кишці інвазованих свиней були зафіксовані патоморфологічні зміни, що свідчили про порушення природних трофічних функцій органу, спричинені дисбалансом динамічних взаємовідносин між різними функціональними групами ентероцитів у системі крипта-ворсинка.

У стінці ободової кишки були знайдені білуваті вузлики з личинками *Oe. dentatum* всередині. При мікроскопічному дослідженні гістозрізів ураженої тканини спостерігали початок дистрофії, десквамації та екструзії у просвіті кишечника епітелію слизової оболонки. У таких препаратах апікальна частина келихоподібних клітин містила значну кількість слизу із щільними гранулами. Це свідчило про інтенсивну підготовку клітин до масового вироблення слизу. У підслизовій пластинці уражених кишок відмічали ознаки слизового набряку.

У печінці хворих свиней був зафіксований початковий етап розвитку токсичної дистрофії, гостра венозна гіперемія, розлади мікрогемодинаміки та деструкція печінкових балок у периферичних частках печінки. Проліферація сполучнотканинної сітки печінки під впливом екзоантигенів гельмінтів стала супутньою ознакою зниження її регенеративної здатності. Цей процес супроводжувався ушкодженням паренхіми та атрофією гепатоцитів.

Висновки. Сумісне паразитування аскарисів і езофагостом в організмі свиней спричинює розвиток значних патологічних уражень кишечника та печінки, що проявляється суттєвими структурними змінами цих органів.

Плануємо здійснити комплекс гістохімічних методів дослідження уражених тканин у свиней за змішаних нематодозних інвазій.

Список літератури

1. Бекиш, В.Я. Мигрирующие личинки аскарид и их метаболиты как мутагены [Текст] / В.Я. Бекиш // Сб. науч. тр. IV съезда врачей-инфекционистов РБ. – Витебск, 1997. – С. 21–22.
2. Потоцький М. Аскариоз (аскаридоз) свиней [Текст] / М. Потоцький // Вет. медицина України. – 2003. – № 3. – С. 24–26.
3. Євстаф'єва, В.О. Патоморфологічні зміни в організмі свиней, хворих на асоціацію аскарисів, езофагостом, еймерій та балантидій [Текст] / В.О. Євстаф'єва // Вісн. ЖНАЕУ. – № 1 (32), т. 3, ч. 2. – Житомир, 2012. – С. 61–65.
4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин [Текст] / В.Ф. Галат, [та ін.]. – К. : Вища освіта, 2004. – С. 13–14.
5. Горальський, Л.П. Основи гістологічної техніки і морфологічних методів дослідження у нормі та при патології [Текст] : навч. посібник / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир : Полісся, 2005. – 288 с.
6. Вершигора А.Е. Основы иммунологии: руководство [Текст] / А.Е. Вершигора. – 2-е изд. – К. : Вища школа, 1980. – 504 с.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ORGANISM OF PIGS, DISEASED WITH MIXED NEMATODOSIS

Feschenko D.V.

Zhytomyr National Agroecology University, Zhytomyr

The results of the researches of pathomorphological changes in bowels and liver of pigs at mixed ascariasis and ezofagostomosis invasion are presented. It becomes firmly established that over the joint parasitizing of the indicated eelworms brings to development of expressed macro- and microstructure changes in tissues of liver, duodenum and colon.

УДК 616.61-008.64:616-0929:616.633.455.623

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН І ГІСТОСТРУКТУРА НИРОК У МИШЕЙ ІЗ МОДЕЛЛЮ ДІАБЕТИЧНОЇ НЕФРОПАТІЇ ПІД ВПЛИВОМ ДІАКАМФУ ТА ЕНАЛАПРИЛАТУ

Штриголь В.С., Куцан О.Т., Шутченко П.О.

Національний науковий центр «Інститут експериментальної і клінічної ветеринарної медицини», м. Харків

Мерзлікін С.І.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків

Цукровий діабет (ЦД) – широко розповсюджене захворювання не тільки людей, але й тварин [5, 9, 10]. У гуманній медицині вдосконаленню лікування ЦД та його ускладнень приділяється значна увага [6], проте у ветеринарній медицині України стан допомоги тваринам із цим захворюванням навряд чи можна визнати задовільним. Тому пошук нових засобів лікування ЦД є актуальним завданням ветеринарної фармакології. Оригінальний протидіабетичний засіб діакамф – (±)-цис-3-(2'-бензімідазоліл)-1,2,2-триметилциклопентан-карбонова кислота [3] – дозволено до застосування як протидіабетичний препарат (реєстраційне посвідчення №UA/3130/01/01). Виходячи з багатьох спільних рис ЦД людей і тварин, можна вважати, що його впровадження у ветеринарну медицину сприяло б покращенню лікування ЦД і його ускладнень. Ураження нирок є однією з основних причин смертності при ЦД [2].

Мета даного дослідження – з'ясувати вплив діакамфу на перебіг алоксанового ЦД у мишей та з'ясувати його вплив на структурно-функціональний стан нирок за діабетичної нефропатії.

Матеріали та методи дослідження. ЦД моделювали у білих мишей самців масою 15–20 г внутрішньочеревинним введенням алоксану в дозі 200 мг/кг [4, 8]. Через 30 хв починали введення діакамфу в гіпоглікемічній дозі 25 мг/кг [3] у шлунок у вигляді суспензії із твіном-80 (0,1 мл на 10 г маси тварини), яке тривало 3 тижні. Одночасно внутрішньочеревинно вводили 0,9 % розчин NaCl. Препаратом порівняння обрано еналаприлат (ЕНАП, КРКА, Словенія) внутрішньочеревинно в дозі 2,5 мг/кг [7] у такому ж режимі (у шлунок – відстояна водопровідна вода для забезпечення однакових умов досліду). Еналаприлат є фармакологічно активним метаболітом еналаприлу – інгібітору ангіотензинперетворювального ферменту, одного з основних нефропротекторів при ЦД [2]. Мишам групи контрольної патології (КП) та інтактного контролю (ІК) щодня вводили у шлунок воду та внутрішньочеревинно – ізотонічний розчин NaCl. Через 3 тижні визначали виживаність і видільну функцію нирок (у групі КП через високу летальність – двічі з інтервалом 1 доба). У шлунок вводили воду (5 % від маси тіла) та збирали сечу в обмінних клітках протягом 2 год. Далі тварин декапітували (наркоз – етамінал-натрій, 40 мг/кг). Визначали коефіцієнт маси нирок. У плазмі крові та сечі вимірювали вміст глюкози глюкозооксидазним методом, креатинін – за реакцією Яффе. Білок у сечі визначали сульфосаліциловим методом. Розраховували швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) за ендogenousним креатиніном і канальцеву реабсорбцію [1]. Для морфологічних досліджень нирки фіксували у 10 % нейтральному формаліні, заливали в парафін і виготовляли гістологічні препарати за стандартними методиками (забарвлення гематоксилін-еозин). Для статистичної обробки результатів використовували критерії Ст'юдента за нормального розподілу та Вайта за його відсутності, а також кутове перетворення Фішера. Зв'язок між окремими показниками оцінювали за коефіцієнтом кореляції Пірсона.

Результати та їх обговорення. Алоксановий ЦД характеризується високою летальністю (у групі КП вижило 18,8 % мишей). Тяжкий перебіг ЦД підтверджується падінням маси тіла (на 16,3 % у групі КП). Еналаприлат і діакамф збільшували виживаність – відповідно 50,0 % ($p < 0,05$ відносно КП) і 58,3 % ($p < 0,05$); маса тіла зменшилася відповідно 6,3 % і 2,6 %.

Гіперглікемія в групі КП становила $14,1 \pm 1,92$ ммоль/л – майже в 4 рази вище, ніж в ІК, а глюкозурія зростала майже в 3 рази (табл. 1). Мала місце тенденція до поліурії за рахунок пригнічення канальцевої реабсорбції (на 8,7 % на тлі більш ніж двократного зменшення ШКФ ($p < 0,05$)). Гальмування реабсорбції може бути зумовлене як осмотичним механізмом за рахунок глюкозурії, так і порушенням функціонального стану епітелію канальців, а зниження ШКФ свідчить про ушкодження клубочків. Цьому відповідає зростання вмісту креатиніну в крові в 3,5 рази. Протеїнурія зросла на 67 % ($p < 0,05$), що корелює з глікемією ($r = 0,70$) та особливо з глюкозурією ($r = 0,73$, $p < 0,05$). Коефіцієнт маси нирок збільшився в 1,14 рази. Все це свідчить про розвиток діабетичної нефропатії.