

Метою досліджень було визначення особливостей внутрішньоорганної циркуляції лімфи у лімфовузлах великої рогатої худоби.

Для дослідження використано шість трупів телят 30-добового віку. Проводили непряму інтерстиціальну ін'єкцію дрібнодисперсною контрастною масою (суспензією синьої туші на 5 % розчині желатинового гелю) окремих лімфатичних вузлів (поверхневий шийний, підключовий, пахвовий, підколінний, медіальний заглотковий). Суміш туші на желатині вводили інтерстиціально в підшкірну клітковину в ділянці складок шкіри голови й м'якуші пальців грудної та тазової кінцівок. Препарували передвузлові лімфатичні судини, спостерігали динаміку розповсюдження контрастної маси всередині паренхіми лімфовузлів на їх розрізах, через різні проміжки часу, від потрапляння контрастної маси до аферентних лімфатичних судин, підкапсулярного синуса, кіркових і мозкових синусів до її візуалізації в еферентних лімфатичних судинах. Процес уведення та розповсюдження контрастної маси знімали за допомогою цифрової фотокамери.

Встановили, що аферентні лімфатичні судини на поверхні капсули вузлів поділяються на численні гілки, що впадають до основного лімфатичного колектора – підкапсулярного синуса. Внутрішній об'єм синусів не однаковий, тому динаміка розповсюдження лімфи в паренхімі вузла різна. Максимальна ємність характерна для перитрабекулярних синусів, які заповнюються контрастною масою в першу чергу, а мінімальна – для кіркових (проміжних), що зумовлює нерівномірну внутрішньовузлову лімфодинаміку та різну швидкість розповсюдження лімфи всередині паренхіми лімфатичних вузлів. Найактивніше з основного колектора лімфа евакуюється по перитрабекулярним лімфатичним синусам безпосередньо до мозкової речовини та її синусів (мозкових), а повільніше – по кірковим (проміжним) через центральні ділянки одиниць глибокої кори.

## **ОСОБЛИВОСТІ МОРФОГЕНЕЗУ ОСЕРЕДКІВ ОКОСТЕНІННЯ КІСТОК КІНЦІВОК ПТАШЕНЯТ СПОРТИВНИХ ГОЛУБІВ**

**Лещова М.О., Оліяр А.В., Богомаз А.А.**

Дніпровський державний аграрно-економічний університет

Останнім часом набуває розвитку спортивне голубівництво, а оскільки голуби під час змагань долають значні відстані, вони є потенційними переносниками зооантропонозних захворювань. Тому дослідження структурних компонентів кісток, що приймають участь у гемо- і лімфопоезі, зумовлюють розвиток та життєздатність організму птиці, є актуальними.

Встановили, що з моменту появи осередків окостеніння (ООК) в 10-добових пташенят до досягнення ними 20-добового віку плечова та великогомілково-заплеснова кістки на 99–100 % утворені кістковою тканиною, а рентгенщільність їх зростає майже в 2,5 рази, досягаючи 19–26 НУ. У пташенят спортивних голубів від вилуплення до 5-ти діб життя в кістках відсутні ООК, вони повністю хрящові. Рентгенщільність плечової кістки складає 11 НУ (умовні одиниці Хаунсфільда), а великогомілково-заплеснової – досягає 8 НУ. На 10-ту добу життя голубенят в обох кістках з'являється діафізарний ООК, відносна площа (ВП) якого в плечовій кістці складає  $77,6 \pm 0,85$  %, а великогомілково-заплесновій –  $75,6 \pm 1,05$  %, епіфізи все ще хрящові. Рентгенщільність плечової кістки в цьому віці залишається незмінною, а великогомілково-заплеснової – збільшується в 1,5 рази, досягаючи 12 НУ. У 15-ти добових пташенят у кістках, поряд із раніше сформованим діафізарним, вперше

з'являються епіфізарні ООК, завдяки чому їх сумарна ВП у плечовій кістці має тенденцію до збільшення на 2,6 %, а великогомілково-заплеснової – зростає на 18,1 %. Рентгенщільність кісток збільшується майже вдвічі, досягаючи 19–21 НУ. У 20-ти добових пташенят у досліджуваних кістках всі основні ООК добре виражені, їх ВП у плечовій кістці зростає на 19,8 %, а великогомілково-заплеснової – всього на 5,7 %. Рентгенщільність обох кісток не змінюється. Таким чином, у пташенят спортивних голубів від вилуплення до 5-ти добового віку трубчасті кістки периферійного скелета повністю хрящові, основні ООК не виявляються. Діафізарні ООК вперше з'являються в обох кістках 10-ти добових, тоді як епіфізарні – 15-ти добових пташенят, з віком спостерігається збільшення їх ВП. Доволі пізня поява ООК у кістках периферійного скелета в постнатальному періоді онтогенезу вказує на низьку ступінь їх пренатального остеогенезу, оскільки протягом ембріонального розвитку в них виявляється лише хрящова тканина, а ООК з'являються після вилуплення. Проте, в постнатальному періоді онтогенезу в голубенят для кісткових органів характерні швидкі темпи росту кісткової тканини, на що вказує інтенсивне зростання їх рентгенщільності. Це, ймовірно, пов'язано з тим, що голуби як незрілонароджуюча (гніздова птиця), потребують «стати на крило» вже на 30-ту добу життя.

## **ПАТОМОРФОЛОГІЯ АМІЛОЇДНОГО НЕФРОЗУ В КОТІВ ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ**

**Лісова В.В.**

Національний університет біоресурсів і природокористування України

Відомо, що у випадку розвитку незворотних патологічних змін в нирках, коли їх функція відновлюється не в повному обсязі, гостра ниркова недостатність набуває хронічної стадії, яка розвивається поступово і характеризується прогресуючим незворотним пошкодженням ниркової паренхіми.

Під час проведення патологоанатомічного розтину трупів загиблих тварин в нирках спостерігали вогнищевий або дифузний фібропластичні (склерозивні) процеси. Мікроскопічно виявляли різні за ступенем деструктивні зміни в паренхіматозних і стромальних елементах нирок.

У латентну стадію невропатичного амілоїдозу крім набряку й дрібних вогнищ склерозу типових макро- і мікроскопічних змін не спостерігали.

Клінічно виражена протеїнурична стадія амілоїдозу на світлооптичному рівні морфологічно ідентифікувалася за наявністю таких ознак: венозна гіперемія й лімфостаз; амілоїдоз і склероз пірамід і граничного шару; гіаліно-краплинна і гідропічна дистрофії епітелію каналців. Макроскопічні зміни відповідали «великій сальній» нирці.

Нефротична стадія амілоїдозу проявлялася нефротичним синдромом – амілоїдно-ліпоїдним і некротичним нефрозами, гіаліно-краплинною і гідропічною дистрофією епітелію каналців. В інтерстиції виявляли масивні лімфоїдо-плазматичні інфільтрати, що є морфологічною ознакою інтерстиційного негнійного нефриту.

У фінальну стадію розвивається амілоїдне зморщування нирок – азотемічна, або уремічна, стадія амілоїдозу нирок. Маніфестуючими ознаками цієї стадії були заміщення амілоїдом більшості клубочків у полі зору і розростання сполучної тканини в мезангії капілярів клубочків з утворенням множинних зрощень між петлями капілярів і листками капсули клубочка. Деякі поодинокі клубочки були гіпертрофовані,