

лікарів ветеринарної медицини, зокрема клініки хірургічного відділу «МЕДВЕТ», м, Москва, © 2015 СВЦ «МЕДВЕТ», остеохондроз зустрічається при комп'ютерному томографічному та магнітно-резонансному обстеженні у собак обох статей таких порід, як лабрадор ретривер, ротвейлер, золотий ретривер, англійський мастиф, англійський бультер'єр, тощо. Частіше спондилоартроз поєднується із спондилезом і остеохондрозом хребта. Розвиток остеохондрозу супроводжується деструкцією гіалінового покривного хряща, субхондральним склерозом, утворенням крайових остеофітів, гіперплазією суглобових відростків, дистрофічними змінами суглобової капсули, її ослабленням [2].

За класифікацією спондилоартрозу (В. А. Радченко, О. І. Продан), виділяють дистрофічно-деструктивний процес та запально-деструктивний процес. Дегенетивно-дистрофічний процес виділяють, як дислокаційний (при остеохондрозі, сколіозі, гіперлордозі, остеохондропатії, післятравматичний); диспластичний та дисгормональний [3].

Дегенеративні захворювання периферичних суглобів і хребта - найпоширеніші захворювання з групи хвороб кістково-м'язової системи, що нерідко призводять до тимчасової непрацездатності та інвалідності пацієнтів [4].

В літературі є багато наукових та клінічних робіт, що висвітлюють проблеми дегенеративно-дистрофічних уражень хребта людей та тварин.

Список літератури

1. <https://sanatory.vn.ua/ua/likuvannya/sanatomni-programi-likuvannya-ta-reabilitatsiji/programa-likuvannya-zakhvoryuvan-oporno-rukhovogo-aparatu/deformuyuchij-spondiloartroz.html>
2. https://pidru4niki.com/71553/meditsina/deformuyuchiy_spondiloz_spondiloartroz
3. Харлап І. В. Сагай В. А Медіком, . врач-невролог, вертеболог высшей категории, мануальный терапевт высшей категории, рефлексотерапевт высшей категории
4. Никифоров А.С., Мендель О.И. Регулярные выпуски «РМЖ» №23 от 29.11.2006 стр. 1708

УДК 619:616.61-008.6:636.8

МІКРОСТРУКТУРНИЙ АНАЛІЗ ТОКСИЧНОГО ВПЛИВУ НЕВИВЕДЕНИХ ПРОДУКТІВ ОБМІНУ ПРИ НИРКОВІЙ ХВОРОБИ У КОТІВ

Гуніч В. В., Горностаєва К. О.

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса, Україна

Актуальність. Патологія нирок у тварин виявляється досить часто, вона складає від 6 до 12% від усіх внутрішніх хвороб. Ниркова хвороба – це поліетіологічний синдром, що не є специфічним для якоїсь певної хвороби, але має надзвичайно велике значення у ветеринарній медицині, оскільки погіршує якість життя тварини. Встановлено, що при даній патології різні токсичні продукти, що утворюються в організмі внаслідок порушень обмінних процесів, так і внаслідок руйнування тканин та клітин, спричиняють пошкодження різних їх структурних елементів з наступним розвитком в органі запальних та дистрофічних процесів.

Мета. Нами проведено патоморфологічне дослідження трупів котів, які загинули чи були евтаназовані внаслідок важких порушень в організмі спричинених нирковою хворобою. При прижиттєвому клінічному огляді характерні клінічні ознаки були

загальні для багатьох захворювань. Постійними та достовірними діагностичними показниками при нирковій хворобі виявились уміст у сироватці крові сечовини, креатиніну та фосфору, що відповідає даним доступної світової літератури. Ці показники в усіх хворих котів статистично достовірно зростали, незалежно від стадії розвитку хвороби та стану організму тварини.

Матеріали і методи. Дослідження проводились на базі кафедри нормальної і патологічної морфології та судової ветеринарії, під час занять Анатомічного гуртка ім. проф. Жеденова В. М. та на базі профільної лабораторії ОДАУ. Матеріалом дослідження було використано результати аналізів сечі та крові хворих на ниркову недостатність 5 котів та відібраний пат. матеріал у загиблих в наслідок хвороби нирок 7 котів. Гістологічне дослідження стану органів проводили за стандартною методикою Ван-Гізоном.

Результати. При біохімічному дослідженні сечі, діагностичним показником у випадку ниркової недостатності виявилось співвідношення вмісту в ній загального білка до вмісту креатиніну. У хворих тварин це співвідношення складало від 0,37 до 0,79. Аналогічний показник у котів контрольної групи коливався в межах від 0,08 до 0,14.

При проведенні патологоанатомічного розтину котів, які загинули внаслідок ниркової хвороби, нами було встановлено наявність макроскопічних змін у різних їх органах. Проте в усіх випадках найбільш виразні зміни були встановлені в нирках і печінці.

Процес пошкодження починається з розширення та переповнення кров'ю капілярів клубочка нирок. Одночасно виникає зерниста й гідропічна дистрофія мезангіоцитів і подоцитів, що призводила до їх руйнування. Руйнування подоцитів, свідчить про значне порушення фільтраційного бар'єра ниркових тілець, оскільки саме ці клітини утворюють його головний компонент – фільтраційну щілину. Значне порушення фільтраційного бар'єра призводить до виходу в порожнину капсули судинного клубочка фільтрату, який містить досить високі концентрації білка. Значне порушення фільтраційного бар'єра при нирковій хворобі супроводжується гіпертрофією клітин простого плоского епітелію парієтального листка капсули судинного клубочка, а в багатьох випадках – ще й гіперплазією її клітин. На нашу думку, гіпертрофія й гіперплазія епітеліоцитів парієтального листка капсули судинного клубочка зумовлені накопиченням в її порожнині легкодоступних поживних речовин внаслідок виходу в неї великої кількості білка та інших складових сироватки крові, які й стимулювали збільшення та проліферацію цих клітин.

Порушення водно-електролітного складу первинної сечі в просвіті проксимальної частини нефрона головним чином призводить до розвитку гідропічної дистрофії його епітеліальних клітин, що є ще одним свідченням порушення водно-електролітного обміну в нирках. Частина дистрофічно змінених клітин руйнується, внаслідок чого в просвіті проксимальних звивистих каналців утворюється велика кількість білкового детриту. Останній, разом із білками, які відфільтруються в нефрон у нирковому тілці, можуть зумовлювати утворення білкових циліндрів. Паралельно, внаслідок наростаючого порушення водно-сольового обміну, розвивається набряк інтерстицію, що призводить до розвитку склеротичних змін та появи осередків некрозу.

Окремо слід підкреслити, що клітини щільної плями проксимального звивистого каналця (одного з компонентів юктагломерулярного апарату, який відіграє важливу роль в системі «ренін-ангіотензин-альдостерон», через яку опосередковано відбувається регуляція об'єму й тиску крові) перебували в стані зернистої чи гідропічної дистрофії або ж на різних стадіях руйнування.

Враховуючи, що ниркова тканина дуже чутлива до нестачі кисню, гіпоксія тканин може викликати хибне коло системи «ренін-ангіотензин-альдостерон». При

ньому відбувається гемодинамічне порушення в мікрокапілярній сітці нирок, настає внутрішньоклубочкова гіпертензія і гіперфільтрація завдяки вазоконстрикції приносних та виносних артеріол клубочка, що приводить до проліферації або гіпертрофії клітин клубочка. Цей процес приводить до протеїноурії, яка має токсичний вплив на апарат каналців і пов'язаний з гіперактивацією системи «ренін-ангіотензин-альдостерон», внаслідок чого підтримується патологічне підвищення ангіотензину.

Поступово настає ендотеліальна дисфункція мікрокапілярної сітки нирок, що збільшує вазоконстрикцію, та приводить її в хронічний стан, спонукаючи до виникнення асептичного неспецифічного запалення. Надалі відбувається проліферація непосмутованої м'язової тканини судин і мезангіальних клітин ниркового клубочка, що сприяє синтезу сполучної тканини, накопиченню колагена і приводить до склерозування тканин.

Альбумінурія – внаслідок порушення фільтраційного бар'єра разом з гіперфільтрацією в гломерулах, завдяки вазоконстрикції та проліферації клітин мезангіума – приводить до потовщення базальної мембрани, завдяки реабсорбції білків, що потрапили до первинної сечі. Тому постійна протеїнурія приводить до дистрофії та потім до атрофії епітелія каналців. При розширенні каналців та набряку інтерстицію, виникає механічне здавлювання гломерул і порушення мікроциркуляції в них – що також приводить до гіперактивації системи «ренін-ангіотензин-альдостерон».

Зміни клітин щільної плями, разом зі змінами екстрагломерулярних мезангіоцитів, свідчать про значні порушення в продукуванні реніну та еритропоєтину, який вони секретують. Ці морфологічні зміни пояснюють зміни гормонального статусу хворих котів та механізм розвитку в них гіпертензії та анемії.

Проведені нами гістологічні дослідження свідчать, що в печінці котів при нирковій недостатності реєструються зерниста й гідропічна дистрофії, а також некроз гепатоцитів. Такі патологічні зміни вказують на порушення водно-солевого, білкового обміну в клітинах, інтенсивність окисно-відновлюючих процесів внаслідок чого накопичуються кислі продукти. На втрату рідини та збільшення проникності клітинних стінок вказує ущільнення білку у вигляді зернистої дистрофії. Дистрофічні зміни в гепатоцитах супроводжуються накопиченням в їх цитоплазмі білірубину, з наступним можливим розвитком паренхіматозної жовтяниці, що також вказує на порушення гемолізу еритроцитів.

Селезінка в частини тварин макроскопічно була значно атрофована. Значний відсоток еритроцитів перебуває на різних стадіях руйнування, порушена утилізація старих та пошкоджених еритроцитів і тромбоцитів, що веде до дефіциту гемоглобіна. Враховуючи, що гемоглобін є джерелом заліза з якого синтезується білірубін і трансферин молекули якого захоплюються з кровотоку макрофагами червоного кісткового мозку, та використовуються в процесі новоутворення еритроцитів, можна припустити що це одна з причин анемії у хворих котів.

У частини котів, які загинули внаслідок ниркової недостатності, кількість і розміри лімфоїдних вузликів були значно зменшені. В періартеріальній, мантийній та крайовій зонах спостерігаються поодинокі макрофаги. Фактично основну частину селезінки займає ретикулярний каркас. Порушується процес дозрівання лімфоцитів, та перехід їх з білої пульпи, періартеріальної зони в мантийну та крайову з подальшим виходом в кров'яне русло. На нашу думку, це свідчить про можливість розвитку в таких тварин певного імунодефіциту.

Також нами були встановлені цікаві мікроскопічні зміни кровоносних судин та клітин крові, які в них знаходились. В артеріях і венах багатьох органів (нирки, печінка, селезінка, легені та ін.) при нирковій недостатності у котів відбувається зерниста дистрофія й руйнування клітин ендотелію, утворюються субендотеліальні набряки,

набряки м'язової оболонки кровоносних судин, які супроводжуються зернистою дистрофією, дезорієнтацією та руйнуванням її гладких м'язових клітин. При цьому найбільш виразними такі зміни кровоносних судин були в нирках та печінці, що свідчить про їх гепато-ренальну природу.

Внаслідок вазоконстрикції судин нирок знижується нирковий кровоток, погіршується регуляція системного кровотоку, яку виконують нирки. Цим обумовлюється збільшення навантаження на серце, що приводить до дистрофічних змін в кардіоміоцитах, руйнування їх та фрагментація частини їх пучків.

Токсичний вплив накопичення невиведених продуктів обміну на судини легень приводить до зменшення просвіту частини альвеол, внаслідок чого вони мали вигляд вузьких щілин. Для компенсації цієї патології в інших частинах легень розвивається компенсаторна альвеолярна емфізема, яка доходить своєю силою розвитку до утворення порожнин великих розмірів. Внаслідок чого розвивається гіпертензія правого кола кровообігу і перевантаження правого шлуночка серця, розвивається така патологія, як хронічне легеневе серце. У різних органах хворих на ниркову недостатність котів нами були встановлені морфологічні зміни еритроцитів (гіпохромність, руйнування в просвіті кровоносних судин) і крові в цілому (сладж-феномен), що виникає за рахунок серцевої недостатності, збільшення в'язкості крові та пошкодження стінок мікроциркуляторного русла. Далі порушується потік крові всередині судин, погіршується метаболізм в тканинах і органах з розвитком дистрофії порушуючи пластичні процеси них. Надалі в тканинах і органах настає гіпоксія та ацидоз та розвивається капіляротрофічна недостатність. Це пояснює підвищене руйнування еритроцитів у селезінці частини тварин, що, своєю чергою, посилює анемію, яка виникає внаслідок порушення системи «ренін-ангіотензин-альдостерон»

Висновки:

1. Накопичення в крові хворих на хронічну ниркову недостатність котів токсичних продуктів метаболізму призводить до морфологічних змін еритроцитів (гіпохромність, руйнування в просвіті кровоносних судин) і крові в цілому (сладж-феномен).
2. Анемія при хронічній нирковій недостатності в котів виникає не тільки внаслідок порушення продукування нирками еритропоетину, але й внаслідок підвищеного розпаду еритроцитів у селезінці.
3. При хронічній нирковій недостатності в котів розвивається системна патологія кровоносних судин всіх систем організму, яка проявляється зернистою дистрофією й руйнуванням клітин ендотелію, субендотеліальними набряками, набряками м'язової оболонки кровоносних судин, що супроводжуються зернистою дистрофією, дезорієнтацією та руйнуванням її гладких м'язових клітин.

1. Список літератури

2. Локес П.І., Кравченко С.О., Філенко О.С. Сучасні уявлення про причини і патогенез полікістозу нирок у домашніх котів. Наукові праці Полтав. держ. аграр. акад. Серія: Ветеринарна медицини. Полтава: ПДАА, 2011. Вип. 1. С.44–49.
3. Эллиот Д.А. Организация кормления кошек при хроническом заболевании почек. *Waltham Focus*. 2005. Т. 15, № 1. С. 14–19.
4. [Calleja F. A.](#), [López J.J.](#), [Gómez, A.](#) Effectiveness of dietetic treatment in nephrotic syndrome . *Nutr. Hosp.* 2009. V. 24. N 6. P. 744–747.
5. [Шерри Линн Сандерсон](#) , *BS, DVM, PhD, DACVIM, DACVN, Департамент физиологии и фармакологии, Колледж ветеринарной медицины, Университет*

УДК 577.181.5

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНЕ ОБГРУНТУВАННЯ УСКЛАДНЕНЬ ПІСЛЯ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ У ПТИЦІ

Дідик К. І., Коренєва Ж. Б., Голованова А. І.
Одеський державний аграрний університет, Одеса, Україна

Актуальність. Антибіотиками це органічні сполуки, які синтезуються різноманітними мікроорганізмами для захисту від інших чужорідних мікроорганізмів. Такі речовини спроможні пригнічувати розвиток чи вбивати інші мікроорганізми. Антибіотики здатні синтезувати деякі бактерії та гриби. Сьогоднішня хімічна промисловість синтезує велику кількість напівсинтетичних антибіотиків, що значно відрізняються від природних антибіотиків. Антибіотики – це група лікарських речовин, використання яких ефективно тільки при лікуванні бактеріальних інфекцій, які підтверджуються лабораторними методами, або передбачається на основі певної симптоматики притаманній хворобі.

Ветеринарні спеціалісти сьогодні поділилися на дві групи: перша група вважає, що все можливо виправити за допомогою антибіотиків, а інші вважають що застосування антибіотиків є колосально помилкою. З одного боку ветеринарія не спроможна обійтися без специфічних антибіотиків у боротьбі з серйозними хворобами. Але деякі ветеринарні лікарі забувають, що при вірусних інфекціях птиці призначення антибіотиків не має смислу.

Ветеринарні спеціалісти забувають, що антибіотики при вірусних захворюваннях можливо призначати лише у тяжких випадках, якщо хвороба має тяжкий перебіг. Таке призначення пов'язано з тим, що наслідки вірусної патології, в більшості випадків ослаблення захисних сил організму тварин та птиці, сприяє високому ризику розвитку супутніх бактеріальних інфекцій. Після тривалого застосування антибіотиків тваринам та птиці виникає резистентність до антибіотиків і значна частина їх може накопичуватися в м'ясі, потрапляючи в організм людини. Деякі антибіотики справляють негативний вплив і на організм самих тварин та птахів, викликаючи в системі травлення та дихання певні зміни і птахи самі стають чутливими до інших захворювань.

Мета роботи полягає в експериментальному дослідженні комплексу ускладнень, які можуть мати розвиток у тварин та птахів після застосування антибіотикотерапії.

Матеріал і методи. Для проведення досліджу з метою визначення впливу антибіотиків на організм птиці ми відібрали 60 курчат-бройлерів кросу «Кобб 500» добового віку за принципом аналогів та поділили їх на 2 групи. Перша група курчат була контрольна, а 2 друга група дослідна. Всі препарати використовували у відповідних доз, що вказані у настановах.

Схема досліджу. *1 група* – 1 доба у поїлки додавали комплексний вітамінний препарат «Чіктонік»; 2 доба – у поїлку додавали антибіотик групи макролідів «Тілозин»; 3-7 доба – в поїлки додавали комплексний антибіотик «Тромексин»; 8-9 доба – в поїлки додавали антибіотик широкого спектру дії «Енрофлосацин»; з 10 доби - повторювали вітамінізацію «Чіктоніком» через кожні 3 доби. *2 група* – 1 доба у поїлки додавали розчин глюкози; 2 доба – у поїлку додавали антибіотик групи макролідів «Тілозин», 3-7 доба – в поїлки додавали комплексний антибіотик «Тромексин»; 8-9 доба – в поїлки