

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ  
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**Л. П. Горальський, І. М. Сокульський, Н.Л. Колеснік**

**ГІСТОМОРФОЛОГІЯ І ГІСТОХІМІЯ  
РЕТРОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ**

**(дослідження експериментального лейкозу  
рогатої худоби та інфекційної анемії коней)**

**МОНОГРАФІЯ**

*Видання 2-ге, виправлене і доповнене*

*За редакцією доктора ветеринарних наук,  
професора Л. П. Горальського*

**Житомир  
2021**

УДК: 619:578.1/3

Г 58

Рекомендовано до друку  
науковим-інноваційним інститутом тваринництва та ветеринарії  
Поліського національного університету  
(протокол № 5 від 24.11.2020 р.)

**Рецензенти:**

**Панікар І. І., д.вет. н., професор (Одеський державний аграрний університет);**  
**Мельник О. П., д.вет. н., професор (Національний університет біоресурсів і природокористування України);**  
**Довгій Ю. Ю., д.вет. н., професор (Поліський національний університет).**

Г 58 Горальський Л. П., Сокульський І. М., Колеснік Н. Л.  
Гістоморфологія і гістохімія ретровірусних інфекцій :  
монографія. За редакцією Л. П. Горальського. Житомир :  
Поліський національний університет, **2020**. 266 с.

ISBN 978-617-7684-46-5

У монографії поданий морфофункціональний стан органів і тканин (**лімфовузли**, селезінка, серце, легені, печінка, нирки) великої рогатої худоби при хронічному лімфоїдному лейкозі та овець, інфікованих ВЛ ВРХ за вторинного імунодефіциту, зумовленого впливом іонізуючого випромінювання, а також у коней при інфекційній анемії.

Монографія розрахована на науковців, студентів, фахівців ветеринарної медицини та тваринництва.

ISBN 978-617-7684-46-5

© Горальський Л. П.,  
Сокульський І. М.,  
Колеснік Н. Л.  
© Поліський національний  
університет, **2020**

---

## З М І С Т

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ (І.М. Сокульський).....	5
ВСТУП (Л.П. Горальський).....	6
<b>РОЗДІЛ 1. ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ РЕТРОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ (Л.П. Горальський, І.М. Сокульський).....</b>	<b>10</b>
1.1. Характеристика лейкозу великої рогатої худоби.....	10
1.2. Загальні відомості про експериментальне відтворення лейкозу.....	13
1.3. Вплив іонізуючого опромінення на організм тварин.....	16
1.4. Характеристика інфекційної анемії коней.....	24
1.5. Методологічні основи та методи досліджень ретровірусних інфекцій.....	28
<b>РОЗДІЛ 2. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ У ОРГАНІВ І ТКАНИН ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЛІМФОЛЕЙКОЗІ.....</b>	<b>36</b>
2.1. Патолого - гістологічні зміни в органах і тканинах великої рогатої худоби при хронічному лімфолейкозі (Л.П. Горальський, І.М. Сокульський).....	36
2.2. Гістохімічна характеристика органів і тканин у великої рогатої худоби на початковій стадії лімфоїдного лейкозу (Л.П. Горальський, Н.Л. Колеснік).....	78
2.2.1. Показники білково-нуклеїнового обміну.....	78
2.2.2. Показники вуглеводного обміну.....	90
2.2.3. Показники ліпідного обміну.....	94
<b>РОЗДІЛ 3. ПАТОМОРФОЛОГІЯ ОРГАНІВ І ТКАНИН ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ГРУП (Л.П. Горальський).....</b>	<b>99</b>
3.1. Гістологічна характеристика органів і тканин у овець <b>експериментальних груп</b> .....	<b>99</b>
3.2. Гістологічна характеристика органів і тканин овець, інфікованих вірусом лейкозу великої рогатої худоби.....	100
3.3. Гістологічна характеристика органів і тканин овець, опромінених гамма – променями.....	118

3.4. Гістологічна характеристика органів і тканин овець, опромінених гамма-променями та інфікованих вірусом лейкозу великої рогатої.....	134
<b>РОЗДІЛ 4. МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ У ОРГАНІВ І ТКАНИН У КОНЕЙ ПРИ ІНФЕКЦІЙНІЙ АНЕМІЇ (Л.П. Горальський)</b> .....	164
4.1. Морфофункціональна характеристика органів і тканин у коней при інфекційній анемії.....	164
4.2. Гістологічна характеристика органів і тканин у коней при інфекційній анемії.....	165
4.3. Гістохімічна характеристика органів і тканин у коней при інфекційної анемії.....	186
4.3.1. Показники білково-нуклеїнового обміну.....	186
4.3.2. Показники вуглеводного обміну.....	194
4.3.3. Показники ліпідного обміну.....	198
ЗАКЛЮЧЕННЯ (Л.П. Горальський, І.М. Сокульський, Н.Л. Колеснік).....	204
ВИСНОВКИ (Л.П. Горальський).....	233
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ (І.М. Сокульський, Н.Л. Колеснік).....	237



---

## П Е Р Е Л І К У М О В Н И Х П О З Н А Ч Е Н Ї

- ВРХ** – велика рогата худоба  
**ВЛ** – вірус лейкозу  
**ВЛ ВРХ** – вірус лейкозу великої рогатої худоби  
**ВП** – відносна площа  
**ГЛЛ** – гострий лімфоїдний лейкоз  
**ДНК** – дезоксирибонуклеїнова кислота  
**ІА** – інфекційна анемія  
**ІНАН** – інфекційна анемія коней  
**ЛВРХ** – лейкоз великої рогатої худоби  
**М** – середнє арифметичне  
**m** – похибка середнього арифметичного  
**РДП** – реакція дифузної преципітації  
**РІД** – реакція імунодифузії  
**РНК** – рибонуклеїнова кислота  
**p** – достовірність  
**ХЛЛ** – хронічний лімфоїдний лейкоз  
**шт. на ум. од. пл.** – штук на умовну одиницю площі

---

## ВСТУП

На організм сільськогосподарських тварин діють різні неблагополучні чинники зовнішнього середовища, які впливають на перебіг інфекційного та епізоотичного процесів [17, 38]. Це призводить до підвищення рівня захворюваності різної етіології серед тварин [39, 79]. Одним із шляхів вивчення перебігу інфекційного процесу є дослідження морфофункціональних змін в органах і тканинах [172, 190].

Досить актуальною проблемою для сучасної ветеринарної медицини є проблема ретровірусних інфекцій [65, 107, 123, 125, 128, 169]. Це пояснюється насамперед широким розповсюдженням цих інфекцій і особливо лейкозу великої рогатої худоби [35, 107, 121, 124, 120, 128, 141] та інфекційної анемії коней [142, 183, 201, 202, 222].

У свійських тварин, уражених ретровірусами, інфекційний процес перебігає по різному [89, 121]. В одних випадках – клінічні ознаки розвиваються надзвичайно швидко (від кількох тижнів – до декількох місяців), в інших – роками. Багато тварин, протягом майже всього життя, залишаються вірусоносіями.

Успіх боротьби з даними інфекціями найбільше залежить від своєчасної ранньої діагностики інфікованих тварин, ізоляції, можливої часткової експлуатації з послідуочим забоєм [163, 169].

Використання сучасних імунологічних методів для вивчення стану імунітету дає змогу наблизитись до

---

розкриття механізмів генезу ретровірусних інфекцій [63, 36, 177, 189].

Накопичення фактичного матеріалу з імуноклітинної реактивності лімфоїдної тканини у тварин, вивчення складу і структурних особливостей органів імуноної системи за спонтанного перебігу лейкозу ВРХ та інфекційної анемії коней і надалі залишається однією з важливих проблем сучасної імуноморфології [201, 205, 210, 13].

В діагностичному комплексі при ретровірусних інфекціях вагоме місце належить патолого-анатомічним дослідженням, які дають можливість виявити конкретні специфічні зміни та отримати об'єктивні критерії для їх диференціації [99, 103, 119, 148, 198]. Однак, у більшості випадків латентного (прихованого) перебігу хвороби, чітко виражені характерні макроскопічні зміни в органах відсутні, тому для виявлення патологічних процесів у тварин, диференціації форми та стадії захворювання велике значення мають гістологічні дослідження [16, 147].

Останніми роками велика увага приділяється морфометричним дослідженням [51]. Доведена висока ефективність морфометричної оцінки структурно-функціонального стану організму тварин на органному, тканинному та клітинному рівнях [55, 49, 45, 48, 56, 134].

Вагомий внесок у вивченні питань етіології, патогенезу, лікування і профілактики ретровірусних інфекцій вносять дослідження процесів обміну

---

речовин. Широко вживані гістологічні і цитоморфологічні дослідження різних органів і тканин повністю не виявляють суті патологічного процесу в порушенні метаболізму окремих органів і клітин. Важливе місце мають гістохімічні методи, які заслуговують великої уваги при різних злякисних захворюваннях організму [52].

Не зважаючи на досягнуті успіхи і велику кількість опублікованих робіт по проблемі лейкозу великої рогатої худоби, ще недостатньо вивченими залишаються епізоотичні особливості захворювання, роль екзогенних і ендогенних факторів у виникненні і розповсюдженні лейкозу. Для більш глибокого вивчення цих питань вагоме місце відводиться пошукам моделей по відтворенню лейкозів великої рогатої худоби в експерименті [18, 54, 162, 181].

Для з'ясування механізму лейкозогенезу в нашій країні та за її межами були поставлені багаточисельні досліді по експериментальному відтворенню лейкозу на вівцях шляхом введення їм різноманітних матеріалів від хворих лейкозом корів [180, 197].

Нажаль, більшість науковців і практиків при оцінці результатів своїх досліджень використовують в основному гематологічні або вірусологічні методи [188, 15, 19]. Тільки в окремих експериментах по відтворенню лейкозів у овець враховувались патоморфологічні зміни [181, 179].

У науковій літературі є твердження про можливість відтворення лейкозу за допомогою

---

іонізуючої радіації [53], джерелом якої можуть бути і рентгенівські промені та радіоактивні речовини [27, 32, 42]. За морфологічними ознаками променеві лейкози відносять до мієлолейкозів, інколи з ознаками пухлинного росту [15].

Разом з тим, дані про асоційовану дію вірусу лейкозу великої рогатої худоби та іонізуючого опромінення (особливо контрольованого) в літературі зустрічаються рідко або носять фрагментарний характер. Майже нічого не повідомляється про вплив цієї дії на структуру тканин і клітин.

---

## РОЗДІЛ 1

### ЗАГАЛЬНІ ВІДОМОСТІ РЕТРОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

#### 1.1. Характеристика лейкозу великої рогатої худоби

Актуальною проблемою в сучасній медицині та ветеринарії є лейкози [69, 209, 213]. Це пояснюється все більш широким розповсюдженням лейкозів серед тварин та збільшенням кількості хворих на лейкоз людей [15, 65, 169, 185, 61]. Серед сільськогосподарських тварин лейкоз насамперед уражає велику рогату худобу [121, 73].

Лейкоз – системне захворювання, основними ознаками якого є злякисні розростання клітин кровотворних органів з порушенням їх дозрівання [19, 21, 58, 102, 104, 22, 28, 170, 210].

Вивчення розвитку лейкозного процесу та шляхів впливу на ріст пухлин, створення нових методів діагностики, профілактики і лікування, розкриття основ пухлинної трансформації клітин – важливі проблеми сучасної біологічної та ветеринарної наук [20, 174, 175].

На сьогодні переконливо доказана етіологічна роль РНК – вміщуючого вірусу у виникненні лейкозу [21].

Лейкозами хворіють тварини різних вікових груп [19, 64, 88, 176, 214]. Однак, на думку більшості науковців, клініко-гематологічні і патоморфологічні

---

зміни, характерні для лейкозів, проявляються у великої рогатої худоби головним чином у 4 – 8 – річному віці [70, 204]. Вівці найчастіше хворіють у 3–7 – річному віці [227, 235].

Є різні форми лейкозів [15, 218]. Специфічні відмінності патологічних процесів при різних формах ще не мають достатньо повного висвітлення в літературі ветеринарної медицини. Переважна частина робіт присвячена вивченню лімфолейкозу [146, 114, 126, 217], який вважали основною формою лейкозу великої рогатої худоби та інших домашніх тварин [86, 102].

Проте окремим науковцям [100, 101, 103, 159, 166, 167, 168, 228] вдалось диференціювати і інші форми хвороби. Згідно класифікації Т.П. Кудрявцевої [79] гемобластози великої рогатої худоби поділяються на дві групи: лейкози (лімфолейкоз, мієлолейкоз і гемоцитобластоз) і ретикульози (лімфоретикулосаркома, системний ретикульоз і лімфогранульоматоз).

Впродовж останніх років сформувалась думка про лейкоз як "хворобу стовбурових клітин" [217, 224], яким властива спроможність до самопідтримки, відновлення, регуляції своєї чисельності і диференціації протягом життя організму [226]. Отримано переконливі експериментальні докази раннього втягнення їх в лейкозний процес [25, 26, 41]. Тому, особливого значення набуває вивчення кровотворних органів, і насамперед, кісткового мозку, в якому розміщена

---

основна маса гемопоетичних стовбурових клітин [25, 26], і в якому відбувається дозрівання В-клітин, які перетворюються із стовбурових клітин в малі лімфоцити, що несуть поверхневі імуноглобуліни [40]. Кістковий мозок містить гетерогенну популяцію нелімфоїдних прикріплених клітин [234], необхідних для дозрівання всіх основних нелімфоїдних клітин-попередників [193].

За лейкозу великої рогатої худоби співвідношення імунокомпетентних клітин змінюється, а саме: кількість Т-лімфоцитів зменшується, В-клітин – зростає [22, 93, 188, 189, 194]. У тварин з прихованим перебігом інфекції з підозрою на захворювання підвищується процент Т-клітин, що свідчить про активізацію захисної функції цієї системи імунітету [40].

Основні зміни при лейкозі – надмірне розростання зміненої кровотворної тканини як в органах гемопоезу [13, 18], так і за її межами, що носить як вогнищевий характер, утворюючи лейкозні пухлини і вузли різної величини, так і рівномірно інфільтрує тканини і органи із збільшенням або без збільшення їх об'єму [4, 26]. За лейкозу порушується диференціація клітин [14].

Характер і ступінь вираження та локалізація цих змін залежить від стадії і форми лейкозу [28] та від виду тварин [76].



---

## 1.2. Загальні відомості про експериментальне відтворення лейкозу

Основним завданням в проблемі лейкозів було і залишається вивчення механізму лейкозогенезу і ролі екзогенних, ендогенних і спадкових чинників в етіології захворювання. Актуальною проблемою сьогодення є пошук вдалих моделей для відтворення лейкозів великої рогатої худоби в експерименті [23, 24, 161].

В Україні і за її межами були проведені чисельні досліді по експериментальному відтворенню лейкозу на вівцях шляхом введення їм різноманітного матеріалу від хворих лейкозом корів [23, 6, 110, 179].

Розвиток інфекційного процесу у інфікованих ВЛ ВРХ тварин перебігає неоднозначно. В одних – клінічні ознаки розвиваються надзвичайно швидко (від кількох тижнів до декількох місяців), у інших – роками. Є чимало випадків, коли тварини майже все життя залишаються вірусоносіями. Досліді показали, що введення цільної крові інфікованої ВЛ ВРХ корів може викликати зараження реципієнтів [158, 199]. Так, при експериментальному зараженні овець і ягнят вірусомістимим матеріалом від великої рогатої худоби у 100 % тварин розвивається ретровірусна інфекція, яка супроводжується появою в крові вірусоспецифічних антитіл [42].

---

Інфікування тварин вірусом лейкозу великої рогатої худоби можливе в різні періоди онтогенезу [229, 230, 232].

Дані про внутрішньоутробну інфікованість телят ВЛ ВРХ коливаються в широких межах: А.Ф. Валиков, В.П. Шишков, Л.Г. Бурба [29] – 18 %; В.П. Шишков, Г.Ф. Коромыслов, Л.Г. Бурба [195]; Р.Ф. Галеев, А.Ф. Валиков, С.А. Мурватуллоєв [43] – 20 %; А.С. Мурватуллоєв [138] – 21 %; Л.Г. Бурба [19] – 10 – 20 %; С.Е. Piper et. al., [230]; М.Ј. Vander Maaten et. al., [233] – 18 – 20 %. По данным L. Losieczka [225] і Т. Павлова [145] – 6 – 25 %.

В постнатальний період інфікованість ВЛ ВРХ 6 – 12 місячних телят становила, в середньому 9 %, у віці від одного до трьох років – 15 %, від трьох до десяти років – 30 % [21].

Новонароджені телята отримують стійкість щодо ВЛ ВРХ з першою порцією молозива, яке містить антионковірусні антитіла. Тривалість такого пасивного імунітету у різних тварин різна. Біля десяти відсотків телят, які народилися від інфікованих корів, мають низький рівень колостральних антитіл [132].

Більшість телят втрачають колостральний захист щодо ВЛ ВРХ до трьохмісячного віку і можуть заражатися онковірусом, який міститься у молоці хворих корів [137], що відіграє важливу роль у механізмі розповсюдження вірусу лейкозу серед телят 6 – ти місячного віку [186] і є фактором передачі вірусної інфекції [60]. Зараження тварин можливе після

---

попадання в організм лімфоцитів, інфікованих вірусом лейкозу.

Одержані дані про можливу штучну передачу збудника лейкозу від хворих баранів нащадкам [91]. Встановлена передача вірусу лейкозу з кров'ю хворих тварин або інфікованих під час ветеринарних обробок, нумерації та експериментального зараження [24, 65, 114, 115, 141].

Спільне утримання заражених і вільних від ВЛ ВРХ тварин не впливає на їх епізоотичний статус [80].

Відомі чисельні публікації, які підтверджують можливість відтворення лейкозу у тварин за допомогою іонізуючої радіації [1, 3, 14]. Таку дію чинять рентгенівські промені та радіоактивні речовини [2, 35]. По морфологічній будові променеві лейкози відносять, звичайно, до мієлолейкозів, інколи з ознаками пухлинного росту [15].

Рівень захворювання великої рогатої худоби лейкозом в господарствах, розміщених на екологічно неблагополучних територіях, в 2 – 2,5 рази переважає значення, одержані в господарствах контрольної (благополучної) зони.

При проведенні ретроспективних досліджень встановлено, що утримання великої рогатої худоби на забрудненій радіонуклідами території не впливає на ступінь ураження її вірусом лейкозу, а проведені протилейкозні заходи, навіть, ефективні і в зоні надфонового опромінення великої рогатої худоби [7].

---

Більшість науковців при оцінці результатів своїх досліджень використовують, в основному, гематологічні або вірусологічні методи. Тільки в окремих експериментах по відтворенню лейкозів у овець враховувались патоморфологічні зміни у тварин [178].

Експериментальний лейкоз у овець з клініко-морфологічними ознаками спостерігали через 3 – 4 роки після введення їм матеріалу від хворих на лейкоз корів і овець. При цьому в овець встановлені різні патоморфологічні форми лейкозу: лімфоїдний лейкоз лімфоцитарного типу, слабодиференційований лейкоз і недиференційований лейкоз [181].

Патоморфологічні зміни в органах і тканинах, викликані експериментальним лейкозом овець, мають подібність з лімфоїдним лейкозом у великої рогатої худоби [86].

Так, при патологоанатомічному дослідженні виявляють масивні пухлинні утворення в нирках, серці, а також збільшення селезінки і всіх лімфовузлів, особливо середостінних і мезентеріальних [162], морфологічні і функціональні зміни гемопоетичної тканини [133].

### **1.3. Вплив іонізуючого опромінення на організм тварин**

Зовнішнє іонізуюче опромінення викликає в організмі морфофункціональні та метаболічні зміни [11, 2, 155], пригнічує реактивність тканини [156].

---

В результаті опромінення, яке призводить до пошкодження абсолютно всіх внутрішньоклітинних структур, в клітині можна виявити багато різноманітних реакцій: затримку ділення, пригнічення синтезу ДНК, руйнування мембран та інші [203].

Ураження організму має системний характер і проявляється, перш за все, у вигляді функціональних порушень і змін, а потім в структурних [34, 144]. Комплексні зміни в організмі тварин, викликані іонізуючою радіацією, проявляються в порушенні функцій нервової системи, серцево-судинної системи, системи крові, травлення, нервової регуляції і обміну [3, 8, 30, 44, 59].

При опроміненні у великих дозах зміни морфологічних показників мають фазовий характер і повне відновлення структур та клітинного складу органів не відбувається, навіть, через довгий період часу після опромінення [57, 59, 108].

Високу радіочутливість мають кровотворні органи [35]. Так, вже через декілька хвилин після опромінення виявляється ураження селезінки і лімфовузлів, потім – кісткового мозку, яке характеризується пригніченням їх кровотворної функції [8, 44, 77].

Помітні морфологічні зміни в лімфовузлах реєструються при опроміненні в дозі 50 Р, а при дозі 400 Р виявляються часткові руйнування тканин. Напівлетальні і летальні дози опромінення приводять до виражених судинних розладів, дегенеративно –

---

некротичних і атрофічних змін [12]. Після високих доз опромінення в лімфатичних вузлах виникають глибокі деструктивні зміни за рахунок руйнування лімфоцитів і в мікроструктурах лімфовузлів зберігається лише спорожніла ретикулярна сітка [35]. Найбільш радіочутливі малі лімфоцити [8, 83]. В них виявляються різні стадії пошкодження клітинних елементів: пікнози, деформація, вакуолізація і розпад ядер [7].

Загальна кількість лімфоцитів в лімфовузлах помітно знижується. В першу чергу, вони зникають з периферичної зони лімфатичних вузликів. Зруйновані лімфоцити активно фагоцитуються макрофагами, в цитоплазмі яких видимі залишки зруйнованих клітин і бурі пігментні включення. Така картина особливо чітка в реактивних центрах. В результаті руйнування лімфоцитів лімфатичні вузлики складаються з великих і середніх макрофагів [184].

Дуже швидко реагують на променеву дію клітини селезінки. В ній спостерігається вираженість макрофагальної реакції. Цитоплазма деяких макрофагів наповнена залишками клітин і різноманітними цитоплазматичними вакуолями. Часто виявляється різниця між клітинним складом центральної і периферичної частини селезінки. В периферичній частині спостерігається більш виражена "незрілість" клітин. В центральних зонах, поряд з недиференційованими елементами зустрічаються молоді клітини, які вже мають риси визначеної лінії диференціювання, частіше – по еритроїдному росту

---

[140]. Виявляється руйнування вузликів і загибель клітин, уламки яких фагоцитуються [35, 155]. В результаті руйнування клітинних елементів орган зменшується в розмірі і масі.

Опромінення в дозі 7 Гр викликає суттєве спустошення В – зон селезінки, а тимусозалежні ділянки органу при цій дозі не зазнають помітних змін [216].

При опроміненні напівлетальною дозою відразу припиняється мітоз і настає загибель частини лімфоцитів [12]. Радіаційне руйнування лімфоцитів в інтерфазі відбувається при ослабленні системи репарації ДНК внаслідок нестабільності геному клітин [82].

Структурні зміни, ступінь і глибина ураження клітин кісткового мозку залежить від дози і періоду після опромінення [27, 30]. Деструктивні зміни клітин можна виявити вже в процесі опромінення, а через 30 хв – виявляються некротичні ділянки [130, 160]. Лейкоцити порівняно більш резистентні до радіації і після тотального гамма-опромінення середня тривалість їх перебування в периферичній крові не змінюється [7].

Вплив зовнішнього і внутрішнього опромінення в малих дозах, у лімфоцитах системи крові тварин і людини викликає зміни енергетичних і пластичних процесів [136]. Морфологічні зміни в лейкоцитах – гіперсегментація і пікноз ядра, з'являються пізніше. Після тотального опромінення тварин в дозі 10 – 25 Гр

---

настає незначна лімфопенія [35], яка супроводжується зміною імуноглобулінів крові [220].

Результатом опромінення є порушення тромбозу, який проявляється не тільки в зменшенні кількості тромбоцитів, але й зміною їх функціональних властивостей, що в сукупності призводить до порушення згортання крові і сприяє появі крововиливів і кровотеч. Виникнення геморагічних явищ пов'язано також з підвищенням проникності судин, ламкості капілярів, ендотелій і колагенові стінки яких набрякають і розшаровуються [144].

В окремих ділянках серця зустрічаються різні за розмірам крововиливи, виявляється дистрофія міокарду і вогнища некрозів, але без вираженої загальної реакції навколо них [12].

В серцево-судинній системі постійні і безпосередні наслідки загального опромінення виражаються у порушенні нервово-рефлекторної гемодинаміки – тахікардії і спаді кров'яного тиску [139].

В легенях виникають застійні явища, з'являється емфізема. Зміна паренхіми легень характеризується різними формами пневмонії [12].

За морфологічними змінами тканин, після опромінення, печінку відносять до радіорезистентних органів [12]. Після опромінення виникають дегенеративні процеси, пригнічується жовчутворення, в печінковій тканині спостерігаються вогнища некрозів і крововиливів. Суттєві радіаційні ефекти в печінці



---

(набухання ядер, конденсація хроматину в ядерній оболонці, наявність вакуолей в цитоплазмі і її гідропічні переродження) вдавалось виявити лише в результаті застосування великих доз радіації [75, 94]. Променева дія призводить до значного порушення регенерації печінки [184].

При дії малих доз радіації відмічається поліморфізм ядер гепатоцитів з тенденцією до збільшення їх розмірів [135]. Морфологічні зміни цитоплазми, виявлені на субмікроскопічному рівні, проявляються глибокими змінами в мітохондріях і гранулярному ендоплазматичному ретикулумі [182].

Нирки являються радіочутливими органами. Порогова доза при локальному опроміненні становить 3 – 5 кР. В них спостерігаються різної інтенсивності крововиливи, застійні явища і дегенеративно-дистрофічні зміни [12]. На 3 – й день після дії іонізуючого опромінення ниркові клубочки, в більшості, зморщені, капсула їх розширена, епітелій проксимального відділу низький. Відмічаються явища стазу [135].

Під впливом іонізуючого опромінення відбувається ферментативний розпад високополімерних структур ДНК, РНК, мукополісахаридів, фосфоліпідів, ліпопротеїдів. Внаслідок прямої дії опромінення змінюється структура білків і складних білкових комплексів. Їх руйнування пов'язане з утворенням полівалентних іонів і пошкодженням зв'язків, в першу чергу фізико-хімічної природи [77].

---

Багато наукових досліджень [90, 127, 83] свідчать про те, що обмін нуклеїнових кислот є одним з найбільш радіочутливих процесів, рівень чутливості яких залежить від інтенсивності радіоактивного опромінення.

В радіаційному ураженні ведуча роль належить ДНК [30, 207]. Так, вже в перші десятки хвилин після опромінення розриваються водневі містки довгих ланцюгів ДНК, а компоненти її окислюються. Синтез ДНК пригнічується від таких доз, при яких синтез РНК і білків ще продовжується [35].

Одним із основних механізмів дії іонізуючої радіації на клітинні білки є порушення рівноваги між швидкістю процесів їх синтезу і розпаду [57].

Більшість науковців відмічають збільшення вмісту РНК після опромінення [109].

За даними [72] вміст РНК зменшується. Інші науковці описують коливання вмісту нуклеїнових кислот після опромінення [207]. Періоди наростання і зменшення вмісту РНК в клітині часто повторюються у відповідності з розвитком патологічних процесів у печінці. Так, на окремих етапах променевого ураження (1 – 2 роки) вміст РНК в гепатоцитах знижений. Цитоплазма клітин як центральних, так і периферичних частин часток, забарвлюється слабо і дифузно. В невеликих за розміром ядрах РНК практично не виявляється.

При опроміненні тварин в дозі 800 Р в ядрах гепатоцитів знижується і кількість

---

дезоксирибонуклеопротейдів, підвищується вміст кислого і "залишкового" білків. Накопичення кислого і "залишкового" білків залежить не тільки від інтенсивності синтезу, але й від процесів розпаду [12]. В мітохондріях гепатоцитів, під впливом опромінення зменшується кількість водорозчинних білків, збільшується вміст ліпопротейдів і зростає вміст рибонуклеопротейдів. Зниження інтенсивності біосинтезу білків відбувається паралельно із значним прискоренням розпаду [77].

При сильному радіаційному ураженні спостерігається значне збільшення кількості гістаміну в крові і майже в усіх тканинах, що зумовлює порушення обміну речовин. Виявляється активація нуклеаз, яка супроводжується посиленням ферментативним розпадом нуклеїнових кислот. Посилений розпад нуклеїнових кислот і пригнічення синтезу ДНК в тканинах також зменшується, а кількість пігменту – збільшується [12].

Зміни нейрогуморальної регуляції при опроміненні призводять до порушення вуглеводного обміну. В результаті гіперадrenalінемії зменшується вміст глікогену в печінці, скелетних м'язах і підвищується вміст цукру в крові. В період розпалу променевої хвороби вміст глікогену в печінці різко знижується [77]. Однак, дані про наявність і розподіл глікогену в печінці опромінених тварин надто суперечливі [118, 207].

Вважають [106], що більшість реакцій вуглеводного обміну, в тому числі і синтез глікогену в

---

печінці, відносно стійкі до дії радіації, ймовірно, що ці реакції не пов'язані з певними органелами клітин і, в основному, зумовлені змінами нейрогуморальної регуляції в опромінену організмі [11].

Опромінення тварин, в першу чергу, призводить до порушення засвоєння глюкози і жирів, внаслідок високої радіочутливості слизової оболонки кишечника, а втрата апетиту – до мобілізації жиру з жирових депо і надходження його в печінку. Крім того, під впливом опромінення вуглеводний обмін переключається в бік ліпідного, внаслідок гальмування окислення вуглеводів в циклі Кребса [216].

При променевому ураженні печінки ліпідний обмін різко порушується [1]. Це найбільш виражається в розвитку неспецифічної жирової інфільтрації, яка виявляється при загальному і місцевому рентгенівському опроміненні [78, 94]. Нагромадження жиру може бути пов'язане із зникненням з печінки запасів глікогену [207].

#### **1.4. Характеристика інфекційної анемії коней**

На сьогодні досить розповсюдженим інфекційним захворюванням є інфекційна анемія коней. Наукові дослідження з вивчення інфекційної анемії [222, 187] не дають повної уяви про морфофункціональні зміни в органах і тканинах у хворих тварин і являються предметом наукових досліджень для науковців.

---

Збудник цього захворювання ретровірус [95] подібний до ретровірусів лейкозу великої рогатої худоби, СНІДу людини і Т-клітинного лейкозу людини [183]. Вірус ІНАН є високомутантним вірусом [201]. Його вірулентність, а можливо, і кількість у хронічно хворих коней в різні періоди змінюється. Зміни можливі як в бік ослаблення, так і посилення вірулентності. У окремих випадках доведене зникнення вірусу у вірусоносіїв [142].

Деякі науковці стверджують, що коні, які перехворіли на ІНАН, досить швидко звільняються від вірусу і тільки невелика кількість зберігає вірус приблизно до 3 – х місяців після зникнення клінічних ознак. Однак, ці повідомлення не були підтвердженні експериментально при постановці біопроби [37]. На основі експериментів встановлено деяку сприйнятливість до вірусу ІНАН свиней. У їх організмі вірус зберігається від 30 до 197 днів. Поросята більш чутливі до експериментального зараження, ніж дорослі тварини [95].

Відомо, що вірус ІНАН, отриманий на культурі клітин лейкоцитів коня, може аглютинувати еритроцити морської свинки і коня [37, 150, 154].

Преципітуючі антитіла у крові коней з'являються через 2 – 6 тижнів після інфікування і зберігаються протягом 2 – 7 років. Однак, потрібно враховувати, що при гострому перебігу хвороби і короткому інкубаційному періоді, навіть при наявності характерних клінічних ознак ІНАН, можливий

---

негативний результат в РДП, хоча реакція дифузійної преципітації при даному захворюванні є дуже чутливою і специфічною [177]. У окремих випадках, навіть комплексне дослідження, не завжди гарантує достатню вірогідність встановленого діагнозу [187].

Патолого-анатомічна і гістологічна діагностика ІНАН хоча є неспецифічною, але надає значну допомогу при уточненні діагнозу [152]. Не зовсім чіткі гістологічні зміни при ІНАН у випадку природньої смерті коней від цієї хвороби зустрічаються порівняно рідко (до 5%) [152]. В цілому, комплексні діагностичні дослідження гістологічним методом підтверджують чи заперечують підозру на ІНАН за клінічними і епізоотичними даними, що забезпечує уточнення кінцевого діагнозу [152].

Основні морфологічні зміни при ІНАН зводяться до проліферації ретикуло-ендотеліальних елементів в органах з відкладанням гемосидерину в ретикуло-ендотеліальних клітинах печінки та в інших органах, як у експериментально інфікованих коней і лошат, так і у природньо хворих. Вказані зміни виявляються при всіх формах захворювання – гострій, підгострій і хронічній [153, 152, 173]. Однак, наявність гемосидерину в органах не є специфічною особливістю даного захворювання. Тільки з урахуванням цілого комплексу досліджень – клінічних, гематологічних і епізоотичних можна з певною обережністю, на підставі більшого чи меншого нагромадження гемосидерину у печінці і

---

селезінці, стверджувати про наявність інфекційної анемії коней [46, 95, 151].

### **1.5. Методологічні основи та методи досліджень ретровірусних інфекцій**

Особливої уваги заслуговують захворювання ретровірусного походження, так як ліквідувати розвиток патологічного процесу у хворих тварин практично неможливо [165].

Збудники ретровірусних інфекцій принципово відрізняються від інших вірусів (реплікація РНК – вірусу проходить через стадію ДНК – провірусу, який інтегрується з клітинним геном). Крім того, віруси цієї групи мають унікальну екологічну характеристику, яка дозволяє їм існувати в геномі клітини господаря не тільки інфекційним, а й подібно до клітинних генів – вертикально-генетичним шляхом [189]. Такі віруси можуть перебувати у здорових організмах і брати участь у нормальних клітинних процесах та розмножуватися у клітинах, не руйнуючи їх життєдіяльності. Генетична інформація надходить не від ДНК → РНК → білок, як звичайно, а від РНК → ДНК → РНК → білок. Звідси й походить назва цієї родини (зворотньо). За морфологічною будовою ці віруси подібні до вірусів СНІДу і Т-клітинного лейкозу людини. Тому їх використовують для проведення експериментів при вивченні патогенезу ретровірусних інфекцій [41]. Вивчення етіопатогенезу, характеру

---

прояву патологічного процесу у сільськогосподарських тварин має не тільки теоретичне значення, але й дає можливість визначати межу між нормою і патологією, своєчасно поставити діагноз і намітити шляхи профілактики та оздоровлення [5, 46].

Поняття норма і патологія – нероздільні і є об'єктивними явищами. Вони взаємодіють між собою, забезпечуючи еволюцію живих систем, взаємовідносин між макро – та мікроорганізмами і в значній мірі залежать від впливу біотичних і абіотичних факторів на організм тварин

Ці взаємовідносини можна подати у вигляді схеми: норма → патологія → норма, або норма → патологія. Перехід норми в патологію і, навпаки, спостерігається досить часто.

Розвиток патологічного процесу при незаразній патології здійснюється наступним чином (рис. 1). Норма при певних обставинах може переходити в патологію і навпаки. При цьому за розвитку патологічного процесу можуть проявлятися клінічні ознаки хвороб з патоморфологічними змінами в організмі, і лише у частини тварин виникають незворотні деструктивні зміни, які призводять до загибелі тварин.

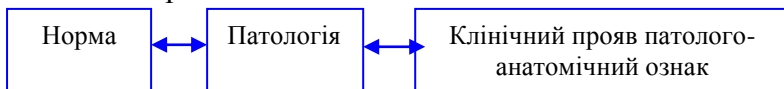


Рис. 1 Схема патологічного процесу при незаразній патології



При ретровірусних інфекціях зворотнього процесу (патологія – норма) практично не відбувається і він залежить від стадії та форми хвороби, видових, вікових та індивідуальних особливостей організму.

Розвиток патологічного процесу при захворюваннях ретровірусного походження відбувається по різному і має свій специфічний прояв. Ліквідувати розвиток патологічного процесу у хворих тварин практично неможливо.

Лейкоз великої рогатої худоби та інфекційна анемія коней мають свої, властиві тільки їм, особливості розвитку (рис. 2).

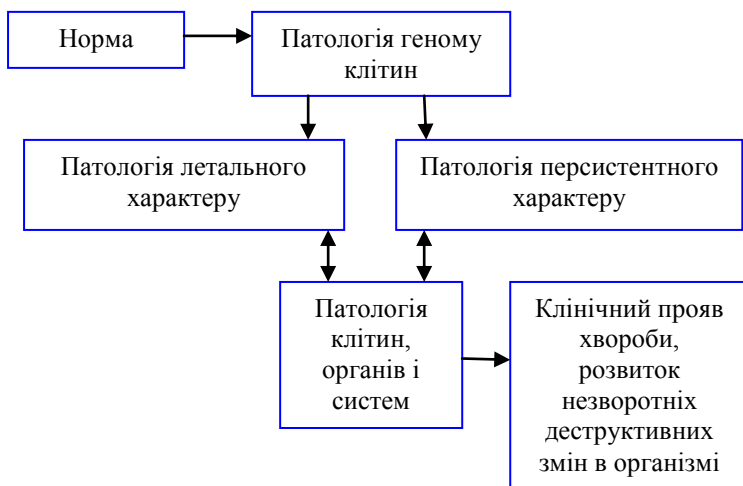


Рис. 2. Схема розвитку патологічного процесу при ретровірусних інфекціях

Якщо при незаразній патології ми спостерігали зворотність патологічного процесу (норма ↔ патологія), то за розвитку лейкозу ВРХ та ІНАН коней

---

патологія є незворотною. Патологічний процес, повільно прогресуючи, може проявлятися як в латентній, так і в персистентній формі з наступним ураженням клітин, органів і систем та загибелі організму.

При ІНАН спостерігаються деякі відмінності прояву патологічного процесу щодо лейкозу ВРХ.

Так, хронічний лімфоїдний лейкоз, який становить основний вид патології при лейкозах ВРХ, характеризується прогресуванням неопластичного процесу, з гематологічним проявом хвороби у 5 – 10 % тварин. Гематологічна стадія хвороби продовжується роками і у 10–20 % таких тварин відмічається клінічний прояв хвороби (збільшення поверхневих лімфовузлів, екзофтальмія, кахексія). У 90 – 95 % тварин хронічної та латентної форми хвороби (серопозитивні в реакції імунної дифузії (РІД) з відсутністю гематологічних змін в крові) суттєві патоморфологічні зміни відсутні. Однак, в організмі даних тварин персистує вірус лейкозу. Вони є потенційним джерелом інфекції в стаді та сприяють зараженню інших тварин. Саме у цих тварин патологічний процес перебуває на стадіях рівноваги і динамічного переходу патології латентного в патологію персистентного характеру.

У даний час, ІНАН коней характеризується прихованим перебігом патологічного процесу. Хвороба протікає в латентній або хронічній формах. Випадків клінічного прояву її майже не відмічається. З появою клінічних ознак захворювання, вона переходить у

---

хронічну форму. При цьому розвиток патологічного процесу стримується захисними силами організму, а вірус ІНАН персистує протягом всього періоду життя коней на стадіях рівноваги, як і у тварин за прихованого перебігу лейкозу [41].

Отже, враховуючи ретровірусну природу лейкозу ВРХ та ІНАН коней, та деякі відмінності прояву патологічного процесу при цих захворюваннях, у монографії представлено патоморфологічні та гістохімічні дослідження в органах хворих тварин на клітинному і тканинному рівнях на різних стадіях інфекційного процесу при лейкозі великої рогатої худоби та інфекційній анемії коней [40, 46, 50, 55].

В роботі використовували гематологічні, серологічні, анатомічні, гістологічні, гістохімічні та морфометричні методи [58].

Об'єктом для гістологічних досліджень були мезентеріальні лімфовузли, селезінка, серце, легені, печінка та нирки великої рогатої худоби, овець та коней.

Вивчення гістологічних та гістохімічних змін при хронічному лімфоїдному лейкозі у великої рогатої худоби з використанням анатомічних, гематологічних, гістологічних та гістохімічних методів дослідження проведено на матеріалі від 304 голів, з яких 68 були тільки серопозитивні по РІД, 166 – серопозитивні по РІД з наявністю гематологічних змін та 70 – клінічно здорових корів (табл.1).

Матеріал для дослідження відбирали у тварин, забитих на м'ясокомбінаті або таких, що загинули у віці 4-9 років.

Таблиця 1  
Характеристика досліджуваного матеріалу від великої рогатої худоби по групах

Групи тварин	Контрольна група	Дослідна група		Всього
		Серопозитивні по РІД	Серопозитивні по РІД з наявністю гематологічних змін	
Кількість тварин (гол.)	70	68	166	304

Особливості перебігу лейкозного процесу та сприйнятливості до захворювання за вторинного імунодефіциту досліджено на 45 вівцях. Перед експериментом було проведено дворазове гематологічне та імунологічне дослідження овець. Істотних відмінностей по досліджуваних показниках у тварин не встановлено. Тварин двох дослідних груп (по 11 овець в кожній групі) опромінювали на установці "Панорама 3С" з цезієвим джерелом випромінювання (потужність експозиційної дози 96 Р/год). Першу групу тварин опромінювали протягом 31 хв, другу – 1 год 52 хв. Інші тварини залишались не опроміненими. Лейкозний процес ініціювали у частини дослідних груп тварин та у дев'яти неопромінених, шляхом внутрішньом'язового введення крові від донорів, в якості яких використовували хворих лейкозом корів.

Шість тварин залишались інтактними, вони були контролем. Вівці утримувались в однакових умовах догляду та годівлі. Характеристика кількості тварин по групах представлена в таблиці 2.

Таблиця 2

Характеристика досліджуваного матеріалу від овець по групам

Групи тварин	Інтактні	Інфіковані	Опромінені гамма-променями в дозі 50 Р	Опромінені гамма-променя - ми в дозі 180 Р	Опромінені гамма - променя - ми в дозі 50 Р та інфіковані ВЛ ВРХ	Опромінені гамма - променя - ми в дозі 180 Р та інфіковані ВЛ ВРХ	Всього
Порядковий номер групи	1	2	3	4	5	6	
Кількість тварин	6	9	6	6	9	9	45

Поглинуту дозу визначали за формулою:

$$П = Д \times К,$$

де – П – поглинута доза,

Д – експозиційна доза,

К – коефіцієнт пропорційності для м'язової тканини.

Результати експозиційної та поглинутої дози, а також їх потужність приведені в таблиці 3.

Таблиця 3

Величина експозиційних доз та їх потужностей

Групи опромінених тварин	Експозиційна доза, Р	Поглинута доза, Рад	Потужність дози, Р/ год	Потужність дози, Рад / с
Перша	50	46,5	96	89,3
Друга	180	167,4	96	89,3

---

Таким чином, експозиційна доза становила для першої групи 50 Р, для другої – 180 Р. Поглинута доза була меншою внаслідок неоднакових показників іонізації повітря і тканин організму та становила відповідно 46,5 і 167,4 Рад. Забій тварин для морфологічних досліджень здійснювали через 1 – 1,5 роки від початку експерименту.

Вивчення гістоархітекτονіки та морфометричних показників органів і тканин у коней за прихованого перебігу інфекційної анемії проведено на матеріалі від 42 тварин (табл. 4). Серед них 25 коней були інфіковані вірусом інфекційної анемії, 17 тварин були контрольною групою.

Таблиця 4  
Характеристика досліджуваного матеріалу від коней по групам

Групи тварин	Контрольна	За прихованого перебігу інфекційної анемії	Всього
Кількість тварин	17	25	42

## РОЗДІЛ 2

### МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ У ОРГАНІВ І ТКАНИН ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ЛІМФОЛЕЙКОЗІ

#### 2.1. Патолого - гістологічні зміни в органах і тканинах великої рогатої худоби при хронічному лімфолейкозі

Проведені нами гістологічні та морфометричні дослідження в органах і тканинах у тварин з прихованим перебігом патологічного процесу за лімфоїдного лейкозу показали, що цей процес розвивається поступово та проявляється досить неоднозначно.

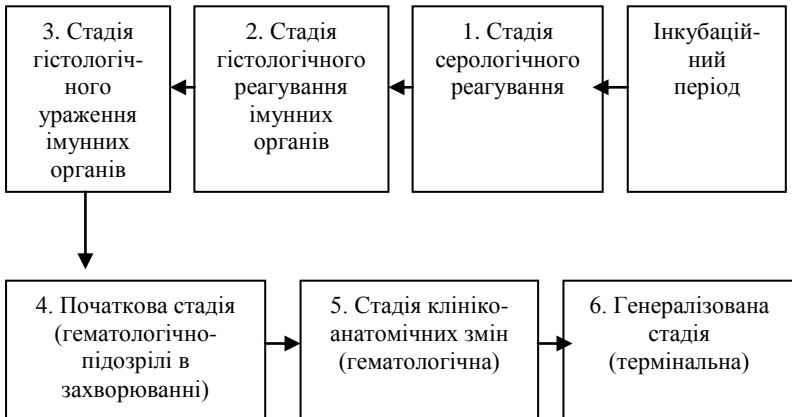


Рис. 3. Схема розвитку лейкозного процесу за спонтанного перебігу лімфоїдного лейкозу

---

Враховуючи серологічні, морфологічні та морфометричні показники, ми умовно виділили шість стадій розвитку інфекційного процесу за лімфоїдного лейкозу (рис. 3).

Перша стадія – серологічного реагування на наявність вірусу в організмі. У таких тварин патолого-анатомічні, патолого-гістологічні, гематологічні та морфометричні показники в організмі ще відсутні, але худоба реагує в РІД.

За результатами наших досліджень у тварин з прихованим перебігом лейкозного процесу вони становлять 10 відсотків.

Друга стадія – гістологічного реагування імунних органів. Такі тварини були серопозитивними в РІД і в них були виявлені морфометричні зміни в органах імуногенезу. Дана стадія нами встановлена у 30 відсотків тварин з латентним (прихованим) перебігом хвороби. Так, аналізуючи морфометричні показники лімфатичних вузлів на стадії гістологічного реагування імунних органів, нами встановлено тенденцію до збільшення площі кіркової речовини та достовірно зменшення (при  $P > 0,95$ ) майже у 1,5 рази площі мозкової речовини (табл. 5). Середня площа лімфатичних вузликів збільшувалась і становила у тварин дослідної групи  $0,60 \pm 0,11 \text{ мм}^2$ , у контролі –  $0,46 \pm 0,07 \text{ мм}^2$ .

Товщина капсули залишалась майже на тому ж рівні, що й у тварин контрольної групи (табл. 5).



Таблиця 5

Морфометричні показники структурних компонентів мезентеріальних лімфовузлів великої рогатої худоби на стадії гістологічного реагування імунних органів  
( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Структурні компоненти лімфовузлів					
	Площа кіркової речовини		Площа мозкової речовини		Середня площа лімфатичних вузликів	Товщина капсули
	мм <sup>2</sup>	%	мм <sup>2</sup>	%		
Контр-рольна, $n = 6$	21,95±2,63	42,5±5,0	30,7±3,52	56,3 ± 6,45	0,46 ± 0,07	78,75±7,92
Дослідна, $n = 6$	26,99±1,72	56,5±3,8	20,75±2,34	43,46 ± 3,2	0,60 ± 0,11	71,4± 14, 56

Зміни спостерігали і в клітинній популяції цитоструктур лімфатичних вузликів та м'якушевих тяжках (табл. 6).

Таблиця 6

Відсотковий вміст клітинних елементів в мікроструктурах мезентеріальних лімфовузлів великої рогатої худоби на стадії гістологічного реагування імунних органів ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Види клітин	Лімфатичні вузлики		М'якушеві тяжі	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Бласти і великі лімфоцити	3,8 ± 0,87	4,66 ± 1,33	1,2 ± 0,2	1,66 ± 0,67
Середні лімфоцити	31,7 ± 1,8	22,8 ± 4,23	31,0 ± 2,48	23,5 ± 1,5
Малі лімфоцити	47,1 ± 2,53	48,33 ± 5,89	53,2 ± 2,5	60,0 ± 2,6
Ретикулярні клітини	14,6 ± 1,37	16,66 ± 2,65	13,8 ± 1,5	12,16 ± 2,6
Макрофаги	1,4 ± 0,3	1,83 ± 0,55	1,1 ± 0,31	1,33 ± 0,54
Зруйновані клітини	1,0 ± 0,26	1,16 ± 0,38	0,5 ± 0,17	0,66 ± 0,34

Так, кількість бластів та великих лімфоцитів в лімфатичних вузликах збільшилась з  $3,8 \pm 0,78$  % в

контрольній групі до  $4,66 \pm 1,33$  % в дослідній та з  $1,2 \pm 0,2$  % до  $1,66 \pm 0,67$  % в м'якушевих тяжках відповідно. Відмічалась тенденція до збільшення макрофагів та зменшення середніх лімфоцитів (табл. 6).

Кількість ретикулярних клітин та малих лімфоцитів у лімфатичних вузликах та м'якушевих тяжках лімфовузлів тварин дослідної групи, у порівнянні з контролем, змінювалась неістотно (табл. 6).

Аналогічні зміни морфометричних показників спостерігали в гістоструктурі селезінки. Так, аналізуючи результати морфометричних досліджень, виявили тенденцію до збільшення відсоткової частки білої пульпи та середньої площі лімфатичних вузликів і товщини капсули (табл. 7).

Таблиця 7

Морфометричні показники мікроструктур селезінки великої рогатої худоби на стадії гістологічного реагування імунних органів ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Біла пульпа	Червона пульпа	Трабекули	Товщина капсули	Кількість вузликів на одиницю площі	Середня площа вузликів
	%	%	%	мкм	мм <sup>2</sup>	мм <sup>2</sup>
Контрольна, n = 6	21,93±0,92	73,43±0,97	4,64±0,36	253,75±8,7	6,0±0,18	0,55±0,03
Дослідна, n = 6	23,70±4,62	71,03±3,75	5,27±2,7	309,76±27,7	5,4±1,13	0,63±0,13

Зміни цитопопуляції виражались в достовірному (при  $P > 0,999$ ) збільшенні в 2,36 рази у реактивних центрах лімфатичних вузликів і в 2,66 рази в маргінальній зоні бластів та великих лімфоцитів (табл. 8). Спостерігали збільшення середніх лімфоцитів з 17,1

$\pm 1,8\%$  до  $26,16 \pm 2,11\%$  в реактивних центрах і з  $16,0 \pm 4,6\%$  до  $22,67 \pm 3,0\%$  в маргінальній зоні, а також підвищення відносної кількості ретикулярних клітин і макрофагів у цих зонах. Збільшення вищевказаних клітин відбувалось за рахунок зменшення малих лімфоцитів (табл. 8). Відсоткова частка ретикулярних клітин залишалась майже незмінною (табл. 8).

Таблиця 8

Відсотковий вміст клітинних елементів в мікроструктурах селезінки великої рогатої худоби на стадії гістологічного ураження імунних органів (M $\pm$ m, n=6)

Види клітин	Реактивний центр		Маргінальна зона	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Бласти і великі лімфоцити	1,2 $\pm$ 0,33	2,83 $\pm$ 0,55	1,0 $\pm$ 0,26	2,66 $\pm$ 0,66
Середні лімфоцити	17,1 $\pm$ 1,8	26,16 $\pm$ 2,11	16,0 $\pm$ 4,6	22,67 $\pm$ 3,0
Малі лімфоцити	60,0 $\pm$ 2,13	46,83 $\pm$ 4,33	66,4 $\pm$ 2,72	54,65 $\pm$ 4,0
Ретикулярні клітини	19,5 $\pm$ 1,6	19,33 $\pm$ 1,88	14,9 $\pm$ 2,0	15,33 $\pm$ 3,32
Макрофаги	0,8 $\pm$ 0,25	2,0 $\pm$ 0,66	0,4 $\pm$ 0,22	1,83 $\pm$ 0,52
Зруйновані клітини	1,4 $\pm$ 0,34	1,83 $\pm$ 0,28	0,9 $\pm$ 0,28	1,66 $\pm$ 0,36

Третя стадія – гістологічного ураження імунних органів. Такі тварини реагували серопозитивно в РІД та у них виявлялись незначні ураження лімфовузлів і селезінки. При цьому, характерних для лейкозу змін у крові, не відмічали. Морфометричні зміни спостерігали в імунних та в некротворних органах. За результатами наших досліджень, серед тварин з латентним перебігом лейкозного процесу, 60 відсотків

тварин знаходились в стадії гістологічного ураження імунних органів.

Лейкозні ураження лімфовузлів починались з реактивних центрів та м'якушевих тяжів. Незначна кількість лімфатичних вузликів були інфільтровані лімфоїдними клітинами, а їх світлі центри розширені.

При мікроскопічному дослідженні селезінки спостерігали збільшення лімфатичних вузликів, в яких зросла кількість лімфобластів, які містились переважно в розширених реактивних центрах. В окремих вузликах реактивні центри зникали і були інфільтровані лімфоїдними клітинами.

В інших досліджуваних нами органах (серце, легені, печінка, нирки) гістологічних змін не виявлено.

Таблиця 9

Морфометричні показники структурних компонентів мезентеріальних лімфовузлів великої рогатої худоби на стадії гістологічного ураження імунних органів  
( $M \pm m$ ,  $n=16$ )

Групи тварин	Структурні компоненти лімфовузлів					
	Площа кіркової речовини		Площа мозкової речовини		Середня площа лімфатичних вузликів	Товщина капсули
	мм <sup>2</sup>	%	мм <sup>2</sup>	%	мм <sup>2</sup>	мкм
Контрольна, n = 16	21,9±2,63	42,5 ±5,0	30,7±3,52	56,3±6,45	0,46±0,07	78,75±7,92
Дослідна, n = 16	30,12±2,6	57,8±4,9	23,87±1,64	43,7±3,0	0,76±0,17	130,0±22,14

---

Аналізуючи морфометричні показники гістоструктур мезентеріальних лімфовузлів, ми встановили достовірне збільшення на 37,3 % кіркової (при  $P > 0,999$ ) та достовірне зменшення на 22,3 % (при  $P > 0,999$ ) мозкової речовини, порівняно з контрольною групою тварин (табл. 9). Середня площа лімфатичних вузликів також збільшувалась і становила  $0,76 \pm 0,17$  мм<sup>2</sup>, тоді як в контролі –  $0,46 \pm 0,07$  мм<sup>2</sup> (табл. 9).

Зміни відбувались і в цитоархітектоніці лімфовузлів. Так, придослідженні лімфатичних вузликів і м'якушевих тяжів, оскільки саме ці компонентні структури лімфовузлів найбільш динамічні, як у віковому відношенні, так і при дії на організм чинників зовнішнього середовища, в т.ч. вірусу лейкозу великої рогатої худоби, встановлено збільшення кількості бластів і великих лімфоцитів ( $11,6 \pm 2,38$  % проти  $3,8 \pm 0,87$  %) в лімфатичних вузликах ( $P > 0,999$ ); ( $2,2 \pm 0,49$  % проти  $1,1 \pm 0,2$  %) в м'якушевих тяжках ( $P > 0,999$ ) і макрофагів ( $3,5 \pm 0,4$  % проти  $1,4 \pm 0,3$ ) і ( $1,7 \pm 0,3$  % проти  $1,1 \pm 0,31$  %) (при  $P > 0,999$ ) відповідно (табл. 10). Також спостерігали незначне збільшення кількості зруйнованих клітин. Об'ємна частка середніх лімфоцитів в лімфатичних вузликах та м'якушевих тяжках знизилась з  $31,7 \pm 1,8$  % до  $20,6 \pm 2,16$  % (при  $P > 0,999$ ) в лімфатичних вузликах і з  $31,0 \pm 2,48$  % до  $22,5 \pm 1,45$  % в м'якушевих тяжках (при  $P > 0,999$ ). Кількість малих лімфоцитів і ретикулярних клітин в лімфатичних вузликах та м'якушевих тяжках лімфовузлів змінювались неістотно (табл. 10)

Таблиця 10

Відсотковий вміст клітинних елементів в мікроструктурах мезентеріальних лімфовузлів великої рогатої худоби на стадії гістологічного ураження імунних органів ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Види клітин	Лімфатичні вузлики		М'якушеві тяжі	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Бласти і великі лімфоцити	$3,8 \pm 0,87$	$11,6 \pm 2,38$	$1,2 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,49$
Середні лімфоцити	$31,7 \pm 1,8$	$20,6 \pm 2,16$	$31,0 \pm 2,48$	$22,5 \pm 1,45$
Малі лімфоцити	$47,1 \pm 2,53$	$45,3 \pm 2,59$	$53,2 \pm 2,5$	$59,8 \pm 1,3$
Ретикулярні клітини	$14,6 \pm 1,37$	$16,6 \pm 1,48$	$13,8 \pm 1,5$	$12,6 \pm 1,07$
Макрофаги	$1,4 \pm 0,3$	$3,5 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,31$	$1,7 \pm 0,3$
Зруйновані клітини	$1,0 \pm 0,26$	$1,4 \pm 0,3$	$0,5 \pm 0,17$	$0,9 \pm 0,18$

Морфометричними дослідженнями гістоструктур селезінки виявлено збільшення товщини поперечного зрізу капсули майже в 1,5 рази. Так, якщо середній показник у тварин контрольної групи становив  $253,75 \pm 8,7$  мкм, то у тварин дослідної групи –  $321,21 \pm 0,75$  мкм (табл. 11). Розміри лімфатичних вузликів збільшувались з  $0,55 \pm 0,03$  мм<sup>2</sup> в контрольній групі тварин до  $0,69 \pm 0,1$  мм<sup>2</sup> в дослідній групі (табл. 11). Кількість лімфатичних вузликів на одиницю площі у тварин дослідної групи майже не змінювалась, у порівнянні з контрольною групою (табл. 11). Спостерігали тенденцію до збільшення відсоткового вмісту білої пульпи з  $21,93 \pm 0,92$  % в контрольній групі до  $22,36 \pm 2,5$  % – в дослідній і зменшення з  $73,43$

$\pm 0,79$  % до  $71,79 \pm 2,14$  % червоної пульпи селезінки. Трабекулярний апарат у тварин дослідної групи становив  $5,86 \pm 2,14$  %, в контрольній групі –  $4,64 \pm 0,36$  %.

Таблиця 11

Морфометричні показники мікроструктур селезінки великої рогатої худоби на стадії гістологічного ураження імунних органів ( $M \pm m$ ,  $n=16$ )

Групи тварин	Біла пульпа	Червона пульпа	Трабекули	Товщина капсули	Кількість вузликів на одиницю площі	Середня площа вузликів
	%	%	%	мкм	5 мм <sup>2</sup>	мм <sup>2</sup>
Контрольна, $n=16$	$21,93 \pm 0,92$	$73,43 \pm 0,97$	$4,64 \pm 0,36$	$253,75 \pm 8,7$	$6,0 \pm 0,18$	$0,55 \pm 0,03$
Дослідна, $n=16$	$22,36 \pm 2,5$	$71,79 \pm 2,14$	$5,86 \pm 2,14$	$321,21 \pm 20,75$	$5,8 \pm 1,22$	$0,69 \pm 0,1$

Аналізуючи цитологічні показники, ми встановили зміну імуноепітетичної активності селезінки, порівняно з контролем, про що свідчить збільшення в реактивних центрах і в маргінальній зоні лімфатичних вузликів, бластів і великих лімфоцитів (з  $1,2 \pm 0,33$  % до  $4,1 \pm 0,31$  % ) і (з  $1,0 \pm 0,26$  до  $3,1 \pm 0,28$  %) відповідно (при  $P > 0,999$ ) (табл. 12). В реактивному центрі і в маргінальній зоні лімфатичних вузликів, спостерігали достовірне збільшення в 4,1 та в 5,7 рази відповідно кількості макрофагів (табл. 12), цитоплазма яких часто була вакуолізована і заповнена різноманітними фрагментами зруйнованих клітин. Відсоткове співвідношення зруйнованих клітин також збільшилось і становило в реактивному центрі  $2,3 \pm$

0,21 %, в маргінальній зоні  $1,8 \pm 0,21$  % у контролі  $1,4 \pm 0,34$  % та  $0,9 \pm 0,28$  % відповідно. Спостерігались тенденції до збільшення середніх та зменшення малих лімфоцитів (табл. 12). Відсоткова частка ретикулярних клітин в реактивному центрі лімфатичних вузликів знижувалась з  $19,5 \pm 1,6$  % до  $17,6 \pm 1,7$  %, в маргінальній зоні підвищувалась з  $14,9 \pm 2,0$  % до  $17,1 \pm 1,8$  %.

Таблиця 12

Відсотковий вміст клітинних елементів в мікроструктурах селезінки великої рогатої худоби на стадії гістологічного ураження імунних органів

( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Види клітин	Реактивний центр		Маргінальна зона	
	контроль	дослід	контроль	дослід
Бласти і великі лімфоцити	$1,2 \pm 0,33$	$4,1 \pm 0,31$	$1,0 \pm 0,26$	$3,1 \pm 0,28$
Середні лімфоцити	$17,1 \pm 1,8$	$19,7 \pm 2,43$	$16,0 \pm 4,6$	$18,8 \pm 2,12$
Малі лімфоцити	$60,0 \pm 2,13$	$51,2 \pm 2,85$	$66,4 \pm 2,72$	$55,8 \pm 2,7$
Ретикулярні клітини	$19,5 \pm 1,6$	$17,6 \pm 1,7$	$14,9 \pm 2,0$	$17,1 \pm 1,8$
Макрофаги	$0,8 \pm 0,25$	$3,3 \pm 0,37$	$0,4 \pm 0,22$	$2,3 \pm 0,21$
Зруйновані клітини	$1,4 \pm 0,34$	$2,3 \pm 0,21$	$0,9 \pm 0,28$	$1,8 \pm 0,21$

Проведені нами морфометричні дослідження м'язових волокон міокарду тварин на стадії ураження імунних органів дали можливість встановити тенденцію до зменшення товщини м'язових волокон з  $13,27 \pm 0,36$  мкм в контрольній групі до  $10,6 \pm 0,35$  мкм в дослідній та достовірне зменшення в 1,7 рази середнього об'єму ядер ( $P > 0,999$ ) (табл. 13).



Таблиця 13

Морфометричні показники гістоструктур міокарду великої рогатої худоби на стадії гістологічного ураження імунних органів ( $M \pm m$ ,  $n=16$ )

Групи тварин	Товщина м'язових волокон	Об'єм ядер кардіоміоцитів (мкм <sup>3</sup> )
Контрольна, $n=16$	$13,27 \pm 0,36$	$126,85 \pm 8,58$
Дослідна, $n = 16$	$10,60 \pm 0,35$	$73,4 \pm 6,05$

На цій стадії захворювання спостерігали тенденцію до зменшення дихальної частини легень з  $44,4 \pm 3,2$  % в контрольній групі тварин до  $35,8 \pm 2,8$  % в дослідній та збільшення сполучнотканинної основи з  $55,6 \pm 3,2$  % до  $64,2 \pm 2,8$  % відповідно. Це зумовило, ймовірно, тенденцію до зменшення середнього об'єму альвеол з  $355,83 \pm 39,54$  тис. мкм<sup>3</sup> в контрольній групі тварин до  $234,55 \pm 35,61$  тис. мкм<sup>3</sup> в дослідній (табл. 14).

Таблиця 14

Морфометричні показники мікроструктур легень великої рогатої худоби на стадії гістологічного ураження імунних органів ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Показники	Од. виміру	Контроль	Дослід
Дихальна частина легень на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	мм <sup>2</sup> %	$2,22 \pm 0,16$ $44,4 \pm 3,2$	$1,79 \pm 0,14$ $35,8 \pm 2,8$
Сполучнотканинна основа легень на од. площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	мм <sup>2</sup> %	$2,78 \pm 0,16$ $55,6 \pm 3,2$	$3,21 \pm 0,14$ $64,2 \pm 2,8$
Середній об'єм альвеол	тис. мкм <sup>3</sup>	$355,83 \pm 39,54$	$234,55 \pm 35,61$

Морфометричні дослідження також дали можливість встановити зміну гісто- і цитоархітектоніки

печінки великої рогатої худоби в даній стадії захворювання. Так, у тварин дослідної групи виявлена тенденція до зменшення середньої площі частки печінки з  $0,7846 \pm 0,0370 \text{ мм}^2$  до  $0,7106 \pm 0,0400 \text{ мм}^2$ , а також зменшення кількості часток на одиницю площі з  $12,1 \pm 1,29$  до  $11,5 \pm 1,25$  одиниць та діаметру поперечного зрізу центральної вени – з  $92,0 \pm 7,0 \text{ мкм}$  до  $77,0 \pm 6,0 \text{ мкм}$  (табл. 15).

Таблиця 15  
Морфометричні показники гістоструктур печінки великої рогатої худоби на стадії гістологічного ураження імунних органів ( $M \pm m$ ,  $n=16$ )

Групи тварин	Середня площа частки печінки ( $\text{мм}^2$ )	Кількість часток на одиницю площі ( $14 \text{ мм}^2$ )	Діаметр поперечного зрізу центральної вени ( $\text{мкм}$ )
Контрольна, $n = 16$	$0,7846 \pm 0,0370$	$12,1 \pm 1,29$	$92,0 \pm 7,0$
Дослідна, $n = 16$	$0,7106 \pm 0,0400$	$11,5 \pm 1,25$	$77,0 \pm 6,0$

Об'єм великих гепатоцитів також зменшився з  $1739 \pm 102,4 \text{ мкм}^3$  до  $1577,62 \pm 53,13 \text{ мкм}^3$ , в основному за рахунок цитоплазми і ядра, тому, що ядерно-цитоплазматичне відношення великих гепатоцитів печінки великої рогатої худоби дослідної групи майже не змінювалось і становило  $0,0600 \pm 0,0025$ , у контрольній –  $0,0591 \pm 0,0030$ . Спостерігалась тенденція до зменшення об'єму середніх і малих гепатоцитів та збільшення їх ядерно-цитоплазматичного відношення (табл. 16).

Середній об'єм гепатоцитів зменшився з  $1083 \pm 71,03 \text{ мкм}^3$  до  $915,06 \pm 59,11 \text{ мкм}^3$ , в основному за

рахунок цитоплазми, тому, що середній об'єм ядер майже не змінювався і становив  $83,54 \pm 2,59 \text{ мкм}^3$ , у контролі –  $80,65 \pm 3,12 \text{ мкм}^3$ , що спричинило незначне збільшення ядерно-цитоплазматичного відношення з  $0,1020 \pm 0,0065$  до  $0,1198 \pm 0,0071$  (табл. 16).

Таблиця 16

Дані морфометрії гепатоцитів печінки великої рогатої худоби на стадії гістологічного ураження імунних органів ( $\text{мкм}^3$ ) ( $M \pm m, n=6$ )

Величина гепатоцитів	Об'єм гепатоцитів		Об'єм ядра		Ядерно-цитоплазматичне відношення	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Великі	$1739,07 \pm 102,42$	$1577,62 \pm 53,13$	$93,57 \pm 3,48$	$87,64 \pm 3,35$	$0,0591 \pm 0,0030$	$0,0600 \pm 0,0025$
Середні	$1106,47 \pm 44,7$	$974,45 \pm 31,37$	$89,08 \pm 3,44$	$82,31 \pm 3,05$	$0,0906 \pm 0,0050$	$0,0965 \pm 0,0055$
Малі	$649,23 \pm 31,81$	$633,61 \pm 37,99$	$79,58 \pm 4,43$	$74,73 \pm 2,29$	$0,1426 \pm 0,0083$	$0,1491 \pm 0,0115$
Середнє значення	$1083,59 \pm 71,03$	$915,06 \pm 59,11$	$83,54 \pm 2,59$	$80,65 \pm 3,12$	$0,1020 \pm 0,0065$	$0,1198 \pm 0,0071$

При проведенні морфометричних досліджень гістоструктур нирок спостерігали незначне зменшення кількості ниркових тілець на одиницю площі та зменшення їх середнього об'єму з  $690,0 \pm 89,7$  тис.  $\text{мкм}^3$  у контрольній групі до  $640,0 \pm 108,0$  тис.  $\text{мкм}^3$  у тварин дослідної групи (табл. 17).

При дослідженні 166 голів худоби з наявністю гематологічних і клінічних змін в організмі, 52,4% з них мали початкову стадію (9-20 Г/л лейкоцитів у крові), 42,8% – стадію клініко-анатомічних змін (до 50-

ти Г/л лейкоцитів) та 4,8 % – генералізовану (50 і більше Г/л лейкоцитів у крові) стадію розвитку патологічного процесу, згідно з класифікацією Г.В. Сноза [171]. Частота ураження та характер патоморфологічних змін в органах і тканинах залежали від стадії розвитку хвороби (табл. 18).

Таблиця 17

Морфометричні показники гістоstruktur нирок великої рогатої худоби на стадії гістологічного реагування імунних органів ( $M \pm m, n=6$ )

Показники	Контроль	Дослід
Кількість ниркових тілець на одиницю площі ( $5,0 \text{ мм}^2$ )	$26,0 \pm 2,24$	$23,5 \pm 2,34$
Об'єм ниркових тілець (тис. $\text{мкм}^3$ )	$690,0 \pm 89,7$	$640,0 \pm 108,0$

Таблиця 18

Патолого-морфологічні зміни в органах і тканинах великої рогатої худоби ( $M \pm m, n=166$ ) на різних стадіях лімфоїдного лейкозу (%)

Органи	Стадії захворювання						Всього	
	Початкова		Клініко анатомічні зміни		Генералізована			
	$1^x$	$2^x$	1	2	1	2	1	2
Лімфовузли	-	94	46	100	100	100	25	97
Селезінка	-	93	51	100	100	100	27	96
Серце	-	41	8	47	62	87	7	46
Легені	-	5	4	38	25	50	3	21
Печінка	-	45	12	80	63	100	8	63
Нирки	-	32	6	46	50	87	6	43

Примітка:  $1^x$  – патологоанатомічні зміни,  $2^x$  – патологогістологічні зміни.

---

Четверта стадія – початкова (гематологічно-підозрілі в захворюванні), яка характеризується наявністю гістологічних змін у імунних і некровотворних органах та появою змін у крові, характерних для лейкозу. Лейкозні ураження мезентеріальних лімфовузлів починались, як правило, з реактивних центрів лімфатичних вузликів та м'якушевих тяжів.

Велика кількість лімфатичних вузликів була інфільтрована лімфоїдними клітинами. Їх реактивні центри сильно розширені (рис. 4; 5). В окремих лімфатичних вузликах реактивні центри не виявились (рис. 6). Розмноження лейкозних клітин спостерігали і в перевузликовій зоні. Різні за формою (округлі, овальні) та розмірами (великі, середні, малі) лімфатичні вузлики були розміщені в декілька рядів кіркової речовини (рис. 4). Новоутворенні лімфатичні вузлики виявлялись і в привузликовій зоні, витісняючи мозкову речовину лімфовузлів.

Підкапсулярні та інтермедіальні синуси, м'якушеві тяжі, трабекули лімфовузлів у окремих тварин були заповнені малими лімфоцитами. Малюнок лімфовузлів при цьому був злегка згладжений, однак, лімфатичні вузлики чітко розрізнялись (рис. 7). Цитоструктура лімфовузлів була представлена різними клітинними елементами (рис. 8), серед яких значно збільшилась кількість бластів та великих лімфоцитів.

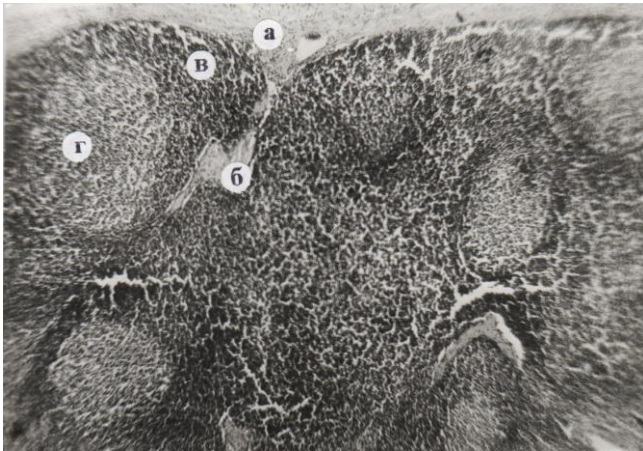


Рис. 4. Кіркова речовина лімфовузла великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу: а – капсула; б – трабекули; в – лімфатичні вузлики; г – реактивні центри. Гематоксилін та еозин. X 56.

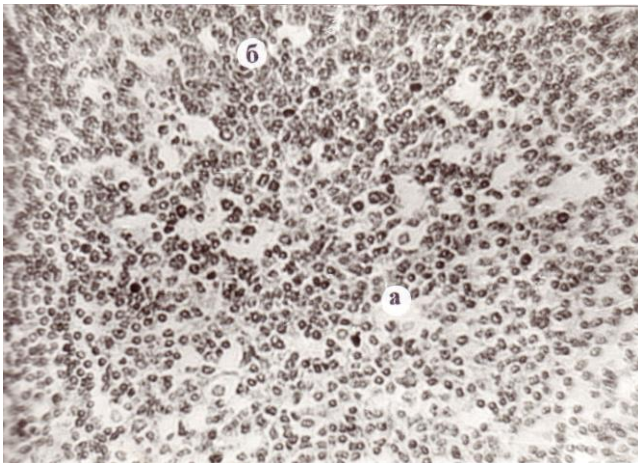


Рис. 5. Частина розширеного реактивного центру лімфатичного вузлика лімфовузла великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу: а – реактивний центр; б – мантійна зона. Браше. X 280.



Рис. 6. Мікроскопічна будова лімфовузла великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу: а – капсула; б – трабекули; в – кіркова речовина; г – лімфатичні вузлики. Гематоксилін та еозин. X 56.

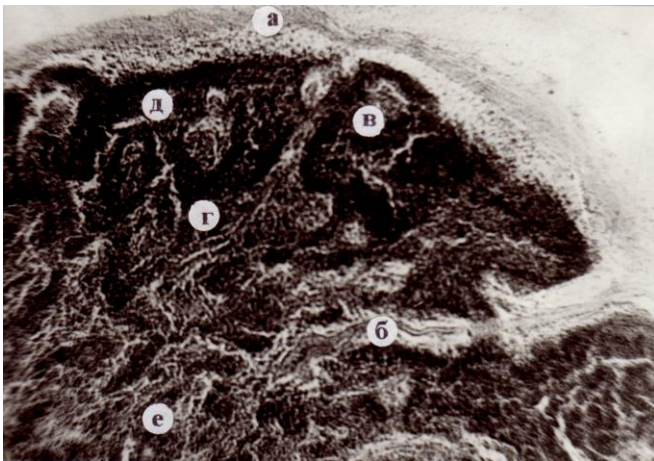


Рис. 7. Мікроскопічна будова лімфатичного вузла великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу: а – капсула; б – трабекул; в – лімфатичний вузлик; г – м'якушеві тяжі; д – кіркова речовина; е – мозкова речовина. Гематоксилін та еозин. X 56.

---

При мікроскопічному дослідженні селезінки спостерігали різного ступеня збільшення лімфатичних вузликів, внаслідок розмноження лімфоїдних клітин в перивузликовій зоні. В результаті розширення вузликів, частина їх зливалась між собою (рис. 9). У збільшених за розмірами вузликах зросла кількість лімфобластів, які локалізувались переважно в реактивних центрах, так і за їх межами, між зрілими лімфоїдними клітинами. У деяких, збільшених за розміром лімфатичних вузликах, реактивні центри не виявлялись і були інфільтровані лімфоїдними клітинами. Скупчення лімфоцитів у вигляді муфт спостерігали також навколо судин і в просвітах синусів. Лімфоїдні клітини, які представлені, в основному малими лімфоцитами, у вигляді окремих вогнищевих скупчень, локалізувались і в червоній пульпі селезінки, однак, структура селезінки зберігалась. Клітинна популяція селезінки значно змінювалась (рис. 10; 11) і містила в своєму складі значну кількість лімфобластів та великих лімфоцитів, ретикулярних клітин та макрофагів, малих та середніх лімфоцитів.

Гістоструктура міокарду на ранній стадії лімфоїдного лейкозу була без характерних змін. Однак, у деяких тварин часто спостерігали незначні вогнищеві розростання лімфоїдних клітин між м'язовими волокнами.

В легенях лімфоїдні інфільтрати виявляли лише в перибронхіальних і периваскулярних ділянках (рис. 12).



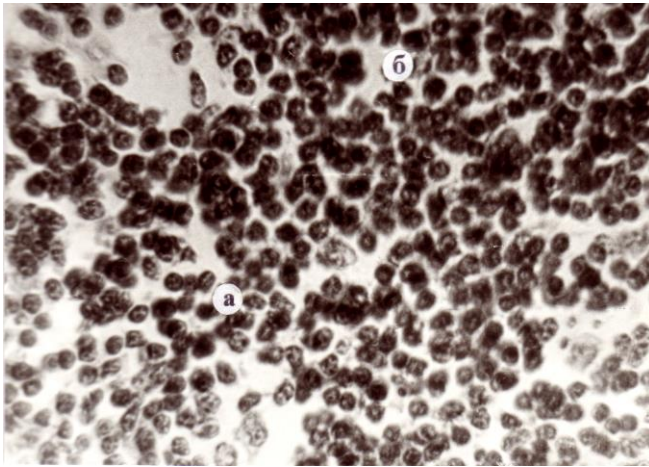


Рис. 8. Частина лімфатичного вузлика лімфовузла великої рогатої худоби на ранні стадії лімфоїдного лейкозу: а – частина реактивного центру; б – мантийна зона. Браше. X 630.

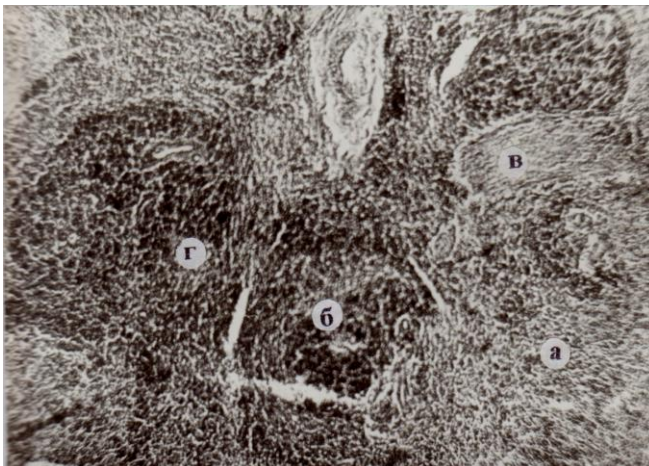


Рис. 9. Мікроскопічна будова селезінки великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу: а – червона пульпа; б – біла пульпа; в – трабекули; г – злиття лімфатичних вузликів. Гематоксилін та еозин. X 56.

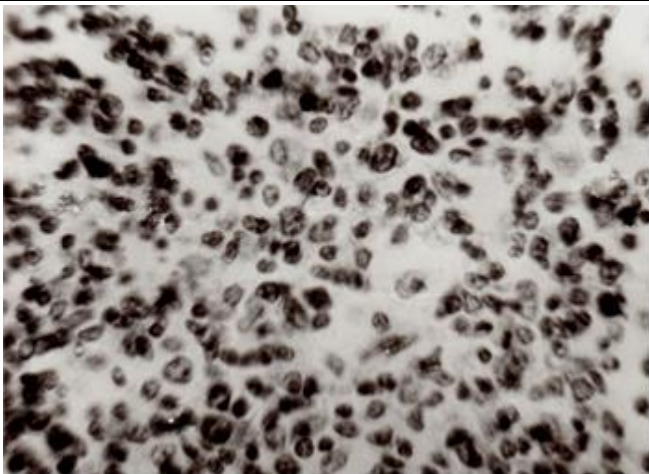


Рис. 10. Частина реактивного центру лімфатичного вузлика селезінки великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу. Браше. X 900.

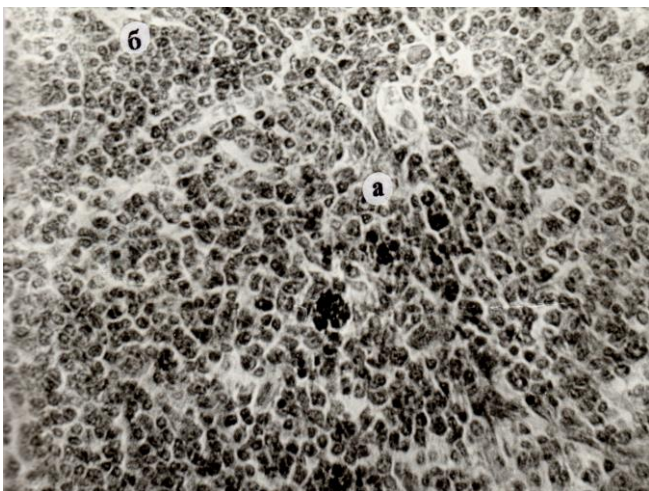


Рис. 11. Частина лімфатичного вузлика селезінки великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу: а – реактивний центр; б – маргінальна зона. Браше. X 280.

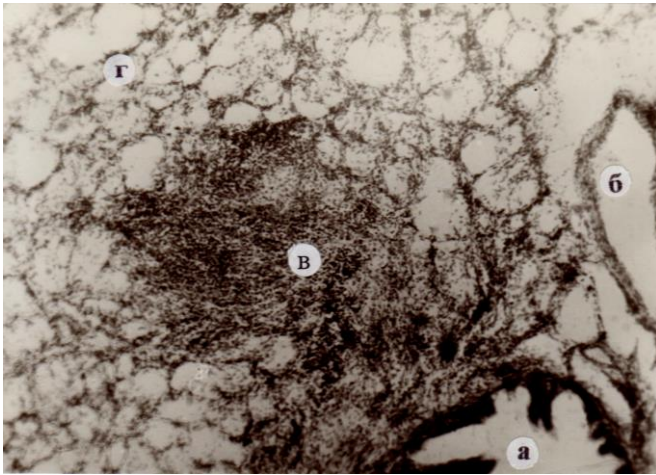


Рис. 12. Мікроскопічна будова легень великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу: а – частина бронху; б – судина; в – скупчення лімфоїдних клітин; г – альвеоли. Гематоксилін та еозин. X 56.

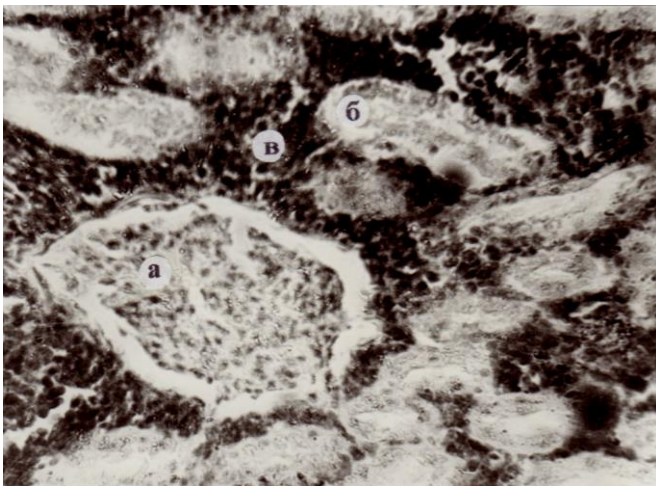


Рис. 13. Мікроскопічна будова нирки великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу: а – ниркове тільце; б – ниркові каналці; в – лімфоїдні клітини. Гематоксилін та еозин. X 400.

---

Паренхіма печінки була також без виражених морфологічних змін, які властиві лімфолейкозу великої рогатої худоби. Однак, в зоні триад і центральних вен часток печінки, виявляли лімфоїдні інфільтрати, представлені малими та середніми лімфоцитами.

Нирки на початковій стадії лімфоїдного лейкозу не завжди втягувались в лейкозний процес. На цій стадії захворювання виявляли вогнищеві скупчення лімфоїдних клітин навколо ниркових тілець і між нирковими канальцями (рис. 13).

П'ята стадія – клініко-анатомічних змін. При цій стадії, крім гістологічних змін, виявлено макроскопічні зміни в деяких органах та зміни у крові, характерні для лейкозу.

При гістологічному дослідженні, у окремих тварин в результаті інфільтрації лімфоїдних клітин, характерна картина лімфовузлів була згладжена. Лімфатичні вузлики, які ще зберігалися, знаходилися в стані гіперплазії з розширеними реактивними центрами (рис. 14) та містили в своєму складі велику кількість лімфобластів. Велика кількість лімфатичних вузликів була в стані активного лімфоцитопоезу, периферична зона їх була утворена малими лімфоцитами у вигляді темного обідка. Частина вузликів, в результаті злиття та розширення втрачала границі. Сполучнотканинна капсула та витончені трабекули були інфільтровані лімфоїдними клітинами (рис. 15). Лімфоїдні клітини заповнювали підкапсулярні та інтермедіальні синуси, в результаті чого вони погано розрізнялись.



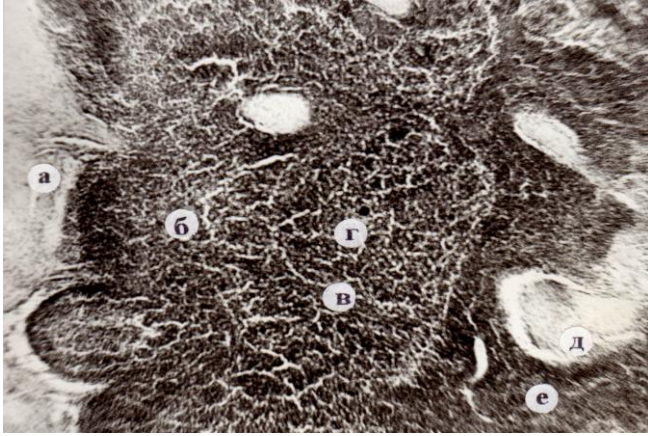


Рис. 14. Мікроскопічна будова лімфовузла великої рогатої худоби на стадії клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – капсула; б – кіркова речовина; в – лімфатичний вузлик; г – розширений реактивний центр; д – трабекули; е – м'якушеві тяжі. Гематоксилін та еозин. X 56.

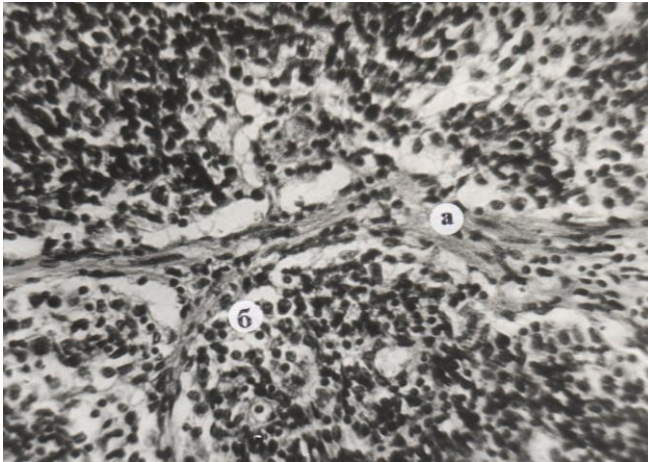


Рис. 15. Мікроскопічна будова лімфовузла великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – трабекула, інфільтрована лімфоїдними клітинами; б – лімфоїдні клітини. Гематоксилін та еозин. X 280.

В селезінці розміри лімфатичних вузликів були значно збільшеними, в результаті чого, вже переважна більшість із них, зливались між собою. В окремих лімфатичних вузликах реактивні центри зникали, а червона пульпа та синуси були переповнені лімфоцитами. У окремих тварин спостерігали комплекси судин у вигляді різноманітних утворень (рис. 16).

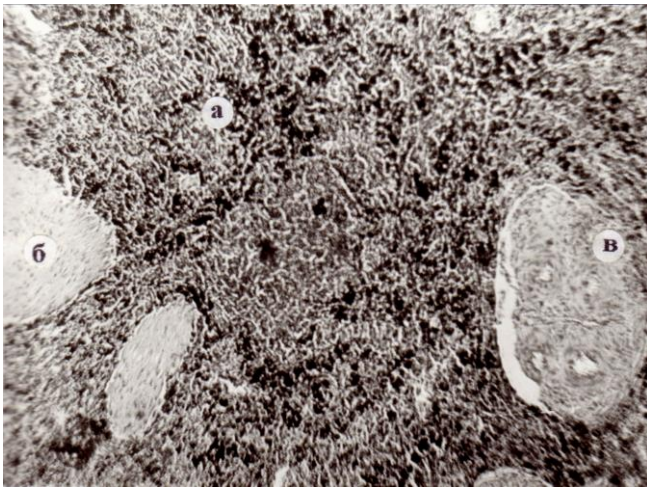


Рис. 16. Мікроскопічна будова селезінки великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – червона пульпа; б – трабекули; в – комплекси судин. Гематоксилін та еозин. X 120.

Ураження міокарду лімфоїдними клітинами виявляли переважно у вогнищевій формі. Лімфоїдні клітини у вигляді незначних вогнищевих скупчень зустрічались між м'язовими волокнами (рис. 17). М'язові волокна часто приймали звивистий характер.

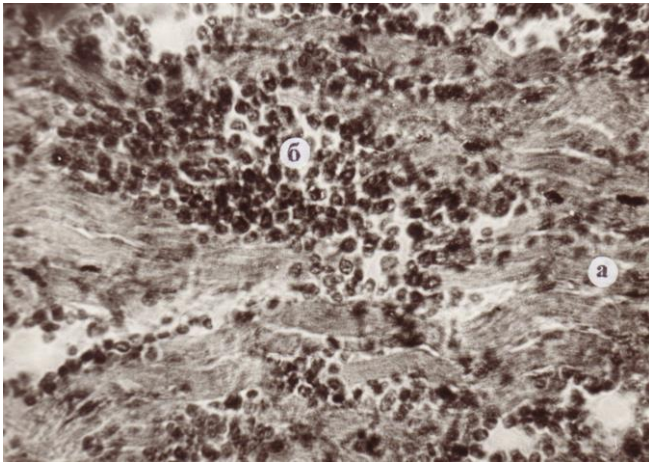


Рис. 17. Мікроскопічна будова міокарду великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна; б – вогнищеві скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.

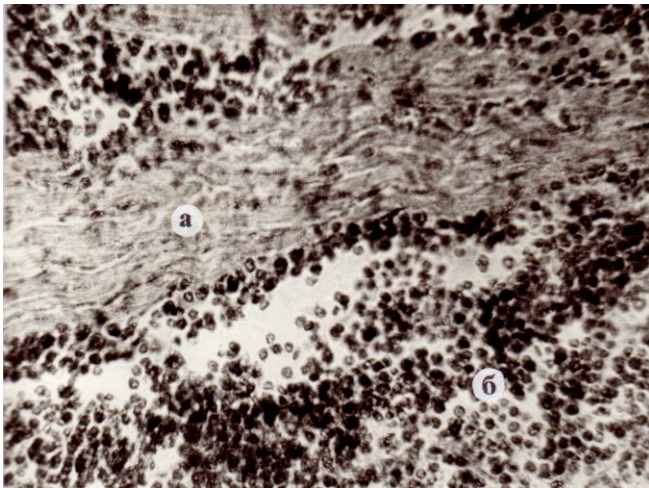


Рис. 18. Мікроскопічна будова міокарду великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна; б – розширені тяжі лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.

---

Також виявлено широкі тяжі лімфоїдних клітин (рис. 18; 19). Значно рідше лімфоїдні інфільтрати спостерігалися навколо судин серцевих м'язів, в окремих випадках скупчення клітин були у вигляді ланцюжків або периваскулярних муфт. Інколи сильно виражені проліферати повністю розчленовували м'язові волокна.

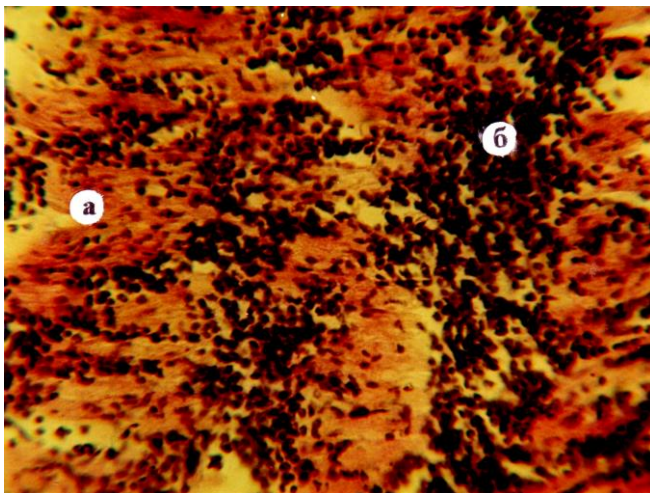


Рис. 19. Мікроскопічна будова міокарду великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна; б – лімфоїдні клітини. Гематоксилін та еозин. X 400.

При прогресуванні інфекційного процесу спостерігали вогнищеву або дифузно-вогнищеву інфільтрацію лімфоїдними клітинами окремих ділянок гістроструктур легеневої тканини. Ступінь вираженості залежав від стану імунобіологічної резистентності організму і стадії захворювання.



---

В легенях, при гістологічному дослідженні, в ряді випадків виявлені різної величини і щільності скупчення лімфоїдних клітин в перибронхіальній і периваскулярній сполучній тканині (рис. 20). Гістоструктура альвеол була без виражених патологічних змін, проте, місцями спостерігали їх емфізематозне розширення.

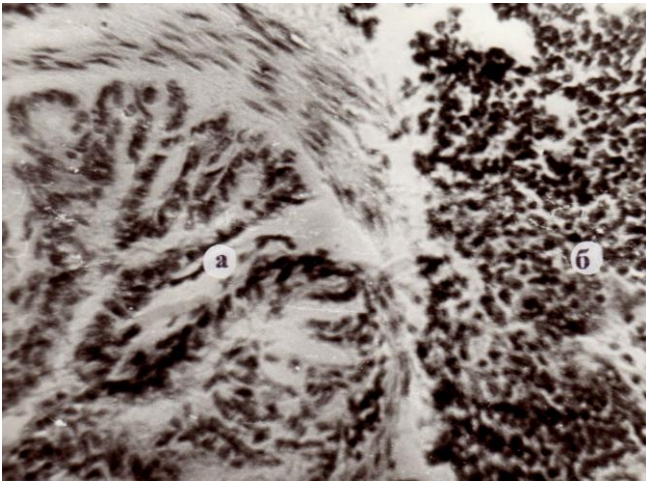


Рис. 20. Мікроскопічна будова легень великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – частина бронху; б – переbronхіальне скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.

В печінці спостерігали скупчення лімфоїдних клітин у вигляді ланцюжків, або невеличких вогнищ у синусоїдах органу (рис. 21) з нечітко вираженою структурою ядра і вузьким обідком цитоплазми. У

---

більшості таких випадків межі між печінковими балками були добре виражені, печінкові клітини різко контуровані, їх цитоплазма – ніжно-зерниста, ядра – чіткі. Однак, в інших випадках межі між окремими печінковими балками і гепатоцитами були слабо вираженими. Радіальне розміщення печінкових балок втрачалось не тільки поблизу центральної вени, але часто і по всій частці печінки (рис. 22). В більшості, розростання лімфоїдних клітин зустрічали в міжчасточковій сполучній тканині, іноді – в частках (рис. 23), при цьому частки печінки були добре виражені.

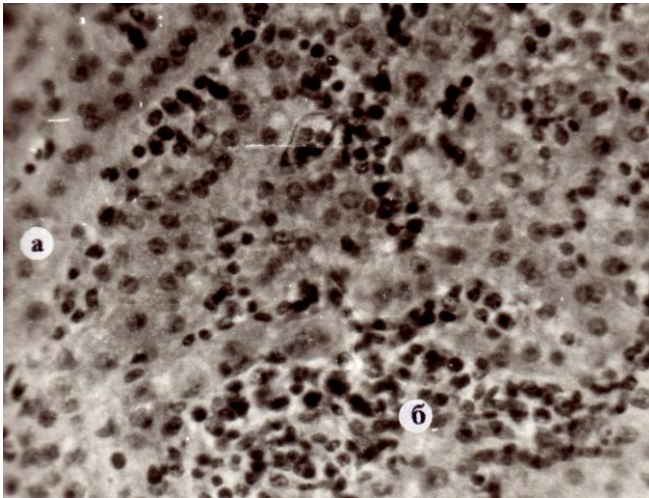


Рис. 21. Мікроскопічна будова печінки великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – гепатоцити; б – скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.

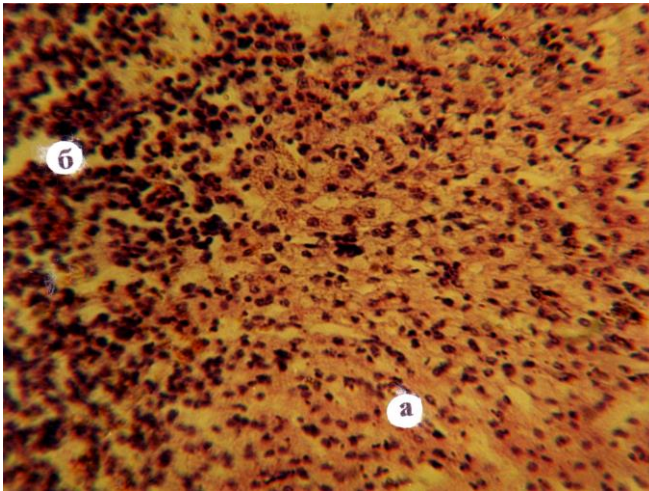


Рис. 22. Мікроскопічна будова печінки великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – гепатоцити; б – скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.

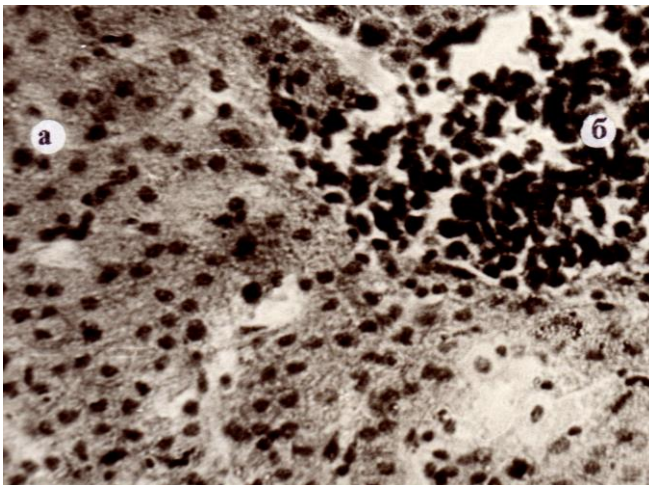


Рис. 23. Мікроскопічна будова печінки великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – гепатоцити; б – скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.

---

В нирках з розвитком лейкозного процесу лімфоїдна інфільтрація настільки виражена, що спричиняла деформацію і атрофію ниркових канальців та ниркових тілець, вони зменшувались в розмірі. Епітеліоцити канальців були у стані дистрофії (рис. 24), а просвіти внутрішньоорганних судин заповнені лімфоїдними клітинами.

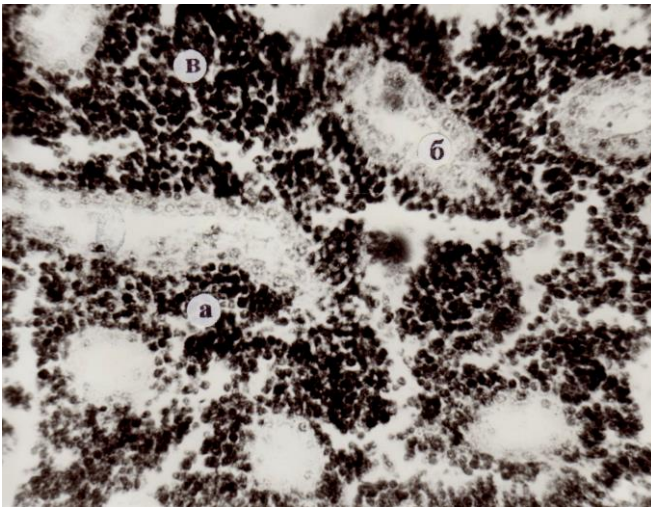


Рис. 24. Мікроскопічна будова нирки великої рогатої худоби на стадії розвитку клініко-анатомічних змін лімфоїдного лейкозу: а – кіркова речовина; б – ниркові канальці; в – лімфоїдні клітини. Гематоксилін та еозин. X 400.

Шоста стадія – генералізована або термінальна. На цій стадії хвороби виявляли клінічні, макроскопічні, гематологічні зміни, характерні для лейкозу. У таких тварин, при гістологічному дослідженні лімфовузлів, їх

---

лімфатичні вузлики часто не виявлялись. Малюнок характерної гістологічної будови органу був згладженим (рис. 25). Кіркова та мозкова речовини, в більшості випадків, не розрізнялись (рис. 26) і були представлені, в основному, скупченням лімфоїдних клітин, які заповнювали синуси, інфільтрували капсулу, трабекули. Останні, внаслідок сильно вираженої інфільтрації лімфоїдними клітинами, були значно потоншеними і у вигляді ниткоподібних тяжів пронизували гістоструктуру органу (рис. 25; 26; 27).

Також гістологічно відмічали надзвичайно сильне збільшення лімфатичних вузликів селезінки і відсутність у них реактивних центрів (рис. 28), внаслідок їх заміщення лімфоїдними клітинами. Червона пульпа переповнена, в основному, малими лімфоцитами з щільним, інтенсивно забарвленим ядром. Потоншені трабекули часто інфільтровані лімфоїдними клітинами. Внаслідок сильно вираженої дифузної інфільтрації органу лімфоїдними клітинами та злиття краєвих зон вузликів, властива селезінці гістоструктура, була порушена (рис. 28), спостерігалось згладження межі між білою і червоною пульпами.

В міокарді ділянки лімфоїдних клітин зливались між собою, утворюючи цілі масиви (рис. 29). Інфільтрація набувала дифузної форми (рис. 30). При дифузній формі ураження, серце збільшувалось в об'ємі. Спостерігали потовщення стінок міокарду.

Гістологічне дослідження показало, що при сильному ураженні міокарду, м'язові волокна

---

заміщувались лейкозною тканиною і вже між суцільними ділянками лейкозних клітин зустрічались лише окремі м'язові волокна, що було зумовлено компресійною атрофією міокарду (рис. 31). В стиснутих м'язових волокнах ядра виявлялись нечітко, вони були переважно продовгуватої форми (рис. 31). Виявлені зміни різко порушували характерну гістоструктуру міокарду, в результаті чого тканина, в окремих місцях, набувала мармурового вигляду (рис. 32). В окремих ділянках м'язові волокна повністю зникали, а на їхньому місці зберігався тільки інфільтрат з лейкозних клітин, серед яких переважали клітини лімфоїдного ряду.

В легенях у окремих тварин спостерігали лімфоїдну інфільтрацію міжальвеолярних перетинок (рис. 33), де міжальвеолярна сполучна тканина була потовщена, альвеоли стиснуті, їх просвіти зменшені (рис. 33). В окремих ділянках легеневої тканини лімфоїдні клітини зустрічались і в просвітах альвеол. Характерна гістоструктура органу була зруйнована, а на її місці виявляли лише скупчення лімфоїдних клітин різної стадії зрілості (рис. 34). У зв'язку з сильно вираженим потовщенням міжальвеолярних перетинок, стиснуті альвеоли займали незначну частину гістопрепарату і місцями зовсім не виявлялись. Зустрічались лише окремі, значно розширені їх комплекси у вигляді альвеолярних мішечків, які, напевно, брали на себе функції газообміну вже зруйнованих альвеол (рис. 35).



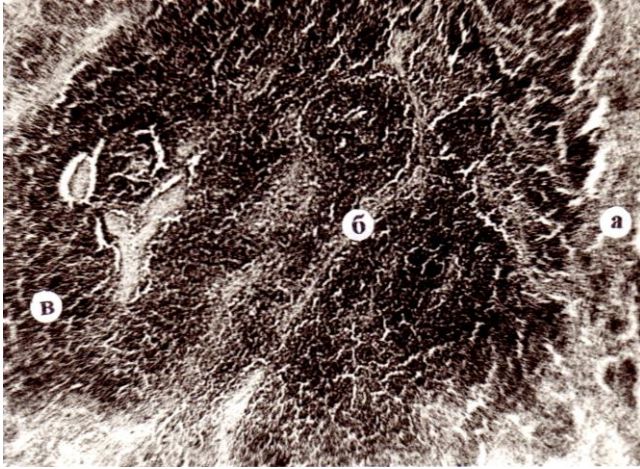


Рис. 25. Лімфатичний вузол великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – капсула; б – трабекули; в – порушення межі між кірковою та мозковою речовинами. Гематоксилін та еозин. X 56.

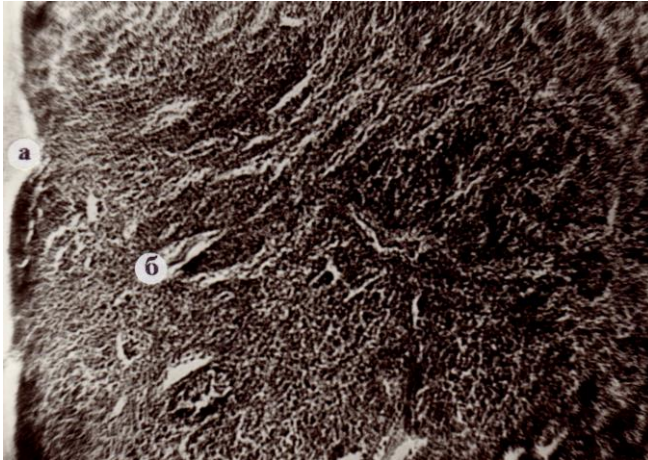


Рис. 26. Згладження межі між кірковою та мозковою речовинами лімфовузла великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – капсула; б – потоншені трабекули. Гематоксилін та еозин. X 56.

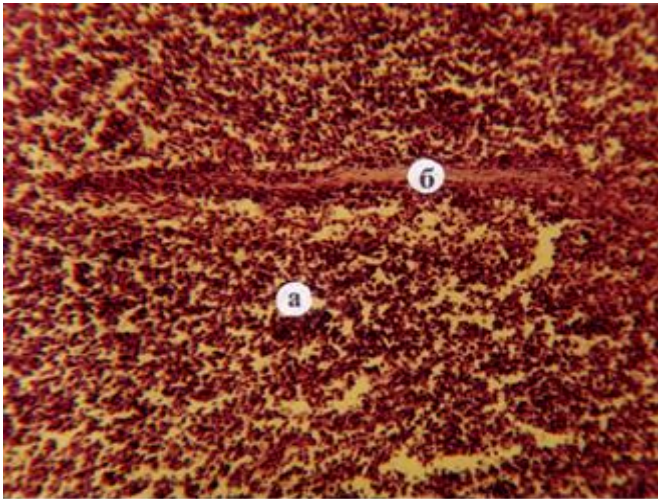


Рис. 27. Лімфовузол великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – фрагмент кіркової речовини; б – трабекула. Гематоксилін та еозин. X 80.

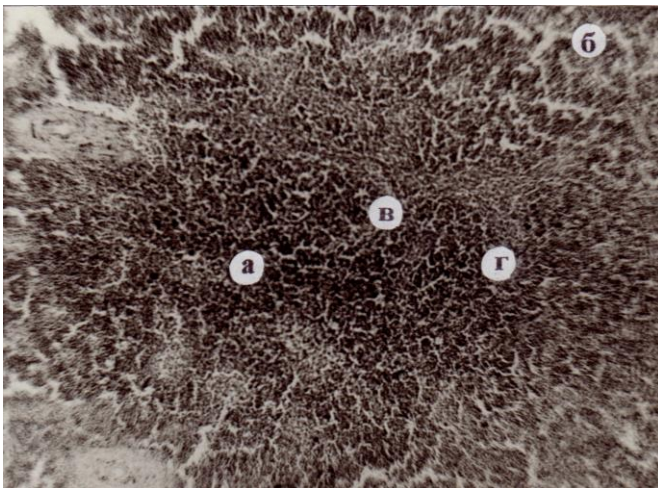


Рис. 28. Селезінка великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – біла пульпа; б – червона пульпа; в – злиття лімфатичних вузликів; г – згладження межі між білою та червоною пульпами селезінки. Гематоксилін та еозин. X 56.



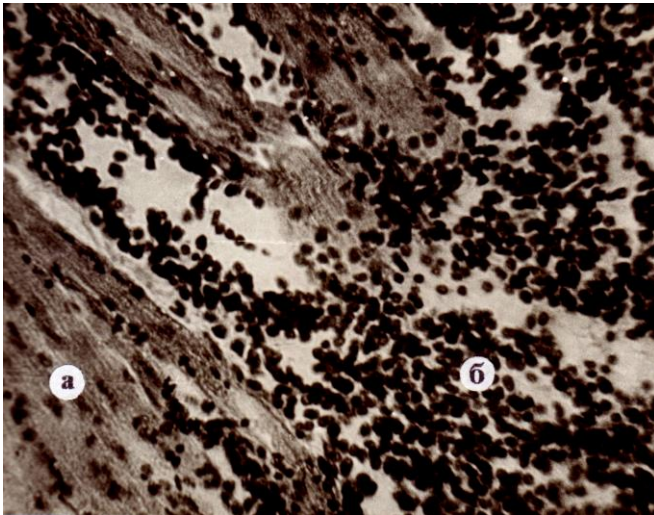


Рис. 29. Міокард великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна; б – лімфоїдні клітини. Гематоксилін та еозин. X 400.

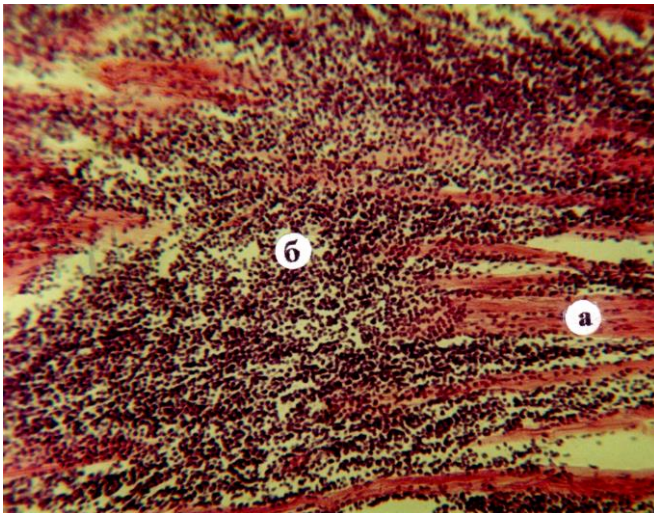


Рис. 30. Міокард великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна; б – лімфоїдні клітини. Гематоксилін та еозин. X 200.

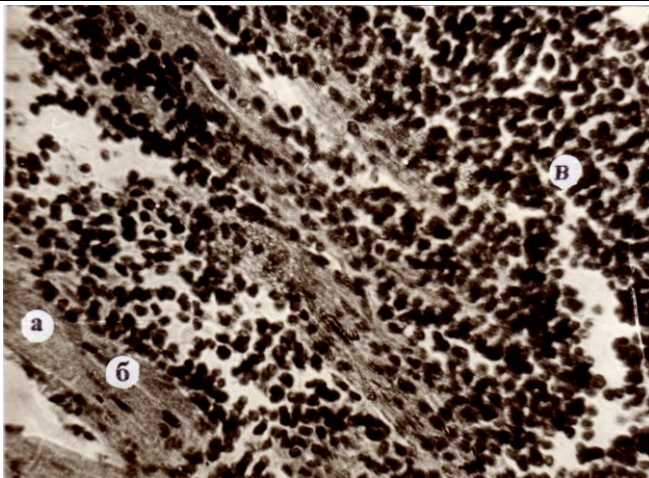


Рис. 31. Міокард великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – окремі м'язові волокна; б – ядра м'язових волокон; в – заміщення м'язових волокон лейкозною тканиною. Гематоксилін та еозин. X 200.

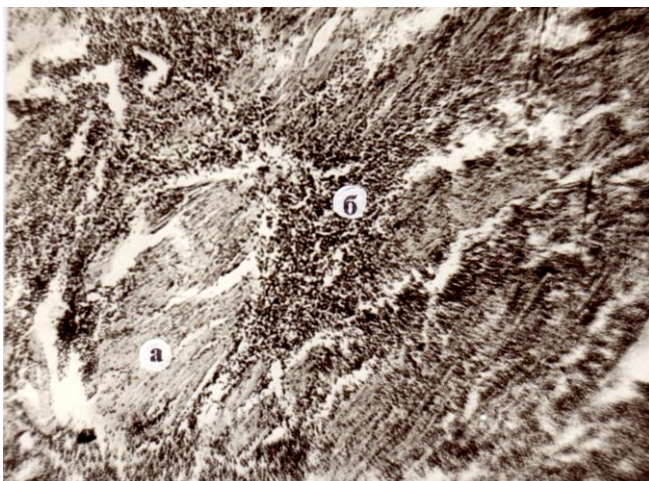


Рис. 32. Міокард великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна; б – інфільтрація лімфоїдними клітинами. Гематоксилін та еозин. X 56.

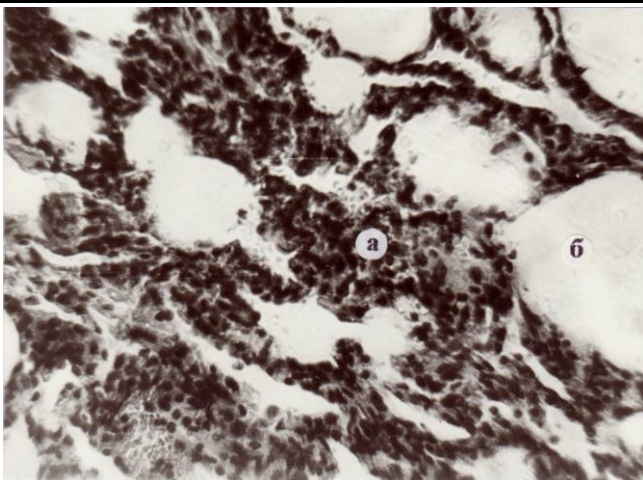


Рис. 33. Легені великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – лімфоїдна інфільтрація міжальвеолярних перетинок; б – альвеоли. Гематоксилін та еозин. X 400.

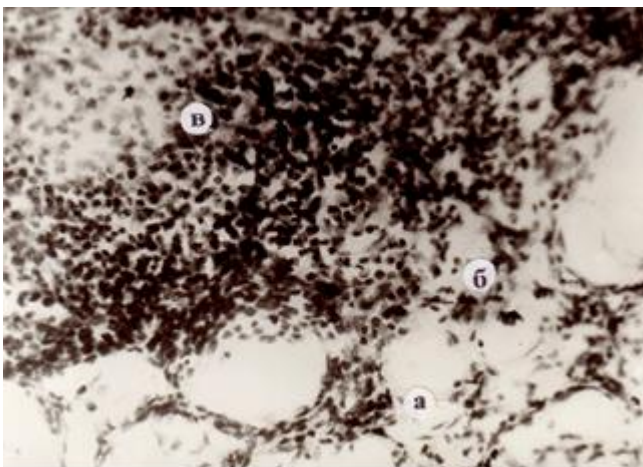


Рис. 34. Легені великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – альвеоли; б – лімфоїдні клітини в просвітах альвеол; в – вогнищеве скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.





Рис. 35. Легені великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – сильно виражене потовщення міжальвеолярних перетинок; б – стиснуті, незначних розмірів альвеоли; в – розширені комплекси альвеол. Гематоксилін та еозин. X 80.

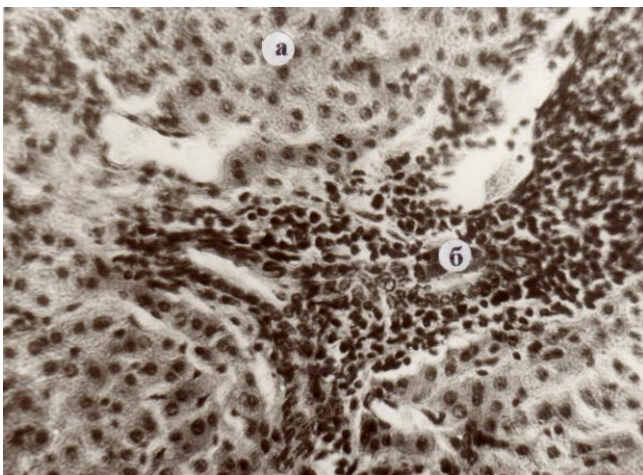


Рис. 36. Печінка великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – гепатоцити; б – скупчення лімфоїдних клітин в міжчасточковій сполучній тканині в ділянці печінкових триад. Гематоксилін та еозин. X 400.

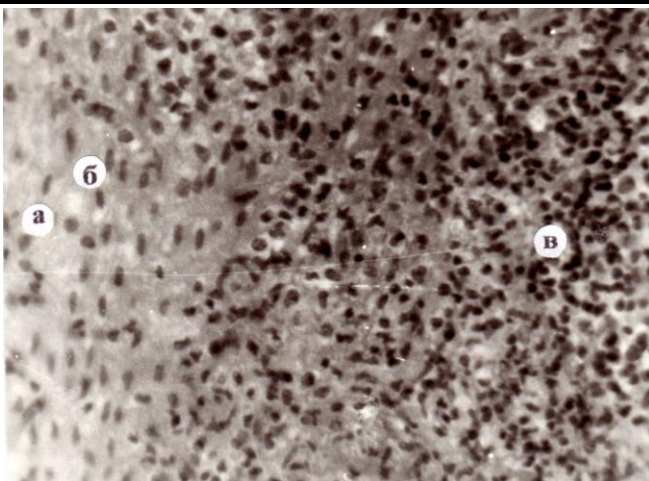


Рис. 37. Зміни в печінці великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – гепатоцити; б – ядра гепатоцитів; в – скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.

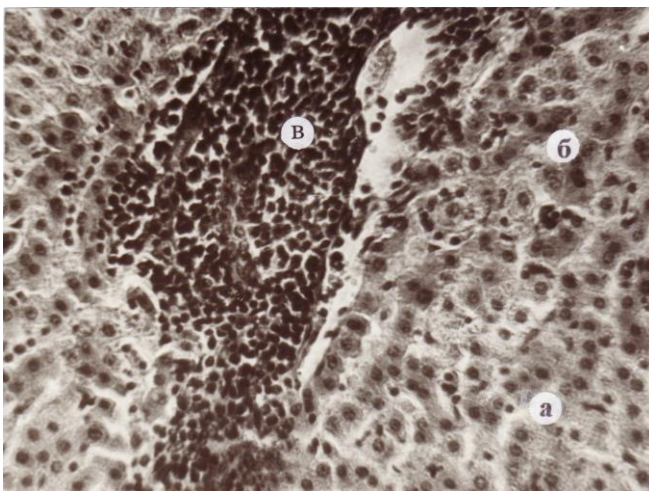


Рис. 38. Зміни в печінці великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а - гепатоцити; б – ядра гепатоцитів; в – скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 400.

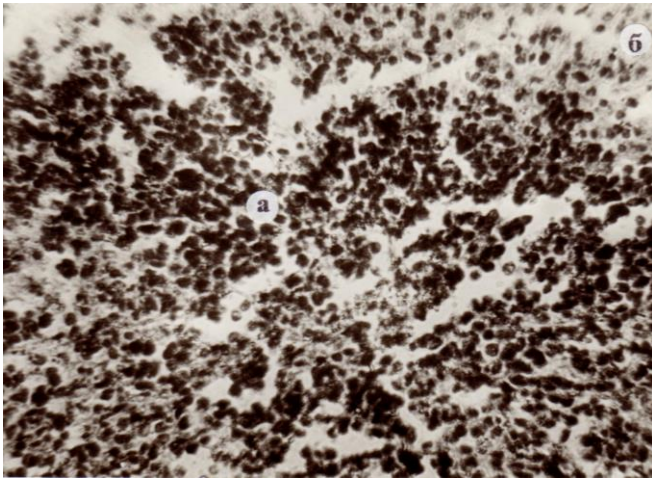


Рис. 39. Печінка великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – дифузна проліферація лімфоїдними клітинами паренхіми печінки; б – гепатоцити. Гематоксилін та еозин. X 400.

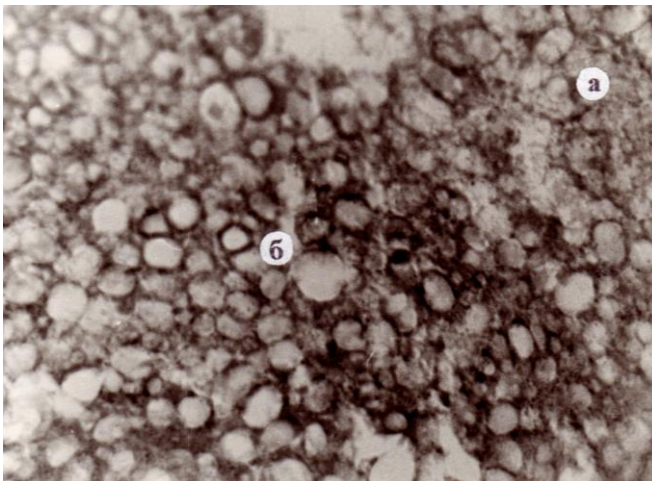


Рис. 40. Жирова дистрофія печінки великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – фрагмент частки печінки; б – жирова інфільтрація гепатоцитів. Гематоксилін та еозин. X 600.





Рис. 41. Нирка великої рогатої худоби при генералізованій стадії лімфоїдного лейкозу: а – кіркова речовина; б – дифузна інфільтрація лімфоїдними клітинами; в – ниркове тільце. Гематоксилін та еозин. X 280.

В печінці лімфоїдні клітини щільно прилягали одна до одної, утворюючи дифузні чи дифузновогнищеві клітинні скупчення або тяжі. Внаслідок розростання лімфоїдних клітин, міжчасточкова сполучна тканина була розширеною, а частки печінки були віддалені одна від одної; присутні в інтерстиції кровоносні судини і жовчні протоки ніби вrostали в масу клітин розросту (рис. 36). Печінкові балки в ділянках, які прилягали до клітинних скупчень, були стиснуті, а у випадках ускладнення перебували в стані компресійної атрофії. Ядра гепатоцитів набували видовженої форми (рис. 37). В частках печінки лейкозні клітини виявлялись між балками і в середині центральних вен (рис. 38). Місцями розрости

---

лімфоїдних клітин були сильно вираженими і викликали порушення балочної структури органу. При важкій формі ураження паренхіма печінки була в стані атрофії, а серед обширних скупчень лімфоїдних клітин лише місцями виявляли залишки печінкових часток (рис. 39). В результаті інтоксикації організму і впливу інших чинників, в паренхімі печінки, у частини тварин, спостерігалися явища зернистої та жирової дистрофії (рис. 40).

Гістоструктура нирок, внаслідок сильно вираженої інфільтрації клітинами лімфоїдного ряду, була зруйнована. Звивисті ниркові канальці та ниркові клубочки не виявлялись (рис. 41), а окремі з них, які дуже рідко зустрічались в кірковій речовині, зменшувались в розмірах. Спостерігали часткове ураження органу з чітко вираженою межею між лейкозним ураженням і ділянки з нормальною гістологічною структурою. При дифузному ураженні межа між кірковою та мозковою речовинами була порушена.

Таким чином, морфологічні та морфометричні дослідження органів і тканин великої рогатої худоби, позитивно реагуючої в РІД, показали, що частота ураження та характер патоморфологічних змін в органах і тканинах, залежать від стадії розвитку хвороби [41, 50, 51, 55].

У тварин, з прихованим перебігом лейкозного процесу, початкові зміни починаються в лімфовузлах і селезінці. При хронічному лімфолейкозі у ВРХ, з



---

наявністю гематологічних змін у крові, що характерні для лейкозу, в першу чергу піддаються ураженню лімфатичні вузли і селезінка (98 та 96 %), потім печінка (63%), серцеві м'язи (46 %), нирки (43%) та легені (21 %).

## **2.2. Гістохімічна характеристика органів і тканин у великої рогатої худоби на початковій стадії лімфоїдного лейкозу**

### **2.2.1. Показники білково-нуклеїнового обміну**

Проведені гістохімічні дослідження показали, що за прихованого перебігу лейкозу великої рогатої худоби особливих закономірностей в характері розподілу та локалізації нуклеїнових кислот в лімфатичних вузлах та селезінці, відносно контролю, не виявлено [52].

Основними місцями локалізації ДНК та РНК у лімфовузлах та селезінці є клітини лімфатичних вузликів (рис. 42) і, в першу чергу, клітини розширених реактивних центрів та стінки кровоносних судин. ДНК у клітині міститься у вигляді малих чи великих глибок в каріоплазмі і у вигляді зерен виявляється в ділянці ядерних мембран та навколо ядерця. РНК у вигляді глибок різноманітної форми в незначній кількості міститься в цитоплазмі і дуже багато її виявляється у ядерцях (рис. 43; 44).

Велика кількість білків у лімфовузлах та селезінці тварин дослідної групи знаходиться в

---

сполучнотканинній капсулі і в трабекулах, багаті білковими сполуками кровоносні судини (рис. 45; 46). У клітині білкові речовини локалізуються в ядερцях і ядерній мембрані, а в цитоплазмі вони розміщені у вигляді малих і великих глибок.

Разом з тим, встановлено, що у лімфатичних вузлах та селезінці великої рогатої худоби за прихованого перебігу лейкозу, інтенсивність гістохімічних реакцій, на виявлення нуклеїнових кислот і білків зростає, внаслідок збільшення їх кількості. Збільшення нуклеїнових кислот у лімфовузлах та селезінці спостерігали, в основному, за рахунок ДНК.

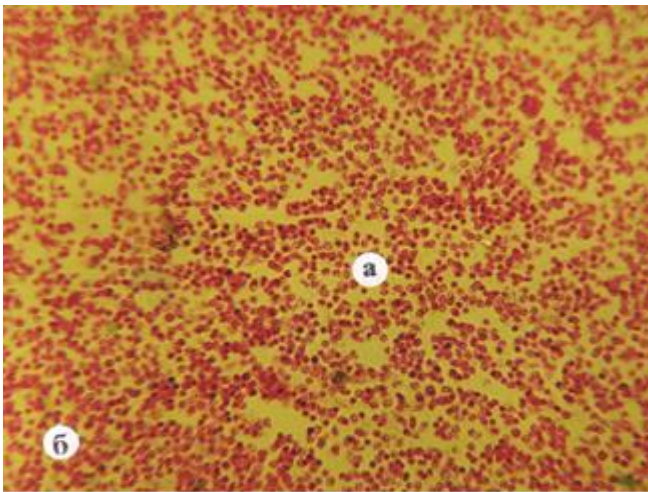


Рис. 42. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот в клітинах лімфатичних вузликів лімфовузлів великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – реактивний центр; б – мантійна зона. Браше. X 400.

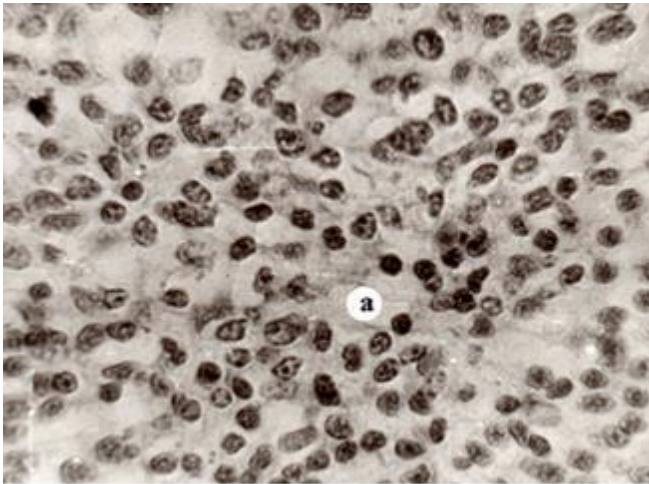


Рис. 43. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот в клітинах реактивного центру лімфатичних вузликів лімфовузлів великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – частина реактивного центру. Браше. X 900.

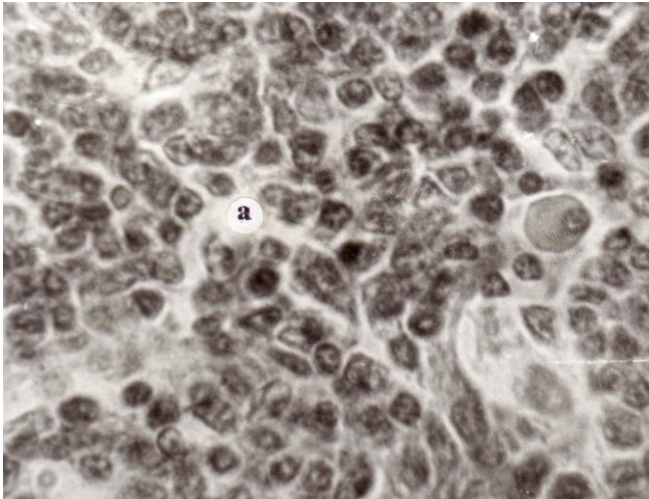


Рис. 44. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот в клітинах реактивного центру лімфатичних вузликів селезінки великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – частина реактивного центру. Браше. X 900.

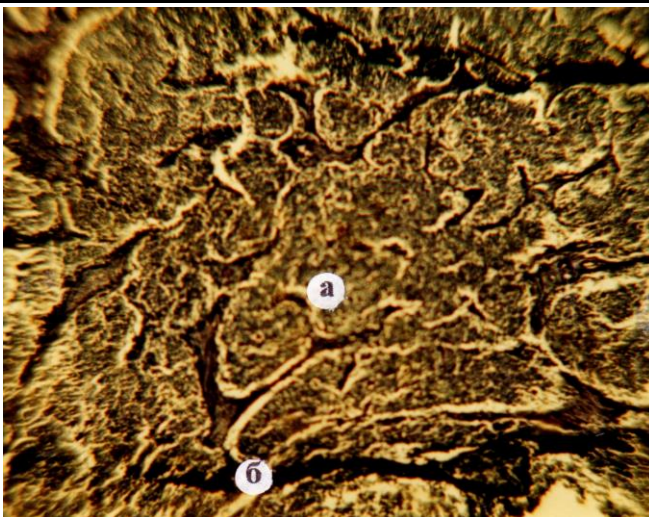


Рис. 45. Локалізація та розподіл "загальних" білків у лімфовузлах рогатої худоби за прихованого перебігу лейкозу: а – мозкова речовина; б – трабекули. Шуст. X 80.

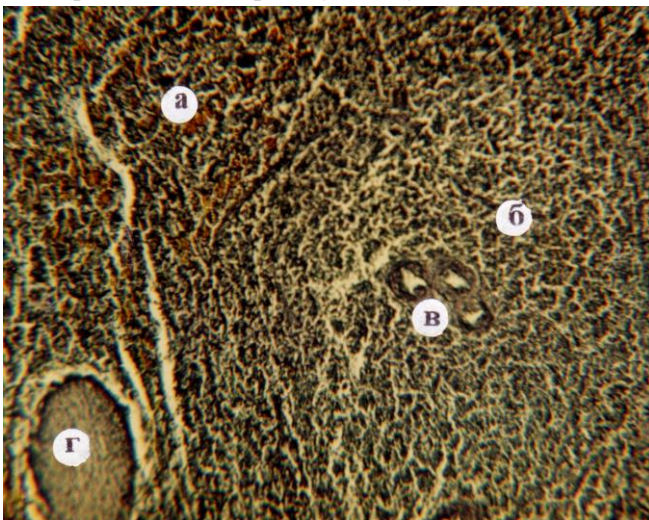


Рис. 46. Локалізація та розподіл "загальних" білків у селезінці великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – червона пульпа; б – біла пульпа; в – центральна артерія; г – трабекула. Шуст. X 80.



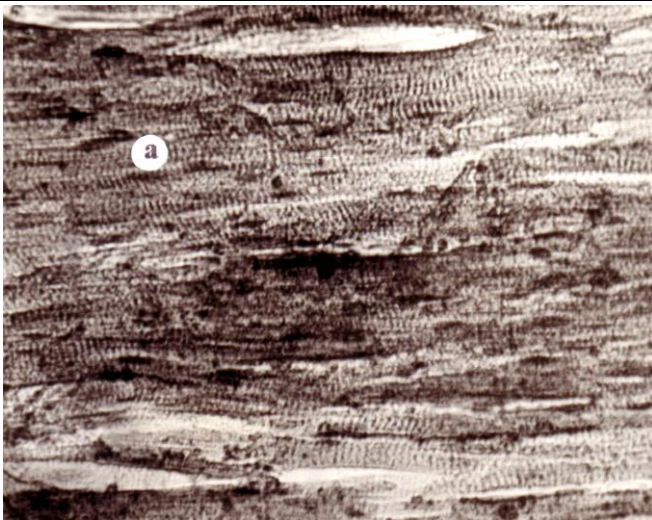


Рис. 47. Локалізація та розподіл білкових речовин у міокарді великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна. Мікель і Кальво. X 400.

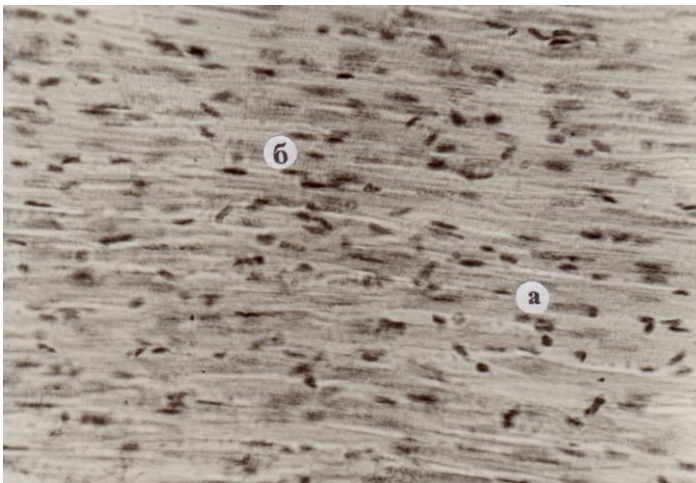


Рис. 48. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у міокарді великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна; б – ядра м'язових волокон. Ейнарсон. X 400.

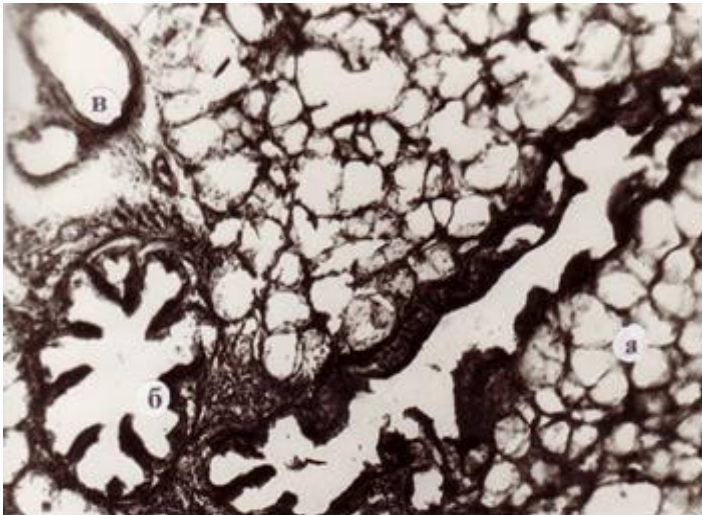


Рис. 49. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у легенях великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – альвеоли; б – бронх; в – судина. Унна. X 80.

Важливим механізмом дії вірусу лейкозу на біосинтез білків в клітині є порушення рівноваги між процесами асиміляції і дисиміляції. Так, в окремих клітинах, вірус лейкозу спричиняє зменшення кількості дезоксирибонуклеопротейдів в ядрах клітин, що свідчить про посилений розпад або є наслідком повільного синтезу. Однак, середня активність лімфоїдних клітин щодо синтезу білкових речовин у тварин дослідної групи, не відрізняється від таких у контролі. Білкові речовини у мікроструктурах лімфовузлів та селезінки мають лужний характер.

При фарбуванні міокарду на виявлення ДНК та РНК великі за розмірами м'язові волокна

---

зафарбовуються менш інтенсивно. Поперечна посмугованість у них слабо виражена, а міофібрили набувають ниткоподібної форми. У саркоплазмі таких волокон рибонуклеїнова кислота виявляється у вигляді слідів. Крім того, у таких волокнах виявляється підвищена реакція на виявлення основних і кислих білкових речовин (рис. 47). Високу концентрацію нуклеїнових кислот мають ядра м'язових волокон та ядра клітин міжм'язової сполучної тканини (рис. 48). Особливо багато нуклеїнових кислот та білкових речовин міститься у клітинах лімфоїдного ряду, що формують вогнищеві скупчення в окремих ділянках м'язової тканини.

У легенях тварин дослідної групи, в порівнянні з контрольною, істотної різниці, щодо вмісту і розподілу нуклеїнових кислот та білків, не виявлено. Велика концентрація нуклеїнових кислот спостерігається у стінках бронхів, альвеол та кровоносних судин (рис. 49). У великій кількості РНК та ДНК виявляються в клітинах лімфоїдного ряду, що формують перибронхіальні та периваскулярні лімфоїдні інфільтрати.

Місцями найбільшої концентрації білкових речовин є пневмоцити альвеол, епітеліоцити бронхів та стінки внутрішньоорганних судин (рис. 50). У мікроструктурах легень переважають білки лужного характеру, які, як правило, містяться в ядерцях, ядерній мембрані, а також у цитоплазмі пневмоцитів альвеол та епітеліоцитів бронхів.

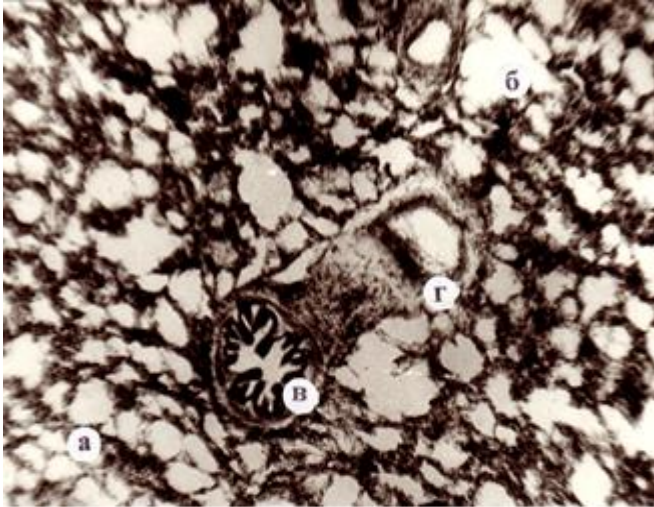


Рис. 50. Локалізація та розподіл "загальних" білків у легенях великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – альвеоли; б – альвеолярні мішечки; в – бронх; г – судина. Шуст. X 80.

У печінці тварин дослідної групи особливих змін, щодо характеру локалізації та розподілу нуклеїнових кислот та білкових речовин, не спостерігали. Однак, при загальній гістохімічній оцінці, часто відмічали незначне збільшення РНК в гепатоцитах периферичних ділянок та в гепатоцитах навколо центральної вени (рис. 51) при відсутності істотних змін з боку ядерної ДНК. Також виявлено нерівномірність розподілу рибонуклеопротейдів у гепатоцитах. Так, у гепатоцитах з високим індексом ЯЦВ, інтенсивність гістохімічних реакцій, на виявлення ДНК та РНК, зростає. У гепатоцитах з ознаками дистрофічних процесів спостерігається зникнення РНК з цитоплазми та



зустрічаються гепа-тоцити з незначним вмістом білкових речовин (рис. 52). Високий вміст нуклеопротейдів виявляється в лімфоїдних клітинах, які формували вогнищеві інфільтрати (рис. 53). Найвищу інтенсивність гістохімічних реакцій на ДНК проявляють молоді проліферуючі клітини.

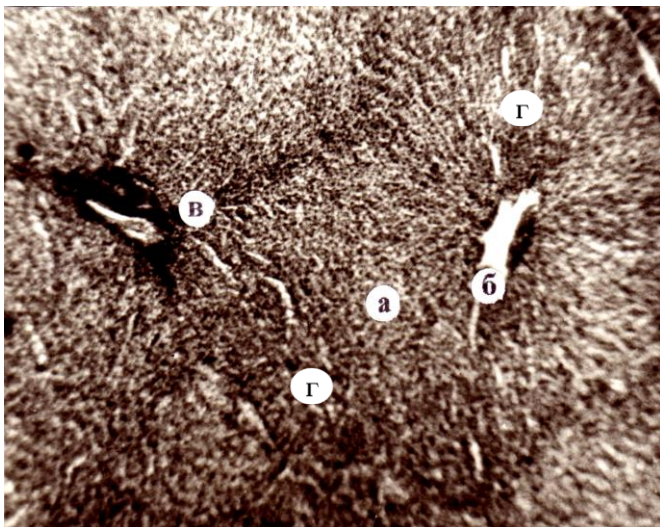


Рис. 51. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у печінці великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – частка печінки; б – центральна вена; в – міжчасточкова сполучна тканина; г – незначне збільшення РНК в гепатоцитах периферичних ділянок та ділянках навколо центральної вени. Ейнарсон. X 80.

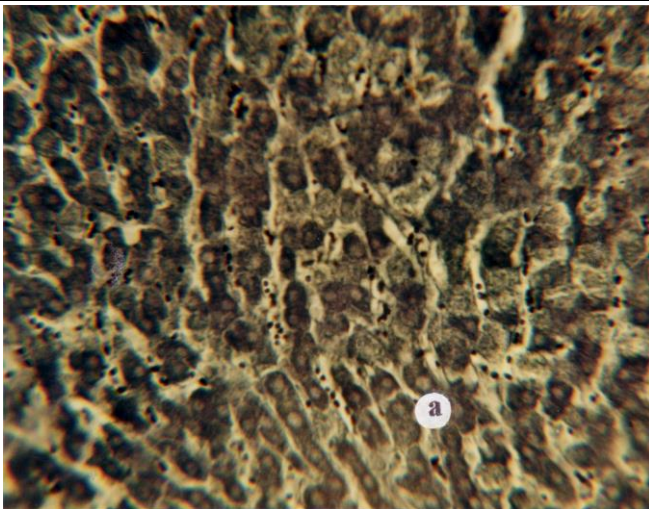


Рис. 52. Локалізація та розподіл "загальних" білків у гепатоцитах печінки великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – гепатоцити. Шуст. X 400.

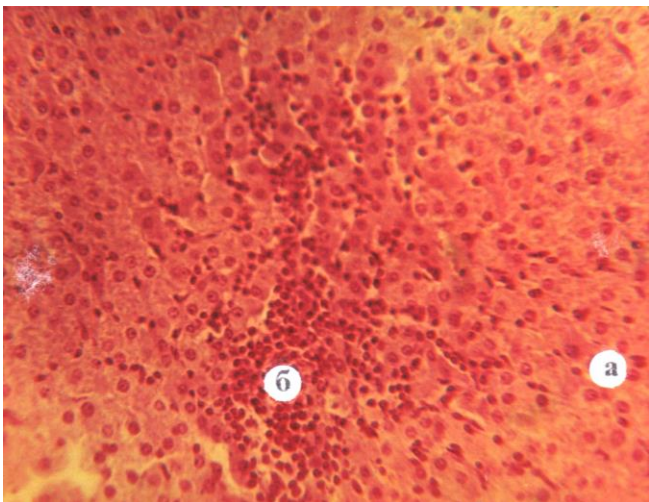


Рис. 53. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у клітинах печінки великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – гепатоцити; б – вогнищеве скупчення лімфоїдних клітин. Браше. X 400.

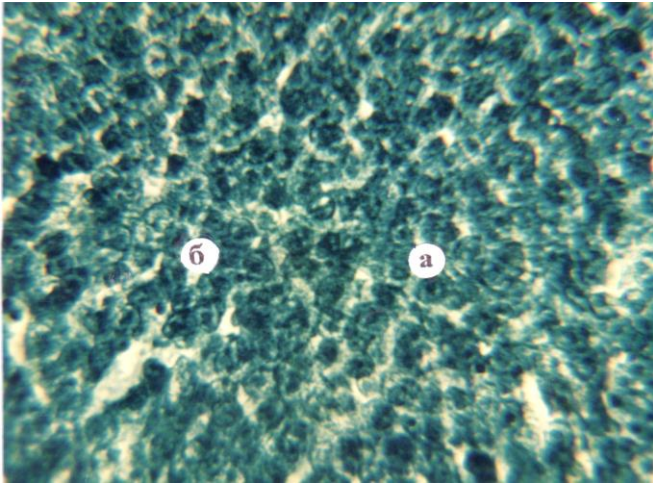


Рис. 54. Локалізація та розподіл білкових речовин у гепатоцитах печінки великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – гепатоцити; б – ядра гепатоцитів. Мікель і Кальво. X 400.

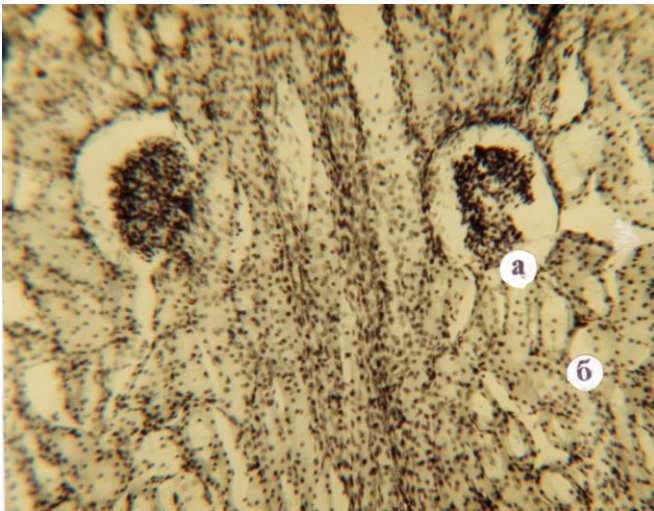


Рис. 55. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у нирках великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – ниркові клубочки; б – ниркові каналці. Мікель і Кальво. X 280.

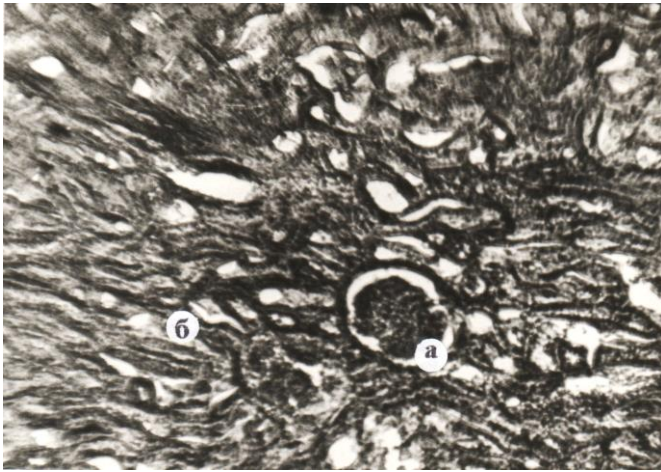


Рис. 56. Локалізація та розподіл білкових речовин у нирках великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – ниркові клубочки; б – ниркові канальці. Мікель і Кальво. X 280.

Білкові речовини в мікроструктурах печінки, в основному, лужного характеру, тому, що на гістопрепаратах, пофарбованих по Мікель-Кальво, забарвлюються в блакитний та синій кольори (рис. 54).

У нирках, особливих змін щодо локалізації та розподілу нуклеїнових кислот і білків у тварин дослідної групи, у порівнянні з контролем, не спостерігали. Нирки тварин бідні РНК. Незначна кількість рибонуклеїнової кислоти виявлялась в цитоплазмі ендотелію кровоносних судин і капілярних клубочків та епітеліюцитах ниркових канальців (рис. 55). Нами встановлено, що вміст нуклеїнових кислот у стінках внутрішньоорганних судин, ниркових клубочках у дослідних тварин, у порівнянні з



---

контролем, дещо підвищений. Однак, розподіл їх часто буває нерівномірним. Кількість ДНК в ендотеліальних клітинах капілярних клубочків дещо знижується.

Білкові речовини концентруються, переважно в ниркових клубочках та ниркових канальцях (рис. 56). Багаті білками стінки кровоносних судин. Білкові речовини у нирках тварин дослідної групи мають лужний характер і забарвлюються по Мікель і Кальво в синьо – блакитний колір (рис. 56).

### **2.2.2. Показники вуглеводного обміну**

Дослідження показали, що в структурних компонентах лімфатичних вузлів та селезінки великої рогатої худоби за прихованого перебігу лейкозу, відносно контрольних груп тварин, різниці в характері розподілу та локалізації ШЙК–позитивного матеріалу не виявлено.

Гістохімічними дослідженнями виявлено незначну кількість глікопротеїнів, які містяться в лімфоїдних вузликах. У сполучній тканині та стінках судин їх міститься набагато більше. В окремих тварин спостерігали зменшення глікопротеїнів в стінках трабекул (рис. 57) до повного зникнення. Глікогену в мікроструктурах лімфовузлів та селезінки не виявлено.

Багато глікогену концентрується в м'язових волокнах міокарду (рис. 58). У легенях тварин дослідної групи ШЙК – позитивних речовин дуже мало.

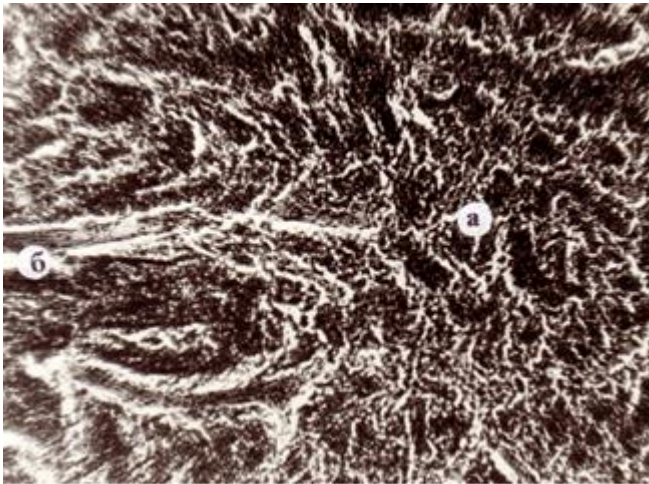


Рис. 57. ШЙК – позитивні речовини у лімфовузлах великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – мозкова речовина; б – трабекули. ШЙК – реакція. X 80.

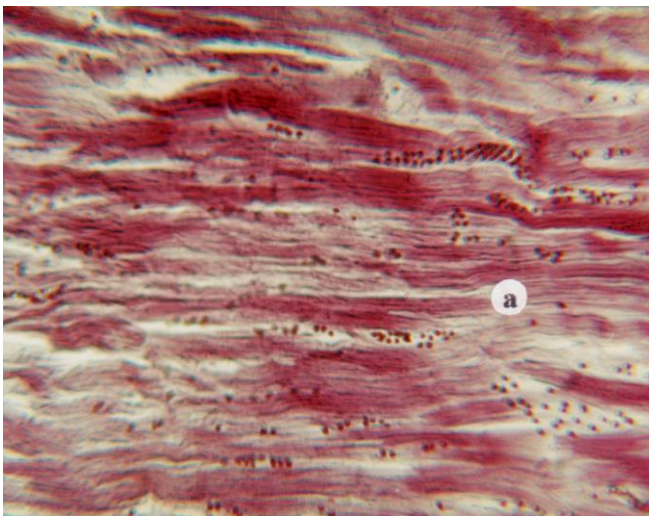


Рис. 58. Глікоген в міокарді великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна. Бест. X 400.

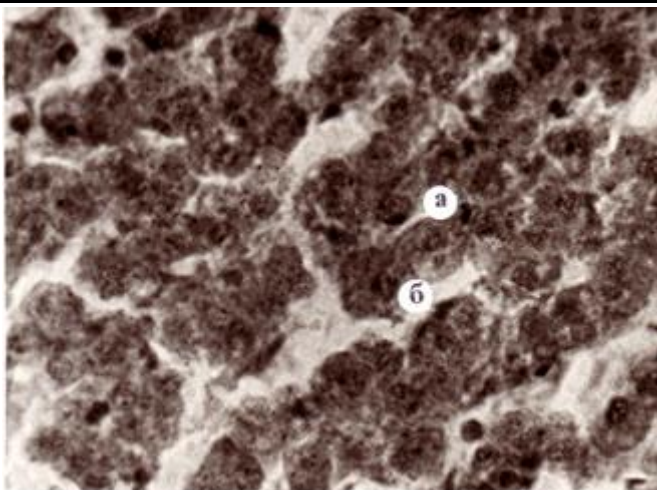


Рис. 59. Глікоген в гепатоцитах печінки великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – гепатоцити; б – ядра гепатоцитів. ШЙК – реакція. X 400.

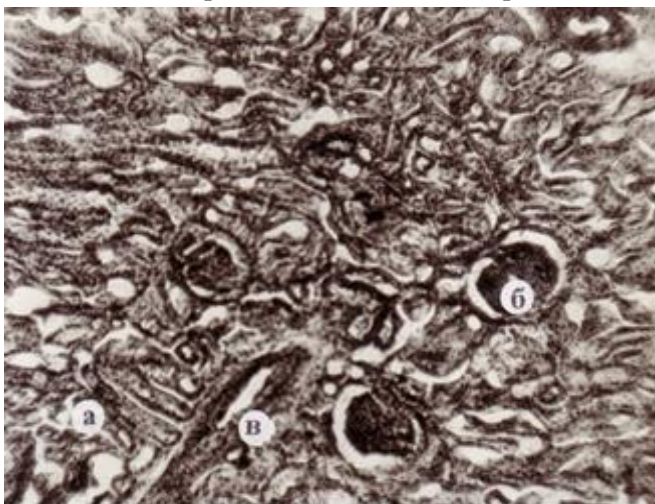


Рис. 60. ШЙК - позитивні речовини в нирках великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – ниркові каналці; б – ниркові клубочки; в – судина. ШЙК – реакція. X 280.

---

Найбільше глікогену виявляється в гепатоцитах печінки. Глікоген у частках печінки тварин дослідної групи розподіляється нерівномірно. Значне зменшення кількості глікогенових гранул або повна їх відсутність у гепатоцитах печінки тварин дослідної групи, спостерігається, переважно, по периферії часток печінки та в ділянках печінкових тріад. Глікогенові гранули в цитоплазмі печінкових клітин у корів за прихованого перебігу лейкозу розподіляються нерівномірно. Інколи вони концентруються по периферії цитоплазми гепатоцитів, а інколи – навколо ядер печінкових клітин або всередині цитоплазми (рис. 59).

Міжчасточкова сполучна тканина по різному сприймала забарвлення: від слабо до інтенсивно фіолетового кольору, що свідчило про наявність в ній полісахаридів. У деяких тварин у міжчасточковій сполучній тканині та між печінковими балками виявляли вогнищеві скупчення лімфоїдних клітин. Гепатоцити, що містились поряд з цими ділянками, депонували велику кількість глікогену.

У нирках ШЙК – позитивну реакцію на глікопротеїни спостерігали у ниркових клубочках, інтимі, медії і адвенциції артеріальних і венозних судин та цитоплазмі клітин епітелію звивистих ниркових каналців (рис. 60). Однак, кількість ШЙК – позитивних речовин у нирках дослідних тварин значно менша, ніж у нирках тварин контрольної групи.



---

Глікогенові гранули у паренхімі нирок тварин за прихованого перебігу лейкозу відсутні.

### **2.2.3. Показники ліпідного обміну**

При аналізі гістопрепаратів на виявлення ліпідів встановлено, що найбільша їх концентрація у лімфовузлах тварин дослідної групи спостерігається у кірковій та мозковій речовині. Периферична зона лімфатичних вузликів забарвлюється більш інтенсивно, внаслідок підвищеного вмісту в ній ліпідів. В незначній кількості ліпіди виявляються в капсулі та трабекулах. За методом Кей і Уайхеда виявлено нагромадження жирових клітин в сполучнотканинній капсулі та часто у воротах лімфовузлів, навколо внутрішньоорганних судин (рис. 61).

У селезінці великої рогатої худоби за прихованого перебігу лейкозу, відносно контролю, змін по характеру розподілу та локалізації ліпідів не встановлено.

У міокарді підвищена концентрація ліпідів виявлялась у м'язових волокнах. Жирові клітини, при фарбуванні суданом-3, виявлялись між м'язовими волокнами (рис. 62) та сполучній тканині міомізії (рис. 63).

У паренхімі легень жирових клітин не виявлено. Загальні ліпіди спостерігались, як правило, в усіх мікроструктурах органу. Однак, місцями найбільшої концентрації є епітеліоцити та стінки бронхів, а також пневмоцити альвеол (рис. 64).

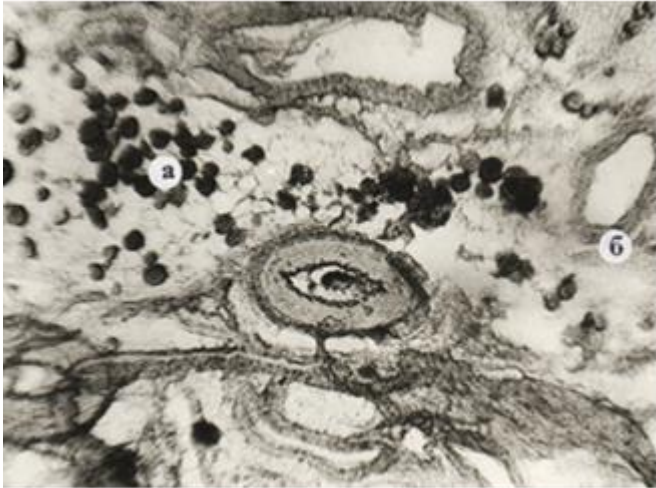


Рис. 61. Жирові клітини, у воротах лімфатичних вузлів великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – жирові клітини; б – судина. Кей та Уайхед. X 56.

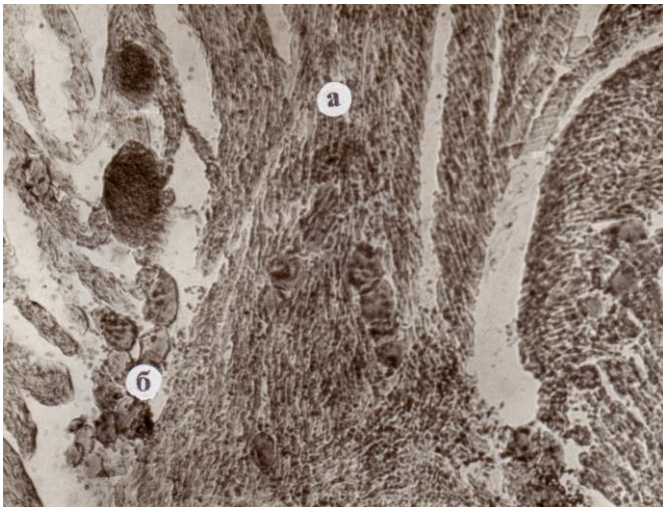


Рис. 62. Ліпіди в міокарді великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна; б – жирові клітини. Кей та Уайхед. X 56

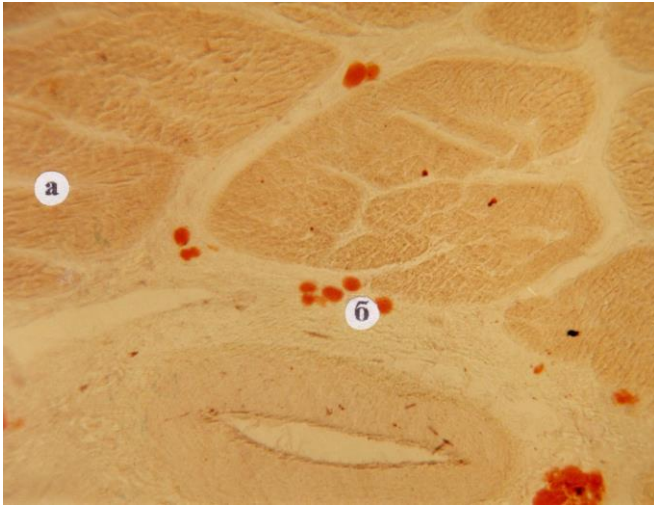


Рис. 63. Ліпіди в міокарді великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – м'язові волокна; б – судина; в – сполучна тканина; г – жирові клітини. Кей та Уайхед. X 56.

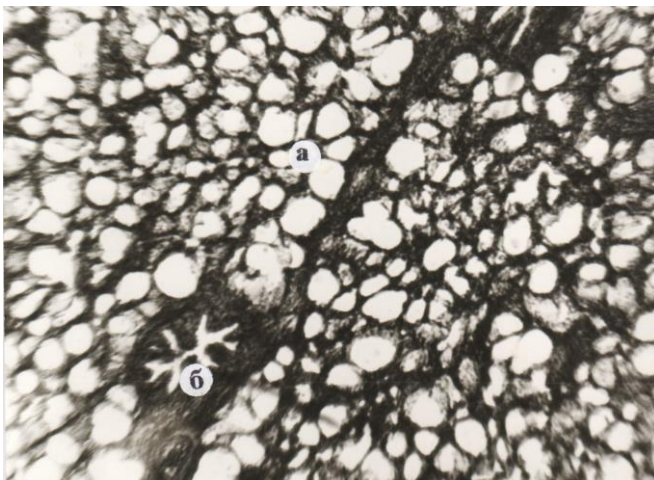


Рис. 64. Ліпіди у легнях великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – альвеоли; б – бронх. Кайн. X 56.

---

У печінці тварин дослідної групи найбільшу концентрацію на вміст загальних ліпідів спостерігали на периферії часток печінки (рис. 65). У гепатоцитах ліпіди виявлялись у вигляді дрібної зернистості. Високий вміст ліпідів спостерігали і в оболонках клітин та ядер. В окремих тварин, при розвитку жирової дистрофії органу, ліпіди виявляли у вигляді окремих крапель, які в подальшому заповнювали всю цитоплазму печінкових клітин.

У нирках значна кількість ліпідів міститься в ниркових клубочках, ниркових каналцях та стінках кровоносних судин. Однак, характер розподілу та локалізація загальних ліпідів у нирках тварин дослідної групи не відрізнялися від контролю.

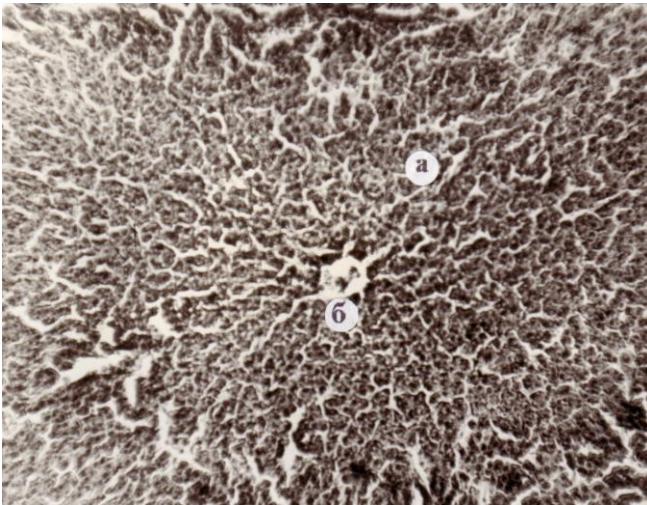


Рис. 65. Ліпіди в гепатоцитах печінки великої рогатої худоби за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу: а – частка печінки; б – центральна вена. Кайн. X 80.

---

Таким чином, розвиток лейкозного процесу за лімфоїдного лейкозу ВРХ пов'язаний не тільки із змінами гістоархітекtonіки органів і тканин, але й з порушеннями гістохімічної статички та, ймовірно, динаміки клітин, що призводить до порушення обмінних процесів в організмі у відповідь на вірусну інфекцію [140, 134, 55].

---

## РОЗДІЛ 3

### ПАТОМОРФОЛОГІЯ ОРГАНІВ І ТКАНИН ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИХ ГРУП

#### 3.1. Гістологічна характеристика органів і тканин у овець експериментальних груп

Як вже відмічалось раніше (підрозділ 2.1.), перебіг лейкозного процесу, при хронічному лімфоїдному лейкозі великої рогатої худоби, характеризується такою динамікою розвитку: стадія серологічного реагування, стадія гістологічного реагування імунних органів, стадія гістологічного ураження імунних органів, початкова стадія (гематологічно-підозрілі в захворюванні), стадія клініко-анатомічних змін (гематологічна) та генералізована (термінальна) стадія.

Як відомо, на організм тварин, в сучасних умовах, діють різні стрес-чинники зовнішнього середовища: фізичні, хімічні, біологічні [10, 33, 129, 189, 196]. Дія стресів та радіаційне забруднення негативно впливає як на стан імунної системи, так і на окремі органи [200, 208, 212].

В таких умовах компенсаторні механізми імунної системи можуть бути перевантажені, що призводить до виникнення вторинних імунодефіцитів.

З метою вивчення особливостей сприйняття лейкозу та перебігу лейкозного процесу за вторинного імунодефіциту було проведено експеримент на вівцях,

яких піддавали дії тотального гама-опромінення. Лейкозний процес ініціювали у частини опромінених і неопромінених тварин дослідної групи шляхом введення крові від хворих лейкозом корів.

В експериментальних групах тварин проводили серологічні дослідження та визначення кількості лейкоцитів. Аналізуючи результати досліджень, нами не виявлено достовірної різниці по вмісту в крові кількості лейкоцитів між піддослідними групами тварин, в порівнянні з контролем (табл. 19)

Таблиця 19

Показники кількості лейкоцитів в крові овець контрольної та експериментальних груп (Г/л)

( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Контрольна група тварин	Експериментальні групи тварин				
	Інфіковані ВЛ ВРХ	Опромінені гама-променями в дозі 46,5 рад	Опромінені гама-променями в дозі 167 рад	Опромінені гама-променями в дозі 46,5 рад та інфіковані ВЛ ВРХ	Опромінені гама-променями в дозі 167 рад та інфіковані ВЛ ВРХ
6,8 ± 0,7	6,8 ± 1,4	5,0 ± 0,2	7,9 ± 3,7	8,2 ± 3,0	6,8 ± 3,3

### 3.2. Гістологічна характеристика органів і тканин овець, інфікованих вірусом лейкозу великої рогатої худоби

Аналізуючи гістопрепарати органів у овець, інфікованих ВЛ ВРХ, та порівнюючи їх із показниками, які були виявлені при лімфоїдному лейкозі у ВРХ, встановлено, що у 80 % заражених тварин сталися

---

зміни, властиві стадії гістологічного ураження імунних органів. У 20 % тварин стан органів і тканин нагадував початкову стадію лімфоїдного лейкозу. Дані тварини були серопо-зитивними в РІД.

У овець, на стадії гістологічного ураження імунних органів, незначні зміни виявлялись у лімфовузлах та селезінці.

Характерним критерієм оцінки гістоструктури органів та тканин на стадії ураження імунних органів, виявились морфометричні дослідження, які дали змогу охарактеризувати стан органів овець експериментальної групи на тканинному та клітинному рівнях.

Так, в більшості випадків *лімфовузли* мали добре розвинуту капсулу, товщина якої, в порівнянні з контрольною групою тварин, збільшувалась майже в 1,5 рази. Якщо у овець контрольної групи цей показник становив  $46,0 \pm 20,0$  мкм, то у овець, заражених вірусом лейкозу –  $67,0 \pm 14,0$  мкм (табл. 20). Середня площа поперечного зрізу лімфовузлів була збільшена. Однак, відсоткове співвідношення кіркової та мозкової речовини залишалась майже на тому ж рівні, що і в контрольною групи тварин –  $55,99 \pm 4,08$  % та  $45,0 \pm 7,6$  % відповідно (табл. 20).

Лімфатичні вузлики лімфатичних вузлів були збільшені, середня площа їх становила  $0,24 \pm 0,02$  мм<sup>2</sup>, а контрольної групи –  $0,19 \pm 0,05$  мм<sup>2</sup> (табл. 20).

Реактивні центри та розширені м'якушеві тяжі містили в своїй структурі лімфоцити, ретикулярні



клітини, макрофаги і деяку кількість бластних форм (рис. 66).

Таблиця 20

Морфометричні показники структурних компонентів мезентеріальних лімфовузлів овець інфікованих ВЛ ВРХ ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Структурні компоненти лімфовузлів					
	Площа кіркової речовини		Площа мозкової речовини		Товщина капсули	
	мм <sup>2</sup>	%	мм <sup>2</sup>	%	мм <sup>2</sup>	мкм
Контроль	19,3±5,85	55,14± 16,7	15,7 ± 7,04	44,86 ±20,1	0,19 ± 0,05	46,0± 20,0
Дослід	24,68±1,8	55,99±4,08	20,2 ± 3,41	45,0 ± 7,6	0,24 ± 0,02	67,0± 14,0

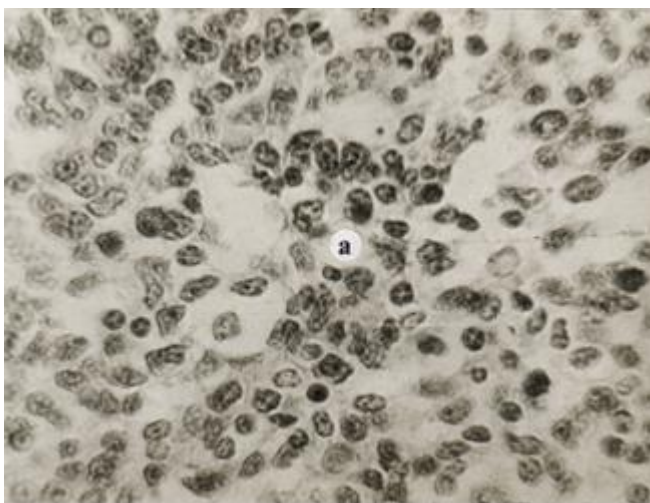


Рис. 66. Цитоархітектоніка реактивного центра лімфатичного вузлика лімфовузла овець, інфікованих ВЛ ВРХ: а – фрагмент реактивного центру. Браше. X 900.

Аналізуючи співвідношення клітинних елементів гістоструктури лімфовузлів овець, заражених ВЛ ВРХ,

в порівнянні з контролем, нами виявлено достовірне збільшення ( $P > 0,999$ ) бластів і великих лімфоцитів – з  $3,5 \pm 0,76$  % до  $10,6 \pm 2,26$  % – в лімфатичних вузликах і з  $1,9 \pm 0,41$  % до  $3,9 \pm 0,88$  % – в м'якушевих тяжках. Спостерігали зменшення в лімфатичних вузликах середніх лімфоцитів з  $29,1 \pm 2,3$  % в контрольній групі тварин до  $23,5 \pm 2,67$  % – в дослідній та зменшення їх в м'якушевих тяжках –  $23,8 \pm 1,36$  % та  $20,1 \pm 2,09$  % відповідно. Співвідношення малих лімфоцитів в лімфатичних вузликах та м'якушевих тяжках також зменшився з  $44,9 \pm 2,5$  % до  $38,7 \pm 2,02$  % та з  $49,5 \pm 2,58$  % до  $45,2 \pm 4,1$  % відповідно. Кількість ретикулярних клітин, макрофагів та зруйнованих клітин збільшилась в 1,07; 1,9; 1,8 разів в м'якушевих тяжках і в 1,2; 2,0; 1,7 разів у лімфатичних вузликах відповідно (табл. 21).

Таблиця 21

Співвідношення клітинних елементів в мікроструктурах мезентеріальних лімфовузлів овець інфікованих ВЛ ВРХ ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Види клітин	Лімфатичні вузлики		М'якушеві тяжі	
	контроль	дослід	контроль	дослід
Бласти і великі лімфоцити	$5,3 \pm 0,76$	$10,6 \pm 2,26$	$1,9 \pm 0,41$	$3,9 \pm 0,88$
Середні лімфоцити	$29,1 \pm 2,3$	$23,5 \pm 2,67$	$23,8 \pm 1,36$	$20,1 \pm 2,09$
Малі лімфоцити	$44,9 \pm 2,5$	$38,7 \pm 2,02$	$49,5 \pm 2,58$	$45,2 \pm 4,1$
Ретикулярні клітини	$16,7 \pm 2,2$	$20,1 \pm 1,48$	$23,0 \pm 1,73$	$24,5 \pm 1,98$
Макрофаги	$1,4 \pm 0,3$	$2,9 \pm 0,62$	$1,0 \pm 0,26$	$1,9 \pm 0,04$
Зруйновані клітини	$1,2 \pm 0,25$	$2,1 \pm 0,49$	$0,6 \pm 0,26$	$1,1 \pm 0,23$

Аналізуючи гістопрепарати *селезінки* овець, заражених ВЛ ВРХ, нами встановлено збільшення товщини капсули з  $147,0 \pm 32,3$  мкм до  $192,5 \pm 69,0$  мкм

(табл. 22). Лімфопоетична активність селезінки зростала, про що свідчило збільшення розмірів лімфатичних вузликів селезінки майже в два рази, в порівнянні з контролем ( $0,28 \pm 0,05 \text{ мм}^2$  та  $0,15 \pm 0,07 \text{ мм}^2$  відповідно) (табл. 22). Окремо вузлики мали розширені реактивні центри. Кількість вузликів на одиницю площі зменшувалась (табл. 22). В окремих ділянках селезінки лімфатичні вузлики зливались між собою (рис. 67). Червона пульпа селезінки займала  $74,73 \pm 2,2 \%$ . Співвідношення трабекулярного апарату селезінки овець, заражених вірусом лейкозу великої рогатої худоби була дещо зменшена і становила  $4,07 \pm 0,64 \%$  в порівнянні з контролем –  $5,1 \pm 0,9 \%$  (табл. 22).

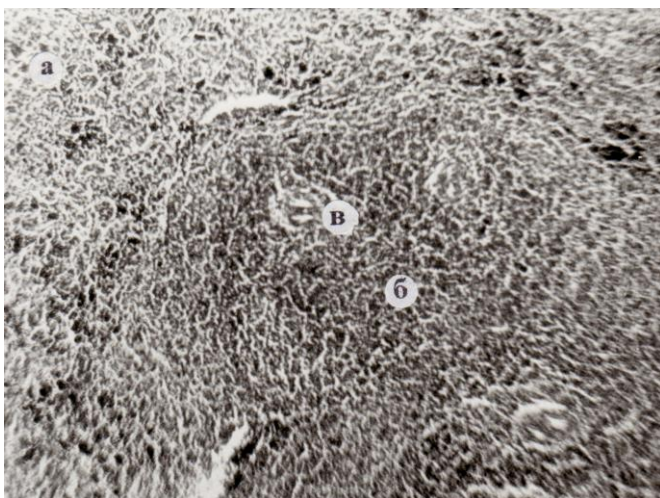


Рис. 67. Мікроскопічна будова селезінки овець заражених ВЛ ВРХ: а – червона пульпа; б – злиття лімфатичних вузликів; в – центральна артерія. Гематоксилін та еозин. X 56.

Таблиця 22

Морфометричні показники мікроструктур селезінки  
овець інфікованих ВЛ ВРХ ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Біла пульпа (%)	Червона пульпа (%)	Трабеку (%)	Товщина капсули (мм <sup>2</sup> )	Кількість вузликів на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	Середня площа в вузликів (мм <sup>2</sup> )
Контрольна, n = 6	12,6±3,32	82,3±3,35	5,1±0,9	147,0±32,3	13,3±2,0	0,15±0,07
Дослідна, n = 6	21,5±0,08	74,73±2,2	4,07±0,64	192,5±69,0	11,9±1,52	0,28±0,05

Клітинна популяція лімфатичних вузликів селезінки була представлена різними клітинними елементами – бластами і лімфоцитами, макрофагами і ретикулярними клітинами (рис. 68). При аналізі даних, вивчення гістопрепаратів селезінки, встановлено, що найбільшу популяцію клітин білої пульпи становлять малі лімфоцити, кількість яких в середньому складає в реактивних центрах  $51,6 \pm 4,12$  % і в маргінальній зоні –  $50,6 \pm 3,67$  % від загальної кількості клітин, що на 3,2 та 7,3 % менше, в порівнянні з такими, в контрольній групі тварин. Також спостерігали тенденцію до зменшення відсоткового співвідношення ретикулярних клітин і збільшення кількості середніх лімфоцитів (табл. 23). Кількість бластів та великих лімфоцитів достовірно збільшилась ( $P > 0,999$ ) – з  $1,6 \pm 0,37$  % до  $2,8 \pm 0,95$  % в реактивних центрах і з  $1,2 \pm 0,32$  % до  $2,6 \pm 0,25$  % в маргінальній зоні (табл. 23).

У тварин, заражених ВЛ ВРХ, спостерігали підвищення фагоцитарної активності, про що свідчило

достовірне збільшення ( $P > 0,999$ ) в лімфатичних вузликах кількості макрофагів та зруйнованих клітин: відповідно в 2,4 та в 1,6 рази в реактивних центрах і в 2,1 та в 2 рази у маргінальній зоні (табл. 23).

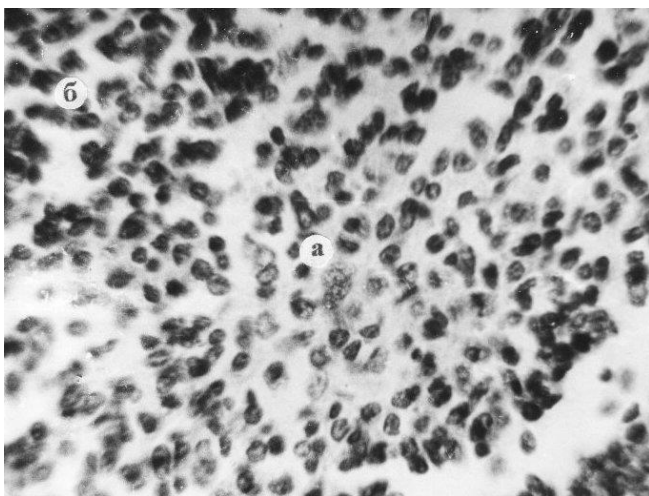


Рис. 68. Фрагмент мікроскопічної будови лімфатичного вузлика селезінки овець, заражених ВЛ ВРХ: а – реактивний центр; б – маргінальна зона. Браше. X 900.

Таблиця 23

Співвідношення клітинних елементів в мікроструктурах селезінки овець інфікованих ВЛ ВРХ ( $M \pm m, n=6$ )

Види клітин	Реактивний центр		Маргінальна зона	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Бласти і великі лімфоцити	$1,6 \pm 0,37$	$2,8 \pm 0,59$	$1,2 \pm 0,32$	$2,6 \pm 0,52$
Середні лімфоцити	$21,0 \pm 2,52$	$22,9 \pm 1,77$	$17,3 \pm 2,09$	$24,2 \pm 3,7$
Малі лімфоцити	$55,0 \pm 2,11$	$51,8 \pm 2,48$	$58,9 \pm 2,73$	$51,6 \pm 4,12$
Ретикулярні клітини	$21,1 \pm 2,23$	$16,6 \pm 2,12$	$20,3 \pm 1,58$	$17,4 \pm 2,4$
Макрофаги	$1,1 \pm 0,31$	$2,6 \pm 0,48$	$0,8 \pm 0,32$	$1,7 \pm 0,47$
Зруйновані клітини	$1,3 \pm 0,39$	$2,1 \pm 0,58$	$0,9 \pm 0,31$	$1,8 \pm 0,47$

У міокарді, легенях, печінці та нирках патогістологічних змін, які характерні для лейкозу, не виявлено.

Однак, морфометричними дослідженнями міокарду овець, заражених ВЛ ВРХ, встановлено тенденцію до зменшення товщини м'язових волокон з  $9,19 \pm 0,71$  мкм в контрольній групі тварин і до  $7,79 \pm 0,28$  мкм в дослідній, а також тенденцію до зменшення середнього об'єму ядер кардіоміоцитів – з  $59,35 \pm 4,76$  мкм<sup>3</sup> до  $51,07 \pm 3,88$  мкм<sup>3</sup> відповідно (табл. 24).

Таблиця 24  
Морфометричні показники гістоструктур міокарду овець інфікованих ВЛ ВРХ ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Товщина м'язових волокон (мкм)	Об'єм ядер кардіоміоцитів (мкм <sup>3</sup> )
Контрольна, $n = 6$	$9,19 \pm 0,71$	$59,35 \pm 4,76$
Дослідна, $n = 6$	$7,79 \pm 0,28$	$51,07 \pm 3,88$

У легенях встановлено достовірне (при  $P > 0,99$ ) зменшення середнього об'єму альвеол з  $169,0 \pm 30,6$  тис. мкм<sup>3</sup> до  $109,2 \pm 18,0$  тис. мкм<sup>3</sup>, в порівнянні з контролем (табл. 25). Дихальна частина легень на одиницю площі також зменшилась в 1,4 рази і становила  $35,2 \pm 2,6$  %. Сполучнотканинна основа збільшилась і займала  $64,8 \pm 2,6$  %, а у тварин контрольної групи –  $53,77 \pm 7,0\%$  (табл. 25).

В окремих випадках, в міжчасточковій сполучній тканині печінки, а саме в ділянках триад, спостерігали вогнищеві скупчення лімфоїдних клітин (рис. 69). Зростання кількості клітин лімфоїдного ряду виявили і

в ниркових клубочках, а також у вигляді незначних вогнищевих скупчень, і між звивистими нирковими каналцями (рис. 70).

Таблиця 25

Морфометричні показники мікроструктур легень овець інфікованих ВЛ ВРХ ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Показники	Од. виміру	Контроль	Дослід
Дихальна частина легень на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	мм <sup>2</sup> %	2,31 ± 0,35 46,23 ± 7,0	1,76 ± 0,13 35,2 ± 2,6
Сполучнотканинна основа легень на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	мм <sup>2</sup> %	2,69 ± 0,35 53,77 ± 7,0	3,24 ± 0,13 64,8 ± 2,6
Середній об'єм альвеол	тис. мкм <sup>3</sup>	169,0 ± 30,6	109,2 ± 18,0

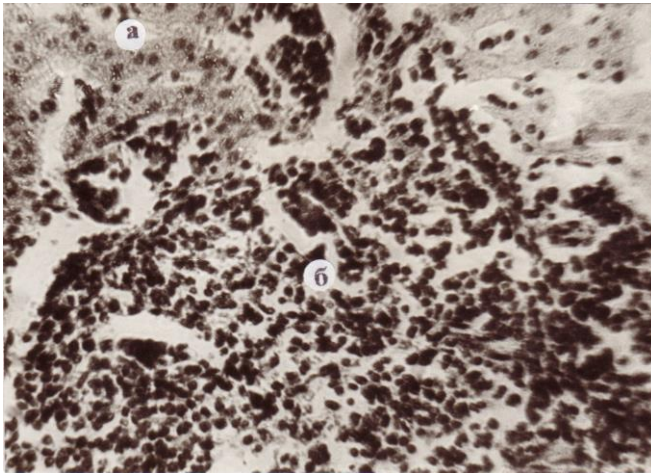


Рис. 69. Мікроскопічна будова печінки овець інфікованих ВЛ ВРХ: а – гепатоцити; б – скупчення лімфоїдних клітин в міжчасточковій сполучній тканині. Гематоксилін та еозин. X 400.

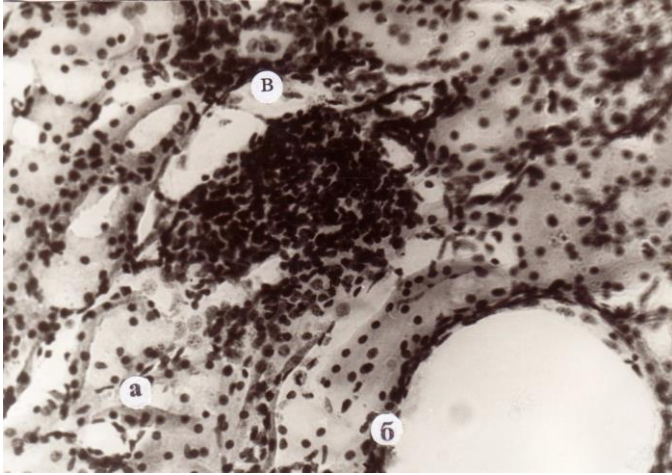


Рис. 70. Мікроскопічна будова нирки овець інфікованих ВЛ ВРХ: а – звивисті ниркові каналці; б – судина; в – лімфоїдні клітини. Гематоксилін та еозин. X 600.

Морфометричними дослідженнями печінки встановлено тенденцію до зменшення середньої площі частки печінки відносно контролю. Так, в контрольній групі тварин цей показник становив  $0,6233 \pm 0,1665 \text{ мм}^2$ , в дослідній –  $0,5781 \pm 0,0380 \text{ мм}^2$  (табл. 26). Кількість часточок на одиницю площі, діаметр поперечного зрізу центральної вени залишались майже на такому ж рівні, що і в контрольній групі (табл. 26).

Також встановлено тенденцію до зменшення середнього об'єму гепатоцитів і їх ядер у експериментальних овець, в порівнянні з контролем – з  $966,3 \pm 243,4 \text{ мкм}^3$  до  $790,2 \pm 325,6 \text{ мкм}^3$  і з  $82,5 \pm 23,3 \text{ мкм}^3$  до  $73,0 \pm 29,62 \text{ мкм}^3$  відповідно, та незначного збільшення такого показника, як ядерно-



цитоплазматичне відношення (табл. 27). Така ж тенденція спостерігалась і при проведенні аналізу морфометричних показників у великих, середніх та малих гепатоцитів (табл. 27).

Таблиця 26

Морфометричні показники гістоструктур печінки овець інфікованих ВЛ ВРХ ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Середня площа частки печінки	Кількість часток На одиницю площі (14 мм <sup>2</sup> )	Діаметр поперечного зрізу центральної вени (мкм)
Контрольна, n = 6	0,6233 ± 0,1665	16,7 ± 4,84	73,0 ± 6,0
Дослідна, n = 6	0,5781 ± 0,0380	17,1 ± 1,3	67,3 ± 4,7

Таблиця 27

Данні морфометрії гепатоцитів печінки овець інфікованих ВЛ ВРХ (мкм<sup>3</sup>) ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Величина гепатоцитів	Об'єм гепатоцитів		Об'єм ядра		Ядерно-цитоплазматичне відношення	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Великі	1852,6 ± 319,4	1518,5 ± 188,7	92,2 ± 16,1	79,4 ± 29,4	0,0534 ± 0,0084	0,0557 ± 0,0105
Середні	1099,0 ± 122,9	962,5 ± 28,08	89,0 ± 18,2	84,44 ± 3,02	0,0906 ± 0,0207	0,1004 ± 0,0057
Малі	617,3 ± 200,8	558,2 ± 26,09	69,7 ± 19,6	66,7 ± 2,66	0,1354 ± 0,0323	0,1358 ± 0,0039
Середнє значення	966,3 ± 234,4	790,2 ± 325,6	82,5 ± 23,3	73,0 ± 29,62	0,1201 ± 0,0573	0,1206 ± 0,0373

У нирках експериментальних груп овець встановлена тенденція до зменшення кількості ниркових тілець на одиницю площі з  $35,8 \pm 2,85$  до  $32,2 \pm 2,76$  одиниць, в порівнянні з контрольною групою

тварин, та зменшення їх середнього об'єму з  $390,0 \pm 30,0$  тис. мкм<sup>3</sup> до  $350,0 \pm 52,0$  тис. мкм<sup>3</sup> відповідно (табл. 28).

Таблиця 28

Морфометричні показники гістоструктур  
нирок овець інфікованих ВЛ ВРХ ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Показники	Контроль	Дослід
Кількість ниркових тілець на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	$35,8 \pm 2,85$	$32,2 \pm 2,76$
Об'єм ниркових тілець (тис. мкм <sup>3</sup> )	$390,0 \pm 30,0$	$350,0 \pm 52,0$

У овець на початковій стадії розвитку лейкозного процесу дещо втрачалась чіткість розмежування кіркової та мозкової речовин лімфатичних вузлів. Лімфатичні вузлики, що збереглися, були в стані гіперплазії і з розширеними світлими центрами. В окремих вузликах реактивні центри не виявлялись. Капсула та потоншені трабекули були інфільтровані клітинами лімфоїдного ряду (рис. 71). Вони, у вигляді ланцюжків, щільно прилягали до стінок трабекул (рис. 72).

Лімфатичні вузлики селезінки були збільшені, внаслідок гіперплазії лімфоїдної тканини та часто зливались між собою, що викликало порушення гістоструктури органу. Осередки клітин лімфоїдного ряду виявлялись і в червоній пульпі (рис. 73). Вони деколи інфільтрували трабекули. Лімфоїдні клітини розмножувались і в перивузликовій зоні лімфатичних вузликів. У деяких із них реактивні центри зникали.

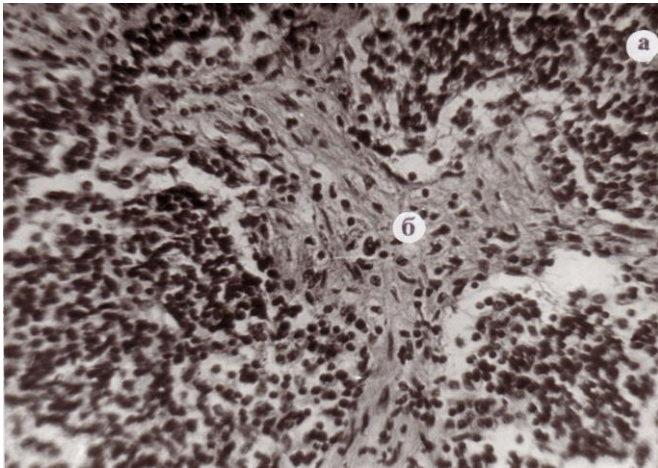


Рис. 71. Мікроскопічна будова мозкової речовини лімфовузла овець інфікованих ВЛ ВРХ: а – м'якушеві тяжі; б – трабекула інфільтрована лімфоїдними клітинами. Гематоксилін та еозин. X 280.

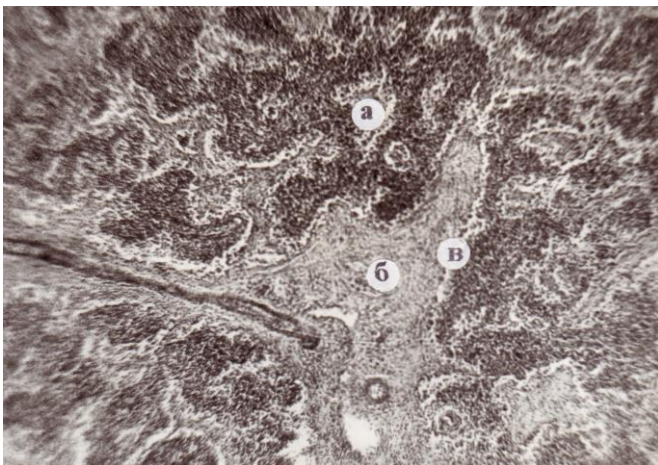


Рис. 72. Мікроскопічна будова лімфовузла овець інфікованих ВЛ ВРХ: а – мозкова речовина; б – трабекули; в – локалізація клітин лімфоїдного ряду вздовж трабекул. Гематоксилін та еозин. X 56.

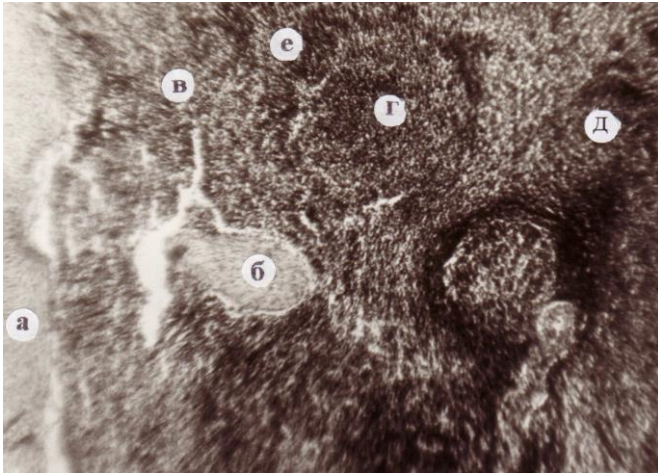


Рис. 73. Мікроскопічна будова селезінки овець інфікованих ВЛ ВРХ: а – капсула; б – трабекули; в – червона пульпа; г – біла пульпа; д – вогнища лімфоїдних клітин в червоній пульпі; е – лімфоїдні клітини в перивузликівій зоні. Гематоксилін та еозин. X 56.

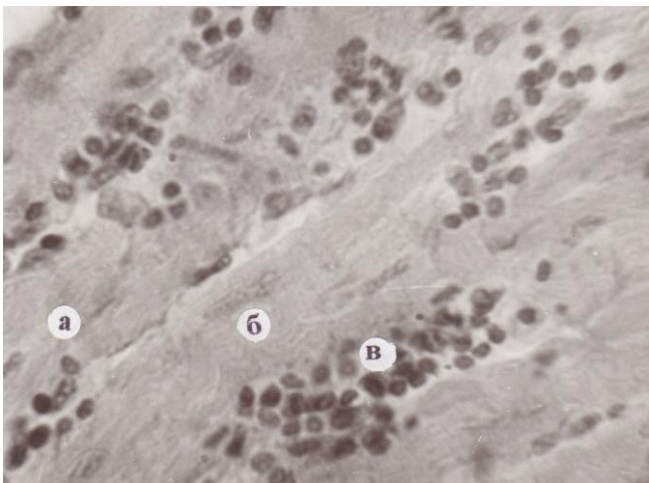


Рис. 74. Мікроскопічна будова міокарду овець інфікованих ВЛ ВРХ: а – м'язові волокна; б – ядра кардіоміоцитів; в – лімфоїдні клітини. Гематоксилін та еозин. X 400.

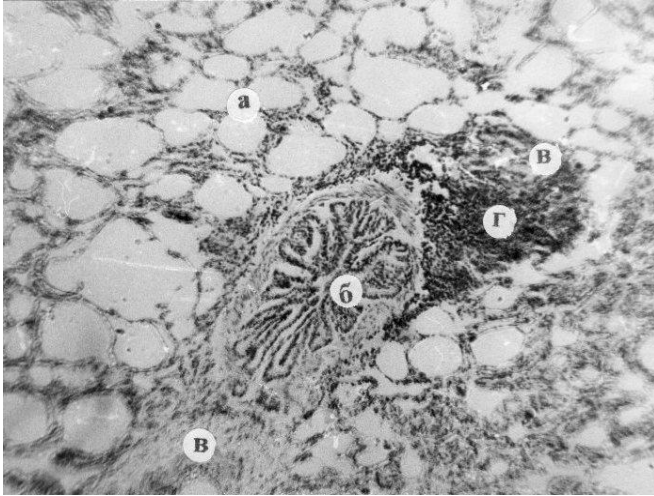


Рис. 75. Легені вівці інфікованої ВЛ ВРХ: а – альвеоли; б – малий бронх; в – судина; г – бронхіальне скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 56.

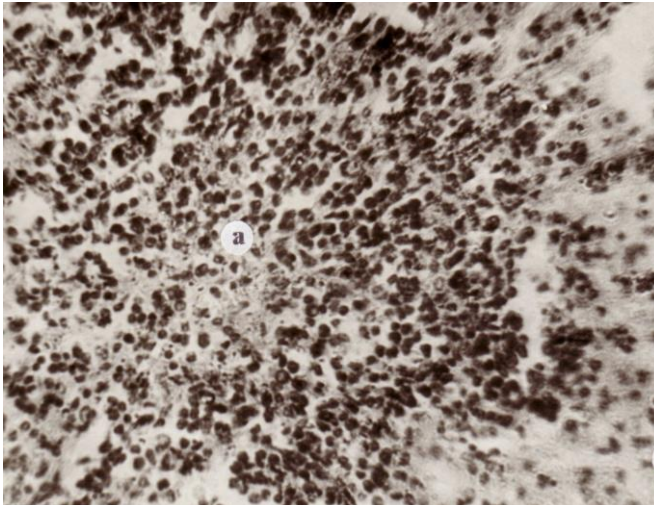


Рис. 76. Печінка вівці інфікованої ВЛ ВРХ: а – вогнищеве скупчення лімфоїдних клітин в частці печінки; б – гепатоцити. Гематоксилін та еозин. X 400.



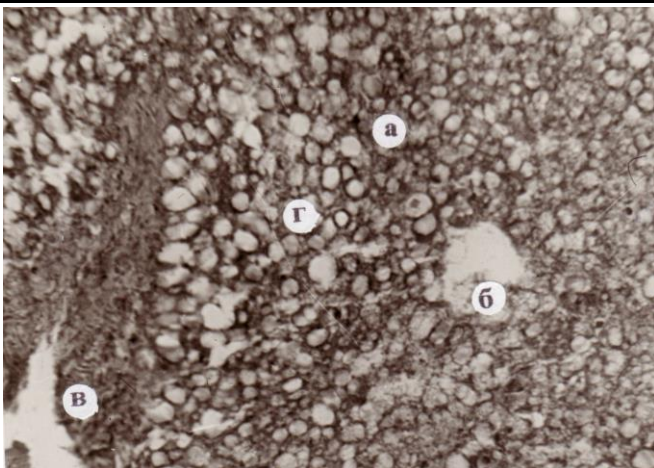


Рис. 77. Жирова дистрофія печінки вівці інфікованої ВЛ ВРХ: а – фрагмент частки печінки; б – центральна вена; в – жовчний проток; г – гепатоцити в стані інфільтративної жирової дистрофії. Гематоксилін та еозин. X 400.

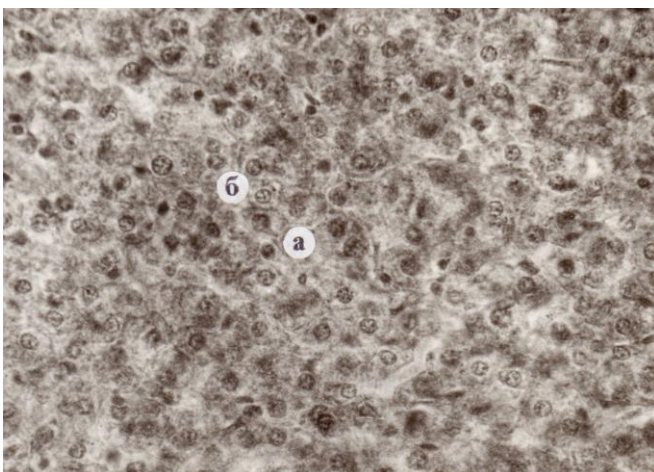


Рис. 78. Білкова зерниста дистрофія печінки вівці інфікованої ВЛ ВРХ: а – гепатоцити; б – ядра гепатоцитів. Гематоксилін та еозин. X 400.

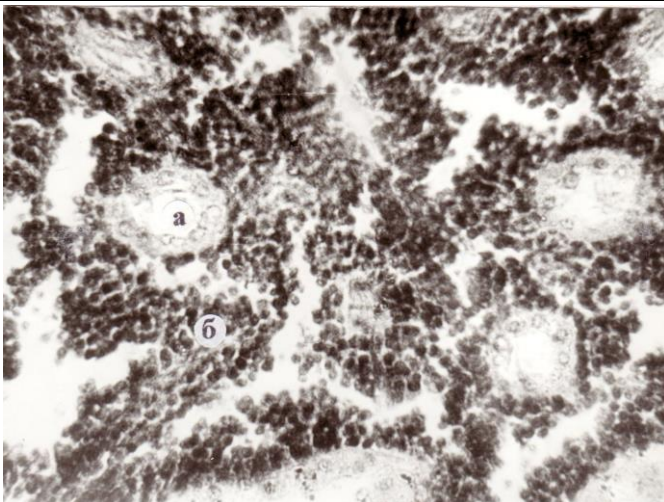


Рис. 79. Нирка вівці інфікованої ВЛ ВРХ: а – ниркові звивисті канальці; б – лімфоїдні клітини. Гематоксилін та еозин. X 600.

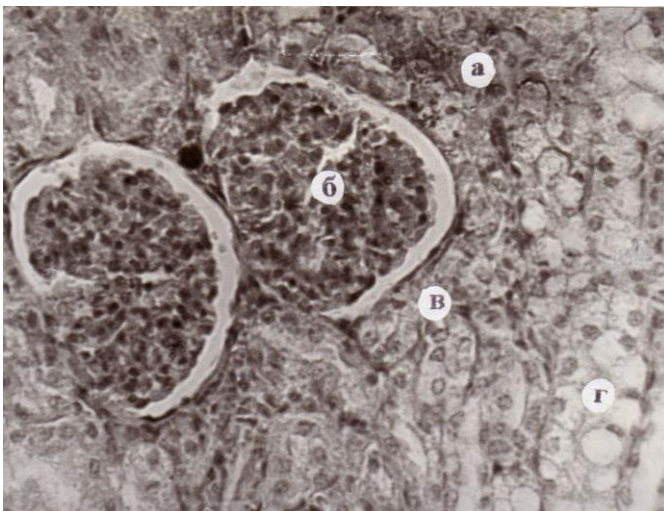


Рис. 80. Нирка вівці інфікованої ВЛ ВРХ: а – кіркова речовина; б – ниркові тільця; в – звивисті ниркові канальці; г – жирова Гематоксилін та еозин. X 600.

---

У міокарді вогнищеву інфільтрацію лімфоїдних клітин спостерігали в міжм'язовій сполучній тканині (рис. 74). Поперечна та поздовжня смугастість м'язових волокон слабо виражена, ядра погано сприймали забарвлення.

У легенях, лімфоїдну інфільтрацію виявляли в основному, навколо бронхів та судин (рис. 75) і рідше-в міжальвеолярній стромі, що зумовило потовщення стінок альвеол та зменшення їх просвіту.

У печінці, лімфоїдні клітини у вигляді вогнищевих скупчень, локалізувались в синусоїдах органу, а також виявлялись в міжчасточковій сполучній тканині і між балками, що приводило до порушення балкової структури (рис. 76). Також зустрічалась жирова (рис. 77) та білкова зерниста дистрофія печінки (рис. 78).

У нирках лімфоїдні клітини спостерігали навколо клубочків та між звивистими нирковими канальцями. Гістоструктура канальців зберігалась, однак окремі із них були заміщені лімфоїдними клітинами (рис.79), що спричинило порушення в даних ділянках характерної гістологічної будови органу. В одному випадку зустрічали елементи жирової дистрофії ( рис. 80).

Таким чином, в експериментально інфікованих ВЛ ВРХ овець, морфологічні зміни в органах і тканинах мають схожість з лімфолейкозом у ВРХ [56]. У 80 % заражених тварин вони відповідали змінам, що виявлялись на стадії гістологічного ураження імунних органів, а у 20 % – були такі ж, як і на початковій стадії



---

лімфоїдного лейкозу ВРХ. Це вказує на те, що лейкозний процес в інфікованих ВЛ ВРХ овець, розвивається дуже повільно і протікає у хронічній формі.

### **3.3. Гістологічна характеристика органів і тканин овець, опромінених гамма – променями**

Результати проведених досліджень свідчать, що іонізуюча радіація впливає на імунобіологічний стан організму тварин в залежності від дозового навантаження [45].

Так, при опроміненні овець у дозі 50 рентген, реактивні центри в окремих лімфатичних вузликах лімфатичних вузлів відсутні. Цитоструктура лімфовузлів представлена різними типами клітин, які відрізняються за своїми розмірами, формою та інтенсивністю забарвлення (рис. 81; 82). Макрофаги заповнені зернами гемосидерину. Частина їх знаходилася у стані лізису з утворенням прозорих, у вигляді лунчастості порожнинок (рис. 81). В окремих лімфовузлах лімфатичні вузлики спустошені і лише по периферії виявлялись чітко забарвлені клітини та невелика кількість макрофагів у центрі вузликів.

У селезінці спостерігали незначний розвиток лімфатичних вузликів та посилену вираженість трабекулярного апарату і різке потовщення капсули. У деяких випадках це настільки виражено, що вказує на заміщення функціональної тканини стромою. Має місце

---

і надзвичайно сильне розростання судин, які утворюють специфічні комплекси з розширеними просвітами (рис. 83). Пронизуючи орган, вони витісняли власну тканину селезінки (рис. 83). Васкуляризація органу відбувалась при незначному розростанні лімфоїдної тканини.

У міокарді зустрічали некроз окремих м'язових волокон та їх фрагментацію (рис. 84) і розростання міжм'язової сполучної тканини.

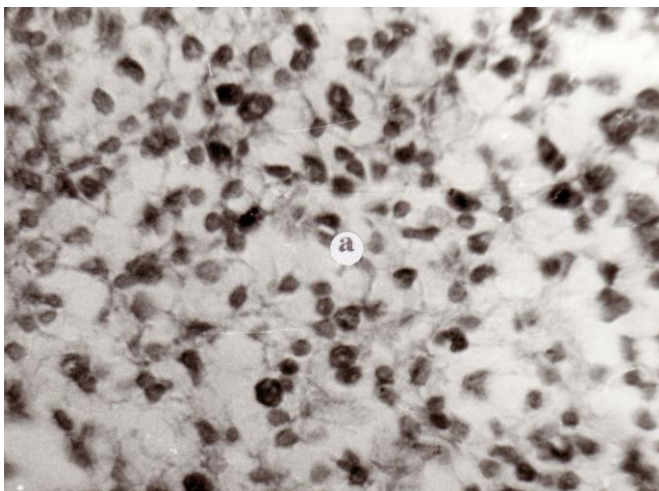


Рис. 81. Фрагмент мікроскопічної будови лімфатичного вузлика лімфовузла овець, опромінених гамма – променями в дозі 50 Р: а – реактивний центр. Гематоксилін та еозин. X 630.

У гістоструктурі легень особливих змін не виявлено. Однак, в окремих місцях, спостерігали незначне потовщення стінок альвеол (рис. 85).

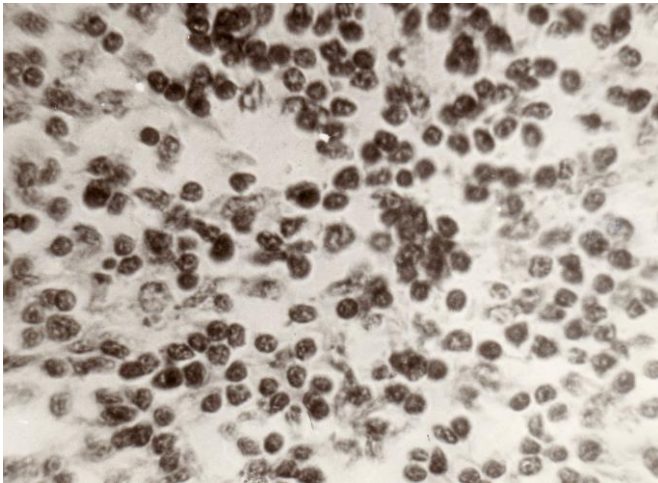


Рис. 82. Фрагмент м'якушевого тяжу лімфовузла вівці, опроміненої гамма – променями в дозі 50 Р. Браше. X 630.

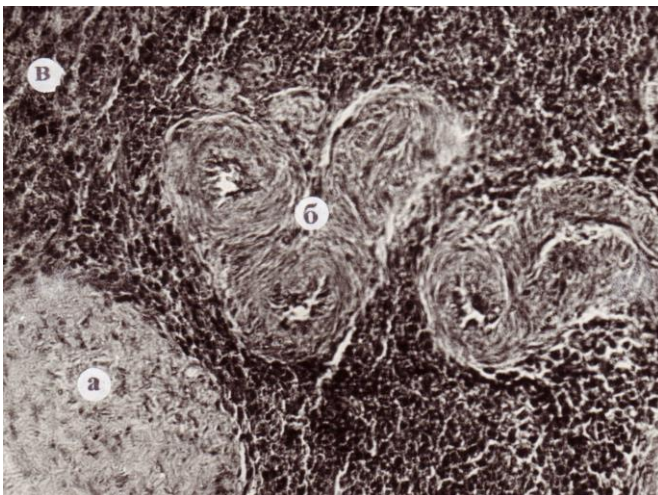


Рис. 83. Мікроскопічна будова селезінки вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 50 Р: а – трабекули; б – комплекси судин; в – червона пульпа. Гематоксилін та еозин. X 56.

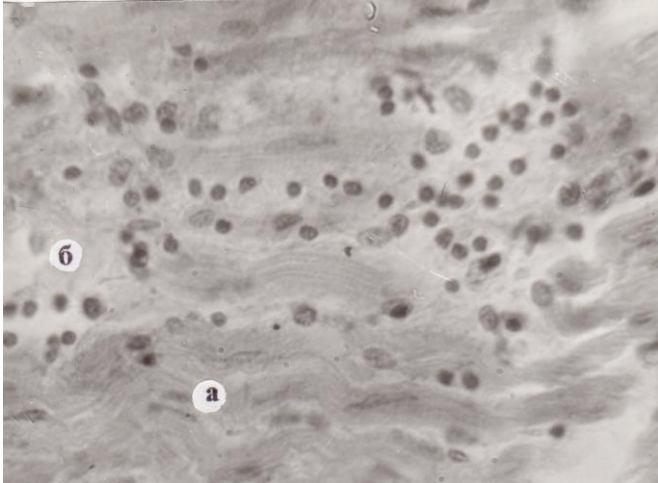


Рис. 84. Мікроскопічна будова міокарду вівці, опроміненої гамма – променями в дозі 50 Р: а – м'язові волокна ; б – некроз м'язових волокон. Гематоксилін та еозин. X 400.

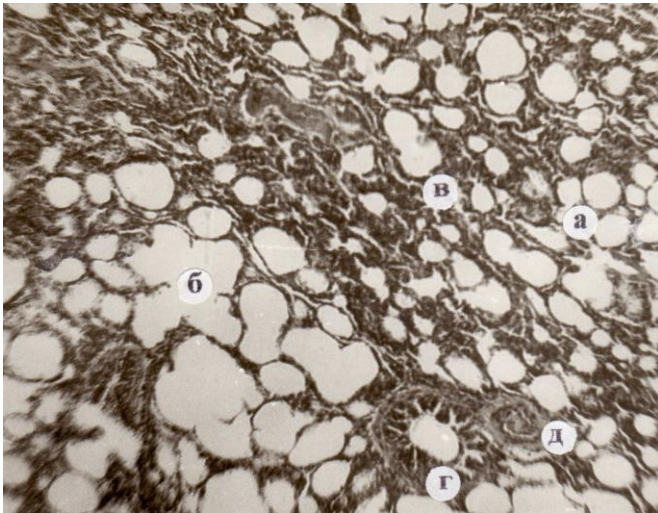


Рис. 85. Мікроскопічна будова легень вівці, опроміненої гамма – променями в дозі 50 Р: а – альвеоли; б – альвеолярні мішечки; д – судина. Гематоксилін та еозин. X 56.

---

У печінці межі між печінковими балками чітко виражені, проте у частини тварин спостерігали декомплексацію печінкових балок та білкову зернисту дистрофію гепатоцитів (рис. 86) з початковим розвитком жирової дистрофії. Ядра печінкових клітин збільшувались у розмірах. Каріоплазма і цитоплазма гепатоцитів були дещо в розпушеному стані. Відмічалась вакуолізація гепатоцитів.

У нирках окремих тварин виявляли білкову зернисту дистрофію ниркових каналців, частина ниркових каналців була з ознаками некрозу. При цьому у некротизованих каналцях зменшувалась кількість пікнотичних ядер, а в деяких з них, вони повністю лізувались, утворюючи світлі лізовані ділянки (рис. 87). Канальці набували вигляд мармурових утворень, зберігаючи лише свої контури. Некротизовані ділянки, які часто зливались між собою, формували суцільні масиви. В окремих тварин спостерігали посилений розвиток інтерстиціальної тканини, в результаті чого, ниркові клубочки і ниркові каналці були в стані атрофії.

У тварин, підданих опроміненню в дозі 180 Р, кіркова речовина лімфатичних вузлів розвинена рівномірно. В окремих місцях її зона незначно розширена. Лімфатичні вузлики визначені не чітко. У деяких тварин кора лімфовузлів зникала, лише місцями залишались її острівці (рис. 88). Трабекулярна система лімфовузлів сильно розвинута, а лімфатичні вузлики розташовані в глибині тканини. Значна кількість

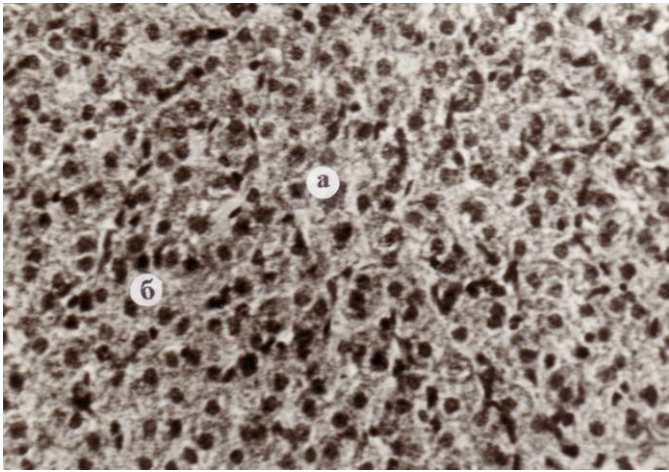


Рис. 86. Зерниста білкова дистрофія печінки у вівці, опроміненої гамма - променями в дозі 50 Р: а - гепатоцити; б - ядра гепатоцитів. Гематоксилін та еозин. X 400.

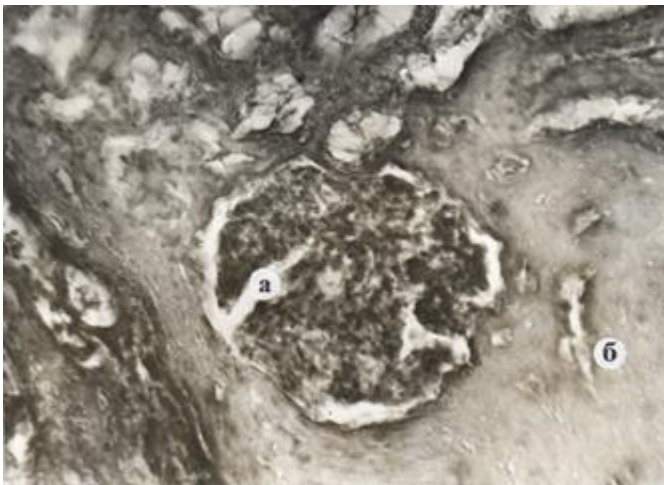


Рис. 87. Мікроскопічна будова нирки вівці, опроміненої гамма - променями в дозі 50 Р: а - ниркове тільце; б - ділянки некрозу ниркових каналців. Гематоксилін та еозин. X 600.



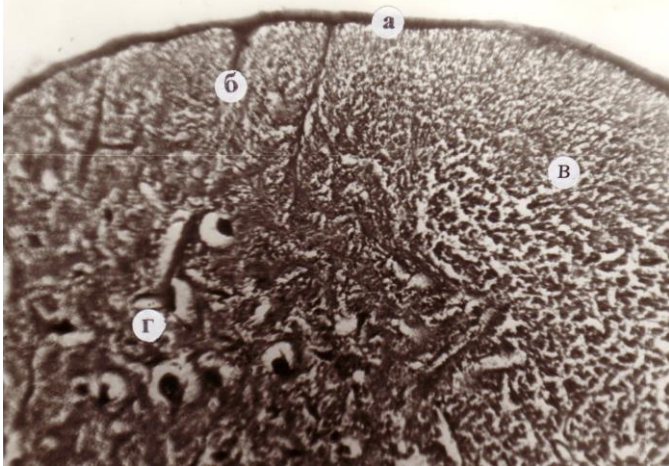


Рис. 88. Мікроскопічна будова лімфовузла вівці, опроміненої гамма – променями в дозі 180 Р: а – капсула; б – трабекули; в – острівці кіркової речовини; г – мозкова речовина. Гематоксилін та еозин. X 56.

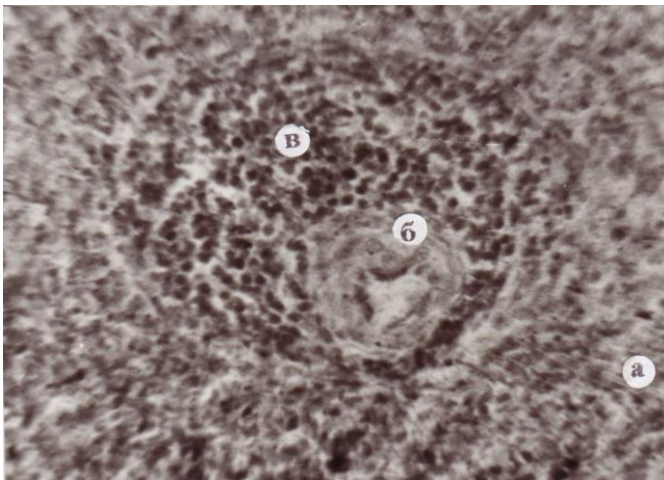


Рис. 89. Мікроскопічна будова селезінки вівці, опроміненої гамма -променями в дозі 180 Р; а – червона пульпа; б – центральні артерії лімфатичних вузликів; в – периаеріальні скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. X 120.

---

макрофагів заповнена зернами пігменту. Просвіти внутрішньоорганних судин розширені.

Біла пульпа селезінки слабо виражена. Зустрічаються лише невеликі периартеріальні скупчення лімфоцитів, представлених у більшій мірі Т-клітинами (рис. 89). Іонізуюча радіація викликає розпад еритроцитів (гемосидероз), свідченням чого є наявність широких полів, які заповнені залізовмістимим пігментом, що у вигляді глибок та зерен міститься у цитоплазмі ретикулярних клітин і макрофагів та між ними.

В кардіоміоцитах спостерігали білкову зернисту дистрофію. М'язові волокна міокарду виражені не чітко. Поперечна і повздожня посмугованість волокон в окремих ділянках міокарду, не виявлялась. Зустрічали також окремі некротизовані волокна та їх фрагментацію.

У паренхімі легень спостерігали поодинокі крапкові крововиливи. Цитоплазма епітеліальних клітин стінок альвеол часто знаходилась в стані набухання. Місцями в легеневій тканині зустрічалися ділянки ателектазу. У частини тварин спостерігали потовщення стінок альвеол (рис. 90) та зменшення їх просвітів.

У печінці виявляли білкову зернисту дистрофію гепатоцитів та незначну декомплексацію печінкових балок. Гепатоцити та їх ядра знаходились в дещо розпушеному стані (рис. 91). Спостерігалась сильно виражена застійна гіперемія та збільшення кількості



---

купферовських клітин. У окремих випадках виявляли вакуолізацію гепатоцитів та накопичення по периферії змінених клітин жовчних пігментів.

У нирках відмічали зменшення розмірів ниркових клубочків та розширення порожнини капсули (рис. 92). Спостерігалась білкова зерниста дистрофія. Цитоплазма епітеліоцитів знаходилась в стані пікнозу і рексису. В окремих ділянках виявляли вогнищеві некрози звивистих ниркових каналців та десквамацію їх епітелію. Місцями спостерігали невеличкі геморагічні інфаркти та ділянки з інтенсивним розширенням судин, що утворювали структури, подібні до печеристих тіл.

У частини овець (33%), опромінених гамма-променями в дозі 50-180 Р, патогістологічних змін в органах і тканинах не виявлено. Лише морфометричні методи дослідження дали можливість встановити зміни в органах на тканинному та клітинному рівнях, у порівнянні з контрольною групою тварин.

Так, при проведенні морфометричних досліджень у лімфатичних вузлах, спостерігали певні пострадіаційні зміни, що виражались зменшенням кіркової речовини з  $52,14 \pm 16,7$  % в контрольній групі тварин до  $32,19 \pm 6,8$  % в дослідній та заміщенням мозкової речовини сполучною тканиною. Спостерігали також різке збільшення товщини капсули з  $46,0 \pm 20,0$  мкм до  $78,0 \pm 19,0$  мкм і зменшення середньої площі в 1,7 рази лімфатичних вузликів (табл. 29).

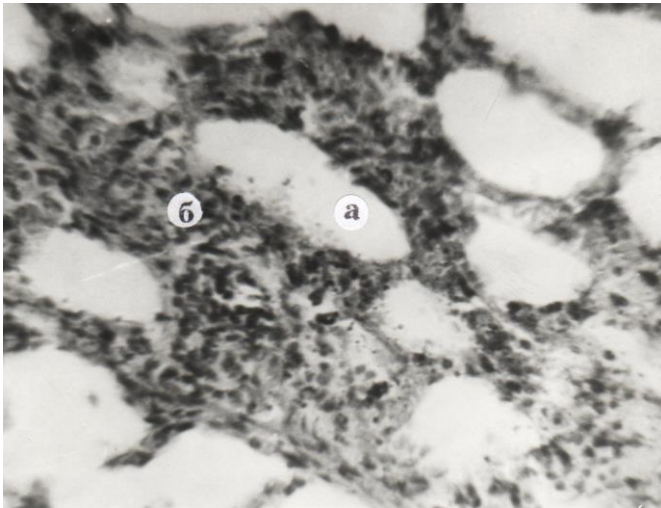


Рис. 90. Мікроскопічна будова легені вівці, опроміненої гамма – променями в дозі 180 Р: а – альвеоли; б – потовщення стінок альвеол. Гематоксилін та еозин. X 280.

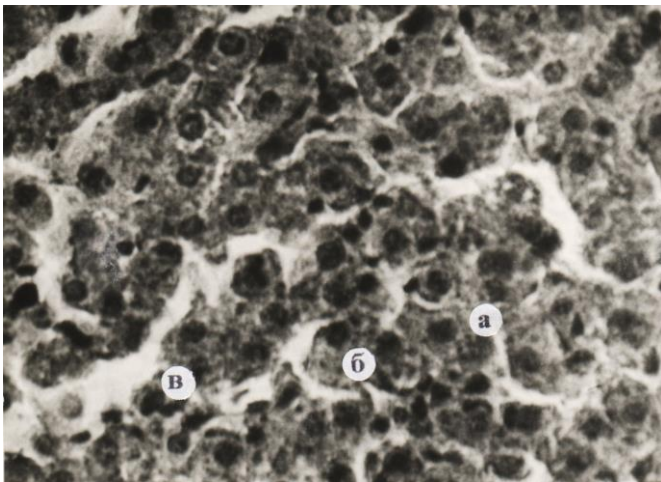


Рис. 91. Мікроскопічна будова печінки вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 180 Р: а – гепатоцити; б – ядра гепатоцитів; в – печінкові балки. Гематоксилін та еозин. X 600.

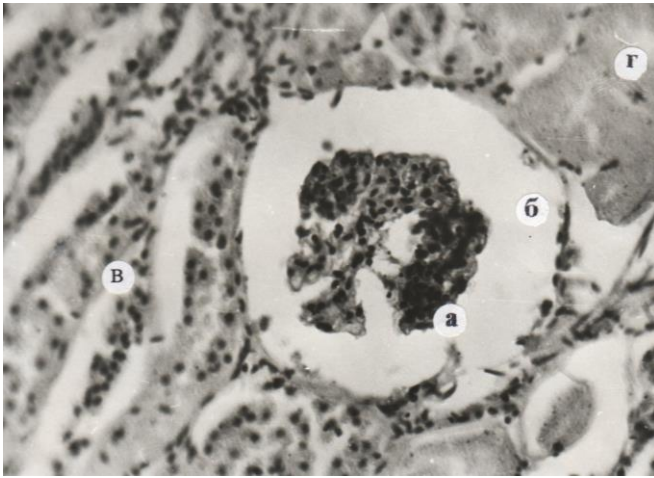


Рис. 92. Мікроскопічна будова нирки вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 180 Р: а – ниркове тільце; б – розширення порожнини капсули; в – звивисті каналці; г – коагуляційний некроз окремих ниркових каналців. Гематоксилін та еозин. X 600.

Таблиця 29

Морфометричні показники структурних компонентів мезентеріальних лімфовузлів овець, опроміненних гамма променями ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Структурні компоненти лімфовузлів					
	Площа кіркової речовини		Площа мозкової речовини		Середня площа лімфатичних вузликів	Товщина капсули
	мм <sup>2</sup>	%	мм <sup>2</sup>	%		
Контроль	19,3±5,85	55,14±16,7	15,7±7,04	44,86±20,1	0,19±0,05	46,0 ± 20,0
Дослід	10,23±2,17	32,19±6,8	21,55±3,75	67,81±11,58	0,11±0,02	78,0 ± 19,0

Цитоморфологічними дослідженнями встановлено, що кількість blastів та великих

лімфоцитів в лімфатичних вузликах овець дослідної групи ( $P > 0,999$ ), достовірно зменшилась в 1,7 рази, в порівнянні з контролем з  $5,3 \pm 0,76$  % до  $3,2 \pm 0,5$  % (табл.30). Намітилась тенденція до зменшення середніх та малих лімфоцитів з  $29,1 \pm 2,5$  % до  $24,7 \pm 2,4$  % і з  $44,9 \pm 2,5$  % до  $36,2 \pm 3,04$  % відповідно, та збільшення ретикулярних клітин – з  $16,7 \pm 2,2$  % до  $19,9 \pm 2,8$  % (табл. 30). Відсоткове співвідношення макрофагів та зруйнованих клітин в лімфатичних вузликах достовірно ( $P > 0,999$ ) збільшилась в чотири і в 6,8 рази відповідно (табл. 30). В м'якушевих тяжках кількість макрофагів збільшилась в 2,8 рази, а кількість зруйнованих клітин в 6,5 рази. Спостерігали тенденцію до зменшення в них середніх та малих лімфоцитів та збільшення ретикулярних клітин, бластів та великих лімфоцитів (табл. 30).

Таблиця 30

Відсотковий вміст клітинних елементів в мікроструктурах мезентеріальних лімфовузлів овець, опромінених гамма -променями ( $M \pm m, n=6$ )

Види клітин	Лімфатичні вузлики		М'якушеві тяжі	
	контроль	дослід	контроль	дослід
Бласти і великі лімфоцити	$5,3 \pm 0,76$	$3,2 \pm 0,5$	$1,9 \pm 0,41$	$2,1 \pm 0,4$
Середні лімфоцити	$29,1 \pm 2,3$	$24,7 \pm 2,4$	$23,8 \pm 1,36$	$22,8 \pm 3,01$
Малі лімфоцити	$44,9 \pm 2,5$	$36,2 \pm 3,04$	$49,5 \pm 2,58$	$40,1 \pm 3,27$
Ретикулярні клітини	$16,7 \pm 2,2$	$19,9 \pm 2,8$	$23,0 \pm 1,73$	$27,9 \pm 2,05$
Макрофаги	$1,4 \pm 0,3$	$6,1 \pm 1,1$	$1,0 \pm 0,26$	$2,8 \pm 0,4$
Зруйновані клітини	$1,2 \pm 0,25$	$8,2 \pm 1,9$	$0,6 \pm 0,26$	$3,9 \pm 0,98$

Середня площа лімфатичних вузликів селезінки достовірно ( $P > 0,999$ ) зменшилась майже в 1,7 рази і займала  $0,09 \pm 0,008$  мм<sup>2</sup> щодо контрольної групи тварин –  $0,15 \pm 0,07$  мм<sup>2</sup> (табл. 31). Лімфоїдна тканина органу (біла пульпа) слабо розвинута і становила в паренхімі селезінки овець, опромінених гамма-променями, лише  $4,42 \pm 0,88$  %, в порівнянні з контролем –  $12,6 \pm 3,32$  %. Кількість лімфатичних вузликів на одиницю площі різко зменшилась з  $13,3 \pm 2,0$  до  $7,8 \pm 1,4$  одиниць (табл. 31).

Таблиця 31

Морфометричні показники мікроструктур селезінки овець опромінених гамма-променями ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Біла пульпа (%)	Червона пульпа (%)	Трабекули (%)	Товщина капсули (мкм <sup>2</sup> )	Кількість вузликів на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	Середня площа вузликів (мм <sup>2</sup> )
Контрольна, n = 6	12,6±3,32	82,3±3,35	5,1 ± 0,9	147,0±32,3	13,3 ± 2,0	0,15±0,07
Дослідна, n = 6	4,42±0,88	88,93±1,21	6,64±0,71	235,0±42,0	7,8 ± 1,4	0,09±0,008

На іонізуюче опромінення, в першу чергу, реагують клітини селезінки. Так, при опроміненні овець гамма-променями, спостерігали чітку макрофагальну реакцію. Цитоплазма окремих макрофагів містила в собі залишки зруйнованих клітин. Їх кількість в реактивних центрах збільшилась в 2,5 рази, в маргінальній зоні – в 2,2 рази (табл. 32). Спостерігали тенденцію до зменшення кількості малих лімфоцитів. Співвідношення середніх лімфоцитів в реактивному

центрі знизилось з  $21,0 \pm 2,52$  % до  $16,3 \pm 1,68$  %, а в маргінальній зоні збільшилось і становило  $22,3 \pm 2,6$  %, у контролі –  $17,3 \pm 2,09$  % (табл. 32). Співвідношення бластів, великих лімфоцитів і ретикулярних клітин в лімфатичних вузликах селезінки залишилось майже на тому ж рівні, що і в контрольній групі тварин. Кількість зруйнованих клітин різко збільшилась ( $P > 0,999$ ) в три рази в реактивних центрах і в 4,5 рази – в маргінальній зоні (табл. 32).

Таблиця 32

Співвідношення клітинних елементів в мікроструктурах селезінки овець опромінених гамма-променями ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Види клітин	Реактивний центр		Маргінальна зона	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Бласти і великі лімфоцити	$1,6 \pm 0,37$	$1,2 \pm 0,33$	$1,2 \pm 0,32$	$1,3 \pm 0,39$
Середні лімфоцити	$21,0 \pm 2,52$	$16,3 \pm 1,68$	$17,3 \pm 2,09$	$22,3 \pm 2,6$
Малі лімфоцити	$55,0 \pm 2,11$	$50,4 \pm 2,8$	$58,9 \pm 2,73$	$49,0 \pm 3,05$
Ретикулярні клітини	$21,1 \pm 2,23$	$24,8 \pm 2,38$	$20,3 \pm 1,58$	$20,9 \pm 2,61$
Макрофаги	$1,1 \pm 0,31$	$2,7 \pm 0,54$	$0,8 \pm 0,32$	$1,8 \pm 0,53$
Зруйновані клітини	$1,3 \pm 0,39$	$3,9 \pm 0,98$	$0,9 \pm 0,31$	$4,1 \pm 1,19$

Товщина м'язових волокон міокарду овець, опромінених гамма-променями, змінювалась не істотно і становила  $8,44 \pm 0,3$  мкм, у контрольних тварин –  $9,19 \pm 0,71$  (табл. 33). Спостерігали тенденцію до зменшення середнього об'єму ядер кардіоміоцитів з  $59,35 \pm 4,76$  мкм<sup>3</sup> до  $52,33 \pm 3,87$  мкм<sup>3</sup> відповідно (табл. 33).

Морфометричними дослідженнями гістоструктури легень тварин, опромінених гамма-променями, встановлено тенденцію до зменшення дихальної частини легень на одиницю площі, у

порівнянні з контрольними та збільшення сполучнотканинної основи. Середній об'єм легеневих альвеол у експериментальних тварин, відносно контрольних, зменшився у 1,47 рази (табл. 34).

Таблиця 33

Морфометричні показники гістоструктур міокарду овець, опромінених гамма-променями ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Товщина м'язових волокон (мкм)	Об'єм ядер кардіоміоцитів (мкм <sup>3</sup> )
Контрольна, $n = 6$	9,19 ± 0,71	59,35 ± 4,76
Дослідна, $n = 6$	8,44 ± 0,3	52,33 ± 3,87

Таблиця 34

Морфометричні показники гістоструктур легень овець, опромінених гамма-променями ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Показники	Одиниці виміру	Контрольна група	Експериментальна група
Дихальна частина легень на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> ).	мм <sup>2</sup>	2,31 ± 0,35	1,82 ± 0,11
	%	46,23 ± 7,0	36,4 ± 2,2
Сполучнотканинна основа легень на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	мм <sup>2</sup>	2,69 ± 0,35	3,18 ± 0,11
	%	53,77 ± 7,0	63,6 ± 2,2
Середній об'єм альвеол	тис.мкм <sup>3</sup>	169,0 ± 30,6	115,2 ± 19,0

Морфометричні дослідження печінки дали можливість виявити незначну тенденцію до збільшення середньої площі часток порівняно з контролем з  $0,6233 \pm 0,1665$  мм<sup>2</sup> до  $0,7009 \pm 0,0420$  мм<sup>2</sup> і до зменшення їх кількості на одиницю площі та до збільшення поперечного зрізу центральної вени (табл. 35).

Таблиця 35

Морфометричні показники гістоструктур печінки овець, опромінених гамма-променями ( $M \pm m, n=6$ )

Групи тварин	Середня площа частки печінки	Кількість часток на одиницю площі (14 мм <sup>2</sup> )	Діаметр поперечного зрізу центральної вени (мкм)
Контрольна, n= 6	0,6233 ± 0,1665	16,7 ± 4,84	73,0 ± 6,0
Дослідна, n = 6	0,7009 ± 0,0420	15,1 ± 1,53	75,4 ± 4,0

На підставі морфометричних показників гепатоцитів печінки овець, опромінених гамма-променями, нами виявлено тенденцію до збільшення об'єму печінкових клітин та їх ядер, а також ядерно-цитоплазматичного відношення у великих і у малих гепатоцитів (табл. 36).

Таблиця 36

Дані морфометрії гепатоцитів печінки овець, опромінених гамма-променями (мкм<sup>3</sup>) ( $M \pm m, n=6$ )

Величина гепатоцитів	Об'єм гепатоцитів		Об'єм ядра		Ядерно-цитоплазматичне відношення	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Великі	1852,6 ± 319,4	1921,88 ± 60,53	92,2 ± 16,1	113,5 ± 1,26	0,0534 ± 0,0084	0,0650 ± 0,0027
Середні	1099,0 ± 122,9	1074,1 ± 22,89	89,0 ± 18,2	89,06 ± 3,47	0,0906 ± 0,0207	0,0911 ± 0,0040
Малі	617,3 ± 200,8	699,7 ± 30,1	69,7 ± 19,6	88,36 ± 4,94	0,1354 ± 0,0323	0,1456 ± 0,0057
Середнє значення	966,3 ± 234,4	1022,85 ± 48,09	82,5 ± 23,3	91,46 ± 3,91	0,1201 ± 0,0573	0,1048 ± 0,0053

У середніх за розмірами клітин ці показники залишилися майже без змін. Однак, дані морфометрії середнього об'єму гепатоцитів, свідчать про незначне збільшення їх об'єму та ядер з  $966,3 \pm 243,4$  мкм<sup>3</sup> до  $1022,85 \pm 48,09$  мкм<sup>3</sup> та з  $82,5 \pm 23,3$  мкм<sup>3</sup> до  $91,46 \pm 3,91$



мкм<sup>3</sup> відповідно та до зменшення ядерно-цитоплазматичного відношення з  $0,1201 \pm 0,0573$  в контрольній групі до  $0,1084 \pm 0,0053$  в дослідній групі тварин (табл. 36).

У нирках встановлено тенденцію до зменшення кількості ниркових тілець на одиницю площі та достовірне зменшення ( $P > 0,95$ ) їх середнього об'єму (табл. 37).

Таблиця 37

Морфометричні показники гістоструктур нирки овець, опромінених гамма-променями ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Показники	Контроль	Дослід
Кількість ниркових тілець на одиницю площі ( $5,0 \text{ мм}^2$ )	$35,8 \pm 2,85$	$29,0 \pm 2,3$
Об'єм ниркових тілець (тис. мкм <sup>3</sup> )	$390,0 \pm 30,0$	$270,0 \pm 43,0$

Таким чином, тотальне опромінення овець гамма-променями, суттєво впливає на гістоархітектоніку органів, що проявляється гістологічними змінами та клітинним складом лімфовузлів, селезінки, серця, легенів, печінки та нирок у тварин експериментальної групи [53]. Це є переконливим свідченням розвитку вторинного імунодефіциту в опромінених тварин.

#### **3.4. Гістологічна характеристика органів і тканин овець, опромінених гамма-променями та інфікованих вірусом лейкозу великої рогатої худоби**

При опроміненні овець у дозі 50 Р та введенні інфікованої ВЛ крові, у лімфовузлах окремих тварин спостерігали потоншення трабекул, а також порушення

---

межі між кірковою та мозковою речовинами, що, можливо, є проявом прямого впливу тотального гамма-опромінення на організм. У кірковій речовині виявлялись лише окремі вузлики з нечітко обмеженими реактивними центрами. В окремих лімфатичних вузликах лімфовузлів овець спостерігали лізис макрофагів з утворенням світлих порожнин (рис. 93).

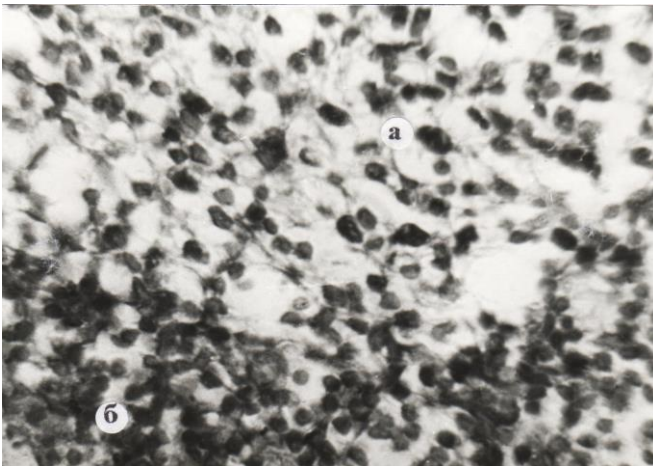


Рис. 93. Мікроскопічна будова лімфатичного вузлика лімфовузла вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 50 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – реактивний центр; б – мантийна зона. Гематоксилін та еозин. X 630.

Синуси проглядались не чітко. Спостерігався посилений розвиток ретикулярних клітин. У деяких тварин трабекули лімфовузлів частково були інфільтровані лімфоїдними клітинами (рис. 94), а лімфатичні вузлики знаходилися в стані гіперплазії з розширеними реактивними центрами, що, можливо,

було проявом інфекційного процесу, індукованого вірусом лейкозу великої рогатої худоби. Спостерігали також надзвичайно сильне розширення внутрішньоорганних судин.

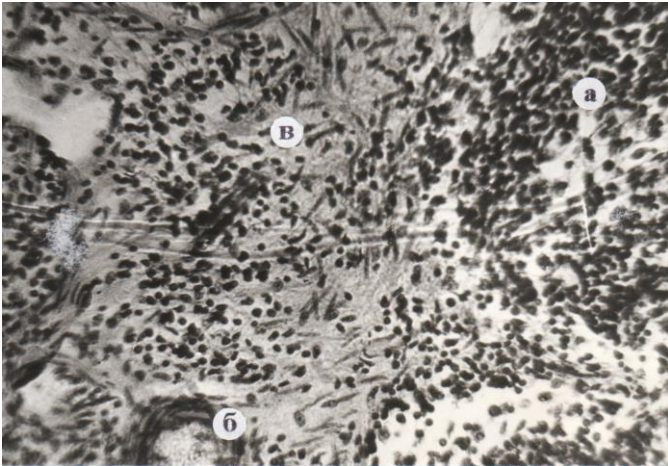


Рис. 94. Мікроскопічна будова мозкової речовини лімфовузла вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 50 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – м'якушеві тяжі; б – артерія; в – трабекула, інфільтрована лімфоїдними клітинами. Гематоксилін та еозин. X 280.

Структурні компоненти селезінки овець експериментальної групи по різному реагували на введення інфікованої крові і мали залежність від дозового навантаження при опроміненні.

Так, при опроміненні овець у дозі 50 Р та введенні інфікованої крові ВЛ, в селезінці окремих тварин спостерігали посилений розвиток трабекул і потовщення капсули, що, можливо, є проявом прямого

впливу гама-променів на організм. Окремі вузлики мали розширені реактивні центри. У них, так як і в опромінених овець виявляли пустоти у вигляді лунчатості, які зумовлені лізисом клітин (рис. 95). Часто в лімфатичних вузликах зустрічали комплекси центральних артерій.

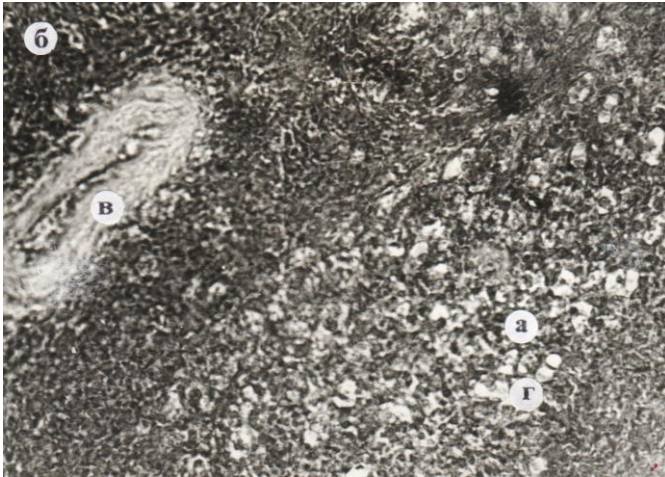


Рис. 95. Мікроскопічна будова лімфатичного вузлика селезінки вівці, опроміненої гамма – променями в дозі 50 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – реактивний центр; б – маргінальна зона; в – центральна артерія, г – пустоти, зумовлені лізисом клітин. Гематоксилін та еозин. X 280.

При опроміненні овець в дозі 50 Р та інфікованих ВЛ ВРХ, в одному випадку серце було значно збільшене. На розрізі стінки шлуночків і передсердь різко потовщені. В ділянці правого та лівого передсердя виявили розростання пухлинної тканини жовто-сірого

кольору, яка мала горбистий вигляд (рис. 96). Ця тканина, у вигляді кільця, облягала праве і ліве вушко. Особливо це було сильно вираженим в ділянці правого передсердя. Ширина такого кільця становила 1,5 – 2,0 см, товщина – 0,5 – 2,0 см. Кільце, облягаюче ліве вушко, поступово опускалось вентрально і майже суцільно покривало такою тканиною ліве передсердя. В ділянці шлуночків особливих змін не виявляли.



Рис. 96. Анатомічна будова серця вівці, опроміненої гамма-променями та інфікованої ВЛ ВРХ: а – серцеве вушко; б – пухлинні розрости в ділянці передсердь. Макропрепарат.

Для гістоструктури м'язових волокон міокарду, особливо в ділянці передсердь, характерні незначні вогнища лімфоїдних клітин. В окремих випадках м'язові волокна зазнавали некрозу, а в інших – вони

---

були депігментовані та в стані набряку і з посиленою звивистістю.

У легенях спостерігали незначне потовщення альвеолярних стінок. Іноді зустрічали нечітко обмежені ділянки ретикулярної тканини (рис. 97) та застійну гіперемію. Обмежені ділянки із стиснутими альвеолами містили велику кількість ретикулярних та незрілих лімфоїдних клітин. Інтерстицій легень був інфільтрований різними формами клітин. Лімфоїдні клітини у великій кількості містились і в легеневій плеврі. Спостерігалась проліферація лімфоїдної тканини в перибронхіальній та периваскулярній сполучній тканині. При цьому спостерігали потовщення стінок альвеол та міжчасточкової сполучної тканини.

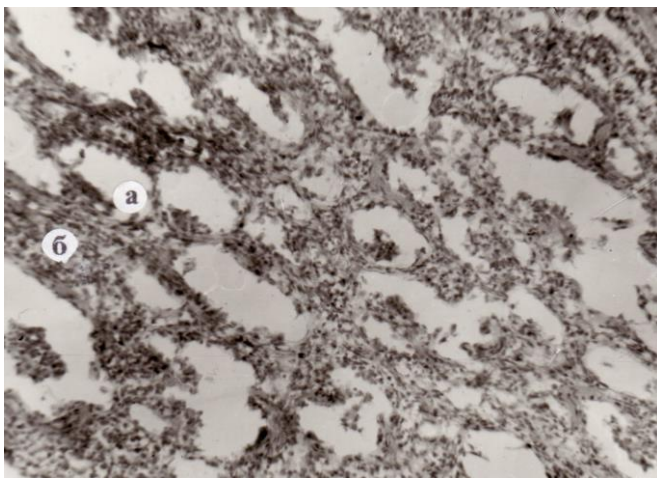


Рис. 97. Мікроскопічна будова легені вівці, опроміненої гамма -променями в дозі 50 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – альвеоли; б – розростання ретикулярної тканини. Гематоксилін та еозин. X 280.

У печінці відмічали втрату балкової структури та інтенсивний розвиток купферовських клітин. Простори між судинами і гепатоцитами (синуси) часто були розширеними. В окремих тварин спостерігали декомплексацію печінкових клітин. У частини овець зустрічали периваскулярні муфти лімфогістіоцитарного типу. Лімфоїдні клітини, у вигляді незначних вогнищевих скупчень, виявлялись між печінковими балками (рис. 98). Гепатоцити печінки часто були в стані білкової зернистої дистрофії та частково жирової дистрофії.

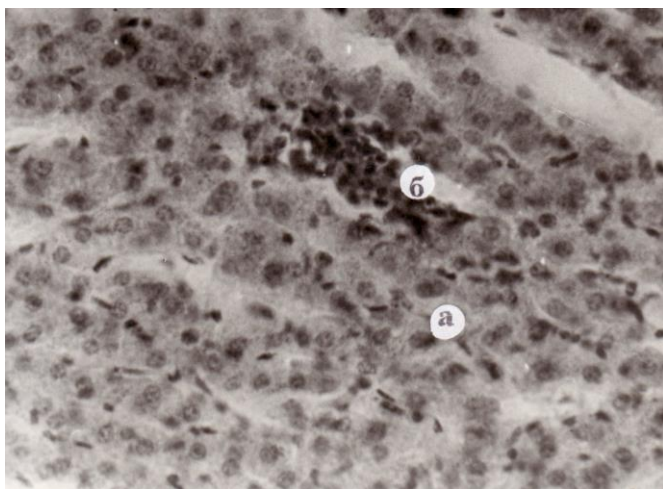


Рис. 98. Мікроскопічна будова печінки вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 50 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – гепатоцити; б – вогнищеве скупчення лімфоїдних клітин. Гематоксилін та еозин. Х 400.



У нирках спостерігали незначні вогнища лімфоїдної інфільтрації навколо судин та збільшення кількості ендотеліальних клітин ниркових клубочків. Епітеліальні клітини капсули Шумлянського – Боумена були розпушені і нещільно прилягали одна до одної. У окремих тварин розміри ниркових клубочків були збільшені, внаслідок розростання клітин мезангію. Ниркові каналці не зазнавали сильно вираженої патології (рис. 99), хоча іноді виявлялись ділянки з вираженим некрозом їх ядер.

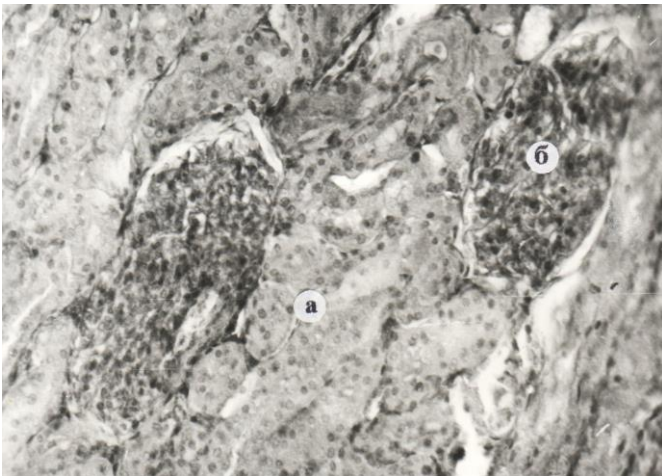


Рис. 99. Мікроскопічна будова нирки вівці, опроміненої гамма -променями в дозі 50 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – звивисті каналці; б – ниркові клубочки. Гематоксилін та еозин. X 600.

У овець, підданих гамма-опроміненню у дозі 180 Р та інфікованих ВЛ ВРХ, кіркова речовина



---

лімфовузлів рівномірно розвинута і представлена однорідними лімфоцитами, які щільно їх заповнювали. Лімфатичні вузлики виявлялись нечітко. Зустрічали лише невелику кількість лімфатичних вузликів середніх розмірів, нещільно заповнених лімфоцитами. М'якушеві тяжі досить добре виражені (рис. 100) і заповнені клітинами. Синуси мали велику кількість світлих порожнин, які утворені вакуолями ретикулоендотеліальних клітин, що їх вистилають. При цьому вони набували сітчасто-комірцевого вигляду, що свідчило, на наш погляд, про інтенсивне антигенне подразнення ретикулярної вистилки синусів. У окремих тварин м'якушеві тяжі були різко вираженими, синуси розширеними, від яких відходили відростки ретикулярних клітин. У порожнинах синусів виявлялась незначна кількість поліморфних клітин, що мали, переважно, округлі ядра. Спостерігали незначний набряк стінок артеріальних судин.

У селезінці деяких тварин виявили послаблення лімфоїдної частини органу і згладження її структур. Лімфатичні вузлики були представлені лише периартеріальними скупченнями з Т-клітин. Також спостерігали вогнища лімфоїдних клітин у червоній пульпі та інфільтрацію ними стінок трабекул (рис. 101). При цьому біла пульпа була в розпушеному стані, однак, межі між білою і червоною пульпами зберігались.

Гістоструктура міокарду практично не змінювалась. В окремих випадках спостерігали

---

зернисту дистрофію, внаслідок чого, зникала поперечна смугастість та відбувалось незначне потовщення кардіоміоцитів і їх ядер.

Велика кількість кардіоміоцитів була в стані набряку. В окремих ділянках виявляли міоліз і зернистий розпад м'язових волокон. У ділянках передсердь спостерігали незначні вогнища інфільтрації клітин між м'язовими волокнами.

У легенях зустрічали місця посиленого розростання стінок альвеол та їх деформацію. Цитоплазма епітеліоцитів альвеолярних стінок часто була в стані набряку. Виявляли ділянки емфіземи. У частини овець легені були в напівспалому стані (рис. 102), місцями ателектизовані.

У печінці балочна структура була дещо зруйнована. Світлі вакуолізовані клітини слабо сприймали фарбу, їх ущільнені ядра зазнавали деформації. Кількість купферовських клітин зростала. У більшості тварин чітких ознак дистрофії не виявлено. В одному випадку виявлено жирову дистрофію печінки. Біля судин також зустрічали периваскулярні лімфогістіоцитарні проліферати (рис. 103), розширення просторів Діссе і вакуолізацію цитоплазми гепатоцитів.

Нирки, в одному випадку, були гіперемійовані та з частковими ознаками жирової дистрофії (рис. 104). У більшості тварин ниркові каналці були стиснутими, а в окремих випадках спостерігали некроз звивистих ниркових каналців. Ниркові клубочки були збільшені.

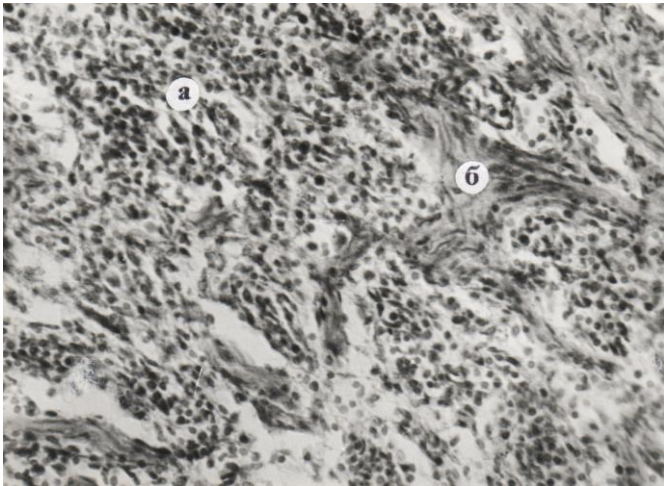


Рис. 100. Мозкова речовина лімфовузла вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 180 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – м'якушеві тяжі; б – трабекули. Гематоксилін та еозин. X 280.

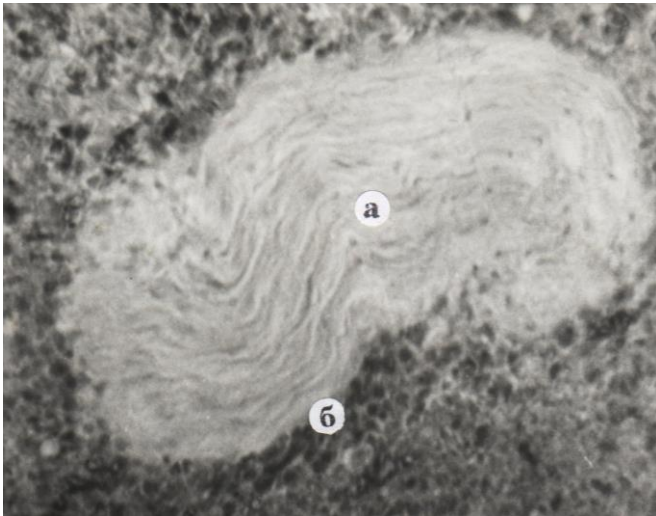


Рис. 101. Фрагмент мікроскопічної будови селезінки вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 180 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – трабекула; б – інфільтрація лімфоїдними клітинами стінок трабекул. Гематоксилін та еозин. X 280.

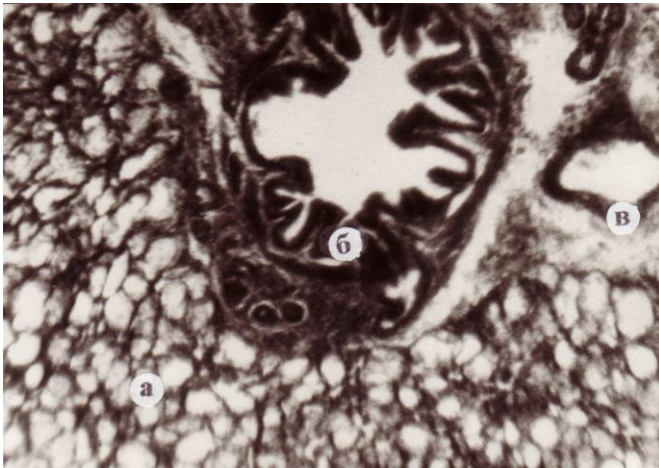


Рис. 102. Мікроскопічна будова легені вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 180 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – спавші альвеоли; б – бронх; в – судина. Гематоксилін та еозин. X 80.

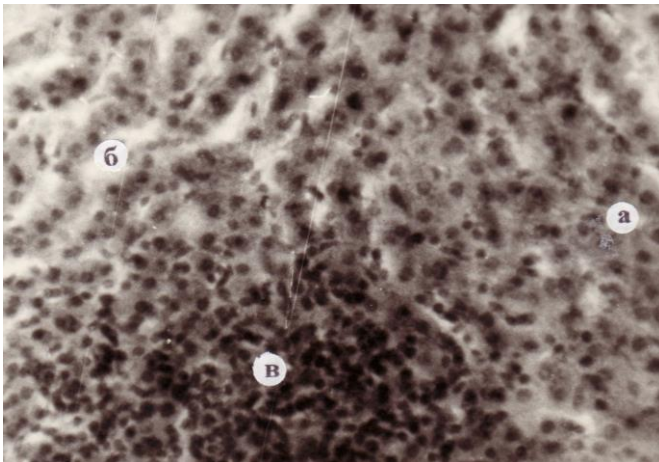


Рис. 103. Мікроскопічна будова печінки вівці, опроміненої гамма-променями та інфікованої ВЛ ВРХ: а – гепатоцити; б – печінкові балки; в – інфільтрація лейкозними клітинами міжчасточкової сполучної тканини. Гематоксилін та еозин. X 400.



Рис. 104. Мікроскопічна будова нирки вівці, опроміненої гамма-променями в дозі 180 Р та інфікованої ВЛ ВРХ: а – мозкова речовина; б – жирова дистрофія епітелію ниркових каналців. Гематоксилін та еозин. X 600.

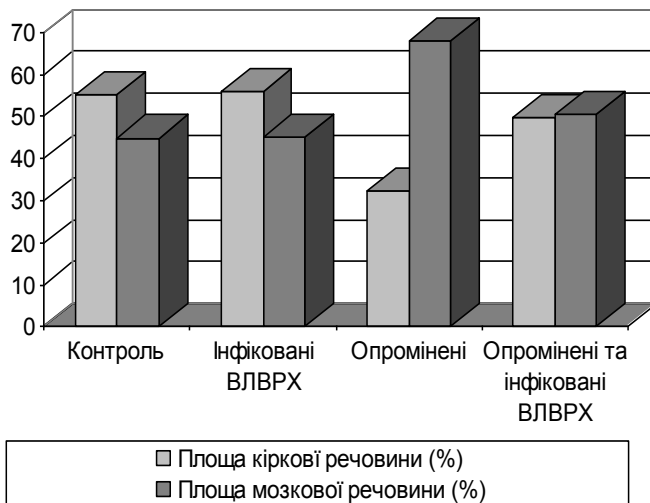


Рис. 105. Морфометричні показники структурних компонентів мезентеріальних лімфатичних вузлів у овець

---

У 28 відсотків тварин, опромінених гамма-променями та інфікованих вірусом лейкозу ВРХ, дистрофічних, проліферативних, некробіотичних змін в органах і тканинах не виявлено. Такі тварини були серопозитивними в РІД і в них були виявлені морфометричні зміни в органах на тканинному та клітинному рівнях.

Так, морфометричними дослідженнями гісто- та цитоструктур лімфовузлів встановлено, що дія тотального гамма-опромінення пригнічує активність лімфопоезу, про що свідчить тенденція до зменшення площі кіркової речовини, в порівнянні з такими показниками у інфікованих тварин. Так, якщо площа кіркової речовини у тварин, заражених ВЛ ВРХ без опромінення, становила  $55,99 \pm 4,08$  %, то у тварин, опромінених гамма-променями і заражених ВЛ ВРХ –  $49,61 \pm 23,9$  %. У інтактних тварин цей показник становив –  $55,14 \pm 16,7$  %, а у тварин, підданих опроміненню –  $32,19 \pm 6,8$  % (рис. 105; табл. 38).

Мозкова речовина збільшилась і займала  $50,39 \pm 18,7$  %, у тварин інфікованих вірусом лейкозу –  $45,0 \pm 7,6$  %, у інтактних тварин –  $44,86 \pm 20,1$  % (рис. 105; табл. 38).

Середня площа лімфатичних вузликів змінилась не істотно: з  $0,24 \pm 0,02$  мм<sup>2</sup> у тварин інфікованих ВЛ ВРХ, і до  $0,23 \pm 0,08$  мм<sup>2</sup> у тварин, опромінених гамма-променями та інфікованих ВЛ ВРХ. У овець, опромінених гамма-променями, цей показник був значно меншим і становив  $0,11 \pm 0,02$  мм<sup>2</sup> (табл. 38).

Спостерігали також тенденцію до зменшення товщини капсули ( $60,0 \pm 30,0$  мкм) по відношенню до тварин інфікованих ВЛ ВРХ ( $67,0 \pm 14,0$  мкм) та тварин, опромінених гамма-променями ( $78,0 \pm 19,0$  мкм) (табл. 38).

Таблиця 38

Морфометричні показники структурних компонентів мезентеріальних лімфовузлів у овець експериментальних груп ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Структурні компоненти лімфовузлів					
	Площа кіркової речовини		Площа мозкової речовини		Середня площа лімфатич вузликів ( $\text{мм}^2$ )	Товщина капсули (мкм)
	$\text{мм}^2$	%	$\text{мм}^2$	%		
Інтактна, $n = 6$	$19,3 \pm 5,85$	$55,14 \pm 16,7$	$15,7 \pm 7,04$	$44,88 \pm 20,6$	$0,19 \pm 0,05$	$46,0 \pm 20,0$
Інфіковані ВЛ ВРХ, $n = 6$	$24,68 \pm 1,8$	$55,99 \pm 4,08$	$20,2 \pm 3,41$	$45,0 \pm 7,6$	$0,24 \pm 0,02$	$67,0 \pm 14,0$
Опромінені гамма-променями, $n = 6$	$10,23 \pm 2,1$	$32,19 \pm 6,8$	$21,55 \pm 3,75$	$67,81 \pm 11,58$	$0,11 \pm 0,02$	$78,0 \pm 19,0$
Опромінені променями інфіковані ВЛ ВРХ, $n = 6$	$19,1 \pm 9,2$	$49,61 \pm 23,9$	$19,4 \pm 7,2$	$50,39 \pm 18,7$	$0,23 \pm 0,08$	$60,0 \pm 30,0$

Цитоморфометричними дослідженнями клітинних елементів гістоstruktur мезентеріальних лімфовузлів овець, опромінених гамма-променями та інфікованих ВЛ ВРХ, виявлено зменшення бластів та великих лімфоцитів в лімфатичних вузликах, у порівнянні з тваринами, інфікованими ВЛ ВРХ – з  $10,6 \pm 2,26$  % до  $5,9 \pm 0,9$  % та збільшення їх, в порівнянні з опроміненими тваринами – з  $3,2 \pm 0,5$  % до  $5,9 \pm 0,9$  %. В порівнянні з інтактними тваринами, цей показник

---

залишався майже на одному рівні (табл. 39). В м'якушевих тяжах спостерігалися такі ж явища, як і в лімфатичних вузликах. Однак, в порівнянні з тваринами інтактною групи, кількість бластів та великих лімфоцитів зросла і становила  $2,8 \pm 0,59$  % (табл. 39). В гістоструктурах лімфовузлів (лімфатичні вузлики та м'якушеві тяжі) виявляли тенденцію до зменшення ретикулярних клітин (табл. 39; 40). Кількість середніх лімфоцитів, в порівнянні з інфікованими і опроміненими, збільшувалась. Однак, їх вміст в лімфатичних вузликах, в порівнянні з інтактною групою тварин, дещо знизився з  $29,1 \pm 2,3$  % до  $26,9 \pm 2,28$  %, а в м'якушевих тяжах залишався майже на тому ж рівні (табл. 39; 40). Кількість малих лімфоцитів змінювалась неістотно. Так, якщо кількість їх в лімфатичних вузликах мезентеріальних лімфовузлів овець, інфікованих ВЛ ВРХ, становила  $38,7 \pm 2,02$  %, то у тварин, опромінених гама-променями та інфікованих ВЛ ВРХ, становила  $37,7 \pm 2,22$  %. У опромінених тварин цей показник дорівнював  $36,2 \pm 3,04$  %, а у інтактної групи тварин –  $44,9 \pm 2,5$  % (табл. 36). В м'якушевих тяжах також спостерігали тенденцію до зменшення кількості малих лімфоцитів відносно інфікованої групи тварин. В порівнянні з опроміненими вівцями їх кількість зросла з  $40,1 \pm 3,27$  % до  $44,0 \pm 1,4$  % (табл. 40).

Вміст макрофагів і зруйнованих клітин в лімфатичних вузликах та м'якушевих тяжах, у відношенні до інтактної групи тварин та інфікованих



ВЛ ВРХ – збільшився, а опроміненої – зменшився (табл. 39; 40).

Таблиця 39

Відсотковий вміст клітинних елементів у лімфатичних вузликах лімфовузлів овець експериментальних груп (M±m, n=6)

Види клітин	Групи тварин			
	інтактна	інфіковані ВЛ ВРХ	опромінені гама-променями	опромінені гама-променями та інфіковані ВЛ ВРХ
Бласти та великі лімфоцити	5,3 ± 0,7	10,6 ± 2,26	3,2 ± 0,5	5,9 ± 0,9
Середні лімфоцити	29,1 ± 2,1	23,5 ± 2,67	24,7 ± 2,4	26,9 ± 2,28
Малі лімфоцити	44,9 ± 2,1	38,7 ± 2,02	36,2 ± 3,04	37,7 ± 2,22
Ретикулярні клітини	16,7 ± 2,1	20,1 ± 1,48	19,9 ± 2,8	16,9 ± 2,14
Макрофаги	1,4 ± 0,3	2,9 ± 0,62	6,1 ± 1,1	4,1 ± 0,31
Зруйновані клітини	1,2 ± 0,2	2,1 ± 0,49	8,2 ± 1,9	5,6 ± 1,0

Таблиця 40

Відсотковий вміст клітинних елементів у м'якушевих тяжках лімфовузлів овець експериментальних груп (M±m, n=6)

Види клітин	Групи тварин			
	інтактна	інфіковані ВЛ ВРХ	опромінені гама-променями	Опромінені гама-променями та інфіковані ВЛ ВРХ
Бласти та великі лімфоцити	1,9 ± 0,41	3,9 ± 0,88	2,1 ± 0,4	2,8 ± 0,59
Середні лімфоцити	23,8 ± 1,36	20,1 ± 2,09	22,8 ± 3,01	24,8 ± 1,8
Малі лімфоцити	49,5 ± 2,58	45,2 ± 4,1	40,1 ± 3,27	44,0 ± 1,4
Ретикулярні клітини	23,0 ± 1,73	24,5 ± 1,98	27,9 ± 2,05	22,9 ± 1,77
Макрофаги	1,0 ± 0,26	1,9 ± 0,04	2,8 ± 0,4	2,1 ± 0,58
Зруйновані клітини	0,6 ± 0,26	1,1 ± 0,23	3,9 ± 0,98	2,9 ± 0,62

Аналізуючи дані морфометрії гістоструктур селезінки овець експериментальної групи, ми

встановили пригнічення функції лімфопоезу, про що свідчить тенденція до зменшення частки білої пульпи, в порівнянні з тваринами інфікованими ВЛ ВРХ – з  $21,5 \pm 0,08$  % до  $19,6 \pm 2,0$  % (табл. 40). Однак, щодо контрольної групи тварин, біла пульпа селезінки збільшилась в 1,55 рази, а щодо опромінених – в 4,43 рази (рис. 106; табл. 41). Такі ж відмінності ми встановили при морфометричному аналізі середньої площі лімфатичних вузликів. Так, у тварин дослідної групи середня площа лімфатичних вузликів, відносно інфікованих ВЛ ВРХ тварин зменшилась – з  $0,28 \pm 0,05$  мм<sup>2</sup> до  $0,25 \pm 0,02$  мм<sup>2</sup>. В порівнянні з інтактною групою тварин цей показник збільшився в 1,66 рази, а з тваринами, опроміненими гамма-променями – в 2,77 рази (табл. 41).

Таблиця 41

Морфометричні показники структурних компонентів селезінки овець експериментальних груп ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Біла Пульпа (%)	Червона Пульпа (%)	Трабекули (%)	Товщина капсули (мкм)	Кількість вузликів на одиницю площі (5 мм <sup>2</sup> )	Середня площа лімфатич. вузликів (мм <sup>2</sup> )
Інтактна, n = 6	12,6±3,32	82,3 ± 3,35	5,1 ± 0,9	147 ± 32,3	13,3 ± 2,0	0,15±0,07
Інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	21,5±0,08	74,73±2,29	4,07 ±0,64	192,5±69,0	11,9± 1,52	0,28±0,05
Опромінені гамма-променями, n = 6	4,42±0,88	88,93±1,21	6,64 ±0,71	235 ± 42,0	7,8 ± 1,4	0,09±0,008
Опромінені гамма-променями та інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	19,6±2,0	75,2 ± 3,02	5,2 ± 2,58	154 ± 70,0	11,1± 0,53	0,25±0,02

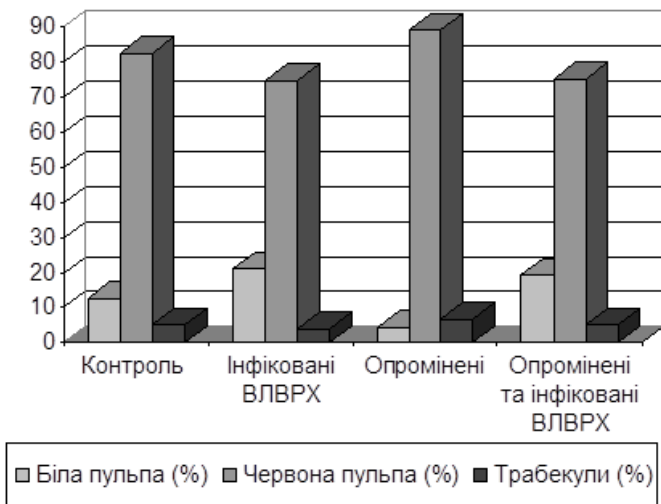


Рис. 106. Морфометричні показники гістоструктур селезінки овець

Вказані відмінності даних показників у різних груп тварин значно корелюють з показниками кількості лімфатичних вузликів на одиницю площі. Так, найменша щільність лімфатичних вузликів на гістопрепаратах виявлена у опроміненних тварин ( $7,8 \pm 1,4$  одиниць), найбільша - у тварин інтактної групи ( $13,3 \pm 2,0$  одиниць). У тварин інфікованих ВЛ ВРХ та опроміненних гамма-променями  $11,1 \pm 0,53$  одиниць, а у овець інфікованих ВЛ ВРХ – ( $11,9 \pm 1,52$  одиниць) (табл. 41).

Відсоток червоної пульпи ( $75,2 \pm 3,02$  %) залишався майже на тому ж рівні, що і у тварин, інфікованих ВЛ ( $74,73 \pm 2,29$  %). В інтактній групі овець цей показник дорівнював  $82,3 \pm 3,35$  %, а у

---

тварин, опромінених гама-променями –  $88,93 \pm 1,21$  % (рис. 106; табл. 41).

Достовірної різниці в змінах показників трабекулярного апарату не виявлено (рис. 106; табл. 41).

Товщина капсули змінювалась не істотно. Однак, у овець експериментальної групи, встановлено тенденцію до зменшення її товщини, в порівнянні з інфікованими тваринами з  $192,5 \pm 69,0$  мкм до  $154,0 \pm 70,0$  мкм і достовірне зменшення, в порівнянні з опроміненими з  $235,0 \pm 42,0$  мкм до  $154,0 \pm 70,0$  мкм (табл. 41).

Аналізуючи вміст клітинних елементів лімфатичних вузликів селезінки овець експериментальної групи тварин, нами встановлено, що кількість лімфобластів та великих лімфоцитів у них зменшилась відносно інфікованих тварин: в реактивному центрі – з  $2,8 \pm 0,59$  % до  $1,3 \pm 0,33$ %, в маргінальній зоні – з  $2,6 \pm 0,52$  % до  $1,0 \pm 0,33$  %. В інтактній групі тварин та опромінених, цей показник змінювався не істотно (табл. 42; 43). Спостерігали тенденцію до зменшення середніх лімфоцитів. Однак, в реактивному центрі лімфатичних вузликів, на відміну від опромінених тварин, виявляли тенденцію до їх незначного збільшення. В маргінальній зоні лімфатичних вузликів спостерігалась така ж тенденція, порівняно з контрольною групою тварин (табл. 42; 43). Частка малих лімфоцитів в реактивному центрі та в маргінальній зоні лімфатичних вузликів залишалась

майже такою ж, що і в інших експериментальних групах тварин. Однак, у порівнянні з інтактними, їх кількість дещо зменшувалась: в реактивних центрах – з  $55,0 \pm 2,11$  % до  $52,4 \pm 3,84$  % та в маргінальній зоні – з  $56,9 \pm 2,73$  % до  $50,6 \pm 3,76$  % (табл. 42; 43).

Таблиця 42

Вміст клітинних елементів в реактивному центрі  
лімфатичних вузликів селезінки у овець  
експериментальних груп ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Види клітин	Групи тварин			
	інтактні	інфіковані ВЛ ВРХ	опромінені гама- променями	опромінені гама- променями та інфіковані ВЛ ВРХ
Бласти та великі лімфоцити	$1,6 \pm 0,37$	$2,8 \pm 0,59$	$1,2 \pm 0,33$	$1,3 \pm 0,33$
Середні лімфоцити	$21,0 \pm 2,52$	$22,9 \pm 1,77$	$16,3 \pm 1,68$	$17,4 \pm 2,54$
Малі лімфоцити	$55,0 \pm 2,11$	$51,8 \pm 2,48$	$50,64 \pm 2,8$	$52,4 \pm 3,84$
Ретикулярні клітини	$21,1 \pm 2,23$	$16,6 \pm 2,12$	$24,8 \pm 2,38$	$22,1 \pm 2,81$
Макрофаги	$1,1 \pm 0,31$	$2,6 \pm 0,48$	$2,7 \pm 0,54$	$2,1 \pm 0,46$
Зруйновані клітини	$1,3 \pm 0,39$	$2,1 \pm 0,58$	$3,9 \pm 0,98$	$3,5 \pm 1,2$

Частка ретикулярних клітин у овець, інфікованих ВЛ ВРХ та опроміненних гама-променями, в реактивних центрах лімфатичних вузликів становила  $22,1 \pm 2,81$  %, що в 1,33 рази більше, ніж у інфікованих тварин та в 1,12 рази менше, ніж у опроміненних тварин (табл. 42). В маргінальній зоні ця частка становила  $22,4 \pm 3,21$  %, що майже в 1,3 рази менше, ніж у інфікованих. В

опромінених та інтактних тварин цей показник змінювався не істотно (табл. 43).

Таблиця 43

Вміст клітинних елементів в маргінальній зоні  
лімфатичних вузликів селезінки у овець  
експериментальних груп ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Види клітин	Г р у п и т в а р и н			
	інтактні	інфіковані ВЛ ВРХ	опромінені гама- променями	опромінені га- ма-променями та інфіковані ВЛ ВРХ
Бласти та великі лімфоцити	1,2 ± 0,32	2,6 ± 0,52	1,3 ± 0,39	1,0 ± 0,33
Середні лімфоцити	17,3 ± 2,09	24,2 ± 3,7	22,3 ± 2,6	20,3 ± 1,96
Малі лімфоцити	58,9 ± 2,73	51,6 ± 4,12	49,0 ± 3,05	50,6 ± 3,67
Ретикулярні клітини	20,3 ± 1,58	17,4 ± 2,4	20,9 ± 2,61	22,4 ± 3,21
Макрофаги	0,8 ± 0,32	1,7 ± 0,47	1,8 ± 0,53	1,8 ± 0,44
Зруйновані клітини	0,9 ± 0,31	1,8 ± 0,47	4,10 ± 1,19	3,2 ± 1,02

Спостерігали також тенденцію до зменшення кількості макрофагів та зруйнованих клітин в реактивних центрах. Але, в порівнянні з інтактними тваринами, кількість макрофагів збільшився в 1,9 рази – з  $1,1 \pm 0,31$  % до  $2,1 \pm 0,46$  % та зруйнованих клітин – в 2,69 рази – з  $1,3 \pm 0,39$  % до  $3,5 \pm 1,2$  % (табл. 42).

В маргінальній зоні процентна частка макрофагів залишилась майже незмінною. Однак, в порівнянні з інтактною групою, цей показник збільшився в 2,25 рази (табл. 43).

Кількість зруйнованих клітин в маргінальній зоні лімфатичних вузликів значно збільшилась і

дорівнювала  $3,2 \pm 1,02$  %. В інтактній групі тварин їх кількість становила лише  $0,9 \pm 0,31\%$ , в інфікованій –  $1,8 \pm 0,47$  %. В порівнянні з опроміненими, їх показник зменшився майже в 1,3 рази – з  $4,10 \pm 1,19$  до  $3,2 \pm 0,02$  % (табл. 43).

За морфометричними дослідженнями м'язових волокон та об'єму ядер кардіоміоцитів у опромінених та інфікованих ВЛ ВРХ овець, істотних змін, щодо інфікованих, опромінених та інтактних груп тварин, не виявлено (рис. 107; табл. 44).

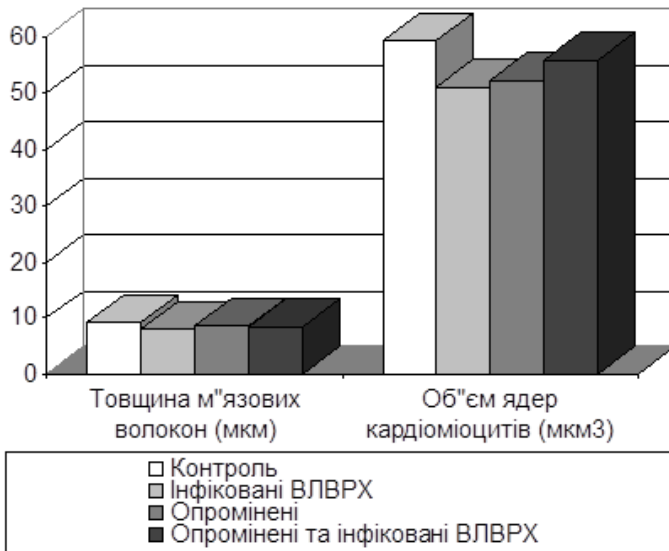


Рис. 107. Морфометричні показники гістоструктур міокарду в овець

У легенях овець, опромінених гама-променями та інфікованих вірусом лейкозу великої рогатої худоби, встановлено достовірне зменшення ( $P > 0,999$ )

середнього об'єму альвеол – з  $169,0 \pm 30,6$  тис. мкм<sup>3</sup> до  $99,3 \pm 15,2$  тис. мкм<sup>3</sup> в порівнянні з інтактними тваринами. Щодо тварин інфікованих та опромінених, істотної різниці не виявлено (табл. 45).

Таблиця 44

Морфометричні показники гістоструктур міокарду  
овець експериментальних груп (M±m, n=6)

Групи тварин	Товщина м'язових волокон (мкм)	Об'єм ядер кардіоміоцитів (мкм <sup>3</sup> )
Інтактна, n = 6	9,1 ±0,71	59,35±4,76
Інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	7,79±0,28	51,07±3,88
Опромінені гамма-променями, n = 6	8,44±0,3	52,33±3,87
Опромінені гамма-променями та інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	8,24±0,33	55,88±4,25

Таблиця 45

Морфометричні показники гістоструктур легень  
у овець експериментальних груп (M±m, n=6)

Показники	Один. виміру	Г р у п и т в а р и н			
		інтактні	інфіковані ВЛ ВРХ	опромінені гама - променями	опромінені гама -про - менями та інфіковані ВЛ ВРХ
Дихальна частина на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	мм <sup>2</sup> %	2,31±0,35 46,23±7,0	1,76 ± 0,13 35,2 ± 2,6	1,82 ± 0,11 36,4 ± 2,2	1,71 ± 0,31 34,21±6,24
Сполучнотканинна основа на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	мм <sup>2</sup> %	2,69±0,35 53,77±7,0	3,24 ± 0,13 64,8 ± 2,6	3,18 ± 0,11 63,6 ± 2,2	3,29 ± 0,31 65,79±6,24
Середній об'єм альвеол	тис.мк	169 ±30,6	109,2±18,0	115,2±19,0	99,3±15,2



Таку ж картину спостерігали і при визначенні дихальної частини легень. Так, якщо у овець інтактної групи цей показник становив  $46,23 \pm 7,0$  %, то в дослідній –  $34,21 \pm 6,24$  %, а у опроміненних тварин –  $36,2 \pm 2,2$  % (рис. 108; табл. 45). Зменшення дихальної частини легень у овець експериментальної групи, в порівнянні з інтактною, призвело до збільшення сполучнотканинної основи – з  $53,77 \pm 7,0$  % до  $65,79 \pm 6,24$  %. У інфікованих та опроміненних тварин цей показник залишався майже без змін (рис. 108; табл. 45).

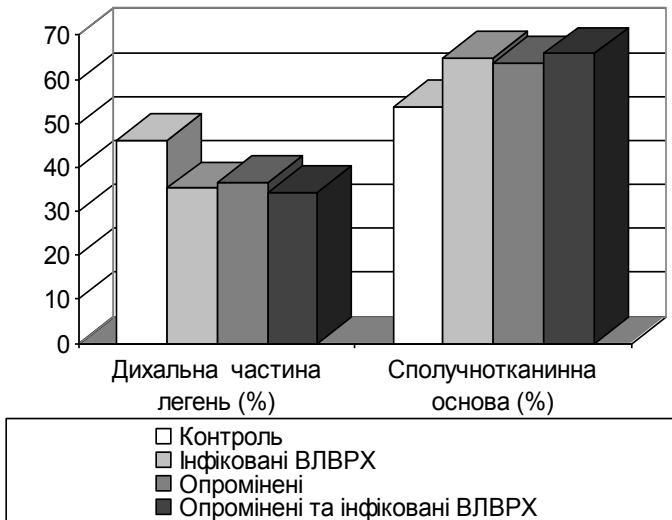


Рис. 108. Морфометричні показники гістоструктур легень у овець

За результатами морфометричних досліджень печінки овець експериментальної групи встановлено тенденцію до збільшення середньої площі часток печінки, в порівнянні з інфікованими та інтактними

тваринами, і зменшення цього показника, в порівнянні з опроміненими гама-променями (табл. 46). Кількість часток на одиницю площі та діаметр поперечного зрізу центральної вени змінювався не істотно (табл. 46).

Таблиця 46

Дані морфометрії гістоструктур печінки овець експериментальних груп ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Групи тварин	Середня площа частки печінки (мм <sup>2</sup> )	Кількість часток на одиницю площі (14 мм <sup>2</sup> )	Діаметр поперечного зрізу центральної вени (мкм)
Інтактна, n = 6	0,6233±0,1665	16,7 ±4,84	73,0±6,0
Інфіковані ВЛ ВРХ, n =6	0,5781±0,0380	17,1±1,3	67,3±4,7
Опромінені гама-променями, n = 6	0,7009±0,0420	15,1±1,53	75,4±4,0
Опромінені гама-променями і заражені ВЛ ВРХ, n = 6	0,6429±0,1959	15,8±4,56	70,9±5,0

Об'єм великих гепатоцитів у овець дослідної групи залишався майже на тому ж рівні, що і в інфікованих ВЛ ВРХ тварин –  $1549,9 \pm 272,7$  мкм<sup>3</sup> та  $1518,5 \pm 188,7$  мкм<sup>3</sup> відповідно. Однак, в порівнянні з інтактними, цей показник зменшився майже в 1,2 рази, а в порівнянні з опроміненими тваринами – в 1,24 рази (табл. 47). Аналогічні результати виявили і при морфометричному дослідженні об'єму ядер гепатоцитів (табл. 47). Ядерно-цитоплазматичне відношення майже не змінювалось, але в порівнянні з інфікованими тваринами, спостерігали тенденцію до зменшення його

індексу з  $0,0650 \pm 0,0027$  до  $0,0577 \pm 0,0091$  (рис. 109; табл. 47).

Такі ж зміни морфометричних показників спостерігали в середніх і малих клітинах та при морфометричному аналізі їх середнього об'єму (рис. 109; табл. 48; 49; 50).

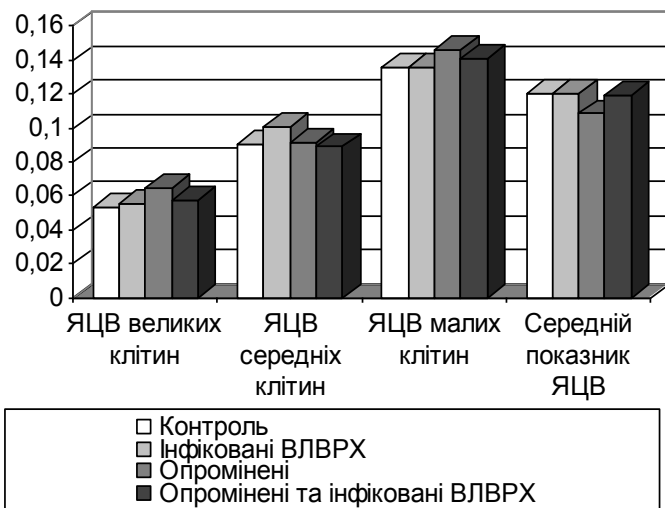


Рис. 109. Показники ядерно-цитоплазматичного відношення в гепатоцитах печінки овець

Таблиця 47

Дані морфометрії великих гепатоцитів печінки овець експериментальних груп (мкм<sup>3</sup>) ( $M \pm m, n=6$ )

Групи тварин	Об'єм гепатоцитів	Об'єм ядра	Ядерно-цитоплазматичне відношення
Інтактна група, n = 6	1852,6 ± 319,4	92,2 ± 16,1	0,0534 ± 0,0084
Інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	1518,5 ± 188,7	79,4 ± 29,4	0,0557 ± 0,0105
Опромінені гамма-променями, n = 6	1921,9 ± 60,5	113,5 ± 2,26	0,0650 ± 0,0027
Опромінені гамма-променями та інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	1549,9 ± 272,7	84,5 ± 19,4	0,0577 ± 0,0091

Таблиця 48

Дані морфометрії середніх гепатоцитів печінки овець експериментальних груп (мкм<sup>3</sup>) (M±m, n=6)

Групи тварин	Об'єм гепатоцитів	Об'єм ядра	Ядерно-цитоплазматичне відношення
Інтактна група, n = 6	1099,0±122,9	89,0±18,2	0,0906±0,0207
Інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	962,5±28,08	84,44±3,02	0,1004±0,0057
Опромінені гамма-променями, n = 6	1074,1±22,89	89,06±3,47	0,0911±0,0040
Опромінені гамма-променями та інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	985,8±166,9	78,4±21,1	0,0888±0,0091

Таблиця 49

Дані морфометрії малих гепатоцитів печінки овець експериментальних груп (мкм<sup>3</sup>) (M±m, n=6)

Групи тварин	Об'єм гепатоцитів	Об'єм ядра	Ядерно-цитоплазматичне відношення
Інтактна група, n = 6	617,3± 200,8	69,7±19,6	0,1354±0,0323
Інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	558,2±26,09	66,7±2,66	0,1358±0,0039
Опромінені гамма-променями, n = 6	699,7±30,1	88,36±4,94	0,1456±0,0057
Опромінені гамма-променями та інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	547,4±172,9	67,5±18,6	0,1410±0,0389

Таблиця 50

Дані морфометрії гепатоцитів печінки овець експериментальних груп (мкм<sup>3</sup>) (M±m, n=6)

Групи тварин	Об'єм гепатоцитів	Об'єм ядра	Ядерно-цитоплазматичне відношення
Інтактна група, n = 6	966,3±243,4	82,5±23,3	0,1201±0,0573
Інфіковані ВЛ ВРХ, n = 6	790,2±325,6	73,0±29,62	0,1206±0,0373
Опромінені гамма-променями, n = 6	1022,85±48,09	91,46±3,91	0,1084±0,0053
Опромінені гамма-променями та інфіковані ВЛ ВРХ, n =	828,96±311,8	77,12±34,9	0,1189±0,0592

Для гістоструктури нирок овець після опромінення і зараження ВЛ ВРХ, в порівнянні з тільки інфікованими тваринами, встановлено зменшення в 1,2 рази кількості ниркових тілець на одиницю площі та зменшення цього показника в 1,34 рази, в порівнянні з інтактними тваринами. Щодо опромінених овець, то цей показник змінювався не істотно (рис. 110; табл. 51).

Об'єм мальпігієвих тілець збільшився з  $350,0 \pm 52,0$  тис. мкм<sup>3</sup> у тварин, інфікованих ВЛ ВРХ, до  $430,0 \pm 60,0$  тис. мкм<sup>3</sup> у тварин, опромінених гама-променями та інфікованих ВЛ ВРХ. Вірогідне збільшення об'єму мальпігієвих тілець майже в 1,6 рази спостерігали і при порівнянні з тільки опроміненими тваринами. Щодо інтактною групи тварин, то вірогідної різниці не виявлено (рис. 110; табл. 51).

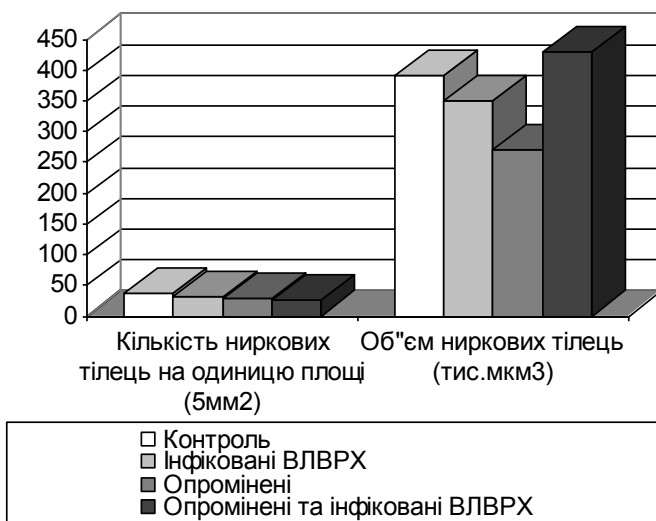


Рис. 110. Морфометричні показники гістоструктур нирок овець

Морфометричні показники гістоструктур нирок овець експериментальних груп ( $M \pm m$ ,  $n=6$ )

Показники	Г р у п и т в а р и н			
	Інтактна	Інфіковані ВЛ ВРХ	Опромінені гамма-променями	Іпромінені гама-променями та інфіковані ВЛ ВРХ
Кількість мальпігієвих тілець на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	35,8±2,85	32,2±2,76	29,0±2,3	26,7±1,93
Об'єм мальпігієвих тілець (тис. мкм <sup>3</sup> )	390,0±30,0	350,0±52,0	270,0±43,0	430,0±60,0

Таким чином, тотальне гамма-опромінення та зараження овець ВЛ ВРХ, впливає на гістоархітектоніку органів і тканин, що виражається морфологічними змінами, внаслідок антигенного подразнення організму тварин ВЛ ВРХ, в залежності від поглинутої дози.

Морфологічні зміни в лімфовузлах та селезінці овець дослідної групи свідчать про перебудову імунокомпетентних органів у відповідь на вірусну інфекцію та радіоактивне опромінення. При цьому спостерігається спустошення лімфоїдної тканини, в якій розмножується вірус лейкозу. Це призводить до сповільнення інтенсивності розвитку лейкозного процесу у експериментальних тварин.

---

## РОЗДІЛ 4

### МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ У ОРГАНІВ І ТКАНИН У КОНЕЙ ПРИ ІНФЕКЦІЙНОЇ АНЕМІЇ

#### 4.1. Морфофункціональна характеристика органів і тканин у коней при інфекційній анемії

При захворюваннях ретровірусного походження, ліквідувати розвиток патологічного процесу у хворих тварин, практично неможливо. Лейкоз великої рогатої худоби та інфекційна анемія коней мають свої, властиві тільки їм, особливості розвитку інфекції [41, 46, 55].

Так, хронічний лімфоїдний лейкоз, який становить основний вид патології при лейкозах ВРХ, характеризується прогресуванням неопластичного процесу з гематологічним проявом хвороби у 5-10 % тварин. Гематологічна стадія хвороби продовжується роками і у 10-20 % таких тварин відмічається клінічний прояв хвороби (збільшення поверхневих лімфовузлів, екзофтальмія, кахексія). У 90-95 % тварин хронічної та латентної форми хвороби (серопозитивні в реакції імунної дифузії з відсутністю гематологічних змін в крові) суттєві патоморфологічні зміни відсутні. Однак, в організмі даних тварин персистує вірус лейкозу. Вони є потенційним джерелом інфекції в стаді та сприяють зараженню інших тварин. Саме у цих тварин патологічний процес перебуває на стадіях рівноваги і

---

динамічного переходу патології латентного в патологію персистентного характеру.

У даний час, ІНАН коней характеризується прихованим перебігом патологічного процесу. Хвороба протікає в латентній або хронічній формах. Клінічного прояву хвороби майже не відмічається. При появі клінічних ознак захворювання, хвороба переходить у хронічну форму. При цьому розвиток патологічного процесу стримується захисними силами організму, а вірус ІНАН персистує протягом всього періоду життя коней на стадіях рівноваги, як і у тварин за прихованого перебігу лейкозу.

Отже, враховуючи ретровірусну природу ІНАН коней, та деякі відмінності прояву патологічного процесу, у порівнянні з лейкозом ВРХ, нами було проведено патоморфологічні та гістохімічні дослідження в органах і тканинах коней хворих на інфекційну анемію.

#### **4.2. Гістологічна характеристика органів і тканин у коней при інфекційній анемії**

При проведенні діагностичного забою 25 реагуючих по РДП коней та при проведенні патологоанатомічних і гістологічних досліджень, нами встановлено характерну закономірність латентного перебігу хвороби. При цьому, у коней з рівнями титрів специфічних антитіл у РДП в сироватці крові – 1:2, гістологічних змін в органах і тканинах не виявлено.



Дані тварини становили 60 % від загальної кількості коней з латентним перебігом хвороби. Однак, результати морфометричних досліджень, дали можливість встановити зміни на тканинному рівні, про що свідчить збільшення на 18,4 % кіркової та зменшення мозкової речовини лімфатичних вузлів (табл. 52). Середня площа лімфатичних вузликів також збільшилась – з  $0,0832 \pm 0,0082 \text{ мм}^2$  у контрольних тварин до  $0,1081 \pm 0,0423 \text{ мм}^2$  – у дослідних (табл. 52).

Крім того, зміни відбувались і в цитопопуляції лімфатичних вузликів, і м'якушевих тяжів (табл. 53). Так, у коней дослідної групи в лімфатичних вузликах лімфовузлів, спостерігали вірогідне збільшення ( $P > 0,999$ ) у 1,6 разів бластів і великих лімфоцитів, у 1,87 разів – макрофагів та в 1,4 рази ( $P > 0,95$ ) – ретикулярних клітин. Спостерігається тенденція до зменшення середніх та малих лімфоцитів (табл. 53). Аналогічні результати виявили і у м'якушевих тяжях (табл. 53).

Таблиця 52

Морфометричні показники структурних компонентів мезентеріальних лімфовузлів коней за прихованого перебігу ІНАН ( $M \pm m, n=10$ )

Групи тварин	Структурні компоненти лімфовузлів					
	Площа кіркової речовини		Площа мозкової речовини		Середня площа лімфатичних вузликів ( $\text{мм}^2$ )	Товщина капсули (мкм)
	$\text{мм}^2$	%	$\text{мм}^2$	%		
Контроль, n = 10	$6,2 \pm 0,7$	$31,39 \pm 3,54$	$13,55 \pm 1,35$	$68,61 \pm 6,83$	$0,0832 \pm 0,0082$	$47,5 \pm 6,12$
Дослід, n = 10	$9,97 \pm 3,04$	$49,80 \pm 15,2$	$10,04 \pm 2,31$	$50,2 \pm 11,55$	$0,1081 \pm 0,0423$	$65,0 \pm 10,94$

Таблиця 53

Вміст клітинних елементів у мікроструктурах  
лімфовузлів коней за прихованого перебігу ІНАН  
( $M \pm m$ ,  $n=10$ )

Види клітин	Лімфатичні вузлики		М'якушеві тяжі	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Бласти і великі лімфоцити	3,1 ± 0,5	5,1 ± 0,22	1,1 ± 0,31	3,0 ± 2,2
Середні лімфоцити	30,4 ± 2,23	24,4 ± 2,38	30,3 ± 3,46	26,9 ± 4,52
Малі лімфоцити	42,2 ± 2,5	38,0 ± 3,4	45,8 ± 2,7	37,1 ± 5,48
Ретикулярні клітини	18,9 ± 1,8	26,9 ± 2,54	21,1 ± 0,9	24,3 ± 5,36
Макрофаги	1,6 ± 0,37	3,0 ± 1,2	1,2 ± 0,32	2,7 ± 1,1
Зруйновані клітини	1,8 ± 0,53	2,4 ± 0,88	0,2 ± 0,13	2,8 ± 1,0

Дослідження гістоструктури селезінки у коней, інфікованих вірусом ІНАН, у порівнянні з контрольними, показало, що особливих змін на тканинному рівні не відбувається. Водночас спостерігається тенденція до збільшення відсотку білої пульпи, товщини капсули і середньої площі лімфатичних вузликів та до зменшення площі червоної пульпи і трабекулярного апарату (табл. 54).

Таблиця 54

Морфометричні показники структурних компонентів  
селезінки коней за прихованого перебігу інфекційної  
анемії ( $M \pm m$ ,  $n=10$ )

Групи тварин	Біла пульпа (%)	Червона пульпа (%)	Трабекули (%)	Товщина капсули (мкм)	Кількість вузликів на одиницю площі (5 мм <sup>2</sup> )	Середня площа лімфатичних вузликів (мм <sup>2</sup> )
Контроль, $n = 10$	6,5±0,2	82,5±0,35	11,0±0,4	316,25±11	6,5±0,26	0,19±0,01
Дослід, $n = 10$	7,8±2,5	81,6±1,6	10,6±3,8	360,05±49	6,1±1,1	0,22±0,06

Разом з тим, встановили посилення імуноепітетичної активності селезінки, про що свідчить збільшення кількості бластів і великих лімфоцитів у 2,8 рази ( $P > 0,999$ ) в реактивних центрах і в 2,75 рази – в маргінальній зоні, макрофагів відповідно у 2,9 і 3,4 рази, зруйнованих клітин – у 2,4 і 2 рази. Спостерігається тенденція до зменшення в даних структурах середніх і малих лімфоцитів та збільшення ретикулярних клітин (табл. 55) .

Таблиця 55

Вміст клітинних елементів в мікроструктурах селезінки у коней за прихованого перебігу інфекційної анемії ( $M \pm m, n=10$ )

Види клітин	Реактивний центр		Маргінальна зона	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Бласти і великі лімфоцити	1,1 ± 0,31	3,1 ± 0,94	0,8 ± 0,25	2,2 ± 0,84
Середні лімфоцити	22,6 ± 3,28	18,1 ± 3,3	27,7 ± 2,62	23,4 ± 2,6
Малі лімфоцити	45,4 ± 4,6	42,8 ± 4,4	48,1 ± 3,9	44,2 ± 7,46
Ретикулярні клітини	26,7 ± 2,04	28,2 ± 5,4	22,2 ± 2,23	25,5 ± 3,0
Макрофаги	1,0 ± 0,33	2,9 ± 0,94	0,7 ± 0,26	2,4 ± 1,2
Зруйновані клітини	1,1 ± 0,38	2,7 ± 1,23	0,9 ± 0,28	1,8 ± 1,2

Результатами досліджень міокарду коней, за прихованого перебігу ІНАН, значних відхилень, щодо контролю, не встановлено. Однак, спостерігається тенденція до збільшення товщини м'язових волокон та середнього об'єму ядер кардіоміоцитів (табл. 56).

У легенях, печінці та нирках коней дослідної групи морфометричних змін, в порівнянні з контролем, не виявлено (табл. 57; 58; 59; 60).

Таким чином, аналіз результатів морфометричних досліджень свідчить, що у коней за прихованого перебігу ІНАН з рівнями титрів специфічних антитіл у РДП (нативна 1:2), суттєві зміни виявляються в лімфовузлах та селезінці. У паренхіматозних органах (серце, легені, печінка, нирки) вірогідних морфометричних змін на тканинному та клітинному рівнях, відносно контролю, не встановлено.

Таблиця 56

Морфометричні показники гістоструктур міокарду коней за прихованого перебігу інфекційної анемії (M±m, n=10)

Групи тварин	Товщина м'язових волокон (мкм)	Середній об'єм ядер кардіоміоцитів (мкм <sup>3</sup> )
Контрольна, n = 10	9,87 ± 1,1	105,75 ± 8,4
Дослідна, n = 10	10,81 ± 0,73	122,41 ± 7,8

Таблиця 57

Морфометричні показники мікроструктур легень у коней за прихованого перебігу ІНАН (M±m, n=10)

Показники	Одиниці виміру	Групи тварин	
		контроль	дослід
Дихальна частина легень на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	мм <sup>2</sup>	2,76±0,34	2,58±0,31
	%	55,2±6,8	51,6±6,2
Сполучнотканинна основа легень на одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	мм <sup>2</sup>	2,24±0,33	2,42±0,30
	%	44,8±6,6	48,4±6,0
Середній об'єм альвеол	тис.мкм <sup>3</sup>	719,3±96,49	685,1±82,30

Таблиця 58

Морфометричні показники мікроструктур печінки у коней за прихованого перебігу ІНАН (M±m, n=10)

Групи тварин	Середня площа частки печінки (мм <sup>2</sup> )	Кількість часток на одиницю площі (14 мм <sup>2</sup> )	Діаметр поперечного зрізу центральної вени частки печінки (мкм)
Контрольна, n=10	0,6070 ± 0,072	18,1 ± 3,96	96,0 ± 14,8
Дослідна, n=10	0,5830 ± 0,059	19,1 ± 1,94	87,4 ± 16,2

Таблиця 59

Дані морфометрії гепатоцитів печінки у коней за прихованого перебігу інфекційної анемії (мкм<sup>3</sup>)  
(M±m, n=10)

Величина гепатоцитів	Об'єм гепатоцитів		Об'єм ядер		Ядерно-цитоплазматичне відношення	
	контроль	дослід	контроль	дослід	контроль	дослід
Великі	1416,8 ± 87,8	1425,3 ± 93,17	79,84 ± 8,4	81,95±6,38	0,0602± 0,0059	0,0630 ± 0,0065
Середні	957,7 ± 98,4	949,9 ± 123,32	77,5 ± 7,4	76,41±11,45	0,0895± 0,0091	0,0905 ± 0,0128
Малі	510,0 ± 176,1	499,9 ± 112,1	63,1 ± 13,2	61,23±10,11	0,1390± 0,0104	0,1393 ± 0,0096
Середнє значення	903,0 ± 201,32	880,99 ± 183,81	71,1 ± 17,6	69,7±14,4	0,1033± 0,0167	0,1050 ± 0,0198

Таблиця 60

Морфометричні показники гістоstruktur нирок у коней за прихованого перебігу ІНАН (M±m, n=10)

Показники	Контроль	Дослід
Кількість ниркових тілець одиницю площі (5,0 мм <sup>2</sup> )	25,0 ± 2,8	26,0 ± 4,0
Об'єм ниркових тілець	783,0 ± 92,0	741,0 ± 123,0

У коней, при наявності специфічних антитіл у РДП на рівні 1 : 8 – 1 : 16, при проведенні гістологічних досліджень, спостерігали вже слабо виражені зміни в органах і тканинах, які проявлялись лише незначною лімфоїдною проліферацією органів і тканин та незначним порушенням характерної будови органів. За результатами досліджень серед коней, з прихованим перебігом інфекційної анемії, такі тварини становили 28 %. При гістологічному дослідженні лімфовузлів особливих змін не спостерігали. Лімфатичні вузлики

---

були дещо збільшеними, в окремих із них реактивні центри не виявлялись. Межі лімфатичних вузликів, в основному, рельєфно виділялись у гістоструктурі органу (рис. 111).

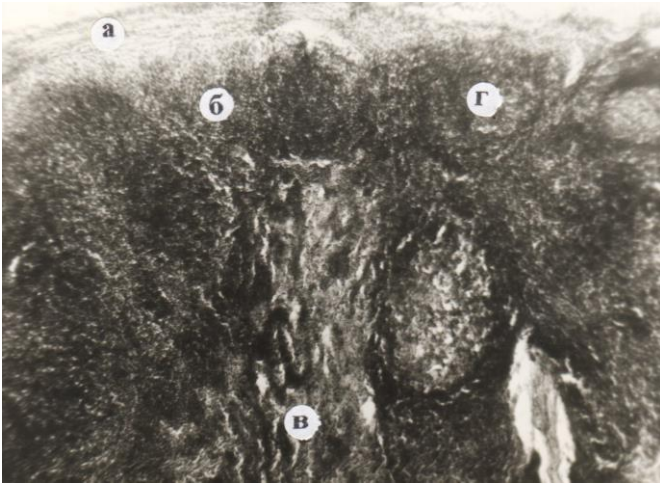


Рис. 111. Мікроскопічна будова лімфатичного вузла у коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – капсула; б – кіркова речовина; в – мозкова речовина; г – лімфатичні вузлики. Гематоксилін та еозин. X 56.

У селезінці спостерігали незначне потовщення капсули. Лімфатичні вузлики чітко виражені і без різких меж переходили в червону пульпу. Їх реактивні центри часто були розширеними. Пульпа селезінки кровонаповнена, у ній виявляли багато еритроцитів. Кількість гемосидерину в селезінці, відносно контрольних тварин, дещо зменшена (рис. 112).

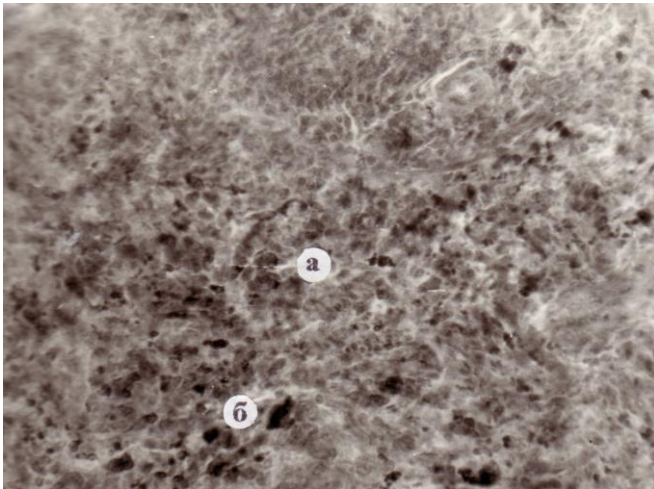


Рис. 112. Мікроскопічна будова селезінки у коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – червона пульпа; б – глибоки гемосидерину. Перлс. X 280.

При гістологічному дослідженні міокарду особливих змін не встановлено. Однак, поперечна та поздовжня смугастість виражені не чітко (рис. 113). Спостерігали незначний набряк м'язових волокон.

У легенях постійних змін не спостерігали. В окремих тварин в тканині легень виявлено незначні крововиливи, а навколо бронхів – незначні інфільтрати лімфоїдних та ретикулярних клітин. Іноді, міжальвеолярні стінки були потовщені, альвеоли стиснуті (рис. 114).

У печінці, в більшості випадків, межі між печінковими балками чітко виражені. Гепатоцити контуровані, їх цитоплазма ніжно зерниста, ядра чіткі (рис. 115). Однак, в ділянках триад спостерігали

---

вогнищеві скупчення клітин лімфоїдного ряду (рис. 115; 116), між якими виявлялись і гістіоцити. У деяких тварин межі між окремими печінковими балками та печінковими клітинами були слабо вираженими. У протоплазмі гепатоцитів спостерігали вакуолі. При фарбуванні гістопрепаратів по Перлсу, виявляли, у вигляді ніжної зернистості, залізовмістимий пігмент – гемосидерин (рис. 117).

У нирках межі між кірковою та мозковою речовинами, в більшості випадків, чітко виражені (рис. 118). Спостерігали розростання інтерстиціальної тканини, внаслідок чого, об'єм ниркових тілець та ниркових каналців, був зменшений. У звивистих ниркових каналцях епітелій, часто, у стані набряку. Ядра епітеліальних клітин погано сприймали забарвлення. Просвіти каналців були зменшені, а просвіти між Боуменовською капсулою і нирковими клубочками – розширені (рис. 119). Стінки Боуменовської капсули потовщені. Зустрічались явища зернистої дистрофії.

У коней, з наявністю специфічних антитіл – у титрах (1:32 – 1:64) у РДП, виявили патологоанатомічні, гістологічні зміни, характерні для інфекційної анемії, а також зміни гематологічних показників. Кількість таких коней серед тварин з прихованим перебігом становить 12 %. Відмічали також незначний лейкоцитоз, лімфоцитопенію, нейтрофілію і зменшення кількості еритроцитів.



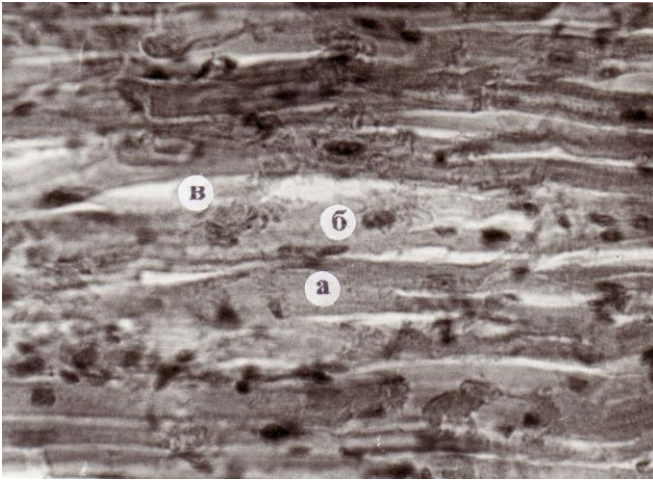


Рис. 113. Мікроскопічна будова міокарду у коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – м'язові волокна; б – ядра м'язових волокон; в – міжм'язова сполучна тканина. Гематоксилін та еозин. X 400.

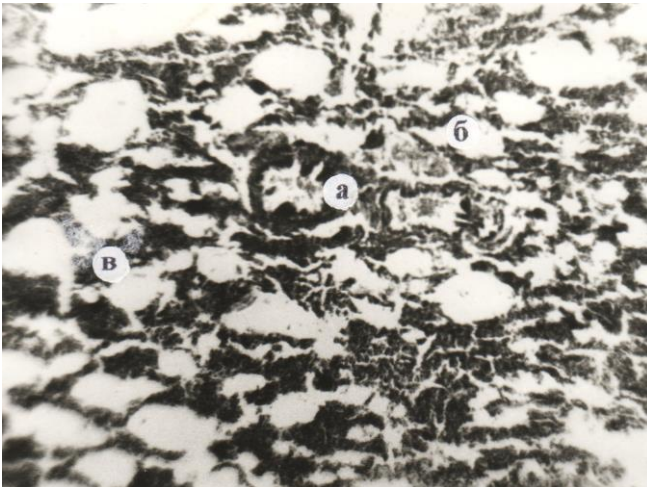


Рис. 114. Мікроскопічна будова легень у коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – малий бронх; б – альвеоли; в – потовщення міжальвеолярних перетинок. Гематоксилін та еозин. X 56.

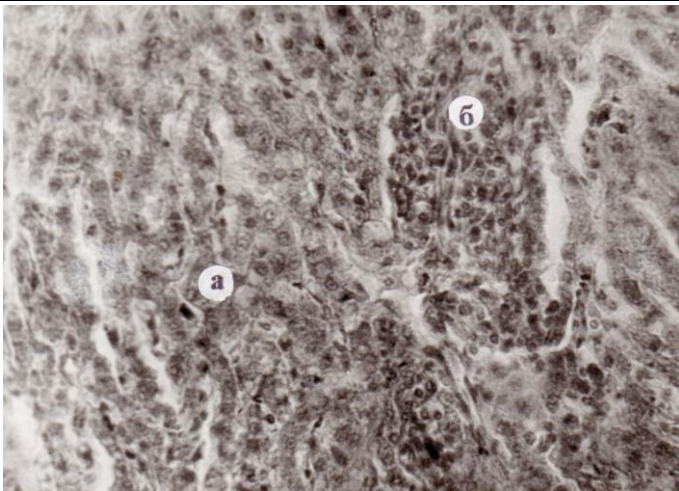


Рис. 115. Мікроскопічна будова печінки у коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – гепатоцити; б – вогнищеве скупчення лімфоїдних клітин та гістіоцитів. Гематоксилін та еозин. X 280.

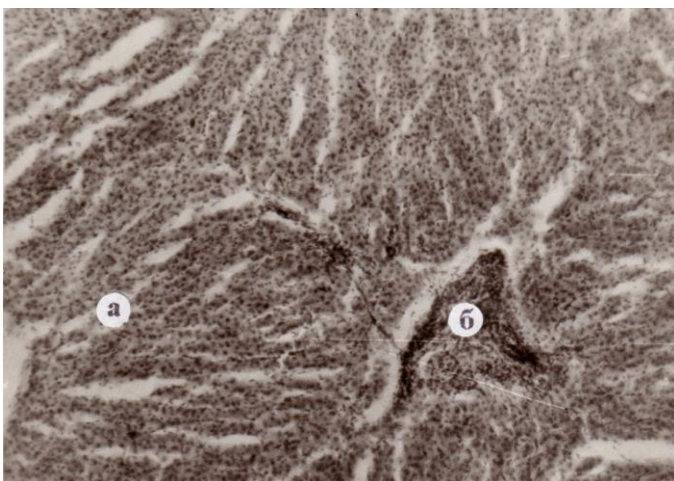


Рис. 116. Мікроскопічна будова печінки у коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – фрагмент частки печінки; б – вогнищеве скупчення лімфоїдних клітин у ділянці триад. Гематоксилін та еозин. X 56.

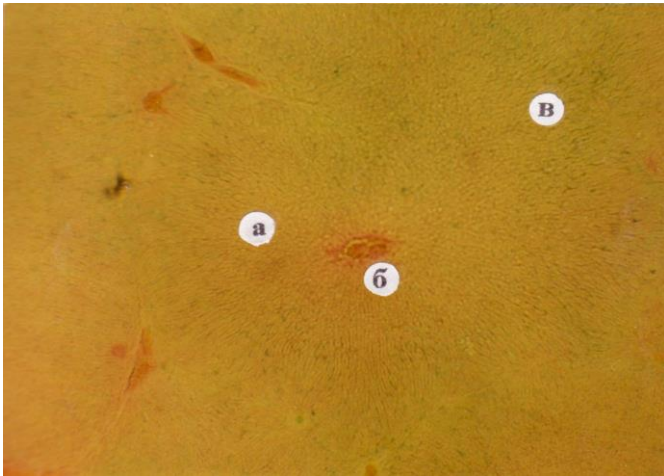


Рис. 117. Мікроскопічна будова печінки у коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – частка печінки; б – центральна вена; в – нагромадження гемосидерину. Перлс. X 280.

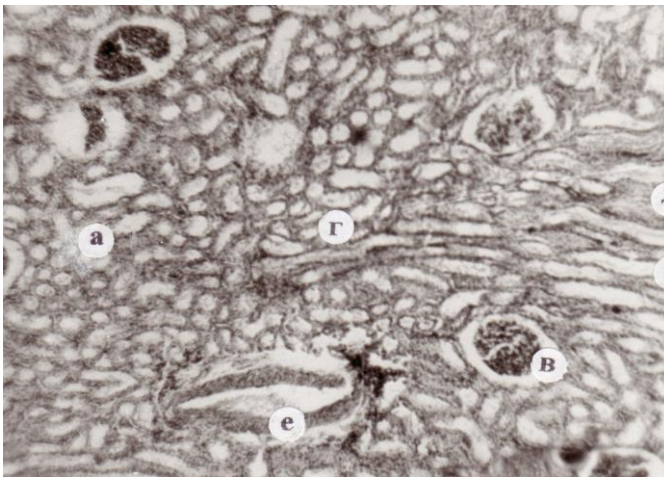


Рис. 118. Мікроскопічна будова нирки у коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – кіркова речовина; б – мозкова речовина; в – нирковий клубочок; г – звивисті ниркові канальці; д – прямі канальці; е – судина. Гематоксилін та еозин. X 140.



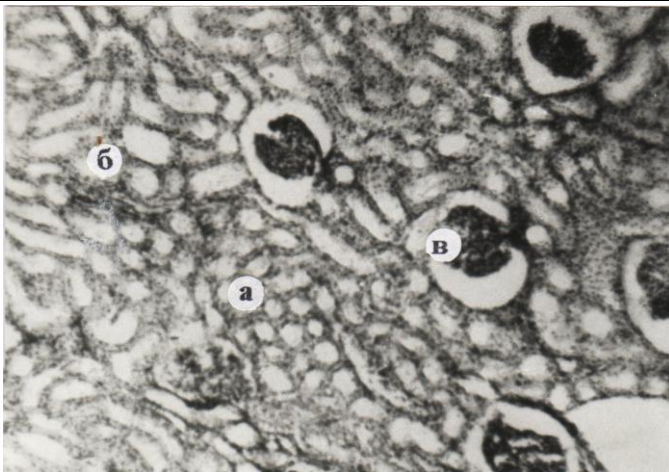


Рис. 119. Мікроскопічна будова нирки у коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – кіркова речовина; б – звивисті ниркові каналці; в – ниркові клубочки. Гематоксилін та еозин. X 140.



Рис. 120. Мікроскопічна будова лімфатичного вузла за латентного перебігу інфекційної анемії: а – капсула; б – кіркова речовина; в – лімфатичні вузлики; г – реактивні центри. Гематоксилін та еозин. X 56.

---

При проведенні патологоанатомічних досліджень, були виявлені незначні крововиливи у селезінці, збільшення і кровонаповнення печінки.

Гістологічні дослідження показали, що капсула лімфатичних вузлів була розпушеною, з ознаками набряку (рис. 120). Підкапсулярні та інтермедіальні синуси, трабекули були заповнені малими лімфоцитами. Малюнок лімфовузлів був дещо згладженим. Кровоносні судини і капіляри розширені та переповнені кров'ю. В іншому випадку клітинні елементи лімфовузлів не сприймали барвників, в результаті чого при забарвленні гематоксилином та еозином, орган був сіро-білого кольору.

Капсула селезінки потовщена, набрякла. Внутрішньоорганні судини розширені. Подібні явища виявлялись і в стінках центральних артерій. Спостерігали лімфоїдну гіперплазію пульпи та різке зменшення гемосидерину (рис. 121). В однієї тварини пульпа селезінки була настільки насичена лімфоїдними клітинами, що це призводило до згладження характерної будови та зникнення межі між лімфатичними вузликами та синусами.

М'язові волокна міокарду та міжм'язова сполучна тканина була в стані набряку. Між м'язовими волокнами зустрічались вогнищеві крововиливи (рис. 122).

Ядра кардіоміоцитів погано сприймали забарвлення. В однієї тварини спостерігали вогнищеві інфільтрати лімфоїдних клітин, які містились між

---

окремими м'язовими волокнами в міжм'язовій сполучній тканині та адвентиції судин (рис. 123). Стінки коронарних судин були потовщені, розпушені. Ендотелій інтими з ознаками набряку, місцями злущений.

У альвеолах легень виявлені незначні скупчення еритроцитів, а у судинах легеневої тканини – набряк та злущення ендотелію. В просвітах альвеол часто виявлявся злущений епітелій. Місцями спостерігали емфізематозне розширення легеневої тканини (рис. 124). В іншій тварини характерними були потовщення альвеолярних перетинок, внаслідок скупчення в них лімфоїдних клітин та гістіоцитів (рис. 125).

У печінці спостерігали дифузне розростання лімфоїдних клітин та гістіоцитів вздовж внутрішньочасткових капілярів (рис. 126) і в ділянках триад (рис. 127). Навколо центральних вен спостерігали вогнищеві інфільтрати різної величини, які представлені, переважно, клітинами лімфоїдного ряду, між якими виявлялись і гістіоцити. Місцями лімфоїдних клітин було так багато, що вони домінували над паренхімою. На фоні дифузного проліферату спостерігали і вогнищеві проліферати у вигляді вузликів, які складались, головним чином, із гістіоцитів. У деяких ділянках інфільтрати були представлені, в основному, клітинами лімфоїдного ряду.

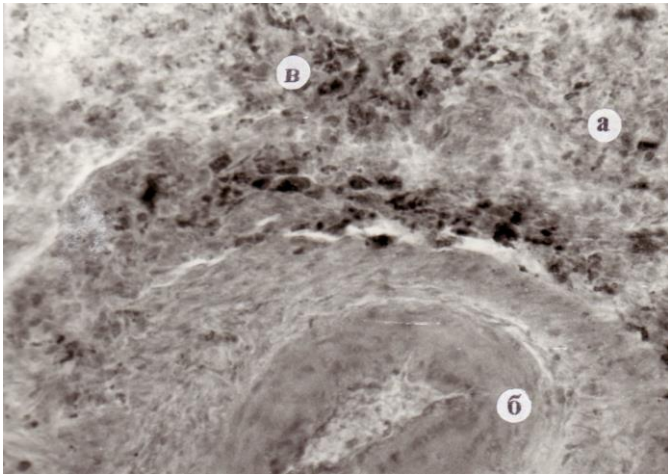


Рис. 121. Мікроскопічна будова частини селезінки у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – червона пульпа; б – судина; в – глибки гемосидерину. Перлс. X 280.

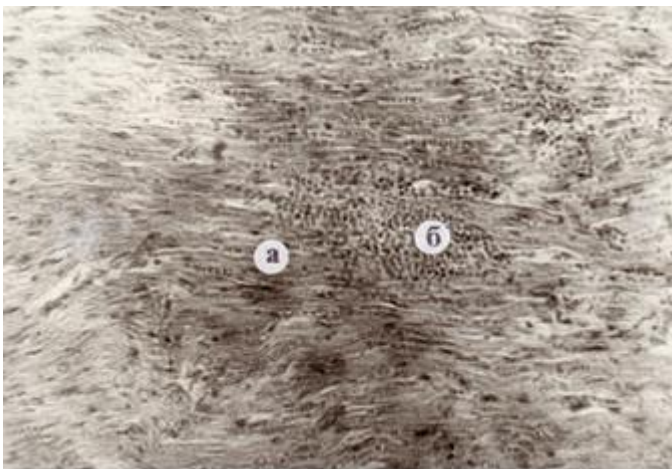


Рис. 122. Мікроскопічна будова міокарду у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – м'язові волокна; б – крововилив. Гематоксилін та еозин. X 56.

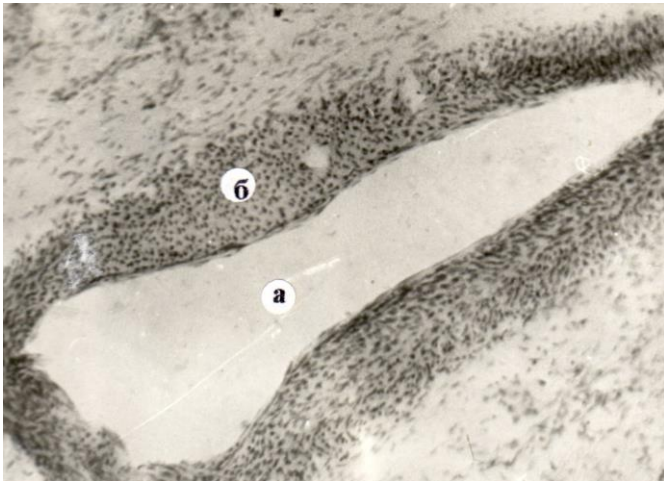


Рис. 123. Мікроскопічна будова судини (вени) міокарду у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – просвіт судини; б – скупчення лімфоїдних клітин в адвентиції судини. Гематоксилін та еозин. X 280.

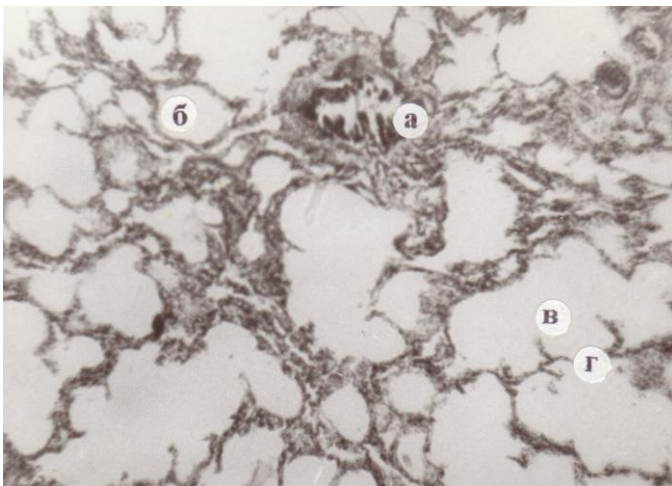


Рис. 124. Мікроскопічна будова легені у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – малий бронх; б – альвеоли; в – емфізематозне розширення альвеол; г – потоншення міжальвеолярних перетинок. Гематоксилін та еозин. X 80.



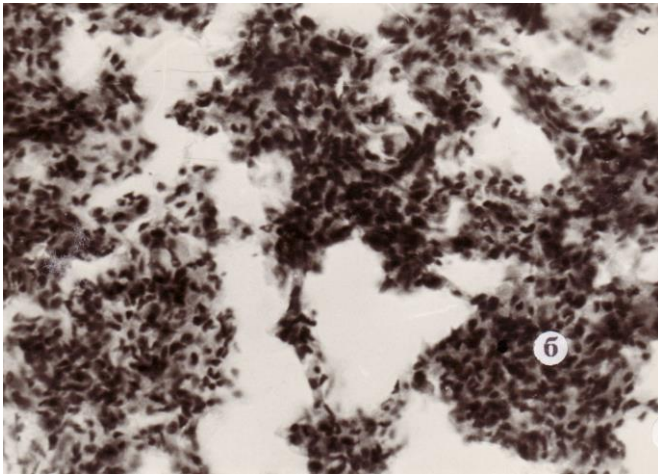


Рис. 125. Мікроскопічна будова легені у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – альвеоли; б – скупчення лімфоїдних клітин та гістіоцитів в міжальвеолярних перетинках. Гематоксилін та еозин. X 280.

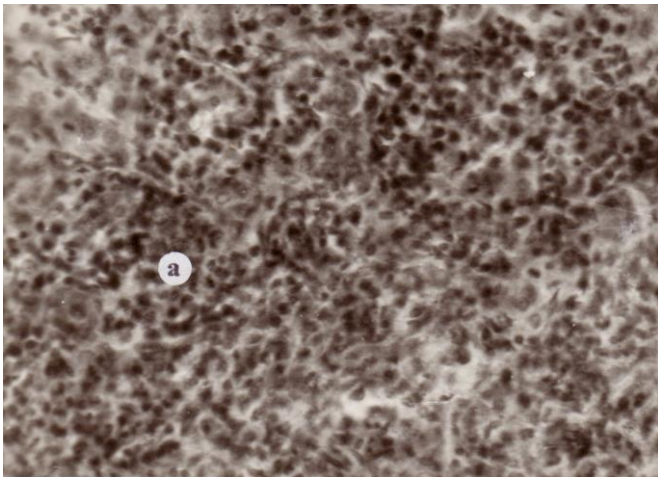


Рис. 126. Мікроскопічна будова печінки у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – дифузна проліферація лімфоїдних клітин та гістіоцитів в паренхімі печінки. Гематоксилін та еозин. X 280.

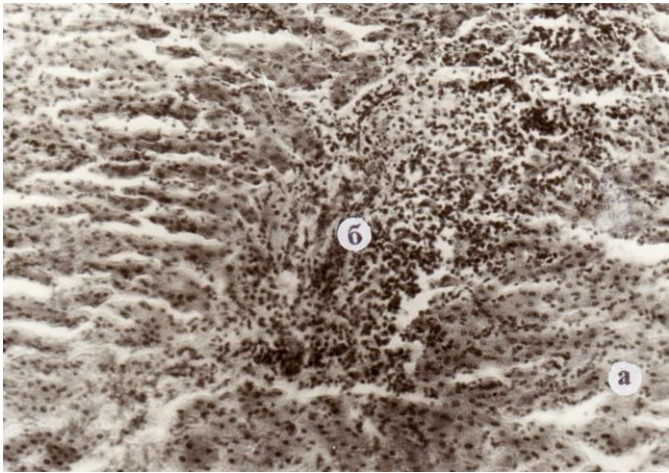


Рис. 127. Мікроскопічна будова печінки у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – гепатоцити; б – скупчення лімфоїдних клітин в ділянці триад. Гематоксилін та еозин. X 280.

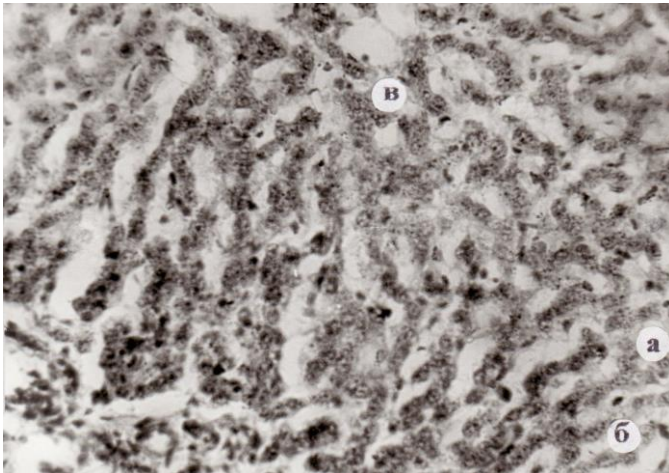


Рис. 128. Мікроскопічна будова печінки у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – гепатоцити; б – печінкові балки; в – скупчення дрібнозернистого пігменту в цитоплазмі гепатоцитів. Гематоксилін та еозин. X 400.

---

Гістіоцити зустрічались лише в незначній кількості. Клітини паренхіми, як і їх балки, дещо атрофовані і містили багато дрібно-зернистого пігменту, буро і темно-коричневого забарвлення (рис. 128). Також виявляли зернисту дистрофію печінки та інкапсульовані некрози. Фарбуванням за Перлсом виявляли зерна гемосидерину між гепатоцитами, а також в купферовських клітинах (рис. 129).

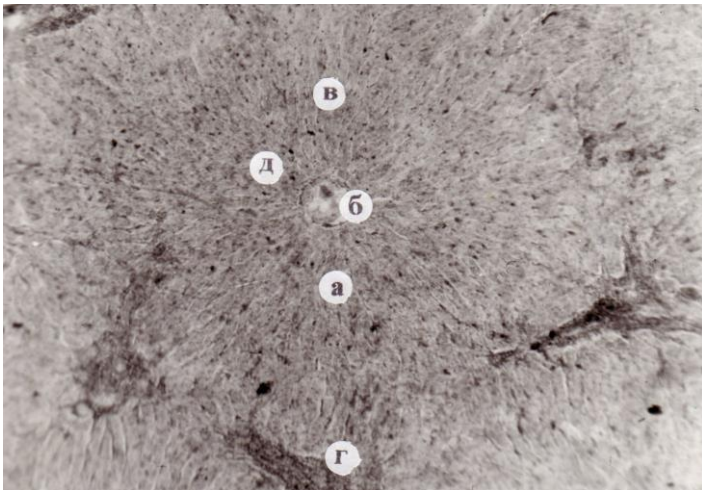


Рис. 129. Мікроскопічна будова печінки у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – частка печінки; б – центральна вена; в – печінкові балки; г – скупчення лімфоїдних клітин в міжчасточковій сполучній тканині; д – зерна гемосидерину. Перлс. X 280.

У нирках межі між кірковою і мозковою речовинами чіткі. Однак, об'єм ниркових клубочків і,

особливо, ниркових каналців, зменшений через скупчення лімфоїдних клітин між ними та біля судин (рис. 130). З прогресуванням інфекційного процесу, лімфоїдна інфільтрація набувала вогнищево-дифузної форми. Також спостерігали явища зернистої дистрофії.

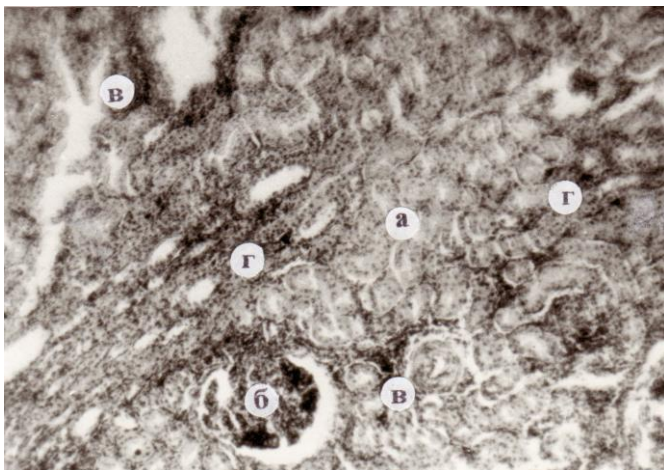


Рис. 130. Мікроскопічна будова нирки у коня за латентного перебігу інфекційної анемії: а – кіркова речовина; б – ниркове тільце; в – скупчення лімфоїдних клітин навколо судин; г – скупчення лімфоїдних клітин між нирковими каналцями. Гемотоксилін та еозин. X 70.

Таким чином, основними характерними морфологічними змінами за ІНАН є: незначна лімфоїдна проліферація органів і тканин та порушення характерної будови органів з відкладанням гемосидерину в ретикулоендотеліальних клітинах печінки.

---

На підставі морфофункціональних показників і результатів серологічної діагностики, нами встановлено ряд закономірностей прихованого перебігу хвороби [41, 46]. Так, у коней з латентним перебігом ІНАН, за наявності низьких титрів специфічних антитіл в РДП (нативна – 1:2), гістологічних змін в органах і тканинах не виявлено. Разом з тим, результати морфометричних досліджень дали можливість встановити зміни у лімфовузлах і селезінці на тканинному та клітинному рівнях.

Незначні гістологічні зміни в органах і тканинах виникають лише за наявності специфічних антитіл у РДП на рівні 1:8 – 1:16, а при зростанні рівня антитіл до 1:32 – 1:64 у РДП, спостерігаються гематологічні, патологоанатомічні та гістологічні зміни, характерні для ІНАН [41, 46].

### **4.3. Гістохімічна характеристика органів і тканин у коней при інфекційної анемії**

#### **4.3.1. Показники білково-нуклеїнового обміну**

Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот і білкових речовин у мікроструктурах лімфатичних вузлів коней за латентного перебігу ІНАН були у межах норми (рис. 131). Однак, нами встановлено незначне підвищення інтенсивності гістохімічних реакцій на виявлення ДНК та РНК у тварин дослідної групи. Найбільшу концентрацію нуклеїнових кислот мають



лімфатичні вузлики (рис. 131) та інтима, медіа і адвентиція кровоносних судин. Молодим диференційованим клітинним елементам властива, як правило, більш виражена піронінофілія цитоплазми.

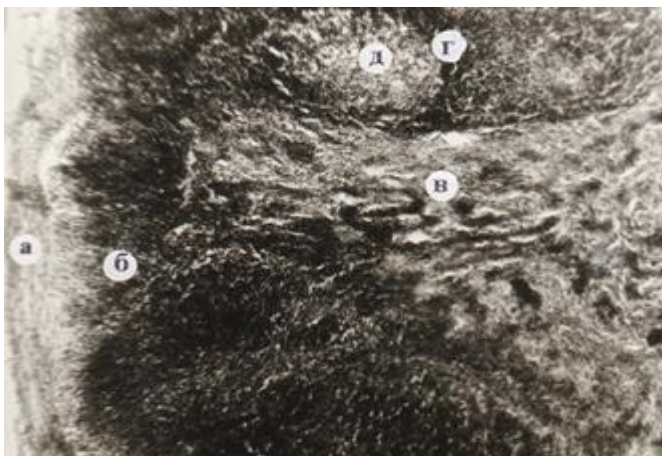


Рис. 131. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у лімфатичних вузлах коней за латентного перебігу інфекційної анемії: а – капсула; б – кіркова речовина; в – мозкова речовина; г – лімфатичний вузлик; д – реактивний центр. Ейнарсон.

Велика концентрація білків виявляється у сполучнотканинній капсулі, трабекулах та стінках судин. Білкові речовини мають лужний характер.

Клітинні елементи лімфатичних вузликів селезінки багаті нуклеїновими кислотами (рис. 132). Дослідження свідчать, що не у всіх лімфатичних вузликах селезінки тварин дослідної групи реактивні центри проявляють інтенсивну піронінофілію, що залежить, напевно, від їх морфофункціонального стану.

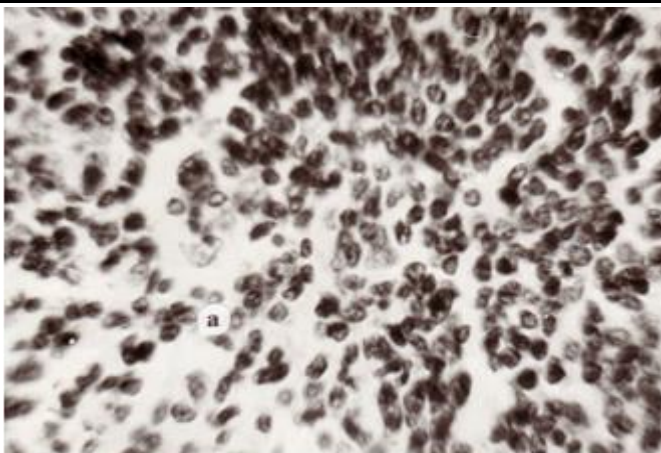


Рис. 132. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот в клітинах лімфатичних вузликів селезінки у коня за латентного перебігу ІНАН: а – фрагмент реактивного центру. Ейнарсон. Х. 630.

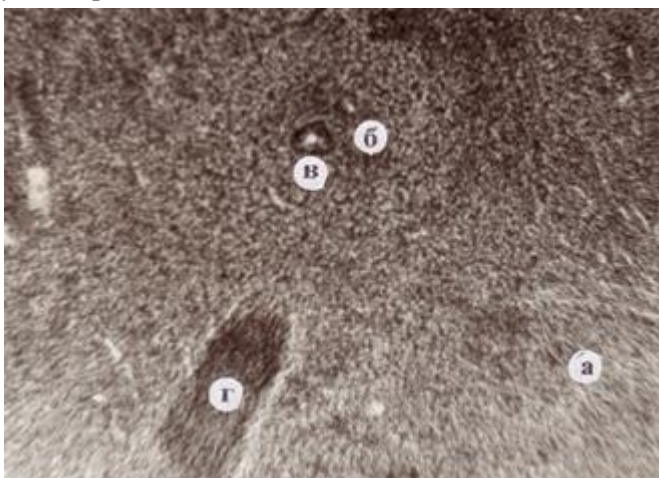


Рис. 133. Локалізація та розподіл "загальних" білків у селезінці коня за латентного перебігу ІНАН: а – червона пульпа; б – біла пульпа; в – центральна артерія; г – трабекула. Шуст. Х 80.

---

Найменше нуклеїнових кислот міститься в сполучнотканинній капсулі і трабекулах.

З діяльністю нуклеїнових кислот, які володіють високим ступенем метаболізму, поєднаний, перш за все, біосинтез білка.

В мікроструктурах селезінки у коней за латентного перебігу інфекційної анемії переважають капсулярні білки, багато їх міститься в трабекулах і внутрішньоорганних судинах, дещо менше – в клітинах лімфатичних вузликів та гістоструктурах червоної пульпи (рис. 133).

Білкові речовини селезінки мають лужний характер. Однак, характер розподілу та локалізація нуклеїнових кислот і білків у тварин дослідної групи, відносно контролю, залишаються незмінними.

При аналізі результатів вивчення білково-нуклеїнового обміну, в міокарді тварин дослідної групи, істотної різниці по характеру розподілу та локалізації нуклеїнових кислот і білкових речовин, не знайдено. Однак, у окремих тварин спостерігали незначне підвищення інтенсивності гістохімічних реакцій на виявлення нуклеїнових кислот та білкових речовин. ДНК та РНК концентрувались, частіше, в ядрах кардіоміоцитів (рис. 134). Найбільше білкових сполук знаходили в м'язових волокнах, про що свідчило їх інтенсивне забарвлення (рис. 135).

У легенях найбільшу піронінофілію проявляли епітеліоцити, які вистілали просвіти бронхів, і пневмоцити альвеол. ДНК, як правило, виявлялась в



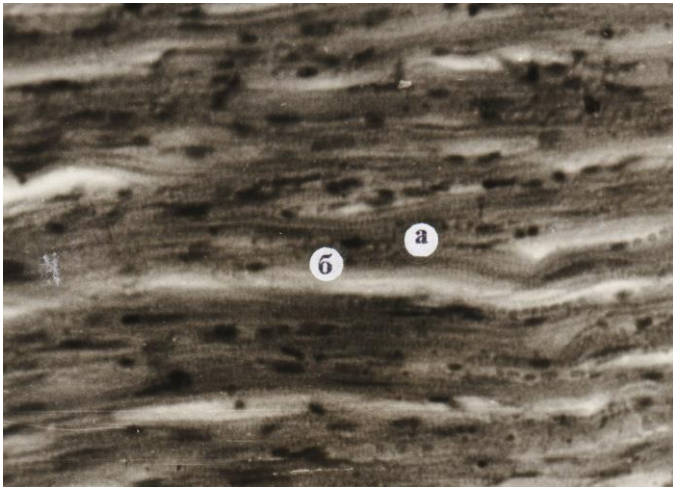


Рис. 134. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у міокарді коня за латентного перебігу ІНАН: а – м'язові волокна; б – ядра м'язових волокон. Ейнарсон. X 400.

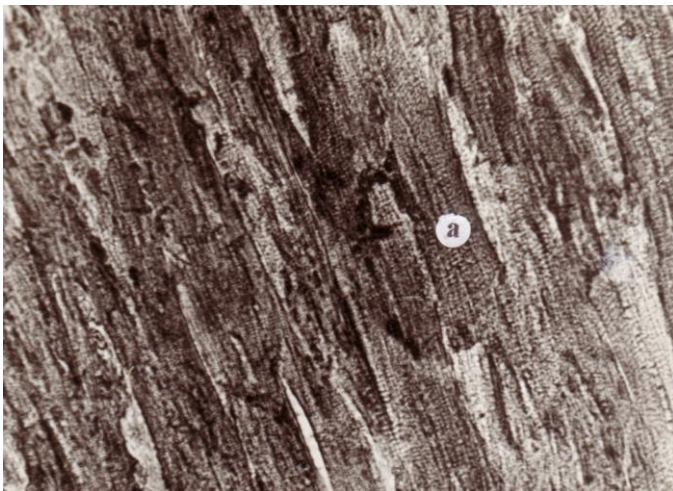


Рис. 135. Локалізація та розподіл білкових речовин у міокарді коня за латентного перебігу ІНАН: а – м'язові волокна. Мікель і Кальво. X 400.

---

ядрах і їх ядерцях, які забарвлювались більш інтенсивно (рис. 136). Основними місцями концентрації рибонуклеїнової кислоти були цитоплазма і ядерця каріоплазми.

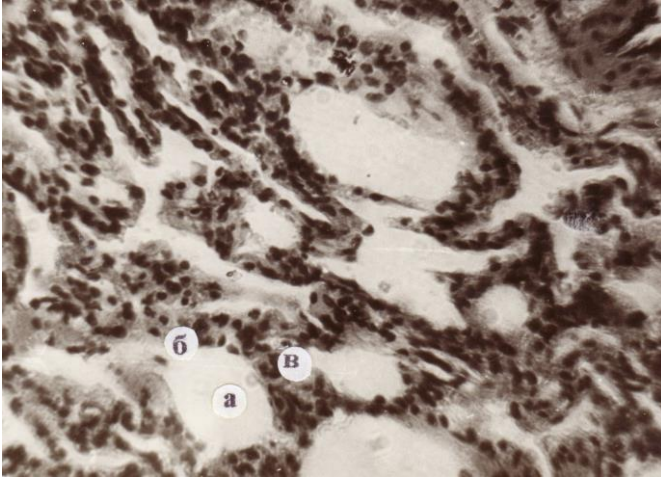


Рис. 136. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у легені коня за латентного перебігу ІНАН: а – альвеоли; б – альвеолоцити; в – ядра львеолоцитів. Браше. X 280.

Розподіл і локалізація білків у легенях тварин дослідної групи знаходиться в межах норми. Місцями переважної концентрації білків були епітеліоцити та пневмоцити, де білкові речовини локалізувались в їх ядрах та цитоплазмі. Найбільше білків містилось в ядерцях. Білкові речовини в мікроструктурах легень мали лужний характер.

У печінці тварин дослідної групи видимих гістохімічних змін по локалізації та розподілу

---

нуклеїнових кислот і білків, щодо контролю, не встановлено.

У каріоплазмі гепатоцитів ДНК виявляється у вигляді глибок різної величини, а в ділянці ядерної мембрани та навколо ядерець має вигляд ніжної зернистості (рис. 137). РНК у вигляді глибок, концентрується в цитоплазмі гепатоцитів. Дуже багато рибонуклеїнової кислоти міститься в ядерцях (рис. 137). Білки в печінкових клітинах локалізуються в ядерцях і ядерній мембрані.

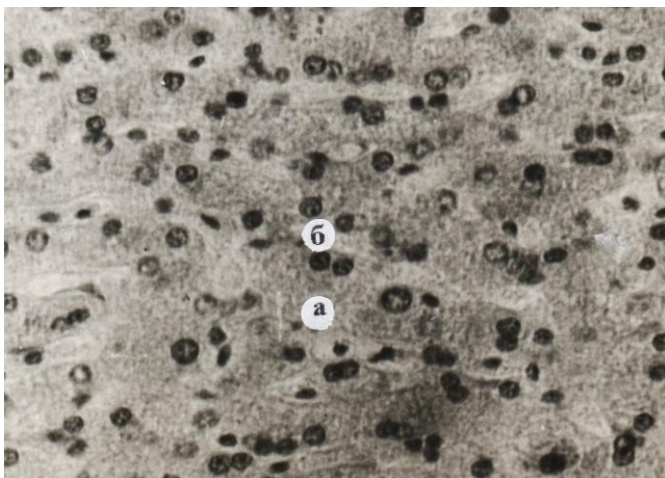


Рис. 137. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у печінці коня за латентного перебігу ІНАН: а – гепатоцити; б – ядра гепатоцитів. Браше. X 400.

У нирках нуклеїнові кислоти, в більшій мірі, концентруються в ниркових клубочках, ниркових канальцях та внутрішньоорганичних судинах (рис. 138).

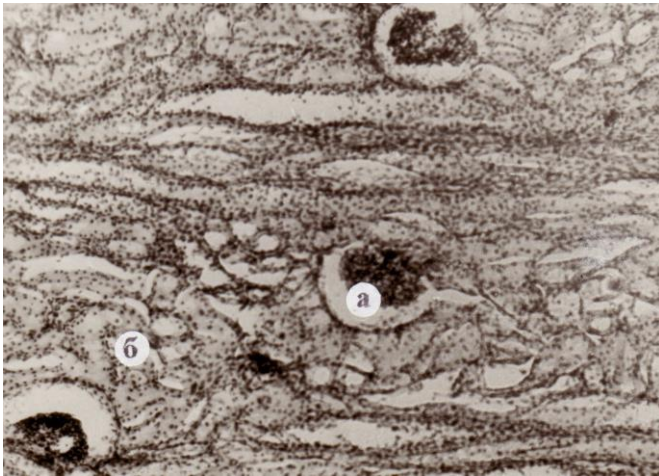


Рис. 138. Локалізація та розподіл нуклеїнових кислот у нирці коня за латентного перебігу ІНАН: а – ниркові клубочки; б – ниркові канальці. Ейнарсон. X 280.

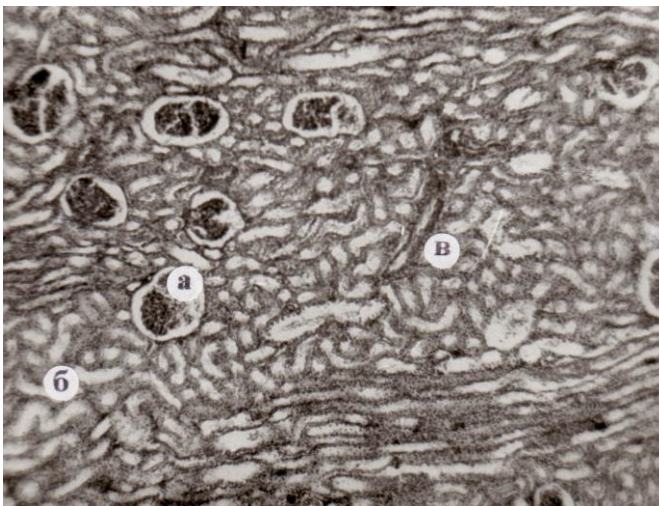


Рис. 139. Локалізація та розподіл "загальних" білків у нирці коня за латентного перебігу ІНАН: а – ниркові клубочки; б – ниркові канальці; в – судина. Шуст. X 280.

---

Інтенсивність гістохімічних реакцій у вище названих структурах органу тварин дослідної групи дещо вища, по відношенню до контрольної.

РНК в епітеліоцитах, в основному, концентрується в ядерцях, цитоплазматична РНК виявляється слабо.

Розподіл білків корелює з вмістом нуклеїнових кислот. Найвища інтенсивність гістохімічної реакції на виявлення білків, спостерігається в ниркових клубочках і ниркових каналцях (рис. 139).

#### **4.3.2. Показники вуглеводного обміну**

Характер розподілу та локалізація ШЙК-позитивних речовин у мікроструктурах лімфовузлів коней за латентного перебігу ІНАН проявляється порізнному. Значна концентрація ШЙК-позитивних речовин виявляється в сполучній тканині і стінках судин (рис. 140), трохи менше – в лімфатичних вузликах. Глікоген в структурах лімфатичних вузлів відсутній. Характерної різниці в розподілі та локалізації ШЙК-позитивних речовин у лімфатичних вузлах тварин дослідної групи, відносно контролю, нами не виявлено. Але слід відмітити, що ретикулярні клітини проявляють більш виражену ШЙК-реакцією, що особливо характерно для клітин, які містяться в мозковій речовині та світлих центрах лімфатичних вузликів. ШЙК-позитивний матеріал локалізується у їх



---

цитоплазмі у вигляді дрібної зернистості або у вигляді порохоподібних частинок.

У селезінці глікогену не виявлено. Велика кількість нейтральних глікопротеїнів спостерігається в трабекулах, капсулі та білій пульпі. У порівнянні з контролем, великим вмістом глікопротеїнів володіє червона пульпа.

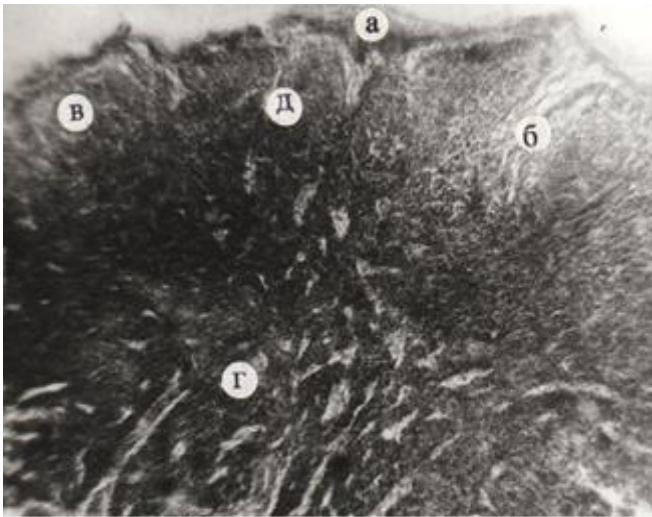


Рис. 140. ШІК - позитивні речовини у лімфовузлі коня за латентного перебігу ІНАН: а – капсула; б – трабекули; в – кіркова речовина; мозкова речовина; д – лімфатичний вузлик. ШІК-реакція. X 80.

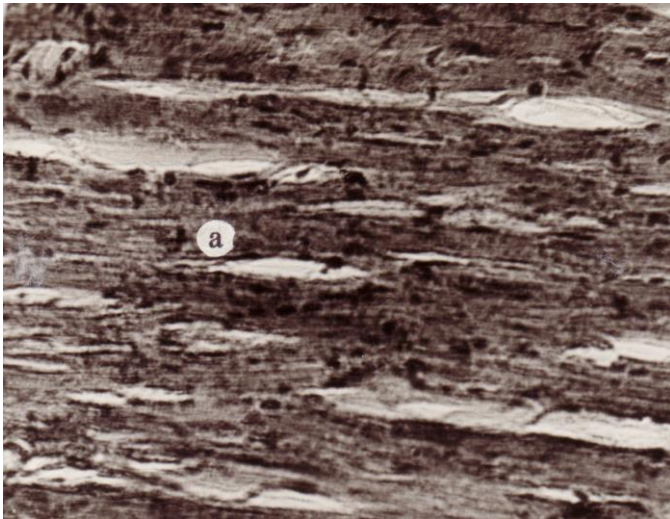


Рис. 141. Глікоген в міокарді коня за латентного перебігу ІНАН: а – м'язові волокна. Бест. X 400.

Вміст глікогену у міокарді тварин дослідної групи в межах норми. Однак, в окремих тварин концентрація глікогену в м'язових волокнах коней за прихованого перебігу ІНАН, уступає контролю (рис. 141).

У мікроструктурах легень ШІК–позитивні речовини виявляються у вигляді зернистості (рис. 142). Найбільша концентрація спостерігається у стінках альвеол, бронхів і судин (рис. 142). У деяких тварин відмічали підвищення інтенсивності гістохімічних реакцій на виявлення вуглеводів в стінках судин, бронхів, бронхіол, що не характерно для контрольних тварин.

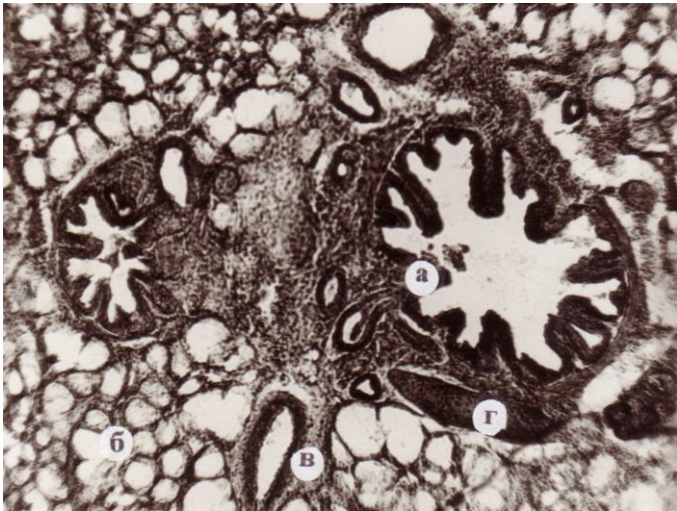


Рис. 142. ШЙК-позитивні речовини у легені коня за латентного перебігу ІНАН: а – бронх; б – альвеоли; в – судина; г – хрящова пластина. ШЙК - реакція. X 80.

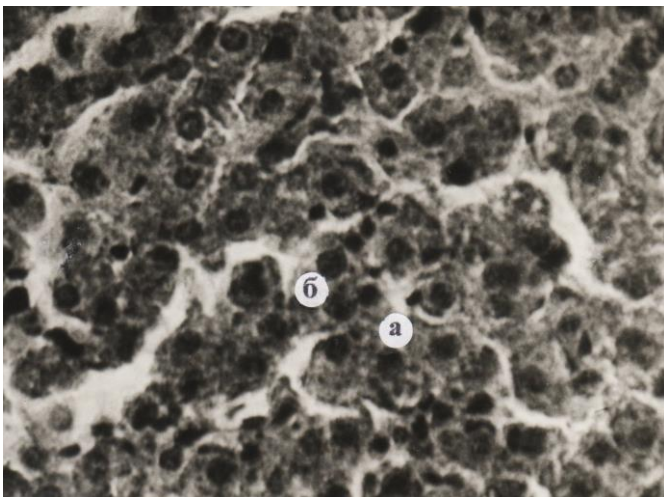


Рис. 143. Глікоген в гепатоцитах печінки у коня за латентного перебігу ІНАН: а – гепатоцити; б – ядра гепатоцитів. ШЙК-реакція. X 400.



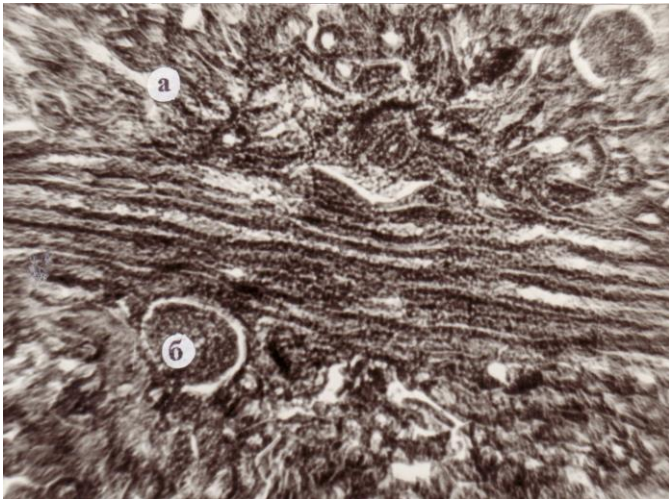


Рис. 144. ШЙК-позитивні речовини в нирці коня за латентного перебігу ІАН: а – ниркові канальці; б – ниркові клубочки. ШЙК - реакція. X 280.

Печінка коней, за латентного перебігу ІАН, багата глікогеном (рис. 143). Однак, глікоген в частках печінки коней за прихованого перебігу ІАН, розподіляється нерівномірно. Значне зменшення глікогенових гранул або їх повну відсутність в окремих гепатоцитах, виявляли, у більшості випадків, по периферії частки. У деяких випадках спостерігали їх зникнення і в центральній частині. Гістохімічне дослідження вмісту глікогену в печінкових клітинах у клінічно здорових тварин і за латентного перебігу інфекційної анемії показало, що інфекційний процес супроводжується зниженням вмісту глікогену у гепатоцитах.

---

В нирках ШЙК-позитивні речовини виявляються у ниркових клубочках і стінках судин. Високий вміст даних речовин характерний для прямих та звивистих ниркових канальців (рис. 144). Капсула ниркових клубочків слабше сприймає забарвлення на виявлення в ній ШЙК-позитивних речовин.

### 4.3.3. Показники ліпідного обміну

Ліпіди в мікроструктурах лімфатичних вузлів виявляються, в більшій мірі, в кірковій та мозковій речовині (рис. 145). Багато їх міститься в лімфатичних вузликах. Незначна частина виявляється в сполучнотканинній капсулі.

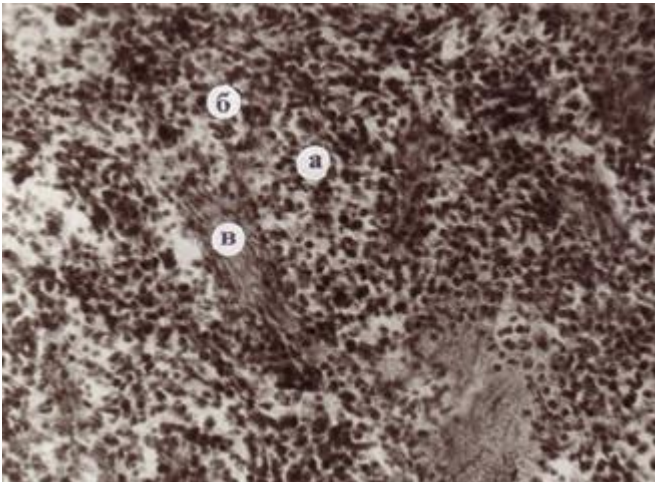


Рис. 145. Ліпіди у лімфатичному вузлі коня за латентного перебігу ШАН: а – фрагмент мозкової речовини; б – клітини мозкової речовини; в – трабекули. Кайн. X 280.

---

Методом Кей і Уайхеда виявлено нагромадження жиру в окремих ділянках капсули та стінок трабекул.

Локалізація та розподіл ліпідів у селезінці коней, за прихованого перебігу ІНАН, залишається незмінною. Однак, в порівнянні з контролем, більш інтенсивно забарвлюються лімфатичні вузлики та їх реактивні центри. Багато ліпідів знаходиться в стінках кровоносних судин.

У міокарді найвищу концентрацію ліпідів спостерігали в м'язових волокнах. Жирові клітини за методом Кей і Уайхеда виявляються в сполучній тканині міомізії та міжм'язовими волокнами (рис. 146).

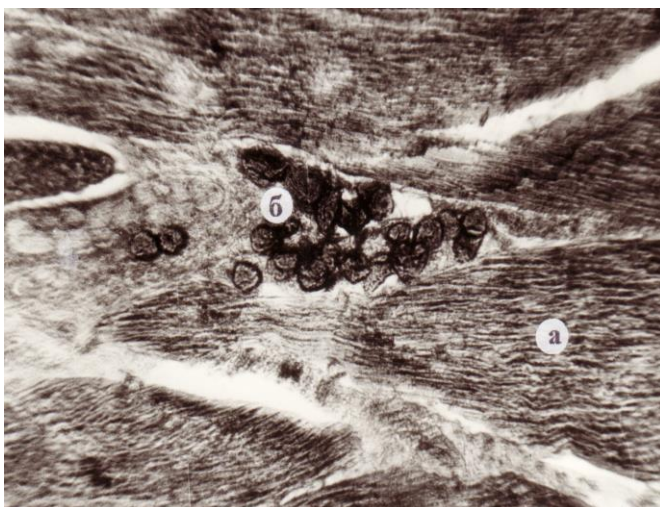


Рис. 146. Ліпіди в міокарді коней за латентного перебігу ІНАН: а – м'язові волокна; б – жирові клітини. Кей і Уайхед. X 56.

---

В легенях помірна кількість ліпідів у вигляді біокомплексних сполук, міститься в стінках бронхів, епітеліоцитах та пневмоцитах альвеол (рис. 147).

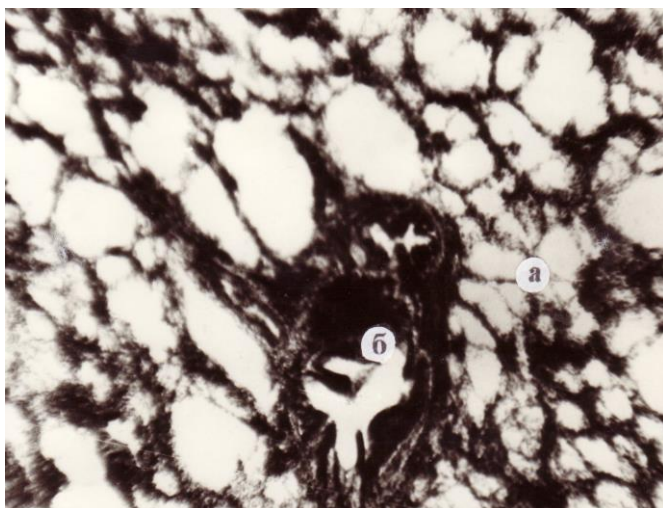


Рис. 147. Ліпіди у легені коня за латентного перебігу ІНАН: а – альвеоли; б – бронх. Кайн. X 56.

В печінці тварин дослідної групи інтенсивність гістохімічних реакцій на виявлення ліпідів, у порівнянні з контролем, не змінюється. В цитоплазмі гепатоцитів ліпіди виявляються у вигляді глибок різної величини (рис. 148). Деякі гепатоцити містять незначну кількість ліпідів. В основному, вони дифузно заповнюють цитоплазму гепатоцитів. В окремих випадках, при розвитку дистрофічних процесів у печінці, ліпіди в ній знаходяться у вигляді окремих крапель.

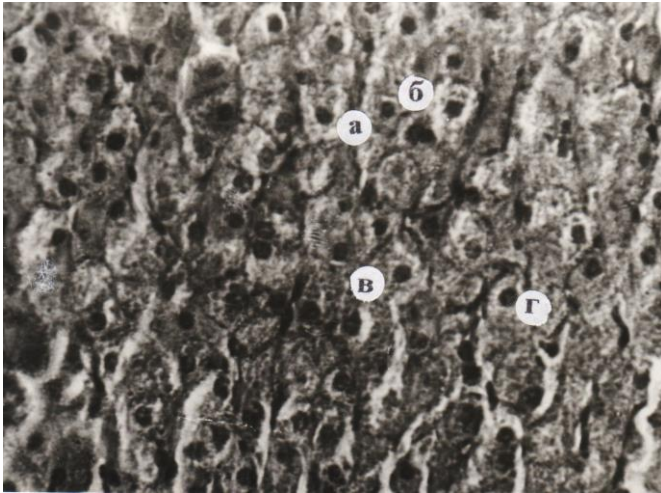


Рис. 148. Ліпіди в гепатоцитах печінки коня за латентного перебігу ІНАН: а – фрагмент частки печінки; б – гепатоцити; в – цитоплазма гепатоцитів; г – ядра гепатоцитів. Кайн. X 400.

Гістоструктура нирок характеризується високою інтенсивністю гістохімічних реакцій на виявлення ліпідів. Значна концентрація ліпідів характерна для ниркових клубочків та ниркових прямих і звивистих каналців (рис. 149). Позитивну реакцію дають інтима, медіа та адвентиція внутрішньоорганних судин. В окремих ниркових клубочках вміст ліпідів знижений і вони мають кислі властивості. Однак, характер розподілу та локалізація загальних ліпідів у нирках тварин дослідної групи подібні до контрольних.



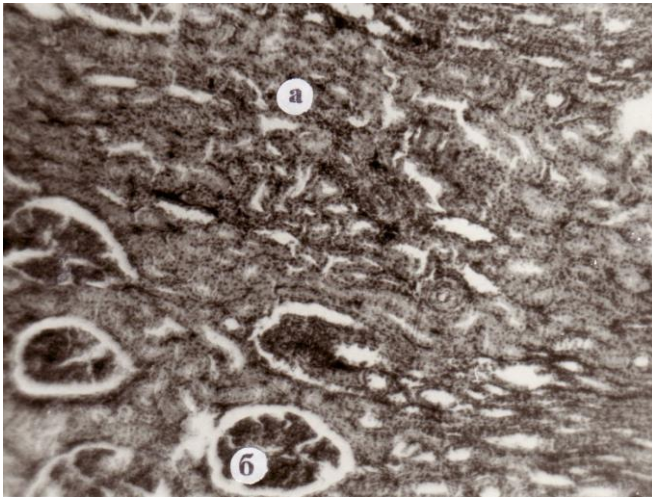


Рис. 149. Ліпіди у нирці коня за латентного перебігу ІНАН: а – ниркові каналці; б – ниркові клубочки. Кайн. X 70.

Таким чином, результати гістохімічних досліджень свідчать про порушення обмінних процесів в органах і тканинах коней за латентного перебігу ІНАН. На ранній стадії розвитку інфекційного процесу ці показники ще не досить стабільні та нечітко виражені, але в цілому можемо констатувати факт метаболічних порушень в організмі. Розлад метаболізму на більш пізніх стадіях розвитку інфекційного процесу потребує подальшого вивчення.

---

## ЗАКЛЮЧЕННЯ

Важливою проблемою біології та ветеринарної медицини є проблема ретровірусних інфекцій [65, 66, 107, 114, 121, 142, 231, 169, 202].

Успіх боротьби та профілактики з даними інфекціями (ВЛ ВРХ та ІНАН) залежить від своєчасної ранньої діагностики інфікованих тварин, їх ізоляції та, можливо, часткової експлуатації з наступним забоєм [14, 31, 40, 62, 76, 105, 131, 221].

Виконаний нами комплекс досліджень з використанням гістологічних, гістохімічних, морфометричних методик по вивченню морфофункціональної характеристики органів і тканин при лімфоїдному лейкозі ВРХ і інфекційній анемії коней, а також у овець, інфікованих ВЛ ВРХ за вторинного імунодефіциту, зумовленого впливом іонізуючого випромінювання, дозволили встановити структурні і функціональні особливості органів на тканинному та клітинному рівнях у контрольних та дослідних груп тварин.

Впродовж останніх років досягнуто значних успіхів у вивченні лейкозу ВРХ [76, 102, 98, 112, 113, 117, 169, 170, 210, 211]. Однак, методи кількісної оцінки гематологічних показників, що використовуються для діагностики лейкозів, не дають змоги виявити захворювання з високим ступенем достовірності [4, 9, 47, 71, 77, 99, 170, 179]. У тварин хворих, або з підозрою на захворювання лейкозом,

---

виділених на основі гематологічних показників і у великої рогатої худоби з нормальною картиною крові при проведенні патоморфологічних досліджень органів можуть виявлятися різноманітні патологічні процеси, які не мають відношення до системного або пухлинного ураження кровотворної тканини [13, 16, 101, 185, 219, 236].

Тому, для підтвердження правильності прижиттєвого діагнозу, що дозволяє в ряді випадків висловити лише підозру на наявність лейкозного ураження кровотворних органів великої рогатої худоби, необхідно, на думку згаданих вище авторів, проводити патологоанатомічний розтин з наступним оглядом туш хворих і з підозрою на захворювання лейкозом тварин з обов'язковим мікроскопічним аналізом їх органів та тканин [103].

Лейкози протікають у різних формах [19, 28, 69, 120]. Специфічні відмінності патологічних процесів при різних формах лейкозів великої рогатої худоби ще не мають достатньо повного висвітлення в літературі ветеринарної медицини. Однак, характер і степінь вираження та локалізація змін при лейкозі залежать від стадії і форми лейкозу [114].

При лейкозі ВРХ в першу чергу уражуються лімфатичні вузли, але немає єдиної думки, з яких елементів лімфатичних вузлів починається розмноження лейкозних клітин. Так, місцем першопочаткового розмноження лейкозних клітин одні науковці вважають м'якушеві тяжі лімфовузлів, інші



---

науковці [62] стверджують, що лейкозна проліферація починається з лімфоретикулярної тканини, розташованої навколо лімфатичних вузликів. Деякі дослідники початковими змінами при лейкозі вважають збільшення лімфатичних вузликів селезінки і лімфовузлів [103], а деякі рахують, що початкові зміни при лейкозі великої рогатої худоби починаються в різних місцях лімфатичних вузлів та, часто, незалежно від будь-яких гістологічних структур.

Проведенні нами гістологічні та морфометричні дослідження в органах і тканинах у тварин з прихованим перебігом лейкозного процесу за лімфоїдного лейкозу показали, що цей процес розвивається поступово та проявляється досить неоднозначно. Враховуючи серологічні, морфологічні та морфометричні показники, ми умовно виділили шість стадій розвитку інфекційного процесу за лімфоїдного лейкозу.

На першій стадії – серологічного реагування на наявність вірусу в організмі у тварин патологоанатомічних, патологогістологічних, гематологічних та морфометричних змін в організмі не виявлено.

На другій стадії – стадії гістологічного ураження імунних органів, було встановлено тенденцію до збільшення площі кіркової речовини та достовірно (при  $P > 0,95$ ) зменшення майже у 1,5 рази площі мозкової речовини лімфатичних вузлів. Середня площа лімфатичних вузликів збільшувалась і становила у

---

тварин дослідної групи  $0,60 \pm 0,11 \text{ мм}^2$ , у контролі –  $0,46 \pm 0,07 \text{ мм}^2$ . Зміни морфометричних показників відбувалися в гістоструктурі селезінки, що виражалися тенденцією до збільшення загальної частки білої пульпи селезінки та середньої площі лімфоїдних вузликів.

Аналогічні результати спостерігали при морфометричних дослідженнях лімфовузлів та селезінки у тварин на третій стадії розвитку лейкозного процесу – стадії гістологічного ураження імунних органів.

Таким чином, враховуючи показники морфометричних досліджень лімфовузлів та селезінки у ВРХ за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу, можна без сумніву стверджувати, що початкові зміни при лейкозі проявляються збільшенням лімфатичних вузликів лімфовузлів та селезінки, що узгоджується з даними Кудрявцевої Т.П. [99].

Цитологічна картина при лейкозі окремих лімфатичних вузлів або їх ділянок у однієї і тієї ж тварини, незалежно від форми захворювання, надто різна і відтворює ступінь та характер проліферативних змін в процесі розвитку даної патології [120].

Для диференціації передлейкозного стану на різних стадіях лімфолейкозу використовуються цитологічні методи, які дають можливість швидко поставити попередній діагноз на лейкоз, маючи вирішальне практичне значення у діагностиці лейкозу великої рогатої худоби [120].

---

Аналізуючи цитоморфометричні показники гістоструктур лімфатичних вузлів великої рогатої худоби на стадії гістологічного реагування імунних органів нами встановлено, що кількість бластів та великих лімфоцитів в лімфатичних вузликах збільшилась з  $3,8 \pm 0,78$  % у контрольній групі до  $4,66 \pm 1,33$  % – у дослідній та з  $1,2 \pm 0,2$  % до  $1,66 \pm 0,67$  % у м'якушевих тяжах відповідно. Відмічається тенденція до збільшення кількості макрофагів та зменшення середніх лімфоцитів. Кількість ретикулярних клітин та малих лімфоцитів у лімфатичних вузликах та м'якушевих тяжах у тварин дослідної групи, в порівнянні з контролем змінювалась не істотно.

Аналогічні зміни морфометричних показників спостерігали і в гістоструктурі селезінки. Так, зміни цитопопуляції виражались в достовірному (при  $P > 0,999$ ) збільшенні в 2,36 рази у реактивних центрах в 2,66 рази – в маргінальній зоні бластів та великих лімфоцитів. Спостерігали збільшення середніх лімфоцитів з  $17,1 \pm 1,8$  % до  $26,16 \pm 2,11$  % в реактивних центрах і з  $16,0 \pm 4,6$  % до  $22,67 \pm 3,0$  % в маргінальній зоні, а також підвищення відносної кількості ретикулярних клітин і макрофагів в цих зонах. Таким чином, вище вказані цитологічні зсуви, особливо в сторону збільшення макрофагів, бластів та великих лімфоцитів, в лімфовузлах та селезінці пов'язані з підвищенням функціональної активності і відображають динаміку механізмів адаптації організму до вторгнення вірусу лейкозу.

---

Подібні зміни в цитоархітектоніці лімфовузлів та селезінки спостерігали і на стадії гістологічного ураження імунних органів. Однак, вираженість динамічних змін у малодиференційованих клітин проявлялось більш вірогідним їх збільшенням, щодо таких показників у контрольних груп тварин.

Морфометричні дослідження гістоструктури міокарду, легень, печінки та нирок у ВРХ на стадії гістологічного ураження імунних органів при лімфоїдному лейкозі, достовірних змін щодо контролю не показали. Тому, для підтвердження правильності прижиттєвого діагнозу на ранніх стадіях латентного перебігу лімфоїдного лейкозу, вважаємо доцільним застосування морфометрії імунних органів. Однак, морфометричні показники некротоворних органів можуть бути допоміжними для підтвердження правильності поставленого діагнозу.

При дослідженні 166 голів худоби з наявністю гематологічних і клінічних змін в організмі, 52,4 % з них мали початкову стадію (9-20 Г/л лейкоцитів у крові), 42,8 % –стадію клініко-анатомічних змін (до 50-ти Г/л лейкоцитів) та 4,8 % – генералізовану (50 і більше Г/л лейкоцитів у крові) стадію розвитку патологічного процесу, згідно з класифікацією Г.В. Сноза [171].

Великий інтерес представляють хворі тварини, гематологічні показники яких не були високими і стабільними [71]. Таких тварин ми віднесли до четвертої стадії – початкової (гематологічно підозрілі

---

на захворювання). Вона характеризується наявністю гістологічних змін в імунних і некротворних органах та появою характерних для лейкозу змін у крові.

До п'ятої стадії – стадії клініко-анатомічних змін, ми віднесли тварин, у яких, крім гістологічних змін, виявлені макроскопічні зміни в деяких органах та зміни у крові, що характерні для лейкозу.

До шостої – генералізованої або термінальної стадії розвитку лейкозного процесу були віднесені тварини з вираженими клінічними, макроскопічними, гематологічними змінами, які характерні для лейкозу.

Таким чином, за результатами наших комплексних досліджень у великої рогатої худоби за спонтанного перебігу лімфоїдного лейкозу, нами виділено шість стадій розвитку лейкозного процесу. Частота ураження та характер патоморфологічних змін в органах і тканинах залежить від стадії розвитку хвороби. Так, при хронічному лімфолейкозі ВРХ з наявністю гематологічних змін у крові, характерних для лейкозу, в першу чергу, піддаються ураженню лімфатичні вузли та селезінка (98 та 96 %), згодом – печінка (63 %), серцеві м'язи (46 %), нирки (43 %) та легені (21 %) (див. табл. 18), що майже співпадає з дослідженнями Ю.Ю. Ачайте [9].

Впродовж останніх років першочергова роль в механізмі розвитку лейкозів відводиться нуклеїновим кислотам. Літературні дані відносно особливостей нуклеїнового обміну при захворюваннях лейкозного

---

генезу у сільськогосподарських тварин досить малочисельні та суперечливі [111].

Враховуючи ту важливу функцію нуклеїнових кислот, яку вони відіграють в процесі мітозу, передачі спадкової інформації та біосинтезі білків, деякі вітчизняні і зарубіжні дослідники вказують на необхідність більш глибокого вивчення нуклеїнового обміну при лейкозах, бо це дасть можливість розширити знання про етіологію і патогенез захворювання [92, 84, 87, 164, 193].

Наші дослідження показали, що за прихованого перебігу лейкозу великої рогатої худоби певних закономірностей у характері розподілу і локалізації нуклеїнових кислот та білкових речовин в органах та тканинах, відносно до контролю не виявлено. Однак, у лімфатичних вузлах та селезінці інтенсивність гістохімічних реакцій на виявлення нуклеїнових кислот зростала, внаслідок збільшення їх кількості, що дає підстави твердити про порушення регуляції на певному етапі біосинтезу нуклеїнових кислот, через механізм зворотнього зв'язку [85].

Підвищений вміст нуклеопротейнів виявляється в лімфоїдних клітинах, які формували вогнищеві інфільтрати в органах і тканинах. Зростання інтенсивності гістохімічних реакцій на виявлення ДНК спостерігали у молодих клітин, схильних до проліферації.

Таким чином, суть особливостей змін в нуклеїновому обміні при лейкозогенезі, повністю ще не

---

з'ясовано. Але висловлюються припущення, що настає блокада окремих ділянок у молекулі ДНК, яка несе інформацію з біосинтезу відповідних ферментів, необхідних для метаболічних процесів, в тому числі й ферментів – учасників катаболізму ДНК [84]. Поява прогресивних змін у вмісті нуклеїнових кислот вказує на значне порушення синтезу та процесів його регуляції.

Результати гістохімічних досліджень вказують на те, що лейкозний процес в організмі ВРХ веде до зміни вуглеводневого обміну у печінці. І не випадково, бо печінка є основним органом синтезу і депо глікогену. Так, глікогенові гранули в цитоплазмі печінкових клітин у корів за прихованого перебігу лейкозу розподіляються нерівномірно. В одних випадках вони концентруються на периферії цитоплазми гепатоцитів, а в інших – навколо ядер печінкових клітин або всередині цитоплазми. Значне зменшення кількості глікогенових гранул або повну їх відсутність у гепатоцитах печінки тварин дослідної групи спостерігали, переважно, на периферії часток печінки та в ділянках печінкових триад. Це дає нам підставу стверджувати про посилене використання глікогену на покриття енергетичних витрат організму, які залежать у значній мірі і від функціонального стану тварин, та вказує на погіршення аеробних процесів утворення енергії [33], внаслідок недостатнього надходження до клітин мозку, а також низької активності ферментів, які приймають участь в синтезі молекул глікогену. У

---

деяких тварин у міжчасточковій сполучній тканині та між печінковими балками виявляли вогнищеві скупчення лімфоїдних клітин. Гепатоцити, що знаходились поряд з цими ділянками, депонували велику кількість глікогену.

Суттєву роль в організмі тварин відіграє ліпідний обмін. Аналіз гістопрепаратів із застосуванням реакції на виявлення ліпідів, характерних змін у їх локалізації та розподілі у великої рогатої худоби за прихованого перебігу лейкозу не показав. Однак, при фарбуванні суданом, у печінці тварин спостерігали гепатоцити з краплинами жиру, що свідчило про їх нагромадження [67]. В окремих тварин, при розвитку жирової дистрофії органу, ліпіди виявлялись у вигляді окремих крапель, які в подальшому заповнювали всю цитоплазму печінкових клітин.

Отже, зміни гістохімічних показників білково-нуклеїнового, вуглеводного і ліпідного обмінів в органах та тканинах великої рогатої худоби за прихованого перебігу лейкозу вказують на глибокі порушення метаболічних процесів в організмі тварин, доповнюючи та підтверджуючи наявні в літературі свідчення про характер лейкозної патології у сільськогосподарських тварин.

Одним із головних завдань в проблемі лейкозів було і залишається вивчення механізму лейкозогенезу і ролі екзогенних, ендогенних і спадкових чинників в етіології захворювання. Актуальною проблемою



---

сьогодні є пошук моделей для відтворення лейкозів великої рогатої худоби в експерименті [117, 161].

Впродовж останніх років доведено придатність тварин деяких видів, особливо овець, для моделювання лейкозного процесу і постановки біопроби [69, 116, 211, 215].

Аналіз літературних даних свідчить про можливість відтворення лейкозу у овець шляхом введення матеріалу, який містить в собі ВЛ ВРХ [116, 197] та доводить, що при експериментальному зараженні ягнят і овець ВЛ ВРХ, у всіх тварин розвивається ретровірусна інфекція [116, 161, 206, 215].

За нашими даними перебіг лейкозного процесу, індукованого вірусом лейкозу великої рогатої худоби, характеризується наступним динамічним розвитком: стадія серологічного реагування, стадія гістологічного реагування імунних органів, стадія гістологічного ураження імунних органів, початкова стадія (гематологічно підозрілі на захворювання), стадія клініко-анатомічних змін (гематологічна) та генералізована (термінальна) стадія.

Оскільки збудник лейкозу є вірусом, що уражає клітини імунокомпетентних органів, імунна система організму донора виступає ключовим елементом у реалізації стратегії вірусного генома. На думку деяких вчених, необхідною умовою розвитку лейкозу є пригнічення імунної системи організму (його підсумовує вірусно-імуногенетична теорія лейкозів, запропонована В.П. Шишковим) [194]; інші вважають,

---

що для нормальної репродукції і експресії вірусу лейкозу необхідне функціонування імунної системи організму в межах фізіологічної видової норми або її активація [223].

З метою вивчення особливостей сприйнятливості та перебігу лейкозного процесу, нами було проведено експеримент на вівцях, інфекційний процес у яких ініціювали шляхом введення їм крові хворих на лейкоз корів. Аналізуючи гістопрепарати у овець, інфікованих ВЛ ВРХ, та порівнюючи їх із показниками, які були виявлені при лімфоїдному лейкозі у ВРХ, встановлено, що у 80 % тварин сталися зміни, властиві стадії гістологічного ураження імунних органів. У 20 % заражених тварин стан органів і тканин нагадував початкову стадію лімфоїдного лейкозу. Такі тварини були серопозитивними в РІД. Овець із змінами в органах і тканинах, характерними для стадії клініко-анатомічних змін та генералізованої стадії, нам виявити не вдалось. Отже, ми ще раз підтвердили результати досліджень А.А. Таджибаєва, А.Т. Шикова [180] про те, що експериментальний лейкоз у овець з клініко-морфологічними ознаками може проявлятися у віддалені строки після введення їм матеріалу від хворих лейкозом корів та овець.

На стадії гістологічного ураження імунних органів незначні зміни виявлялись у лімфовузлах та селезінці. Характерним критерієм оцінки гістоструктури органів і тканин на стадії ураження імунних органів, як і у великої рогатої худоби за

---

прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу, стали морфометричні дослідження, які дали змогу охарактеризувати стан органів овець експериментальної групи на тканинному рівні. Так, за результатами морфометричних досліджень встановлено збільшення середньої площі поперечного зрізу лімфовузлів. Однак, загальна частка кіркової та мозкової речовини залишалась майже на тому ж рівні, що і в контрольній групі тварин.

Середня площа лімфатичних вузликів, у яких відбувається диференціація і дозрівання клітин відповідальних за імунітет [5], зростала і становила  $0,24 \pm 0,02 \text{ мм}^2$ , у тварин контрольної групи –  $0,19 \pm 0,05 \text{ мм}^2$ . Аналізуючи вміст клітинних елементів гістоструктури овець, інфікованих ВЛ ВРХ, щодо контрольних нами виявлено достовірне збільшення ( $P > 0,999$ ) бластів і великих лімфоцитів у лімфатичних вузликах та м'якушевих тяжках, що характеризує більш високу лімфоцитопоетичну та імуноцитопоетичну функцію відповідних гістоструктур і є, ймовірно, проявом компенсаторної реакції на ВЛ ВРХ.

Лімфопоетична активність селезінки зростала, про що свідчать збільшені майже в два рази у порівнянні з контролем, розміри її лімфатичних вузликів. Зміни відбувались і у клітинній популяції та проявлялись зростанням кількості бластів і великих лімфоцитів, підвищенням фагоцитарної активності, про що свідчить вірогідне збільшення в лімфатичних вузликах кількості макрофагів і зруйнованих клітин: відповідно в 2,4 та 1,6

---

рази у реактивних центрах і в 2,1 та 2 рази – у маргінальній зоні.

У міокарді, легенях, печінці та нирках патогістологічних змін, які характерні для лейкозу, не виявлено. Однак, морфометричними дослідженнями легень встановлено вірогідне зменшення середнього об'єму альвеол, в порівнянні з контролем, та зменшення в 1,4 рази дихальної частини, внаслідок збільшення сполучнотканинної основи.

У овець на початковій стадії розвитку лейкозного процесу виявляли зміни у лімфовузлах та селезінці, а також у некротворних органах, які проявлялись збільшенням, внаслідок гіперплазії лімфоїдної тканини лімфатичних вузликів лімфовузлів і селезінки та незначним порушенням їх гістоструктури, а також вогнищевою інфільтрацією у міокарді, легенях, печінці та нирках.

Таким чином, гістологічні зміни в органах і тканинах у овець, інфікованих ВЛ ВРХ, подібні до лімфоїдного лейкозу у великої рогатої худоби, що підтверджують інші науковці [86]. Викликати захворювання у всіх клінічно здорових тварин після введення їм інфікованої ВЛ ВРХ крові за порівняно короткий період (1 – 1,5 роки), не можливо. До того ж, наші дослідження показали, що розвиток лейкозного процесу в інфікованих ВЛ ВРХ овець, проявляється дуже повільно та протікає у хронічній формі протягом декількох років.

---

Одночасно нами було вивчено морфологічні особливості та морфометричні показники у овець, інфікованих ВЛ ВРХ, за вторинного імунодефіциту, зумовленого впливом іонізуючого опромінення.

Терміном "імунодефіцити" позначають порушення нормального імунного статусу, зумовлені дефектом одного або декількох механізмів імунної відповіді [149, 191]. Вроджені імунодефіцити зумовлені генетичною блокадою Т- і В- систем імунітету або їх виключенням [153].

Вторинні імунодефіцити виникають і розвиваються після впливу, здатного порушити функції імунної системи. Іонізуюче випромінювання, завдяки особливостям біологічної дії, може істотно впливати на імунну систему [34, 118].

Первинні зміни при радіаційному ураженні виникають внаслідок поглинання енергії безпосередньо структурами тканин організму. Вторинні зміни є результатом подальших порушень життєдіяльності організму, які призводять до розвитку променевої хвороби [155, 94].

Результати наших досліджень у овець, опромінених гама-променями, свідчать, що вплив іонізуючої радіації на імунобіологічний стан організму залежить від дозового навантаження. Однак, у частини овець (33 %), підданих опроміненню в дозі від 50 до 180 Р, патогістологічних змін в органах і тканинах не виявлено. Лише морфометричні методи дослідження дали можливість встановити зміни в органах на

---

тканинному і клітинному рівнях. Це пояснюється тим, що реакція організму на опромінення і ступінь ураження клітинних популяцій залежить від фізичних і біологічних чинників, серед яких важливе значення мають: тип опромінення і умови дії, доза і динаміка її формування, наявність додаткових шкідливих чинників, вид, вік, стать та індивідуальні особливості організму [59, 144].

Відомо, що зовнішнє опромінення малими дозами викликає морфофункціональні, метаболічні та інші зміни [2, 7], послаблює реактивність органів і систем [57, 59, 156]. Результати наших досліджень органів і тканин овець, підданих опроміненню, це ще раз підтвердили. Так, при проведенні морфометричних досліджень у лімфатичних вузлах тварин експериментальної групи, спостерігали певні пострадіаційні зміни, які характеризувались зменшенням кіркової речовини в 1,6 рази щодо контролю, та заміщення мозкової речовини сполучною тканиною. Середня площа лімфатичних вузликів зменшилась в 1,7 рази. Лімфоїдна тканина селезінки (біла пульпа) дуже ослаблена і становить у її тканині лише  $4,42 \pm 0,88$  %, тоді, як у контрольних -  $12,6 \pm 3,32$  %.

Дуже швидко реагують на променеву дію клітини лімфовузлів і селезінки. У них спостерігаються чіткі макрофагальні реакції, з достовірним збільшенням у два і більше разів у цитоструктурі органів загальної частки макрофагів та зруйнованих клітин.

---

Спричинений опроміненням імунодефіцитний стан зачіпає практично, усі ланки клітинної та гуморальної відповіді [81]. Загальна кількість лімфоцитів у лімфовузлах помітно зменшується. Перш за все, вони зникають з периферичної зони лімфатичних вузликів. Зруйновані клітини активно фагоцитуються макрофагами, у цитоплазмі яких спостерігаються їх залишки та бурі пігментні включення [184]. Подібні зміни встановлені і нашими дослідженнями.

Ураження організму має системний характер і проявляється, насамперед, у вигляді функціональних порушень і змін, а згодом – в структурних [144] і залежить від дози та тривалості періоду після опромінення [59].

Комплексні зміни в організмі тварин, викликані іонізуючою радіацією, проявляються в порушенні функції нервової і серцево-судинної системи, системи крові і травлення та нервової регуляції і обміну [3].

При опроміненні тварин зміни морфологічних показників мають фазовий характер і повне відновлення структур та клітинного складу органів не відбувається навіть через довгий період часу після опромінення [108], що і підтверджено нашими дослідженнями.

Так, гістологічні дослідження органів і тканин овець, підданих опроміненню у дозі 50 Р, показали пострадіаційні зміни їх гістоархітекτονіки, які проявлялись спустошенням клітинних елементів

---

лімфатичних вузликів лімфовузлів, заміщенням функціональної тканини селезінки стромою та надзвичайно сильним розростанням внутрішньоорганних судин, некрозом окремих м'язових волокон міокарду, незначним потовщенням стінок альвеол, зернистою та жировою дистрофією гепатоцитів печінки, некрозом окремих звивистих ниркових канальців, тощо.

Біологічна дія іонізуючої радіації на тварин, в залежності від дози опромінення, може викликати патологічні зміни в їх організмі і навіть загибель.

Структурні зміни, ступінь і глибина ураження залежить від дози і періоду після опромінення [27]. Напівлетальні дози опромінення приводять до виражених судинних розладів, дегенеративно-некротичних і атрофічних змін [12].

Високою радіочутливістю володіють кровотворні органи [2, 35]. Так, вже через кілька хвилин після опромінення, виявляються ураження селезінки і лімфовузлів, які характеризуються пригніченням їх кровотворної функції [77]. Після високих доз опромінення в лімфатичних вузлах виникають глибокі деструктивні зміни, за рахунок руйнування лімфоцитів, і в мікроструктурах лімфовузлів зберігається лише спорожніла ретикулярна сітка [35].

Нами встановлені подібні явища при проведенні гістологічних досліджень лімфовузлів та селезінки у овець, підданих опроміненню у дозі 180 Р. Так, лімфатичні вузлики лімфовузлів виявлялись не чітко. У



---

деяких тварин кора лімфовузлів зникала, лише місцями залишались її островці.

Біла пульпа селезінки слабо виражена. Зустрічались лише невеликі периартеріальні скупчення лімфоцитів, де переважали Т-клітини.

У кардіоміоцитах спостерігали білкову зернисту дистрофію та некроз окремих м'язових волокон, а також їх фрагментацію, що повністю узгоджується з результатами інших дослідників [12].

Зміни виявляли і в паренхімі легень. Вони проявлялись потовщенням стінок альвеол та зменшенням їх розміру, появою поодиноких крапкових крововиливів.

У печінці спостерігали білкову зернисту дистрофію гепатоцитів та декомплексацію печінкових балок.

У нирках місцями виявляли невеличкі геморагічні інфаркти, ділянки з інтенсивним розширенням судин, а також вогнищеві некрози звивистих ниркових каналців і десквамацію їх епітелію.

Однак, виявлені нами зміни, спричинені радіаційним ураженням, не завжди співпадали з даними літератури [12, 135, 136, 139, 160], що залежало, очевидно, від типу опромінення, дози і динаміки її формування, наявності статі, початкового стану та індивідуальних особливостей організму [59, 144].

Особливої уваги, на наш погляд, заслуговує вивчення перебігу лейкозного процесу за вторинного

---

імунодефіциту, зумовленого радіоактивним опроміненням.

Вивчення особливостей перебігу лейкозного процесу за вторинного імунодефіциту радіаційної природи, проведені рядом дослідників, дали неоднозначні результати. Крім того, абсолютна більшість досліджень була поставлена на лабораторних, а не на сільськогосподарських тваринах і без формування експериментальних груп тварин на зараженість лейкозогенними вірусами для контролю.

Аналіз літературних даних і наші дослідження свідчать, що елементи кровотворної тканини, особливо лімфоцити та клітини кісткового мозку, дуже чутливі до зовнішнього і внутрішнього опромінення [81, 203]. При зараженні ВЛ ВРХ лімфоїдні клітини також є мішенню для ураження вірусом. Тут, з одного боку, можуть скластися несприятливі умови для розмноження та формування віріонів в опроміненіх лімфоцитах, з іншого, у разі їх пошкодження, рівень імунного захисту може знижуватися, що сприятиме ураженню вірусом клітин організму [28].

З метою дослідження особливостей перебігу лейкозного процесу за вторинного імунодефіциту, викликаного радіаційним опроміненням, нами проведено експеримент на вівцях, яких інфікували ВЛ ВРХ та піддали тотальному гама-опроміненню.

За весь період експерименту у інфікованих овець, які зазнали опромінення, прижиттєвих клінічних і патологоанатомічних змін, характерних для лейкозу, не

---

виявлено. Тому що, як свідчать наші дослідження у овець, інфікованих ВЛ ВРХ, лейкозний процес у них розвивається дуже повільно, протягом тривалого періоду. Зміни з клініко-морфологічними ознаками проявляються лише через 3 – 4 роки після введення експериментальним тваринам ВЛ ВРХ [180].

Однак, аналізуючи результати гістологічних досліджень, у частини тварин виявлені зміни асоційованого характеру, які викликані іонізуючим опроміненням та інфекційним процесом ВЛ ВРХ, які детально охарактеризовані нами раніше.

Особливої уваги, на наш погляд, заслуговує аналіз морфометричних показників перебігу лейкозного процесу в інфікованих ВЛ ВРХ овець за вторинного імунодефіциту, зумовленого радіоактивним впливом, на ранній стадії розвитку, коли характерні для лейкозу гістологічні зміни відсутні.

Так, морфометричними дослідженнями гісто-та цитоструктур лімфовузлів овець, інфікованих ВЛ ВРХ і підданих опроміненню, встановлено, що дія тотального гама-опромінення пригнічує у них активність лімфопоезу, про що свідчить тенденція до зменшення частки загальної площі кіркової речовини, у порівнянні з такими показниками у лише інфікованих тварин. Цитоморфометричними дослідженнями клітинних елементів гістоструктур мезентеріальних лімфовузлів виявлено зменшення загальної частки бластів і великих лімфоцитів у лімфатичних вузликах та м'якушевих тяжках відносно тварин, інфікованих ВЛ ВРХ, і

---

збільшення їх у порівнянні з опроміненими. Це свідчить, на наш погляд, про викликане іонізуючим випромінюванням пригнічення функціонального стану лімфоцитопоетичної та імунопоетичної активності лімфовузлів, спричиненої ВЛ ВРХ. У цитопопуляції малих і середніх лімфоцитів та ретикулярних клітин вірогідної різниці не виявлено. Однак, спостерігалось підвищення макрофагальної реакції, на що вказувало збільшення кількості макрофагів та зруйнованих клітин у лімфатичних вузликах і м'якушевих тяжках у порівнянні з тваринами інтактної групи та інфікованими ВЛ ВРХ, і зменшення їх щодо опромінених овець.

Важливим моментом є те, що в інфікованих тварин за імунодефіцитного стану зменшується показник білої пульпи селезінки, у порівнянні з тваринами, тільки інфікованими ВЛ ВРХ, що вказує на сильніше пригнічення функції лімфоцитопоезу.

Цитопопуляція гістоструктур селезінки також змінювалась. Однак, нами встановлено чіткий взаємозв'язок з такими показниками у лімфатичних вузлах.

Зміни морфометричних показників спостерігали і у некровотворних органах.

Так, у легенях овець, підданих опроміненню або інфікованих ВЛ ВРХ, встановлено вірогідне зменшення середнього об'єму альвеол. Щодо тварин, інфікованих та опромінених, істотної різниці не виявлено. Таку ж картину спостерігали і при визначенні дихальної частини

---

легень. Зменшення дихальної частини легень у овець експериментальної групи, порівняно з інтактною, могло бути зумовлено збільшенням площі сполучнотканинної основи з  $53,77 \pm 7,0$  % до  $65,79 \pm 6,24$  %. В інфікованих тварин та опромінених цей показник залишався майже без змін.

Гісто- та цитоморфометричні дослідження міокарду, печінки і нирок вірогідних змін не показали.

Однак, аналізуючи морфометричні показники гістоструктур нирок овець, інфікованих вірусом лейкозу великої рогатої худоби за вторинного імунодефіциту спостерігали збільшення об'єму ниркових тілець щодо тварин, інфікованих ВЛ ВРХ або підданих опроміненню. Щодо інтактних тварин, то достовірної різниці не виявлено.

Таким чином, аналізуючи результати гістологічних досліджень та морфометричних показників у овець експериментальних груп, можна стверджувати, що при імунодефіцитному стані, зумовленому впливом іонізуючого опромінення, в організмі тварин, інфікованих ВЛ ВРХ, відбувається сповільнення інтенсивності розвитку лейкозного процесу.

Відомо, що віруси можуть викликати у клітинах найрізноманітніші клітинні реакції, що пов'язані із порушенням в них обміну та функціонального стану. Вірусна інфекція може викликати, в основному, чотири типи клітинної реакції. До першого із них відносяться різноманітні патологічні зміни, які проявляються

---

пригніченням синтетичних процесів, порушенням функціональної активності, пошкодженням структури самої клітини та її загибеллю. Такі зміни визначаються як цитопатична реакція на вірусну інфекцію, а здатність вірусів викликати таку реакцію – цитопатогена дія. Другий тип клітинної реакції заключається в синтезі закодованих у клітинному геномі білків (інтерферонів), які чинять антивірусну дію. Третій тип реакції проявляється у розмноженні вірусів без видимих патологічних змін клітин. І нарешті четвертий тип – коли наявність вірусу в клітині супроводжується її проліферацією [55, 187].

Є підстава припустити, що вірус лейкозу викликає саме четвертий тип реакції. Результати наших досліджень підтверджують дану гіпотезу. У овець інфікованих ВЛ ВРХ відбувається активація лімфовузлів і селезінки, що проявляється збільшенням лімфатичних вузликів внаслідок проліферації лімфоїдних клітин. Лімфоїдні клітини у вигляді вогнищевих скупчень з'являються і в некротворних органах.

Радіоактивне опромінення призводить до пригнічення функції імунокомпетентних органів, що проявляється зниженням загальної кількості клітин і, зокрема, зменшенням кількості лімфоцитів і цілком узгоджується з результатами, які одержали інші дослідники [35, 82, 156, 184].

При зараженні ВЛ ВРХ тварин лімфоїдні клітини також є мішенню для ураження вірусом, бо саме на

---

поверхні лімфоцитів закінчується цикл розмноження РНК – вмістимих вірусів [36].

Можливо, під час розвитку променевої хвороби, разом із загибеллю лімфоїдних клітин відбуваються незворотні процеси в зрілих віріонах і геномі вірусу, інтегрованого в спадковий матеріал клітин.

Отже, враховуючи те, що іонізуюче опромінення викликає спустошення лімфоїдної тканини, яка є основним субстратом для розвитку і розмноження вірусу лейкозу, ми припускаємо, що це є причиною сповільнення інтенсивності розвитку лейкозного процесу у овець, викликаного ВЛ ВРХ за вторинного імунодефіциту.

На сьогодні недостатньо уваги приділяється характеристиці морфофункціональних змін за розвитку інфекційної анемії коней, яка є досить поширеним інфекційним захворюванням [22, 96, 97]. І хоча патологоанатомічна і гістологічна діагностика ІНАН є неспецифічною, однак, вона надає значну допомогу при уточненні діагнозу [152, 173, 196].

Основними характерними морфологічними змінами при ІНАН є: незначна лімфоїдна проліферація органів і тканин та порушення характерної будови органів з відкладанням гемосидерину в ретикулоендотеліальних клітинах печінки, що узгоджується із даними інших дослідників [143, 152, 173]. Вказані зміни виявляються при всіх формах захворювання [68, 96].

---

Однак, при аналізі морфофункціональних показників і результатів серологічної діагностики, нами встановлено деякі особливості латентного перебігу хвороби. Зокрема, у коней з рівнями титрів специфічних антитіл у РДП – 1:2 у сироватці крові, гістологічних змін в органах і тканинах не виявлено. Дані тварини становили 60 % від загальної кількості коней з латентним перебігом хвороби. І тільки при наявності титрів специфічних антитіл у РДП на рівні 1:8 – 1:16 при проведенні гістологічних досліджень спостерігали слабо виражені зміни в органах і тканинах. При рівні титрів специфічних антитіл (1:32 – 1:64) у РДП крім гістологічних, виявляли також патологоанатомічні зміни, характерні для ІНАН, та зміни гематологічних показників. Кількість таких коней становила 12 відсотків.

Враховуючи те, що найбільш високий відсотковий показник захворювання тварин на інфекційну анемію становили коні, у яких не виявлено чітко виражених гістологічних змін в органах і тканинах, для виявлення первинних змін на ранній стадії захворювання за латентного перебігу ІНАН, нами були проведені відповідні морфометричні дослідження. Їх результати свідчать, що за латентного перебігу інфекційної анемії у коней, подібно лімфоїдному лейкозу у ВРХ, розвиток інфекційного процесу починається з ураження лімфатичних вузлів і селезінки. На це вказують зміни морфометричних показників на тканинному і клітинному рівнях, зокрема, збільшення кіркової



---

речовини і лімфатичних вузликів лімфатичних вузлів та зменшенням відносної площі мозкової речовини. Це пов'язано, ймовірно, з активною міграцією клітинних елементів із мозкової речовини у лімфу, а в подальшому й у кров [192].

Гістологічні дослідження селезінки у коней, інфікованих вірусом ІНАН, показали, що особливих змін на тканинному рівні, відносно контролю, не відбувається. Водночас спостерігається тенденція до збільшення відсотку білої пульпи та середньої площі лімфатичних вузликів і до зменшення площі червоної пульпи та трабекулярного апарату. Разом з тим, встановлено посилення імунопоетичної активності селезінки, про що свідчить достовірне збільшення бластів і великих лімфоцитів у реактивних центрах та маргінальній зоні лімфатичних вузликів.

У міокарді, легенях, печінці та нирках коней дослідної групи достовірних морфометричних змін, у порівнянні з контролем, не встановлено.

Отже, аналіз результатів вказує на те, що у коней за латентного перебігу ІНАН з рівнями титрів специфічних антитіл у РДП (нативна 1:2), суттєві зміни виявляються в лімфовузлах та селезінці. При цьому морфометричні дослідження можуть бути допоміжними показниками при диференційній діагностиці інфекційної анемії коней.

Розвиток інфекційної анемії призводить до порушення обмінних процесів в організмі дослідних тварин. Тому, використання гістохімічних і

---

гістологічних методів, дає можливість значно розширити знання про гістогенез інфекційної анемії коней. Якщо характер біохімічних змін та гістохімічної архітекtonіки за прихованого перебігу лімфоїдного лейкозу у ВРХ висвітлюється в окремих наукових джерелах [9, 10, 85, 86, 111], то відносно латентного перебігу інфекційної анемії у коней, таких даних немає.

Проведені нами гістохімічні дослідження показали, що локалізація та розподіл нуклеїнових кислот і білкових речовин в органах і тканинах коней за латентного перебігу ІНАН у межах норми.

Однак, при цьому спостерігали незначне підвищення інтенсивності гістохімічних реакцій на виявлення нуклеїнових кислот. Одночасно встановлений нерівномірний розподіл рибонуклеопротейдів у різних ділянках досліджуваних нами органів, а також і в окремих клітинах, що вказує на значне порушення білково-нуклеїнового синтезу та процесів його регуляції.

Відомо, що кількість ДНК в ядрах клітин, відносно стабільна і не змінюється, навіть, при значних функціональних зсувах клітин [111]. Однак, ми спостерігали незначне коливання вмісту ДНК, можливо, не так чітко виражене, як інших речовин клітини – білків, вуглеводів та ліпідів.

Результати гістохімічних досліджень показують, що розвиток інфекційного процесу супроводжується зниженням вмісту глікогену в гепатоцитах. Це дає підстави стверджувати про підвищені витрати

---

глікогену на покриття енергетичних потреб організму, якщо залежать у значній мірі, і від функціонального стану тварин. В свою чергу зменшення глікогену, вказує на погіршення аеробних процесів утворення енергії, а втрата його запасу знижує функціональні можливості органів і тканин, сприяючи, цим самим, розвиток в них патологічних змін.

Порушення ліпідного обміну спостерігали, переважно, в мікроструктурах печінки. Так, в окремих випадках, при розвитку дистрофічних процесів у печінці, ліпіди в ній мають вигляд окремих крапель, що вказує на недостатнє надходження до тканини органу кисню та зниження рівня окисно-відновних процесів.

Таким чином, результати наших гістохімічних досліджень свідчать про порушення метаболічних процесів в органах і тканинах коней за латентного перебігу ІНАН. І ,навіть, якщо на ранній стадії розвитку інфекційного процесу ці показники ще не досить стабільні та нечітко виражені, все ж можна констатувати факт порушення функції організму в цілому. Показники метаболічних змін на пізніших стадіях розвитку інфекційного процесу потребують подальшого вивчення.

---

## ВИСНОВКИ

1. Гістологічні та морфометричні дослідження органів і тканин великої рогатої худоби, яка позитивно реагує в РІД, показали, що частота ураження та характер патоморфологічних змін залежать від стадії розвитку хвороби.

2. Результати гістологічних досліджень та морфометричних показників в органах і тканинах тварин з прихованим перебігом інфекційного процесу при лімфоїдному лейкозі свідчать, що початкові зміни починаються в лімфовузлах і селезінці. При хронічному лімфолейкозі у ВРХ і з наявністю гематологічних змін у крові, що характерні для лейкозу, першими зазнають ураження лімфатичні вузли і селезінка (98 та 96 %), за ними – печінка (63%), потім серцеві м'язи (46 %), нирки (43%) та легені (21 %).

3. Виявлені зміни гістоструктури та клітинного складу імунних і некровотворних органів свідчать про перебудову організму, у зв'язку з інфекційним процесом, викликаним вірусом лейкозу ВРХ. Морфометричні показники на стадіях гістологічного реагування та ураження імунних органів можуть бути критерієм оцінки для виділення тварин з підвищеним ризиком патологічного процесу у ВРХ з прихованим перебігом лейкозу.

4. При підозрі на лейкоз за результатами серологічної діагностики і гематологічних досліджень, для уточнення форми та стадії розвитку інфекційного процесу необхідно проводити патоморфологічні і

---

морфометричні дослідження, навіть, при відсутності патологоанатомічних змін. Це дає можливість розпізнавати лейкоз на різних стадіях його розвитку, чіткіше диференціювати його від захворювань іншої природи і значно доповнити дані про патогенез лейкозного процесу.

5. Розвиток інфекційного процесу при лімфоїдному лейкозі ВРХ пов'язаний не лише зі змінами гістоархітектоніки органів і тканин, а й з порушеннями гістохімічного стану клітин, що призводить до порушення обмінних процесів в організмі у відповідь на дію вірусу.

6. У експериментально інфікованих ВЛ ВРХ овець, морфологічні зміни в органах і тканинах мають схожість з лімфолейкозом у ВРХ. У 80 % тварин вони відповідали проявам хвороби на стадії гістологічного ураження імунних органів, у 20 % – початковій стадії лімфоїдного лейкозу ВРХ. Це вказує на те, що лейкозний процес в інфікованих ВЛ ВРХ овець розвивається дуже повільно і спостерігається у хронічній формі.

7. Тотальне гамма-опромінення овець суттєво впливає на морфологічний стан та морфометричні показники органів і тканин, що проявляється змінами їх гістоархітектоніки, залежно від дози опромінення, а втрата лімфоїдних клітин і розвиток сполучної тканини з великою кількістю судин, є переконливим свідченням вторинного імунодефіциту в опромінених тварин. Отримані морфологічні та морфометричні показники

---

можуть бути використані для оцінки змін, які відбуваються у тварин, внаслідок дії на організм гамма-опромінення.

8. Виявлені зміни гістоархітекτονіки лімфовузлів та селезінки в овець, інфікованих ВЛ ВРХ і при вторинному імунодефіциті, що має радіаційну природу, свідчать про перебудову імунокомпетентних органів, пов'язану з процесами впливу гамма-променів і антигенним подразненням організму овець ВЛ ВРХ. При дослідженні органів і тканин встановлено неоднозначність впливу на них радіаційного опромінення та інфекційного процесу.

9. Іонізуюче опромінення викликає спустошення лімфоїдної тканини, яка є основним субстратом для розвитку і розмноження вірусу лейкозу, і цим самим уповільнює інтенсивність розвитку інфекційного процесу в овець, викликаного ВЛ ВРХ на фоні вторинного імунодефіциту.

10. У коней з латентним перебігом ІНАН, при наявності низьких титрів специфічних антитіл у РДП (нативна – 1:2), гістологічних змін в органах і тканинах не виявлено. Незначні зміни з'являються лише при наявності титрів специфічних антитіл у РДП на рівні 1:8 – 1:16, а при зростанні рівня антитіл до 1:32 – 1:64 спостерігаються гематологічні, патологанатомічні та гістологічні зміни, що характерні для ІНАН.

11. Важливим моментом для підтвердження діагнозу на ІНАН є гістологічні дослідження, особливо за наявності в клітинах печінки глибок та зерен

---

гемосидерину. Проте, на ранніх стадіях розвитку хвороби, гемосидерин може бути відсутнім, а тому для виявлення коней з підвищеним ризиком захворювання за прихованого перебігу хвороби необхідно застосовувати морфометричні методи досліджень. Критерієм розвитку патологічного процесу є високий титр специфічних антитіл у РДП та гістологічні зміни (порушення характерної будови) у лімфовузлах і селезінці.

12. Результати гістохімічних досліджень свідчать про порушення обмінних процесів в органах і тканинах коней при латентному перебігу ІНАН. На ранній стадії розвитку інфекційного процесу вони ще не досить стабільні й нечітко виражені, але в цілому, можна констатувати факт метаболічних порушень в організмі. Розлад метаболізму на пізніших стадіях розвитку інфекційного процесу потребує подальшого вивчення.

---

## СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Алесина М. Ю. Формирование радиобиологических эффектов при хроническом внутреннем и внешнем облучении экспериментальных животных в малых дозах. *Международ. журнал радиационной медицины*. 2000. № 2. С. 92–99.

2. Амвросьев А. П., Рогов Ю. И., Дорохина Р. И. Некоторые новые аспекты эмбриотоксического действия ионизирующей радиации в малых дозах. *Тезисы докл. XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов*. Полтава, 1992. С. 9–10.

3. Андреев М. Н., Касьянов А. Н. Влияние радиации на иммунологические процессы организма сельскохозяйственных животных. *Иммунитет сельскохозяйственных животных* : науч. тр. Москва, 1973. С. 41–51.

4. Анисим И. А. Материалы по изучению лейкоза крупного рогатого скота в БССР : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук. Витебск, 1971. 18 с.

5. Апатенко В. М. Ветеринарна імунологія та імунопатологія. Київ : Урожай, 1994. 128 с.

6. Арак А. П. Действие материала от лейкозных коров на овец. *Лейкоз крупного рогатого скота* : сб. науч. тр. Рига, 1974. С. 161–166.

7. Арлащенко Н. И. Нарушения проницаемости сосудистотканевых барьеров в механизмах первичной реакции на облучение. *Изв. РАН. Сер. биол.* 1995. № 3. С. 361–366.

8. Атаманюк Н. П., Дерев'янку Л. П. Гематологічні зміни у щурів в умовах поєднаної дії зовнішнього і



---

внутрішнього іонізуючого випромінювання. *Радіобіологічні та радіоекологічні аспекти Чорнобильської катастрофи* : тези доп. міжнар. конф. (11–15 квітня 2011 р.). Славутич : Фітосоціоцентр, 2011. С. 59.

9. Ачайте Ю. Ю. Патоморфологические изменения органов, содержание гликогена при злокачественных заболеваниях крови. *Труды ВИЭВ*. 1975. Т. 20: Проблемы гематологии и переливания крови. С. 56.

10. Ачайте Ю., Садаускас П., Лукшис Л. Морфофункциональные изменения печени крупного рогатого скота при хроническом лимфолейкозе. *Проблемы патоморфологической диагностики болезней в промышленном животноводстве* : материалы IX Всесоюз. научно-производственной конф. по патоморфологии с.-х. животных. Вильнюс, 1986. С. 359–361.

11. Баркляя А. И. Восстановительные процессы при поражении организма ионизирующей радиацией. *Материалы конференции*. Москва, 1966. С. 83–84.

12. Белов А. Д., Киришин В. А. Радиобиология. Москва : Колос, 1981. 255 с.

13. Белов А. Д., Рогожина Л. В., Сноз Г. В. О патогенезе лейкозов крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 1997. № 12. С. 16–19.

14. Бергольц В. М. Проблема лейкоза (актуальные проблемы современной лейкозологии). Москва : Медицина, 1973. 382 с.

15. Бергольц В. М., Кисляк Н. С., Еремеев В. С. Иммунология и иммунотерапия лейкоза. Москва : Медицина, 1978. 408 с.

16. Берзинь Д. Я. Гистологическая диагностика лейкоза у убойного скота. *Материалы Всесоюз. симпозиума по проблеме лейкозов с.-х. животных*. Харьков, 1972. С. 119.

---

17. Білаш С. М., Проніна О. М., Коптев М. М. Значення комплексних морфологічних досліджень для сучасної медичної науки. Огляд літератури. *Вістник проблем біології і медицини*. 2019. Вип. 2, т. 2 (151). С. 20–22.

18. Богатова И. Ю. Индикация лимфоцитов, инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота (Разработка метода индикации с использованием коагулирующего диагностикума). *Ученые записки Витеб. гос. акад. вет. медицины*. 1998. Т. 34. С. 107–109.

19. Бурба Л. Г. Современные аспекты диагностики лейкозов крупного рогатого скота. *Бюл. ВИЭВ*. 1976. Вып. 24. С. 37–40.

20. Бурба Л. Г. Профилактика и борьба с лейкозом крупного рогатого скота. *Вестник с.-х. науки*. 1986. № 10. С. 109–113.

21. Бурба Л. Г. Достижения и задачи в борьбе с лейкозом крупного рогатого скота. *Вопросы интенсификации и научно обоснованного ветеринарного обслуживания промышленного животноводства* : тезисы докл. конф. Молдовского научно-исследовательского института животноводства и ветеринарии. Кишинева, 1987. С. 6–8.

22. Бурба Л. Г., Коромыслов Г. Ф. Борьба с лейкозом крупного рогатого скота с использованием методов иммунодиагностики. *Иммунология и иммунотерапия лейкозов человека и животных* : тез. докл. Всесоюз. конф. (Самарканд, 9–11 октября 1984 г.). Ташкент, 1984. С. 148–149.

23. Бусол В. О., Зданевич П. П., Мягких Н. В. Вивчення можливості відтворення інфекції вірусу лейкозу великої рогатої худоби на кролях. *Розвиток ветеринарної*

---

науки в Україні: здобутки та проблеми : зб. матеріалів міжнар. наук.-практ. конф. Харків, 1997. С. 204–205.

24. Бутаев М. К., Салимов Х. С. О способах передачи вируса лейкоза в экспериментальных условиях. *Теоретические и практические вопросы ветеринарии*. Тарту, 1987. С. 54–55.

25. Бутенко З. А. Стволовые кроветворные клетки и лейкоз. Киев : Наук. думка, 1978. 182 с.

26. Бутенко З. А., Барановский М. А., Ключко Е. В. К изучению роли гемопоэтических стволовых клеток в лейкозогенезе. *Механизмы лейкозогенеза*. Киев : Наук. думка, 1975. С. 139–147.

27. Бухман М. П., Кондратьева Т. М. Исследование реакции клеток костного мозга на действие ионизирующего и ультрафиолетового излучения методами ультрафиолетовой и флуоресцентной микроскопии. *Цитология*. 1960. Т. 2, № 3. С. 89–90.

28. Бялецький С. А. Особливості перебігу лейкозного процесу за первинного і вторинного імунodefіцитів : дис. ... канд. вет. наук. Харків, 1994. 145 с.

29. Валихов А. Ф., Шишков В. П., Бурба Л. Г. Лейкоз крупного рогатого скота (вирусологические аспекты). Москва : ВНИИ ТЭИСХ, 1980. С. 37–38.

30. Варецький В. В., Ракоочі А. І. Доза залежність умовнорефлекторної поведінки щурів за умов впливу гострого іонізуючого випромінювання (0,05–7 Гр). *Матеріали III з'їзду з радіаційних досліджень (радіобіол. і радіоекол.)*. Київ : Фітосоціоцентр, 2003. С. 135–138.

31. Вірусогенетичні обґрунтування вакцини проти лейкозу рогатої худоби та її роль в системі оздоровчих заходів / Л. Нагасва, П. Вербицький, В. Горжеєв та ін. *Вет. медицина України*. 2001. № 7. С. 14–15.

---

32. Влияние хронического  $\gamma$ -облучения на состояние липидов мембран / С. В. Хижняк, Л. К. Бездробная, О. В. Вечера. и др. *Биологические эффекты малых доз ионизирующей радиации и радиоактивное загрязнение среды* : тез. докл. Междунар. конф. Сыктывкар, 2001. С. 248–249.

33. Возрастная обменно-функциональная характеристика миокарда разных отделов сердца человека / Н. Ф. Гусакова, Г. А. Мамян, П. Х. Хачатрян и др. *Тезисы докл. XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов*. Полтава, 1992. С. 66.

34. Воейкова І. М. Вплив постійного опромінення в Чорнобильській зоні відчуження на імунну систему експериментальних тварин і їх нащадків : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук. Київ, 1997. 26 с.

35. Воккен Г. Г. Ветеринарная радиобиология. Ленинград : Колос, 1973. 240 с.

36. Вирусные болезни животных / В. Н. Сюрин, А. Я. Самуйленко, Б. В. Соловьев, Н. В. Фомина. Москва : ВНИТИБП, 1998. 928 с.

37. Выделение группспецифического антигена вируса ИНАН из крови больных лошадей / Л. И. Пронина, Т. Г. Татарская, Г. В. Доценко, И. Токарник. *Передовой научно-производственный опыт в биопромышленности*. 1982. № 4. С. 3–5.

38. Гаврилін П. М., Гіберт І. І. Закономірності кількісної динаміки тканинних компонентів лімфатичних вузлів кролів м'ясного напрямку використання. *Наук. Вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького*. 2018. т. 20, № 83. С. 3–5.

39. Гаврилін П. М., Перепечаєва Н. Г., Тішкіна Н. М. Принципи зональної структурно-функціональної організації

---

та морфогенезу компартментів паренхіми лімфатичних вузлів ссавців. *Вісник Сумського нац. аграр. університету. Вет. медицина*. 2009. № 2 (23). С. 8–12.

40. Галатюк А. Е. Состояние Т-и В-лимфоцитов в динамике инфекционного процесса при хроническом лимфолейкозе крупного рогатого скота : дисс. ... канд. вет. наук. Белая Церковь, 1986. 178 с.

41. Галатюк О. Є., Горальський Л. П. Імуноморфологія ретровірусних інфекцій (лейкоз великої рогатої худоби, інфекційна анемія коней). Рівне : Інститут епізоотології УААН, 1999. 179 с.

42. Галиев Р. Ф. Иммуный ответ у овец в РИД и РСДК при экспериментальном инфицировании ретровирусом лейкоза крупного рогатого скота. *Труды ВИЭВ*. 1983. Т. 59. С. 64–67.

43. Галиев Р. Ф., Валиков А. Ф., Мурватуллоев С. А. Трансплацентарная передача ретровируса лейкоза (БЛВ) от инфицированных коров потомству. *Распознавание и меры борьбы с лейкозами человека и животных* : тезисы докл. Всесоюз. конф. Москва, 1982. С. 196–197.

44. Гематологічні та імунологічні ефекти хронічного опромінення / В. Г. Бебешко, Д. А. Бази́ка, В. І. Клименко та ін. *Чорнобиль. Зона відчуження* : зб. наук. пр. Київ : Наук. думка, 2001. С. 170–188.

45. Горальський Л. П., Бялецький С. А., Мандигра М. С. Морфологічні зміни у лімфоїдних органах і печінці овець після тотального гамма опромінення та зараження вірусом лейкозу. *Вет. медицина*. 1997. Вип. 71. С. 24–26.

46. Горальський Л. П., Галатюк О. Є. Морфологічна характеристика органів і тканин коней за прихованого перебігу інфекційної анемії. *Вет. медицина України*. 1999. № 8. С. 40–41.

---

47. Горальський Л. П. Гісто- та цитоморфометрична характеристика печінки жуйних. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. університету*. 1998. Вип. 6, ч. 2: Морфологія–практичній ветеринарії та медицині. С. 15–17.

48. Горальський Л. П. Гісто- та цитоморфометрична характеристика селезінки великої рогатої худоби та овець. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. університету*. 1998. Вип. 6, ч. 2: Морфологія в практичній ветеринарії та медицині. С. 17–20.

49. Горальський Л. П. Гісто- та цитоморфометрична характеристика мезентеріальних лімфовузлів у великої рогатої худоби та овець. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. університету*. 1998. Вип. 7, ч. 1. С. 10–13.

50. Горальський Л. П. Патоморфологічна характеристика при лейкозному процесі у великої рогатої худоби. *Наукова спадщина Луї Пастера і ветеринарна медицина України* : зб. наук. ст., присвяч. 175-річчю від дня народж. Луї Пастера. Рівне, 1998. С. 40–43.

51. Горальський Л. П. Патоморфологічна характеристика лейкозу великої рогатої худоби. *Вет. медицина України*. 1999. № 2. С. 26–27.

52. Горальський Л. П., Кононський О. І. Матеріали з гістохімії органів і тканин великої рогатої худоби за прихованого перебігу лейкозу. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. університету*. 1999. Вип. 8, ч. 1. С. 55–58.

53. Горальський Л. П., Мандигра М. С., Бялецький С. А. Цитоморфологічна характеристика імунних органів овець, опромінених гама-променями. *Лабораторна ветеринарна медицина: фізико-хімічні методи досліджень* : наук. ст. наук.-метод. семінару. Рівне, 1998. С. 63–65.

54. Горальський Л. П. Особливості розвитку лейкозного процесу у овець, які інфіковані вірусом лейкозу

---

великої рогатої худоби за вторинного імунодефіциту. *Вісник Полтав. держ. с.-г. інституту*. 2000. № 4. С. 39–41.

55. Горальський Л. П. Морфологічна та морфометрична характеристика органів імуногенезу великої рогатої худоби на ранній стадії лімфоїдного лейкозу. *Вісник аграр. науки*. 1999. № 6. С. 42–46.

56. Горальський Л. П., Мандигра М. С., Бялецький С. А. Морфофункціональні зміни в імунних органах овець, інфікованих вірусом лейкозу великої рогатої худоби. *Наук. вісник Нац. аграр. університету*. 1999. Вип. 16: Актуальні проблеми морфогенезу органів ссавців і птиці. С. 42–45.

57. Горальський Л. П., Сокульський І. М., Дунаєвська О. Ф. Імунокорекція радіаційно зумовленого вторинного імунодефіцитного стану тварин. *Чорнобильська катастрофа. Актуальні проблеми, напрямки та шляхи їх вирішення* : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. (26-27 квіт. 2018 р.) Житомир : ЖНАЕУ, 2018. С. 14–15.

58. Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології : навч. посібник. Вид. 3-е. Житомир : Полісся, 2019. 288 с.

59. Губрий И. Б. Изменения иммунокомпетентных клеток под воздействием ионизирующей радиации. *Цитология и генетика*. 1994. Т. 28, № 1. С. 90–98.

60. Гулюкин М. И., Замараева Н. В. О передаче вируса лейкоза крупного рогатого скота кроликам через молоко больных лейкозом коров. *Современные достижения в борьбе и профилактике лейкоза крупного рогатого скота* : тезисы докл. междунар. научно-производственной конф. Кишенев, 1994. С. 16–17.

61. Гулюкін М. І. Методи діагностики лейкозу великої рогатої худоби та їх оцінка в системі протиепізоотичних

---

заходів у Російській Федерації. *Вет. медицина України*. 2006. № 3. С. 20–21.

62. Димитров А., Лозанов Л. Патохистологічна картина в начален стадий на лейкоза при говеда. *Ветеринарно-медицински науки*. 1966. № 3. С. 27–32.

63. Динаміка згасання епізоотичного процесу при оздоровленні стад від лейкозу великої рогатої худоби / Р. В. Тирсін, Б. М. Ярчук, О. Б. Домбровський та ін. *Аграрні вісті*. 2003. № 1. С. 29–31.

64. Довгаль О. В., Ярчук Б. М., Тирсін Р. В. Епізоотологічний моніторинг лейкозу великої рогатої худоби в господарствах Білоцерківського району. *Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин і ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок*. 2009. Вип. 10, № 4. С. 254–257

65. Доронин Н. Н., Бусол В. А., Субаев Г. Х. Лейкоз крупного рогатого скота. Киев : Урожай, 1976. 200 с.

66. Дробот Е. В. Генотипическое разнообразие вируса лейкоза крупного рогатого скота. *Вет. медицина України*. 2006. № 3. С. 31–34.

67. Дудко І. С., Кононський О. І., Шакірова Г. Р. Ультраструктура печінки при гнійному гепатиті бичків. *Наукове забезпечення агропромислового комплексу* : тези доп. республ. наук.-практ. конф. Біла Церква, 1990. Ч. 1. С. 32–33.

68. Епізоотична ситуація та організаційно-методичні засади оздоровлення від лейкозу господарств України / Б. М. Ярчук, Р. В. Тирсін, О. В. Довгаль, С. А. Білик. *Наук. вісник вет. медицини*. 2013. Вип. 12 (107). С. 83–85.

69. Епізоотологічний моніторинг та основні засади щодо заходів профілактики і боротьби з лейкозом великої



---

рогатої худоби / О. В. Довгаль, Р. В. Тирсін, П. Г. Шульга та ін. *Наук. вісник вет. медицини*. 2018. Вип. 1. С. 86–89.

70. Ермолаев Б. Б. Клинико-гематологическая диагностика лейкоза у крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 1963. № 10. С. 63–65.

71. Журавлев В. М., Красников Г. А., Адамец И. И. Патоморфологические изменения и их диагностическое значение при лейкозе крупного рогатого скота. *Материалы VI всесоюз. конф. по патологической анатомии животных*. Тарту, 1977. Т. 1. С. 240–244.

72. Заварзин А. А. Синтез ДНК и кинетика клеточных популяций в онтогенезе млекопитающих. Ленинград : Наука, 1967. 241 с.

73. Завірюха, А., Дзюба, С., Завірюха, А. Випробування вакцини Лейкозав проти лейкозу великої рогатої худоби на вівцях. *Вет. біотехнологія*. 2002. № 2. С. 73–82.

77. Защита животных от поражения ядерным оружием / В. М. Караваев, В. Л. Коляков, Г. Н. Коржевенко, В. Г. Ильин. Москва : Колос, 1970. 400 с.

75. Иваницкая А. Ф., Мансурова В. В. Морфологические изменения в органах при действии ионизирующего излучения. *Тр. Института морфологии животных им. А. И. Северцова*. 1959. Т. 24. С. 105–114.

76. Итоги и перспективы научных исследований по проблеме лейкозов крупного рогатого скота / М. И. Гулюкин, Г. А. Симонян, Н. В. Замараева, Л. А. Макарова. *Труды ВНИЭВ*. 1998. Т. 71. С. 215–254.

77. Иванченко І. М., Рева О. М., Гарнага О. А. До питання профілактики, серологічної діагностики лейкозу великої рогатої худоби та морфофункціональні зміни у вакцинованих корів. *Наук. Вісник Львівського*

---

національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2000. Т. 2, № 2, ч. 1. С. 67–69.

78. Калашникова М. М. Изменения ультраструктур паренхиматозных клеток печени крыс после локального рентгеновского облучения и механического повреждения : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук. Москва, 1965. 18 с.

79. Калініна О. С., Панікар І. І., Скибіцький В. Г. Ветеринарна вірусологія : підручник. Київ : Вища освіта, 2004. 432 с.

80. Кара В. П., Агоп Г. К. Роль совместного содержания зараженных и свободных от ВЛКРС животных в механизме передачи вируса лейкоза. *Современные достижения в борьбе и профилактике лейкоза крупного рогатого скота* : тезисы докл. Междунар. науч.-произв. конф. Кишинев, 1994. С. 18–19.

81. Кишин В. А., Белов А. Д., Бударков В. А. Ветеринарная радиобиология. Москва : Агропромиздат, 1986. 175 с.

82. Кишин В. А., Бударков В. А. Ветеринарная противорадиационная защита. Москва : Агропромиздат, 1990. 207 с.

83. Клемедсон К. И., Нельсон А. В. Механизмы радиобиологического эффекта : пер. с англ. / под ред. А. В. Лебединского. Москва : Госатомиздат, 1962. С. 87–187.

84. Климов Н. М., Коромыслов Г. Ф. Нуклеиновые кислоты крови крупного рогатого скота при лейкозе. *Бюллетень ВИЭВ*. 1968. Вып. 5. С. 372.

85. Климов Н. М., Коромыслов Г. Ф. Нуклеиновые кислоты крови крупного рогатого скота при разных формах лейкоза. *Ветеринария*. 1969. № 6. С. 16–17.

---

86. Клинико-морфологическая характеристика спонтанного и экспериментального лейкоза овец / А. А. Кунаков, А. Г. Дрогун, В. М. Лемеш и др. *Совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики заболеваний животных и повышение их продуктивности* : тезисы докл. конф., посвящ. 50-летию Литовской ветакадемии. Вильнюс, 1986. С. 29–31.

87. Ковалюк Н. В. Молекулярно-биологические методы для оздоровления стад крупного рогатого скота от лейкоза. *Ветеринария*. 2008. № 2. С. 22–26.

88. Козак В. Л. Про вдосконалення заходів боротьби з лейкозом. *Вет. медицина України*. 1997. № 6. С. 40.

89. Комплексний метод оздоровлення великої рогатої худоби від лейкозу в господарствах України / Б. М. Ярчук, Р. В. Тирсін, О. В. Довгаль, С. А. Білик. *Наук. вісник вет. медицини*. 2014. Вип. 14 (114). С. 105–107.

90. Кононський О. І. Біохімія тварин. Київ : Вища шк., 1994. 439 с.

91. Контактный и инструментальный пути передачи лейкоза овец / Е. А. Андриян, А. Т. Шиков, Л. Р. Соловьева и др. *Вопросы интенсификации и научно обоснованного ветеринарного обслуживания промышленного животноводства* : тезисы докл. конф. Кишинев, 1987. С. 3–4.

92. Коромыслов Г. Ф. Содержание нуклеиновых кислот и их метаболитов в крови, эритроцитах и плазме коров при лейкозах. *Бюллетень ВИЭВ*. 1974. Вып. 17. С. 381.

93. Коромыслов Г. Ф., Тертышник В. И., Солодовников В. Л. Состояние системы Т- и В-лимфоцитов телят. *Ветеринария*. 1983. № 7. С. 27–30.

94. Краевский Н. А. Очерки патологической анатомии лучевой болезни. Москва : Медгиз, 1956. 276 с.

---

95. Кривошия П. Ю., Мандигра М. С., Кот Л. Б. Репродукція вірусу інфекційної анемії коней у гетерологічній культурі клітин та отримання антигену для реакції нейтралізації. *Вет. медицина*. 2011. Вип. 9. С. 158–159.

96. Кривошия П. Ю., Кот Л. Б., Рудь О. Г. Отримання культурального антигену для діагностики інфекційної анемії коней в рдп-тесті. *Вет. біотехнологія*. 2017. Вип. 31. С. 68–71.

97. Кривошия П. Ю., Кот Л. Б. Показники неспецифічної бласттрансформації моноядерних клітин крові, рівень Т- і В-лімфоцитів й фагоцитозу при інфекційній анемії коней. *Вет. медицина*. 2013. Вип. 97. С. 332–333.

98. Кудрявцева Т. П. Сравнительные данные по патоморфологии ретикулезов крупного рогатого скота. *Материалы науч. конф. ВИЭВ*. Москва, 1966. С. 146–148.

99. Кудрявцева Т. П. Данные по патоморфологии при разных формах лейкоза крупного рогатого скота. *Материалы науч. конф. ВИЭВ*. Москва, 1966. С. 149–151.

100. Кудрявцева Т. П. Классификация лейкозов крупного рогатого скота. *Проблемы лейкозов* : сб. науч. тр. / ВАСХНИЛ. Москва, 1967. С. 223–230.

101. Кудрявцева Т. П. Клинико-анатомическая характеристика лейкозов и ретикулезов крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 1968. № 12. С. 42–44.

102. Кудрявцева Т. П. Опухоли крупного рогатого скота. *Труды ВИЭВ*. 1981. Т. 54. С. 106–116.

103. Кудрявцева Т. П., Бурба Л. Г. Значение патоморфологических исследований в диагностике гемобластов у крупного рогатого скота и в организации мер борьбы с этими заболеваниями. *Труды ВИЭВ*. 1977. Т. 45:

---

Инфекционные болезни сельскохозяйственных животных. С. 98–106.

104. Кудрявцева Т. П., Симонян Г. А., Горбатов В. А. Гематологическая, патоморфологическая и цитоморфологическая характеристика разных форм гемобластов крупного рогатого скота. *Бюллетень ВИЭВ*. 1977. Вып. XXX. С. 35–39.

105. Кузин А. И., Закрепина Е. Н. Влияние лейкоза на продуктивность коров и качество молока. *Ветеринария*. 1997. № 2. С. 19–21.

106. Кузин А. М. Основы радиационной биологии. Москва : Наука, 1964. С. 51–81.

107. Кузнецова Н. В., Кузнецов Н. В., Симонян Г. А. Использование полимеразной цепной реакции для выявления инфицированных вирусом лейкоза крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 1997. № 5. С. 12–15.

108. Кульбах О. С., Надъярная Т. Н. Органы иммунной системы при радиационном воздействии. *Тез. докл. XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов*. Полтава, 1992. С. 126–127.

109. Куршакова Н. Н. Особенности белково-нуклеинового обмена при лучевой болезни. *Бюлл. экспериментальной биологии и медицины*. 1961. Т. 51, вып. 1. С. 31–36.

110. Лалов Х. Х. Экспериментальная передача лейкоза крупного рогатого скота. *Проблемы экспериментальной онкологии и лейкозов человека и животных* / под ред. Л. М. Шабада, В. П. Шишкова. Москва : Колос, 1979. С. 288–292.

111. Лебедева Е. П., Клемина Н. В., Черная Л. Д. Некоторые показатели нуклеинового обмена при лейкозах кур. *Меры борьбы с лейкозом крупного рогатого скота* :

---

тезисы докл. республ. науч.-произв. конф. Белая Церковь, 1976. С. 88–90.

112. Лейкоз великої рогатої худоби / О. Б. Домбровський, Л. Є. Корнієнко, Б. М. Ярчук та ін.; за ред. О. Б. Домбровського. Біла Церква, 2003. 210 с.

113. Лейкоз великої рогатої худоби / Б. М. Ярчук, О. Б. Домбровський, Р. В. Тирсін та ін. *Бібліотека вет. медицини*. 2000. № 9/12. С. 64.

114. Лейкоз сельскохозяйственных животных / В. А. Бусол, Н. Н. Доронин, Н. С. Мандыгра и др. Киев : Урожай, 1988. 260 с.

115. Лейкозогенность крови, молока и выделений больных лейкозом и серопозитивных животных / В. А. Бусол, Е. А. Андриян, В. И. Цимбал и др. *Эпизоотология, диагностика и меры борьбы при лейкозе крупного рогатого скота* : межвуз. сб. науч. тр. / Донский СХИ. Персиановка, 1990. С. 12–16.

116. Лейкозы и злокачественные опухоли животных / Л. Г. Бурба, А. Ф. Валихов, Е. А. Дун и др. Москва : Колос, 1977. 376 с.

117. Лейкозы и злокачественные опухоли животных / Л. Г. Бурба, А. Ф. Валихов, В. А. Горбатов и др. Москва : Агропромиздат, 1988. 400 с.

118. Липська А. І., Серкіз Я. І. Природа і закономірності радіаційного канцерогенезу. *Зб. наук. праць Ін-ту ядерних досліджень НАН України*. 2004. № 2 (13). С. 114–121.

119. Ломакин Д. П., Пьянников Л. Г. Патолого-анатомические изменения инфекционной анемии лошадей. *Советская ветеринария*. 1937. № 2. С. 88–89.

120. Лутохин С. И., Шиков А. Т., Журавлев В. М. О цитологической диагностике лейкоза крупного рогатого

---

скота. *Меры борьбы с лейкозом крупного рогатого скота* : тезисы докл. республ. науч.-производ. конф. Белая Церковь, 1976. С. 25–26.

121. Мандигра М. С. Генетичні аспекти лейкозу великої рогатої худоби. *Вет. медицини України*. 2000. № 4. С. 18–19

122. Мандигра М. С. Економічна ефективність протилейкозних заходів у господарствах західного регіону України. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. 1998. Вип. 5, ч. 1. С. 31–34.

123. Мандыгра Н. С. Эпизоотическое значение прижизненной диагностики лейкоза крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 2000. № 6. С. 15–17.

124. Мандигра М. С. Епізоотологічний моніторинг, профілактика та система ліквідації лейкозу великої рогатої худоби в Україні : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра. вет. наук. Харків, 2000. 54 с.

125. Мандигра М. С. Науково-виробнича система "Оріон" у боротьбі з лейкозом великої рогатої худоби. *Вет. медицина України*. 1998. № 4. С. 22–23.

126. Мандигра М. С., Рудь О. Г. Гематологічні та імунологічні показники у великої рогатої худоби на різних стадіях лейкозного процесу. *Вет. медицина*. 2001. Вип. 79, т. 2. С. 18–22.

127. Манойлов С. Е. Первичные механизмы биологического действия проникающей радиации. Ленинград : Медицина, 1968. 184 с.

128. Маринин Е. А., Кузнецов А. П. Прогнозирование сроков оздоровления хозяйств от лейкоза крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 1997. № 6. С. 17–20.

129. Маслянюк Р. П. Основи імунобіології. Львів : Вертикаль, 1999. 472 с.

---

130. Мейсель М. Н., Сондак В. А. Метод люминесцентно-микроскопического анализа ранних лучевых повреждений костного мозга. *Биофизика*. 1956. № 4. С. 44–50.

131. Методологія системи протилейкозних заходів у господарствах України / Б. М. Ярчук, Р. В. Тирсін, О. В. Довгаль, С. А. Білик. *Наук. вісник вет. медицини*. 2011. Вип. 8 (87). С. 205–208.

132. Минасян В. Г. Распространение инфекции ВЛКРС в хозяйствах Калининградской области. *Ветеринарная медицина. Экономические, социальные и экологические проблемы* : тезисы докл. республ. конф. Харьков, 1990. С. 98.

133. Младенов З. Сравнительная патология на левкози и тумори, предпувикани от ретровируси. *Обща и сравнит. патология*. 1989. № 25. С. 52–59.

134. Морозова Е. В. Строение брыжеечных лимфатических узлов у плодов и потомства белых крыс при воздействии индометацина на систему мать-плод. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1989. Т. 96, вып. 3. С. 48–55.

135. Морфологические и биохимические изменения во внутренних органах при воздействии малых доз ионизирующего излучения / З. П. Лангазо, П. В. Пашенко, М. В. Побережник и др. *Актуальные вопросы морфологии* : тезисы докл. 3-го съезда анат., гистол., эмбриол. и топографоанатомов Укр. ССР. Черновцы, 1990. С. 181–182.

136. Морфофункциональная оценка влияния радиоэкологической обстановки на состояние эндокринных желез и клеток крови животных и человека / Н. В. Банецкая, К. Л. Бедельбаева, В. М. Бондарь и др. *Тезисы докл. XI съезда анатомов, гистологов и эмбриологов*. Полтава, 1992. С. 22–23.



---

137. Москалик Р. С. Колостральний імунитет і роль молока в зараженні телят вірусом лейкоза. *Ветеринарна медицина. Економічні, соціальні і екологічні проблеми* : тези докл. Республ. конф. Харків, 1990. С. 99.

138. Мурватуллоєв С. А. Трансплацентарна передача ВЛ КРС від матері потомству. *Бюл. ВИЭВ*. 1983. Вип. 50. С. 13–14.

139. Назарейшвілі К. Ш. Питання впливу іонізуючої радіації на серцево-судинну систему. Тбілісі, 1966. 264 с.

140. Науменко О. І., Смирнова І. А. Механізми вірусного лейкозогенеза. Київ : Наук. думка, 1992. 240 с.

141. Нахмансон В. М. Епізоотологія лейкоза великого рогатого скоту. : тези докл. 3-й Всесоюз. конф. по епізоотології. Новосибірськ, 1991. С. 92–93.

142. Орлов Ф. М. Інфекційна анемія кішаків. *Інфекційні і інвазійні захворювання кішаків* : монографія / сост. Ф. М. Орлов. Москва, 1976. С. 61–75.

143. Оцінка імунного статусу кішаків в нормі і за прихованого перебігу інфекційної анемії : метод. рекомендації / В. О. Бусол, М. С. Мандигра, О. Є. Галатюк та ін. Рівне : Інститут епізоотології, 1996. 26 с.

144. Основы сельскохозяйственной радиологии / Б. С. Пристер, Н. А. Лоцилов, О. Ф. Немец, В. А. Поярков. Київ : Урожай, 1991. 472 с.

145. Павлов Т. Вертикально передаване на ензоотичната левкоза по говедата. *Ветер.* 1988. Т. 86. С. 31–32.

146. Парчинский О. Ч. Сопоставление клинической картины и патоморфологических изменений органов желудочно-кишечного тракта при лимфатическом лейкозе у

---

крупного рогатого скота. *Проблемы лейкозов* : сб. науч. тр. / ВАСХНИЛ. Москва : Колос, 1967. С. 140–152. 298 с.

147. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков и др. 4-е изд., перераб. и доп. Москва : Колос, 2001. 568 с.

148. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан та ін. Київ : Ветінформ, 2008. 896 с.

149. Переваги та доцільність застосування імуноферментного методу в діагностиці лейкозу великої рогатої худоби / Р. В. Тирсін, Б. М. Ярчук, Л. Є. Корнієнко та ін. *Аграрні вісті*. 2002. № 2. С. 18–19.

150. Пестова Г. В., Фисенко И. П., Виноградова Г. Ф. Оптимизация условий культивирования лейкоцитов лошади. *Передовой научно-производственный опыт в биопромышленности*. 1986. №12. С. 13–15.

151. Пинус А. А., Воронцов С. Н. Обзор данных гистологических исследований на инфекционную анемию лошадей. *Советская ветеринария*. 1935. № 9. С. 67–68.

152. Пирог П. П., Воронцов С. М. О ценности патолого-гистологического метода при диагностике инфекционной анемии лошадей. *Болезни лошадей* : тр. XV пленума вет. секции акад. Москва : ОГИЗ, 1941. С. 23–27.

153. Придыбайло Н. Д. Иммунодефициты у сельскохозяйственных животных и птиц, профилактика и лечение их иммуномодуляторами. Москва : ВНИИТЭНСХ, 1991. 44 с.

154. Пронина Л. Н. Серологические и физико-химические свойства группоспецифического антигена вируса ИНАН лошадей : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. биол. наук. Владимир, 1981. 18 с.

---

155. Радіобіологічні ефекти у ссавців: погляд через 20 років після аварії на ЧАЕС / Я. Серкіз, А. Липська, І. Дрозд, Н. Родіонова. *Вісн. НАН України*. 2006. № 4. С. 14–27.

156. Реактивность тканей при воздействии различных факторов окружающей среды / Т. Г. Чернова, Ш. М. Кабулов, С. В. Беляева, С. И. Овчинников. *Тезисы докл. в 11-го съезда анатомов, гистологов и эмбриологов*. Полтава, 1992. С. 269–270.

157. Рівень гетерогемаглютининів у сироватці крові тварин, інфікованих вірусом лейкозу великої рогатої худоби / В. О. Бусол, П. Г. Шульга, О. Є. Галатюк, М. С. Мандигра. *Ветеринарія*. 1991. Вип. 66. С. 78–80.

158. Робаев А. Г., Островская В. Ф., Федюк А. З. Влияние некоторых факторов на патогенез экспериментального лейкоза крупного рогатого скота. *Эпизоотология, диагностика и меры борьбы при лейкозе крупного рогатого скота* : межвуз. сб. науч. тр. / Донской ордена Трудового Красного знамени СХИ. Персиановка, 1990. С. 3–6.

159. Румянцев Н. В. Сравнение гематологических методов диагностики лейкозов крупного рогатого скота. *Проблемы лейкозов* : сб. науч. тр. / ВАСХНИЛ. Москва, 1967. С. 80–84.

160. Рябов В. И. Действие рентгеновских лучей на организм овец. *Овцеводство*. 1959. Т. 1. С. 26–28.

161. Салимов Х. С. Особенности проявления экспериментального лимфоидного лейкоза у овец. *Профилактика инфекционных болезней животных в Узбекистане*. Ташкент, 1984. С. 72–82.

162. Салимов Х. С. Патоморфологические изменения при экспериментальном лейкозе овец, зараженных пассированным вирусом лейкоза. *Инфекционные болезни*

---

*сельскохозяйственных животных и птиц.* Ташкент, 1986. С. 58–63.

163. Сахно В. А. Клинико-гематологическая диагностика лейкоза крупного рогатого скота. *Ветеринария.* 1971. № 1. С. 42.

164. Свиридов В. Д. Материалы к изучению нуклеиновых кислот и антигенных свойств тканей при лейкозе крупного рогатого скота : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук. Белая Церковь, 1970. 18 с.

165. Сергеев В. А., Собко Ю. А. Культуры животных клеток в ветеринарии и биотехнологии. Киев : Урожай, 1990. 152 с.

166. Симонян Г. А. Дифференциальная диагностика некоторых форм лейкоза крупного рогатого скота. *Проблемы борьбы с лейкозом крупного рогатого скота.* Москва, 1965. С. 78–81.

167. Симонян Г. А. Гематологическая и цитоморфологическая картина различных форм лейкоза крупного рогатого скота. *Проблемы лейкозов* : сб. науч. тр. / ВАСХНИЛ. Москва, 1967. С. 242–253.

168. Симонян Г. А. Ретикулосаркома (лейкоз) крупного рогатого скота. *Ветеринария.* 1974. № 2. С. 36–38.

169. Смирнов П. Н., Незавитин А. Г. Организация эффективной борьбы с лейкозом крупного рогатого скота. *Ветеринария.* 1991. № 10. С. 7–9.

170. Смирнова В. В., Кудрявцева Т. П. Вопросы классификации и патоморфологическая характеристика емобластозов крупного рогатого скота. *Оздоровление промышленных ферм от лейкоза крупного рогатого скота* : науч.-техн. бюлл. 1985. Вып. 25. С. 13–17.

---

171. Сноз Г. В. Патолого-морфологическая диагностика гемобластозов крупного рогатого скота : лекция. Москва : МВА, 1986. 28 с.

172. Современные данные о структурно-функциональной организации лимфатического узла / Ю. Е. Выренков, В. К. Шишло, Ю. Г. Антропоав, А. Б. Рыжова. *Морфология*. 1995. Т. 103. С. 84–90.

173. Справочник специалиста ветеринарной лаборатории / Н. В. Коротченко, Ю. П. Смиян, А. П. Адаменко и др.; под ред. Ю. П. Смияна. Киев : Урожай, 1987. 368 с.

174. Сучасні аспекти оздоровлення господарств, неблагополучних щодо лейкозу великої рогатої худоби / Б. М. Ярчук, Р. В. Тирсін, Л. М. Корнієнко та ін. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. 2002. № 21. С. 250–255.

175. Сучасні аспекти оздоровлення господарств, неблагополучних по лейкозу великої рогатої худоби / Б. М. Ярчук, Р. В. Тирсін, Л. М. Корнієнко та ін. *Вісник Білоцерків. держ. аграр. університету*. 2002. Вип. 21. С. 250–255.

176. Сучасний метод лабораторної діагностики лейкозу великої рогатої худоби / Л. Абрамова, Ю. Собко, І. Собко, В. Прискока. *Вет. медицина України*. 2003. № 9. С. 39–41.

177. Сюрин В. Н., Белоусова Р. В., Фомина Н. В. Диагностика вирусных болезней животных : справочник. Москва : Агропромиздат, 1991. 528 с.

178. Сюрин В. Н., Белоусова Р. В., Фомина Н. В. Инфекционная анемия лошадей. *Диагностика вирусных болезней животных* : справочник / соавт.: Р. В. Белоусова, Н. В. Фомина. Москва, 1991. С. 308–320.

179. Таджикибаев А. А. Патоморфологические изменения при спонтанном и экспериментальном

---

гемобластозах крупного рогатого скота и овец : автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. вет. наук. Москва, 1984. 25 с.

180. Таджибаев А. А., Шиков А. Т. Патоморфологические изменения у овец при экспериментальном лейкозе крупного рогатого скота. *Бюлл. Всесоюзного Ордена Ленина научно-исследовательского института экспериментальной ветеринарии им. Я. Р. Коваленко*. 1983. Вып. 50. С. 8–11.

181. Таджибаев А. А., Шиков А. Т., Андриян Е. А. Морфологические изменения у овец в опытах по экспериментальному воспроизведению лейкозов. *Труды ВИЭВ*. 1983. Т. 59. С. 48–52.

182. Тарасенко А. П. Морфофункциональные особенности гепатоцитов в динамике лучевого поражения. *Тез. докл. 1-го Украинского съезда анат., гистол., эмбриол. и топографоанатомов*. Винница, 1980. С. 198–199.

183. Токарник Б. И. Получение антигена и антисыворотки для диагностики инфекционной анемии лошадей методом диффузной преципитации в геле : автореф. дисс. на соискание учен. степени канд. биол. наук. Владимир, 1977. 16 с.

184. Токин И. Б. Проблемы радиационной цитологии. Ленинград : Медицина, 1974. 320 с.

185. Удовенко В. А. К вопросу лейкемоидных реакций при некоторых хронических болезнях крупного рогатого скота. *Лейкозы с.-х. животных* : сборник / Всесоюз. акад. с.-х. наук. Москва : Колос, 1975. С. 191.

186. Уровень зараженности ВЛКРС телочек, рожденных сероположительными и сероотрицательными коровами в общем родильном помещении / Р. С. Москалик, Н. И. Грант, Г. К. Агоп, Е. И. Крещу. *Современные*

---

*достижения в борьбе и профилактике лейкоза крупного рогатого скота* : тезисы докл. междунар. науч.-производ. конф. Кишинев, 1994. С. 20.

187. Фагоцитоз та розеткоутворювальна активність нейтрофілів крові за прихованого перебігу інфекційної анемії коней / П. Ю. Кривошия, Л. Б. Кот, М. В. Романко, О. Г. Рудь. *Вет. біотехнологія*. 2017. Вип. 30. С. 120–124.

188. Характеристика лимфоидных клеток больного хроническим лимфолейкозом крупного рогатого скота / Р. А. Кукайн, Л. И. Нагаева, О. И. Брауславская, Я. С. Ильина. *Иммунология и иммунотерапия лейкозов человека и животных* : тез. докл. Всесоюз. конф. (Самарканд, 9–11 октября 1984 г.). Ташкент, 1984. С. 56–57.

189. Хорш Ф., Штейнбах П., Майер Х. Иммунопрофилактика болезней животных. Москва : Колос, 1981. 415 с.

190. Цито- та гістометрія мезентеріальних лімфатичних вузлів жуйних та коней / Л. П. Горальський, О. Ф. Дунаєвська, Н. Л. Колеснік та ін. *Наукові горизонти*. 2020. № 7 (92). С. 27–31.

191. Шальнев Б. И., Петросова В. Н., Сускова В. С. Иммунопатология и иммуномодуляция. Москва : Союзмединформ, 1989. 81 с.

192. Шарова Е. Е. Структурно-функциональные характеристики нижних трахеобронхиальных лимфатических узлов крыс при воздействии диметилсульфата. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*. 1990. Т. 98, вып. 3. С. 52–58.

193. Шваюн І. В. Вміст нуклеїнових кислот у компонентах крові при лімфолейкозі, ретикульозах і туберкульозі великої рогатої худоби. *Ветеринарія*. 1975. Вип. 41. С. 6–8.

---

194. Шишков В. П. Иммунологические аспекты ветеринарной лейкозоологии. *Иммунология и иммунотерапия лейкозов человека и животных* : тез. докл. Всесоюз. конф. (Самарканд, 9–11 октября 1984 г.). Ташкент, 1984. С. 3–5.

195. Шишков В. П., Коромыслов Г. Ф., Бурба Л. Г. Основные итоги научных исследований по проблеме лейкозов сельскохозяйственных животных. *Труды ВИЭВ*. 1981. Т. 54. С. 3–19.

196. Шишков В. П. Гнотобиология в ветеринарно-биологических исследованиях. *Теоретические и практические проблемы гнотобиологии*. Москва, 1986. С. 5–10.

197. Шишков В. П., Иткин Б. З. Опыт по воспроизведению лейкоза на телятах и овцах клеточным материалом и онковирусом крупного рогатого скота. *Вирус рака и лейкоза*. Москва, 1978. С. 77–79.

198. Шишков В. П., Налетов Н. А. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. Москва : Колос, 1980. 440 с.

199. Шульга П. И., Бондаренко Д. И., Домбровский А. Б. Экспериментальное воспроизведение лейкоза у овец. *Информационный бюллетень ИЭКВМ*. Харьков, 1995. С. 7.

200. Шульга П. Г., Бусол В. О. Епізоотологічний моніторинг впливу забрудненості атмосферного повітря на епізоотичний процес при лейкозі великої рогатої худоби. *Наук.-техн. бюллетень*. 2009. Вип. 10, № 4. С. 328–331.

201. Юров К. П. Индикация вируса ИНАН лошадей. *Ветеринария*. 1970. № 10. С. 48–49.

202. Юров К. П. Инфекционные болезни лошадей. *Ветеринария*. 1997. № 4. С. 11–15.



---

203. Ярмоненко С. П. Радиобиология человека и животных. Москва : Высшая шк., 1988. 424 с.

204. Ярчук Б. М., Тирсін Р. В., Домбровський О. Б. Роль молодняку великої рогатої худоби у поширенні онкорнавірусної інфекції. *Аграрний вісник Причорномор'я*. 2003. Вип. 21. С. 82–85.

205. Ярчук Б. М., Тирсін Р. В., Довгаль О. В. Основні засади щодо заходів профілактики та боротьби з лейкозом великої рогатої худоби в господарствах України. *Наук.-техн. бюлетень Ін-ту біології тварин і ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок*. 2009. Вип. 10, № 4. С. 332–336.

206. Ярчук Б. М., Тирсін Р. В., Довгаль О. В. Сучасні аспекти діагностики та заходів боротьби з лейкозом великої рогатої худоби. *Вет. медицина України*. 2006. № 9. С. 21–23.

207. Alexander P. Verschiedene Empfindlichkeit von Zellen gegenüber ionisierenden Strahlen. *Nova Acta Leopold*. 1966. Bd. 31, № 177. S. 131–151.

208. Autoradiographic study of gamma-inradiated mouse spleen during primary immune response / L. G. Gistow, L. S. Kancheva, V. G. Bourneva et. al. *Доклады Болгарской АН*. 1978. Т. 31, № 6. S. 751–753.

209. Bendixen H. Leukosis enzootika bovis: Principles of the epidemiologis investigations and preliminary results of the public control and eradication program in Denmark. *Bulletin de L'office International des Epizooties*. 1964. V. 62, Rept. 33.

210. Burny A. Leukaemogenesis by bovine leukemia virus. *Mechanisms of viral Leukaemogenesis* / Eds. J. M. Goldmann, O. Jarrett. Edinburg, 1984. P. 229–260.

211. Cockerel G. L., Parodi A. L., Levi D. Immunocompetence of sheep experimentally infekted with bovine leukemia virus. *Vet. immunol. and immunopatology*. 1986. N. 13. P. 189–202.

---

212. Determinants of susceptibility and resistance to feline leukemia virus. I. Role of macrophages / E. A. Hoover, J. L. Rojko, P. L. Wilson, R. G. Olsen. *J. Natl. Cancer Inst.* 1981. N. 67. P. 889–898.

213. Detection of bovine leukemia virus specific antibodies using recombinant p24-ELISA / G. Gutierrez, I. Alvares, N. Fondevila, R. Politzki et al. *Veterinary Microbiology.* 2009. Vol. 137, № 3/4. P. 224–234.

214. Delection and characterization of provirus genomes of simian retroviruses homologous to humar T-cell leukemia virus / A. Komuro, T. Watenabe, I. Miyoshi et. al. *Virology.* 1984. N. 138. P. 373–378.

215. Dimmock K. C., Ward W. H., Trueman K. F. Lymphocyte subpopulation in sheep during the early stage of experimental infection with boving leukemia virus. *Immunol. Cell. Biol.* 1989. N. 2. P. 141–145.

216. Dubois K., Cochram K.W., Doll J. Proc. Sol. Exp. *Biol. Med.* 1951. V. 76, N. 3. P. 422–427.

217. Fialrow P. J. Chonal and stem cell origin of blood cell neoplasms. *Contemporary hematjlogy /oncology/* / Ed. J. Lobue. New York : Raver Press, 1981. V. 1. P. 1–46.

218. Grisham J. W. A morphologic study of deoxyribonucleic acid synthesis and cell proliferation in regenerating rat liver: autoradiography with thymidine-H3. *Cancer Res.* 1962. V. 22. P. 842–849.

219. Herzog A. Morphologische Untersuchungen an Rindern mit fur Leukose Sprechenden und Leukosenverdachtigen Blutbiedern. *Ztbl. fur Vet. Med. Reihe A.* 1966. Vol. 58. S. 573

220. Hollard D. A. Irradiation extracorporelle du sang de veau / Comiss a l'energie atomique (CED) // Rapport – 3864. – 1969. P. 89–91.

- 
221. Kaczmarczyk E., Bojarojk-Nosowicz B., Cybulka O. Comparative analysis of an ELISA and fluorescent antibody test for the diagnosis of bovine leukaemia virus infection in cattle. *Bull. Veter. Inst. In Pulawy*. 2008. Vol. 52, № 1. P. 19–22.
222. Lafrado L. J., Olsen R. G. Demonstration of depressed polymorphonuclear leukocyte function in non viremic FELV infected cats. *Cancer Invest*. 1986. N. 4. P. 297–300.
223. Lagarias D. M., Radke K. Transcriptional activation of bovine leukemia virus in blood cells from experimentally infected, asymptomatic sheep with latent infections. *J. Virology*. 1989. N. 5. P. 2099–2107.
224. Lord B. I. The sensitivity of Go-state haemopoietic spleen colony-forming cells to a stimulus for proliferation. *Cell. Tiss. Kinet*. 1986. V. 19. P. 305–310.
225. Losieczka K. Prenatalne zakazeni a cielat wirusem BLV (bovine leukemia virus). *Medycyna Weterynary*. 1986. V. 42, N. 10. P. 595–597.
226. Metcalf D. The roles of stem cell self-renewal and autocrine growth factor production in the biology of myeloid leukemia. *Cancer Res*. 1989. V. 49, N. 1. P. 2305–2311.
227. Monlux A. W., Anderson W. A., Davis C. L. A survey of tumors occurring in cattle, cheep and swine. *Am. J. Vet. Res*. 1956. V. 17, N. 65. P. 646–676.
228. Nagarajan M. M., Simard C. Detection of horses infected naturally with equine infectious anemia virus by nested polymerase chain reaction. *J. Virol. Methods*. 2001. Vol. 94. P. 97–109.
229. Ohshima K., Takahashi K., Okada K. A pathologic stugy on fetuses and placentas from cows a flected with enzootic bovine leukosis with reference to transplacental infection of bovine leukemia virus. *Japan J. Veter. Sci*. 1982. V. 44, N. 3. P. 479–488.

---

230. Prenatal and postnatae transmission of the bovine leukemia virus / C. E. Piper, J. F. Ferrer, D. A. Abt et al. *J. Natl. Cancer. Inst.* 1979. V. 62. P. 165–168.

231. Renk W. Pathologisch-anatomische und histologische Untersuchungen an Rindern mit anhaltenden lymphocytotisch Blutbefunden an Rindern mit Leukose. *Berl. Munch. Tierarztl. Wach.* 1965. Bd. 78. S. 381.

232. Transmission of bovine leukemia virus: prevalence of antibodies in precolostral calves / K. L. Jacobsen, R. W. Bull, J. M. Miller et al. *Preventive Vet. Med.* 1983. V. 1. P. 265–272.

233. Van der Maaten M. J., Miller J. M., Schmerr M. J. F. In Utero transmission of Bovine Leukemia Virus. *Am J. Vet. Res.* 1981. V. 42, N. 6. P. 1052–1054.

234. Weiss L. The haemopoietic microenvironment of bone marrow: An ultrastructural study of the interactions of blood cells, stroma and blood vessels. *Ciba Found.Symp.* 1980. V. 71. P. 13.

235. Wittmann W., Urbaneck D. Untersuchungen zur Atiologie der Rinderleukose mit Blut leukosekranker Rinder auf Schaflammer. *Arch. Exp. Vet. Med.* 1969. Bd. 23. S. 709–713.

236. Wybran J., Carr M. C., Fudenberg H. H. The human rasetteforming cells as a marken of population of thymusderived cells. *J. clin. Invest.* 1972. V. 5, N. 10. P. 2537–2543.

---

**ДЛЯ НОТАТОК**

---

*Наукове видання*

**ГОРАЛЬСЬКИЙ** Леонід Петрович  
**СОКУЛЬСЬКИЙ** Ігор Миколайович  
**КОЛЕСНИК** Наталія Леонідівна

**ГІСТОМОРФОЛОГІЯ І ГІСТОХІМІЯ**  
**РЕТРОВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ**  
(дослідження експериментального лейкозу  
рогатої худоби та інфекційної анемії коней)

Монографія

*За редакцією доктора ветеринарних наук,  
професора Л. П. Горальського*

Макетування та дизайн обкладинки *І. М. Сокульського*

**Підписано до друку 14.01.2021 р.**

Формат 60x84/16. Гарнітура Times New Roman

**Зам. № 506.** Умов.-друк.арк. 15,05

Наклад **300 прим.**

Свідоцтво суб'єкта про державну реєстрацію  
ДК № 3402 від 23.02.2009 р.

**Житомирський національний агроекоогічний університет**  
10008, м. Житомир, бульвар Старий, 7