

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ БІЛИХ МИШЕЙ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО КОЛІБАКТЕРІОЗУ

О. І. Туль, завідувач навчально-наукової лабораторії

М. В. Скрипка, д.вет.н., професор

І.І. Панікар, д.вет.н., доцент

О.В. Гудзь, студент магістратури

Полтавська державна аграрна академія

Патологічний процес супроводжувався утворенням дифузних запальних інфільтратів в селезінці та лімфатичних вузлах, утворенням периваскулярних інфільтратів (за морфологічною будовою схожих на гранульоми) в легенях і печінці. Зареєстровано некроз нефроцитів звивистих каналців нирок, епітеліоцитів ацинусів підшлункової залози, епітелію слизової оболонки стінки кишечника та бронхів. В стінці кишечника – виразна гіперемія судин, набряк строми, запальна інфільтрація та руйнування слизової оболонки. У просвіті судин в цитоплазмі моноцитів і макрофагів, ендотеліоцитів виявляються бактерії.

Ключові слова: біопроба, білі миші, колібактеріоз, печінка, селезінка, нирки, кровонаповнення, набряк, некроз, епітеліоцити, клітинні інфільтрати.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Кишкова паличка грає позитивну роль в процесі травлення, вітамінному балансі, а також у створенні місцевого, кишкового, імунітету. Велике значення має вона і в побудові загального імунітету, який передбачає вироблення специфічних і неспецифічних антитіл. Однак за певних обставин цей вид мікроорганізму здатний викликати різні патологічні стани: коліти, ентерити, цистити, холецистити, сепсис. Умовно-патогенні мікроорганізми починають відігравати роль паразита в тому випадку, якщо після закінчення захворювання у макроорганізмі не встановили з ним знову симбіотичні взаємовідносини [8, 11].

В багатьох розвинених країнах (США, Канада, Великобританія та ін.) колібактеріоз тварин знаходиться під пильною увагою ветеринарних і медичних лікарів, а також Всесвітньої організації охорони здоров'я, оскільки важливу роль в інфекційній патології людини стали грати *Escherichia coli*, що виробляють ентеротоксини [9], резервуаром яких є сільськогосподарські тварини [10].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У діагностичній роботі бактеріологічних лабораторій часто доводиться вдаватися до зараження дослідних тварин з метою визначення патогенності або чистих культур *Escherichia coli*, відділення патогенних мікроорганізмів із суміші з сапрофітними видами. Роботи Мансурової Є.А. (2013), свідчать, що динаміка патологічних процесів після експериментального зараження патогенними штамми *E. coli* перепелів при гострому перебігу хвороби характеризувалася наявністю точкових крововиливів на слизових і серозних оболонках серцево-судинної, дихальної та травної системи, спостерігалася гіперплазія селезінки [6]. Дослідженням Ленченко Є.М. з співавторами (2014) встановлено, що у 10 денних перепелів більш важкі зміни в організмі за експериментального зараження, а саме септикосемією, геморагічний ентерит, серозно-фібринозний перигепатит,

аеросакуліт та перитоніт, атрофія фабрицієвої бурси [5].

Ленченко Є.М. (2014) повідомляє, що штам *E. coli* морських свинок викликає кон'юнктивіти та кератити, прогресуючу діарею, судоми та параліч кінцівок. Патологоанатомічні зміни у загальних мишей проявлялись повнокров'ям печінки, нирок і селезінки, спостерігалось збільшення селезінки та мезентеральних лімфатичних вузлів, відмічалась дрібно крапкові крововиливи в легенях, кров'янисте вмістиме у жовчному міхурі [5].

Шмидт Г.О. та Плешакова В.І. (2012) повідомляють, що в групі заражених мишей *E. coli* при патологоанатомічному розтині виявляли крововиливи і набряк підшкірної клітковини, абсцеси в печінці та нирках, гостре розширення серця, дистрофію міокарда, катаральний гастрит, набряк брижі, серозний лімфонуліт брижових лімфовузлів, катарально-геморагічний ентероколіт [7].

Мета досліджень. Дослідити патоморфологічні зміни в організмі білих мишей за експериментального відтворення колібактеріозу із застосуванням суспензії чистої культури *Escherichia coli* виділеної від ящірки прудкої.

Матеріали і методи досліджень. В роботі використано результати лабораторного дослідження змивів слизової оболонки ротової порожнини і вмістимого кишечника ящірки прудкої. Дослідження проводились на базі навчально-наукової лабораторії кафедри патологічної анатомії та інфекційної патології Полтавської державної аграрної академії. Для виділення чистої культури *Escherichia coli* були відібрані органи ящірки прудкої, відлов яких проводився на території м. Полтави у приватному секторі. Змиви із слизової оболонки ротової порожнини і вмістимого кишечника ящірки прудкої висівали на звичайні поживні середовища МПБ, МПА з подальшим пересівом колоній на спеціальні та селективні середовища. Для зараження використовували 5

білих мишей масою 16-20 г. Лабораторних тварин інфікували внутрішньочеревним введенням суспензії з досліджуваного патологічного матеріалу *Escherichia coli* [1].

Розтин трупів та гістологічні дослідження проводили за загально прийнятими методиками [2, 4]. Гістологічні зрізи досліджували під мікроскопом марки Micromed XS-5520. Фотографували за допомогою CCD відеокамери Micromed 5.0 Mpix.

Результати власних досліджень. У результаті досліджень встановлено, що штам *E. coli* СТМ-3 має патогенні властивості, та спричиняє 100 % загибель лабораторних тварин після внутрішньочеревного введення.

Проведеним гістологічним дослідженням серця встановлено зернисту дистрофію кардіоміоцитів, кровонаповнення судин міокарда та епікарда, лейкостази, крайове стояння лейкоцитів у кровоносних судинах, збільшення порозності судин. Зареєстровано міграцію ядерних форм клітин крові за межі судин із утворенням дрібних інфільтратів.

Дослідженням легенів встановлено кровонаповнення судин різних калібрів, у судинах внаслідок складж-феномену еритроцитів утворюються тромби. В просвіті окремих кровоносних судин середнього калібру зареєстровано лейкостази, крайове стояння лейкоцитів у кровоносних судинах, збільшення порозності судин. На ряду з цим не рідко зустрічаються кровоносні судини з великим ступенем кровонаповнення, але без ядерних клітин. Відбувається вакуолізація цитоплазми ендотеліоцитів капілярів альвеолярних септ, помірно виражений інтерстиційний набряк. По всій тканині органу характерним є кровонаповнення капілярів альвеолярних перегородок, дрібні крововиливи, лімфоцитарні інфільтрати навколо кровонаповнених судин середнього діаметру.

Стінка окремих бронхів потовщена, спостерігається еозинофілія цитоплазми епітелію бронхів, некроз клітин. В просвіті бронхів – аморфна еозинофільна маса із невеликою кількістю епітеліоцитів на різних стадіях руйнування. На великих ділянках гістологічного зрізу як в просвіті альвеол, так і на поверхні альвеолоцитів розташовуються лейкоцити. Крім нейтрофілів, в тканині простежуються еозинофіли.

У випадках розташування великої кровоносної судини поруч із бронхом, утворюються інфільтрати, що нагадують за формою гранульоми і поєднують в собі перибронхіальний лімфатичний вузол із ознаками гіперплазії і клітинний інфільтрат, який виникає внаслідок міграції формених елементів крові за межі кровоносних судин. Гранульоми складаються з Т-лімфоцитів, зустрічаються від 1 до 4-х нейтрофілів, макрофаги. Гістологічна будова стінки бронха, що прилягає до інфільтрату не простежується.

Внаслідок білкової дистрофії гепатоцитів-

печінка набуває нерівномірного забарвлення. Виразним є кровонаповнення центральних вен і синусоїдних капілярів, складж-феномен, утворення сітчастих структур фібрину в просвіті кровоносних судин. В осередках тромбоутворення спостерігається скупчення лейкоцитів. В місцях розгалуження кровоносних судин відбувається значне розширення просвіту останніх. Набряк призводить до втрати гістологічної будови стінки судин цих ділянок. На одному гістологічному зрізі можна простежити утворення периваскулярних муфт від міграції групок з 3–8 лейкоцитів до утворення периваскулярних інфільтратів, що складаються із щільно розташованих лейкоцитів, лімфоцитів, макрофагів, окремих еозинофілів.

В селезінці виявлено помірно виражений набряк і розволокнення капсули, вогнищеві клітинні інфільтрати. Підкапсулярні периваскулярні муфти. В різних ділянках органу зміни дещо відрізнялись. Так, в одних випадках зареєстровано чітко окреслені, збільшені в об'ємі лімфоїдні вузлики з ознаками гіперплазії. Навколо центральної артерії не виявлено сформованого, чітко окресленого щільного кільця з лімфоцитів, стінка артерій в ряді випадків дещо потовщена, з ознаками розволокнення, в центрах розмноження спостерігалась проліферація лімфоцитів. Червона пульпа таких ділянок добре виражена, венозні синуси розширені, містять велику кількість еритроцитів.

В інших випадках внаслідок запальних інфільтратів червоної пульпи, відбувається злиття поруч розташованих та збільшених у розмірі лімфоїдних вузликів у великі конгломерати. Спостерігається набряк строми з утворенням порожнин. В вузликах знаходяться розріджено розташовані лімфоцити. У гострому краї селезінки лімфоїдні вузлики не виражені і є дрібні клітинні інфільтрати.

Дослідженням лімфатичних вузлів краніального брижового лімфатичного центру зареєстровано кровонаповнення судин, набряк строми, дифузні клітинні інфільтрати. Набряк та гідропічна дистрофія клітин ретикулярної тканини призводить до утворення різного розміру порожнин. На тих ділянках де набряк менш виражений і відбувається скупчення великої кількості лімфоцитів та нейтрофілів, контури лімфатичних вузликів не простежуються.

Найбільш загальноприйнятим механізмом, що забезпечує ураження нирок при багатьох інтоксикаціях, в тому числі і бактеріальної етіології, є циркуляторний. Токсична речовина викликає розповсюджений спазм артерій кори нирок, з переключенням основної маси крові на юкстамедулярне коло кровообігу. Встановлено кровонаповнення судин різних калібрів. У судинах середнього діаметру кількість плазми крові помітно зменшується при відповідному зростанні кількості ядерних клітин крові, що свідчить про початкові процеси міграції клітин за межі судин.

У наслідок ішемії та інтоксикації відбувається ураження в різних відділах каналців нирок, але більш виражене – проксимальних відділів. Характерною є білкова дистрофія нефроцитів, в окремих каналцях – коагуляція цитоплазми, остання розташовується по центру клітини і набуває більш інтенсивного рожевого забарвлення, ядра з ознаками рексису. Відбувається відшарування таких клітин від базальної мембрани з утворенням гомогенної маси в просвіті звивистих каналців. Нерідко в стромі навколо каналців із вище зазначеними патологічними процесами виявляються клітинні інфільтрати з лейкоцитів. Однак по кількості клітин вони значно менші ніж виявлені в легенях і печінці.

Помірно виражена інфільтрація судинного клубочка лейкоцитами. Базальна мембрана гломерулярних капілярів дещо потовщена, розрихлена. Виражене повнокров'я капілярних петель клубочків, гідропічна дистрофія ендотеліоцитів капілярної сітки. Пошкодження ендотелію капілярів ймовірно відбувається під впливом токсинів бактеріального походження, при цьому утворюються тромби в судинах мікроциркуляторного русла (процес вогнищевий), інколи в більш великих судинах.

В підшлунковій залозі зареєстровано кровонаповнення судин, ознаки інтерстиційного і міжклітинного набряку. Серед ацинусів з нормальною будовою виявлялися групи клітин з деструктивними змінами різного типу. Найбільш характерною була втрата еозинофілії та базальної базофілії цитоплазми, ущільнення ядра, розширення перинуклеарного простору. Полярність клітини порушена, ядро займало центральне положення, межі екзокринних клітин ставали нечіткими. Виявлялись дистрофічні зміни та вакуолізація цитоплазми епітеліальних клітин ацинусів. Хроматин конденсувався у вигляді великих глибок близько ядерної оболонки. Зареєстровано ознаки рексису – розпаду ядра на фрагменти. В наслідок некрозу, ядра багатьох епітеліоцитів не простежуються, а клітини зливаються в гомогенну масу.

На значних ділянках у просвіті кишечника велика кількість дендритних мас. В одних випадках – це аморфна гомогенна маса в якій спостерігаються фрагменти окремих клітин та ядер, в інших – простежуються фрагменти сполучнотканного остову ворсинок. Дослідженням тонкого відділу кишечника встановлено кровонаповнення судин різного калібру, в першу чергу ворсинок, набряк, в кровоносних судинах велика кількість ядерних форм клітин. Набряк сполучної тканини слизової оболонки призводить до утворення порожнин різного розміру. Спостерігається запальний інфільтрат по всій довжині ворсинок, при цьому структура ворсинок не простежується, конгломерати інфільтратів повторюють форму ворсинок. В інших ворсинках інфільтрація менш виражена, але є набряк з розрідженням всіх елеме-

нтів слизової оболонки, відбувається гідропічна дистрофія та вакуолізація епітеліоцитів. В ділянках із слизовою оболонкою без порушеної цілісності – нерідко епітеліоцити з ознаками некрозу.

На інших ділянках відбувається дифузна інфільтрація всіх шарів слизової оболонки. Нерідко слизова оболонка тонкого кишечника зруйнована до крипт, а на великих ділянках – до м'язового шару. В ділянках з виразним кровонаповненням судин спостерігається набряк підслизової основи (в цих випадках запальна інфільтрація менш виражена).

В товстому відділі кишечника зареєстровано кровонаповнення судин, виразний набряк слизової оболонки. На великих ділянках відбувається руйнування слизової оболонки внаслідок набряку. На інших ділянках кровонаповнення судин і набряк менш виражені, слизова оболонка збережена. Для епітеліального шару слизової оболонки характерною була слизова дистрофія, некробіоз та часткова десквамація епітелію, просвіт крипт був звужений. Велика кількість нейтрофілів в інфільтратах слизової оболонки як тонкого, так і товстого відділу кишечника. Лімфатичні вузлики не мали чітких контурів, кількість лімфоцитів в центрі вузликів була значно меншою в порівнянні з контролем.

У просвіті судин різних органів серед клітин крові виявляються бактерії у вигляді окремих видовжених форм, або невеликих скупчень, що може свідчити про їх розмноження в крові. Бактерії також локалізуються в цитоплазмі моноцитів і макрофагів, в цитоплазмі та на поверхні ендотеліоцитів.

Висновки. 1. За результатом експериментального відтворення колібактеріозу на білих мишах із застосуванням суспензії чистої культури *Escherichia coli* виділеної від ящірки прудкої можна стверджувати про високу патогенність збудника для даного виду тварин із 100 % летальністю піддослідних тварин.

2. Загибель білих мишей відбулась в гострий період запальних процесів, а саме у фазу ексудації. Реакція мікроциркуляторного русла у вигляді гіперемії із зміною реологічних властивостей крові призвела до тромбоутворення, а підвищення судинної проникності мікроциркуляторного русла – до набряків (більш виражених в стінці кишечника) та еритродіapedезу.

3. Міграція клітин крові за межі кровоносних судин призвела до дифузних запальних інфільтратів в селезінці та лімфатичних вузлах та утворення периваскулярних інфільтратів (за морфологічною будовою схожих на гранульоми) в легенях і печінці.

4. Патологічний процес супроводжувався некрозом нефроцитів звивистих каналців нирок, епітеліоцитів ацинусів підшлункової залози, епітелію слизової оболонки стінки кишечника та бронхів.

Список використаної літератури:

1. Биргер М.О. Справочник по микробиологическим и вирусологическим методам исследования / М.О. Биргер, Е.В. Ведьмина, В.В. Влодавец // М.: Медицина, 1982. – 464 с.
2. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології: навчальний посібник / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир: «Полісся», 2005. – 288 с.
3. Западнюк М.П. Лабораторные животные. Использование в эксперименте / М.П. Западнюк, В.И. Западнюк, Е.А. Захария. – К.: Высшая школа, 1983. – 878 с.
4. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин: навчальний посібник / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Івановська. – Донецьк, ТОВ «Таркус», 2010. – 222 с.
5. Ленченко Е.М. Характеристика токсигенности энтеробактерий, выделенных при желудочно-кишечных болезнях сельскохозяйственных животных / Е.М. Ленченко, Е.А. Мансурова, А.В. Моторыгин // Сельскохозяйственная биология. – 2014. – № 2 – С. 94-104.
6. Мансурова Е.А. Бактериологическая диагностика и морфологическая характеристика тканей и органов перепелов при экспериментальном эшерихиозе : автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. вет. наук : спец. 06.02.02 «Ветеринарная микробиология, вирусология, эпизоотология, микология с микотоксикологией и иммунология» / Е.А. Мансурова. – М.: ФГБОУ ВПО «МГУПП», 2013. – 23 с.
7. Шмидт Г.О. Биологические свойства микроорганизмов, выделенных из толстого кишечника перепелов в норме и при дисбактериозе / Г.О. Шмидт, В.И. Плешакова // Ветеринарная патология. – 2012. – № 2 – С. 64-66.
8. Crump J.A. Comparing serologic response against enteric pathogens with reported diarrhea to assess the impact of improved household drinkingwater quality / J.A. Crump [et al] // Am J Trop Med Hyg. – 2007. – V.77. – PP. 136-141.
9. Gomi H. In vitro antimicrobial susceptibility testing of bacterial enteropathogens causing traveler's diarrhea in four geographic regions / H. Gomi, Z.D. Jiang, J.A. Adachi, D. Ashley, B. Lowe, M.P. Verenkar, R. Steffen, H.L. DuPont // Antimicrob. Agents Chemother. – 2001. – № 45. – PP. 212-216.
10. Thielman N.M. Acute infectious diarrhea / N.M. Thielman, R.L. Guerrant // N. Engl. J. Med. – 2004. – 350 (1). – PP. 38-47.
11. Walker W.A. Роль микрофлоры в развитии защитных функций кишечника / W.A. Walker // Педиатрия. – 2005. – № 1. – С. 85-91.

References:

1. Byrher M.O. Spravočnyk po mykrobjoložyčes'kym y vyrušoložyčes'kym metodam yssledovanyja / M.O. Byrher, E.V. Ved'myna, V.V. Vlodavec // M.: Medycyna, 1982. – 464 s.
2. Horal's'kyj L.P. Osnovy histoložičnoj techniky i morfofunkcional'ni metody doslidžen' u normi ta pry patoložii: navčal'nyj posibnyk / L.P. Horal's'kyj, V.T. Chomyč, O.I. Konons'kyj. – Žyomyr: «Polissja», 2005. – 288 s.
3. Zapadnjuk M.P. Laboratornye žyvatnye. Yspol'zovanye v eksperymente / M.P. Zapadnjuk, V.Y. Zapadnjuk, E.A. Zacharyja. – K.: Vyššaja škola, 1983. – 878 s.
4. Zon H. A. Patoložoanatomyčnyj roztytyn tvaryn: navčal'nyj posibnyk / H.A. Zon, M.V. Skrypka, L.B. Ivanovs'ka. – Donec'k, TOV «Tarkus», 2010. – 222 s.
5. Lenčenko E.M. Charakterystyka toksyhennosty enterobakteryj, vydelennyh pry želudočno-kyšečnyh boleznyach sel'skochozjajstvennyh žyvatnyh / E.M. Lenčenko, E.A. Mansurova, A.V. Moryghyn // Sel'skochozjajstvennaja byolohija. – 2014. – # 2 – S. 94-104.
6. Mansurova E.A. Bakteryoložyčeskaja dyahnostyka y morfoložyčeskaja charakterystyka tkanej y organov perepelov pry eksperymental'nom ešerychoze : avtoref. dys. na soysk. učen. step. kand. vet. nauk : spec. 06.02.02 «Veterynarnaja mykrobjoložyja, vyrušoložyja, epyzootoložyja, mykoložyja s mykotoksykoložyey y ymmunoložyja» / E.A. Mansurova. – M.: FHBOU VPO «MHUPP», 2013. – 23 s.
7. Šmydt H.O. Byolohyčes'kye svojstva mykroorhanyzmov, vydelennyh yz tolstoho kyšečnyka perepelov v norme y pry dysbakteryoze / H.O. Šmydt, V.Y. Plešakova // Veterynarnaja patoložyja. – 2012. – # 2 – S. 64-66.
8. Crump J.A. Comparing serologic response against enteric pathogens with reported diarrhea to assess the impact of improved household drinking water quality / J.A. Crump [et al] // Am J Trop Med Hyg. – 2007. – V.77. – PR. 136-141.
9. Gomi H. In vitro antimicrobial susceptibility testing of bacterial enteropathogens causing traveler's diarrhea in four geographic regions / H. Gomi, Z.D. Jiang, J.A. Adachi, D. Ashley, B. Lowe, M.P. Verenkar, R. Steffen, H.L. DuPont // Antimicrob. Agents Chemother. – 2001. – # 45. – PR. 212-216.
10. Thielman N.M. Acute infectious diarrhea / N.M. Thielman, R.L. Guerrant // N. Engl. J. Med. – 2004. – 350 (1). – PR. 38-47.
11. Walker W.A. Rol' mykroflory v razvytyy zaščytnykh funkcij kyšečnyka / W.A. Walker // Pedyatryja. – 2005. – # 1. – S. 85-91.

Туть А.И., Скрипка М.В., Паникар И.И., Гудзь А.В. Патоморфологические изменения в органах белых мышей при экспериментальном колибактериозе.

Патологический процесс сопровождался образованием диффузных воспалительных инфильтратов в селезенке и лимфатических узлах, образованием периваскулярных инфильтратов (по морфологическому строению похожих на гранулемы) в легких и печени. Зарегистрировано некроз нефроцитов канальцев почек, эпителиоцитов ацинусов поджелудочной железы, эпителия слизистой оболочки стенки кишечника и бронхов. В стенке кишечника – выразительная гиперемия сосудов, отек стромы, воспалительная инфильтрация и разрушения слизистой оболочки. В просвете сосудов в цитоплазме моноцитов и макрофагов, эндотелиоцитов оказываются бактерии.

Ключевые слова: биопроба, белые мыши, колибактериоз, печень, селезенка, почки, кровенаполнение, отек, некроз, эпителиоциты, клеточные инфильтраты.

Tul O., Skripka M., Panikar I., Gudz O. Pathological changes in organs of white mice according to the experimental Colibacteriosis.

The pathological process accompanied by the formation of diffuse inflammatory infiltration in the spleen and lymph nodes, formation of perivascular infiltrates (that are similar to the granulomas according to the morphological structure) in the lungs and liver. The necrosis of nephrocytes of meandering renal tubules, epithelial cells of acini of pancreas, mucosal epithelium of intestinal wall and bronchus is registered. The expressive vascular hyperemia, stromal edema, inflammatory infiltration and destruction of the mucosa are observed in the intestine wall. In the lumen of the vessels in the cytoplasm of monocytes and macrophages, endothelial cells the bacteria are existed.

Keywords: bioassay, white mice, colibacteriosis, liver, spleen, kidney, blood circulation, swelling, necrosis, epithelial cells, cell infiltrates.

Дата надходження до редакції: 04.03.2016 р.

Рецензент: д.вет.н., професор Кассіч В.Ю.

УДК 636.598

ВПЛИВУ ФУМОНІЗИНОТОКСИКОЗУ НА ОРГАНІЗМ ЩУРІВ

З. А. Гута, аспірант*, Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького

У статті вивчено вплив фумонізинів на організм щурів. Проаналізовано літературні дані зарубіжних і вітчизняних науковців стосовно етіології та патогенезу фумонізину у сільськогосподарських тварин і птиці. Встановлено, що після введення фумонізину щурам, мікотоксини чинять негативний вплив на показники продуктивності і фізіологічний стан тварин. Здійснено детальний аналіз фумонізинів. Окремо розкрито питання патогенезу фумонізинів на організм свиней, жуйних, коней та птиці. Фумонізину сприяють порушенню репродуктивно-відтворювальних функцій; ослабленню імунної системи організму; підвищенню сприйнятливості до захворювань різної етіології. На основі отриманих досліджень, встановлено тенденцію до зниження приростів живої маси щурів, яким вводили фумонізину та зміни вагових коефіцієнтів їх внутрішніх органів. Розвиток фумонізинотоксикозу у щурів призводить до зміни морфологічного та біохімічного складу крові. Виявили вірогідне зростання кількості лейкоцитів, еозинофілів та сегментоядерних нейтрофілів, а також зниження числа лімфоцитів та моноцитів. Після аналізу лейкограми відзначали тенденцію до зсуву ядра вліво.

Характерним за розвитку фумонізинотоксикозу є утворення абсцесів та поява крововиливів грудних м'язів, на очеревині, кровонаповненні судин брижі. Всі ці явища є запальними, що підтверджується картиною крові.

Ключові слова: фармакологія, токсикологія, мікотоксини, фумонізину, щурі, кров.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Фумонізину – це група мікотоксинів, які володіють нефротоксичною дією, що викликає енцефаломалачію і зміни в лейкоцитарному складу крові. Фумонізину руйнують клітинні мембрани, що в першу чергу призводить до ураження печінки і нирок сільськогосподарських тварин. У птахів фумонізину часто призводять до розвитку так званого синдрому токсичного корму, що

включає рухові порушення і уповільнення росту [5]. До того ж фумонізину містяться в кормах у великих кількостях. Останнім часом відомо, що наявність фумонізинів у кормах здатне викликати прояв рахітоподібного захворювання у птиці (Javed T. et al., 2005; Verma, 2006). Випадки вищезгаданої хвороби бройлерів, пов'язані з наявністю фумонізинів в кормах, вже були описані в літературі. Так, Gedeketal (1978) і Kohler H. et al. (1978). Дану хворобу описали у бройлерів, яка характеризувалось проявом синдрому рахіту,

*Науковий керівник – д.вет.н., професор, член-кореспондент НААН І. Я. Коцюмбас