

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МІОКАРДУ ПРИ ЛЕПТОСПІРОЗІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

*Ж. В. Рибачук, к. еет. н.*

*Л. Ю. Волинчук, студент*

*Житомирський національний агроекологічний університет*

*Доведено, що за хронічного перебігу лептоспірозу великої рогатої худоби при різних титрах антитіл в реакції мікроаглютинації зміни в міокарді різняться. Так, при титрах від 1: 50 до 1:200 видимих патоморфологічних змін не виявлено. Але — 1:400 — 1:800 зареєстровано місцями незначні вогнища некрозу кардіоміоцитів. Ядра кардіоміоцитів погано сприймають забарвлення.*

Постановка проблеми. Серед хвороб людей і тварин досить важливе значення займає лептоспіроз. Його по праву відносять до числа найбільш поширених природно - вогнищевих зооантропонозів [4]. Лептоспірозом хворіють сільськогосподарські, дрібні домашні тварини, птиця і люди. В природних умовах

до лептоспірозу сприйнятливі парнокопитні, однокипитні, м'ясоїдні, птиця та гризуни - миші, шурі, суслики [ 1, 2, 3, 5, 6, 9].

Лептоспіри потрапивши до організму тварин з кормом, водою та через пошкоджену шкіру накопичуються в печінці та інших паренхіматозних органах де проходить їх розмноження та накопичення. Початок хвороби (як правило при гострому перебігу) пов'язано із масивним поступанням збудника інфекції і його токсинів в кров [11].

У частини тварин, які перехворіли, формується несгерильний імунітет і вони продовжують виділяти збудника у зовнішнє середовище. У іншій частини тварин лептоспіроз протікає у формі імунізуючої субінфекції. Зниження резистентності організму буде сприяти прояву клінічних ознак хвороби [7, 10]. В літературних джерелах ми не знайшли даних щодо патоморфологічних змін у серцевому м'язі за хронічного перебігу лептоспірозу великої рогатої худоби та різних титрах в РМА антилептоспірозних аглютининів.

Об'єкти та методика досліджень. Враховуючи патогенез та розвиток лептоспірозного інфекційного процесу нами було поставлено мету - вивчити ступінь ураження міокарду за хронічного перебігу лептоспірозу великої рогатої худоби. Для вивчення патоморфологічних змін у великої рогатої худоби при лептоспірозі нами було проведено гістологічні дослідження серця за загальноприйнятими методиками [8]. Шматочки органів відбирали від 12-ти забитих тварин, сироватки крові яких була позитивна в РМА і мали титри антитіл від 1:50 і вище.

Результати досліджень. Аналіз результатів гістологічних досліджень свідчить, що у першій групі тварин при наявності специфічних антитіл в межах 1:50 - 1:100 при патолого-анатомічному дослідженні великої рогатої худоби характерних змін для *лептоспірозу* у міокарді не спостерігали.

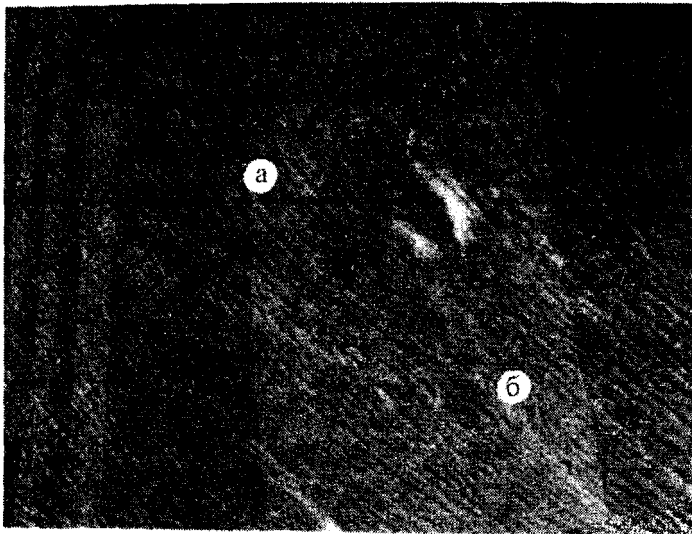
Таблиця Патоморфологічні зміни в органах серопозитивних тварин

№н/п	Стан тварин	Титр антитіл в РМА	Патоморфологічні зміни міокарду
1. п=4	Видимих клінічних змін не спостерігали	1:50-1:100	Без видимих змін
2. п=4	Незначні некрози шкіри, пригнічення, зниження продуктивності	1:200	Зміни не виражені
3. п=4	На шкірі алопеції, некрози, слизові оболонки з жовтим відтінком, періодична тимпанія, виснаження	1:400-1:800	Місцями незначні вогнища некрозу кардіоміоцитів. Ядра кардіоміоцитів погано сприймають забарвлення

У другій групі серопозитивних тварин з титрами антитіл в РМА 1:200 зміни у міокарді не виражені.

У третьої дослідної групи тварин із наявністю специфічних антитіл 1:400 - 1:800 при дослідженні міокарду характерних змін не спостерігали. Він побудований із клітин - кардіоміоцитів, між якими містилась пухка сполучна тканина (рис.). У центральній частині кардіоміоцитів, як правило, виявляли одне, рідше два ядра, овальної або видовженої форми. При фарбуванні гістозрізів гематоксиліном Ерліха та еозином волокна міокарду мали чітко виражену поперечну посмугованість.

Проте у окремих тварин місцями між волокнами міокарду спостерігали незначні вогнища некрозу. Ядра кардіоміоцитів у багатьох випадках погано сприймали забарвлення.



*Рис.* Мікроскопічна будова міокарду великої рогатої худоби за хронічного лептоспірозу: а - кардіоміоцит; б - між'язова сполучна тканина. Гематоксилін та еозин, х 280.

**Висновок.** У великої рогатої худоби за хронічного та латентного перебігів лептоспірозу, при наявності специфічних антитіл в РМА в тиграх 1:50 - 1:100, патоморфологічні зміни в серці не розвиваються. При підвищенні титру антитіл до рівня 1:400 - 1:800 починають розвиватись зміни у міокарді.

Перспективи подальших досліджень слід спрямувати на вивчення патоморфологічних змін у інших паренхіматозних органах великої рогатої худоби за хронічного перебігу лептоспірозу.

#### Список використаних джерел

1. Довгань В.І. Лептоспіроз тварин в господарствах Одеської області: автореф. дис... канд. вет. наук / В.І. Довгань. - Одеса. 2003. - 16 с.
2. Клочкова Л.С. О бессимптомном лептоспирозе крупного рогатого скота и иммунизирующей субинфекции.: автореф. дис... канд. вет. наук: 18.00.03 / Д. С. Клочкова - Моск. ветеринарная академия им. Константина Скреябина. - М., 1974,- 16 с.
3. Лептоспирозы людей и животных / под ред. проф. В. В. Ананьина. - М.: Медицина, 1971. - 352 с.
4. А. Малахов Ю.А. Лептоспироз животных / Ю.Л. Малахов //М.: ВО Агрпромиздат, 1992,-268 с.
5. Малахов Ю. А., Панин А.Н, Соболева ГЛ. Лептоспироз животных / Ю.А. Малахов. А.Н. Панин, ГЛ. Соболева. - Ярославль: ДНА - Пресс.-2001.-248 с.

6. *Мусаев М.Л.* Лептоспироз крупного рогатого скота / *М. А. Мусаев* - М. - Сельхозиздат. -1959. - 378 с.

7. *Романюк Ж.В.* Епізоотологічні особливості та удосконалення профілактики лептоспірозу великої рогатої худоби в господарствах Житомирської області: автореф. дис... канд. вет. наук/ *Ж.В. Романюк*. - Київ. 2006.-20 с.

8. *Роскин Г.И., Левинсон Л.Б.* Микроскопическая техника / *Г.И. Роскин, Л.Б. Левинсон*. - М.: Советская наука, 1957.-374 с.

9. *Савченко ГЛ.* Лептоспіроз сільськогосподарських тварин / *ГЛ. Савченко*. - К.: Урожай, 1969.-215 с.

10. *Синяк КМ., Гирін В.М.* Епідеміологія з основами медичної паразитології / *К.М. Синяк, В.М. Гирін*.-К.: Здоров'я, 2001. - 147 с.

11. [kot.kiev.ua](http://kot.kiev.ua).