

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ ТА БІОТЕХНОЛОГІЙ ІМЕНІ С. З. ГЖИЦЬКОГО**

ТУМАНОВ ВОЛОДИМИР ВІКТОРОВИЧ

УДК 619:16.091:619:615.9

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ОТРУЄННЯ ПТАХІВ ДІАЗИНОНОМ

16.00.02 – патологія, онкологія і морфологія тварин

Автореферат дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата ветеринарних наук

Львів – 2019

Дисертацією є рукопис

Робота виконана у Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького Міністерства освіти і науки України

Науковий керівник

кандидат ветеринарних наук, доцент
Данкович Роман Степанович,
Львівський національний університет
ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького,
доцент кафедри нормальної та
патологічної морфології і судової
ветеринарії

Офіційні опоненти:

доктор ветеринарних наук, професор
Горальський Леонід Петрович,
Житомирський національний
агроекологічний університет,
завідувач кафедри анатомії і гістології

доктор ветеринарних наук, доцент
Жила Микола Іванович,
Державний науково-дослідний
контрольний інститут ветеринарних
препаратів та кормових добавок,
завідувач лабораторії клініко-біологічних
досліджень

Захист відбудеться «06» березня 2019 р. о 13³⁰ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 35.826.03 у Львівському національному університеті ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького за адресою: 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 50, конференц-зал

З дисертацією можна ознайомитись на офіційному сайті та науковій бібліотеці Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького за адресою: 79010, м. Львів, вул. Пекарська, 50

Автореферат розісланий «___» лютого 2019 року

Вчений секретар
спеціалізованої вченої ради

О. Б. Прийма

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. На сьогоднішній день актуальним питанням ветеринарної медицини є діагностика отруєнь птахів фосфорорганічними пестицидами. Це, насамперед, пов'язано з широким використанням зазначених токсичних сполук у рослинництві та тваринництві. Одним із високоефективних фосфорорганічних інсектицидів є діазинон – небезпечний ксеонобіотик, період напіврозпаду якого коливається від кількох днів до кількох тижнів. Після абсорбції коренями рослин діазинон потрапляє в стебло та листя. У випадку безконтрольного та надмірного використання діазинону зростає ймовірність спонтанних отруєнь різних видів тварин (Сох С., 2000; Недопитанська М. Н., 2010; Al-Zubaidy Muna, 2011; Alam M., 2017). В останні роки діазинон досить часто використовують для несанкціонованого отруєння диких та свійських птахів, які є дуже чутливими до впливу фосфорорганічних пестицидів. За аліментарного потрапляння діазинону в організм, відбувається швидке його всмоктування у шлунково-кишковому тракті. В організмі діазинон метаболізує з утворенням токсичного метаболіту діазоксону (Александровская Л. Г., 1983; Abdou H. M., 2007; Debski B., 2007).

В основі токсичної дії діазинону лежить пригнічення активності ацетилхолінестерази – ферменту, що руйнує ацетилхолін шляхом гідролізу. Унаслідок цього ацетилхолін накопичується в холінергічних синапсах, розвивається надмірна стимуляція нервів та м'язів, а надалі відзначається порушення проведення нервових імпульсів (Прозоровский В. Б., 2002; Серединська Н. М., 2010; Majeed S. K., 2012; Chowdhary S., 2014).

Морфологічні зміни, що виникають в організмі птахів за отруєння фосфорорганічними пестицидами, вивчені недостатньо. Характер та інтенсивність їх коливається в широких межах. Досить часто не вдається прослідкувати взаємозв'язок між важкістю інтоксикації та вираженістю структурних змін. Нез'ясованими залишаються деякі ланки патогенезу отруєнь птахів фосфорорганічними пестицидами, особливості розвитку клінічних ознак та зміни біохімічних показників сироватки крові. Дані щодо впливу діазинону на організм різних видів тварин частково висвітлені лише в іноземній літературі. Окрім цього, не розроблені патоморфологічні критерії діагностики отруєння птахів фосфорорганічними інсектицидами. У зв'язку з цим, комплексне дослідження отруєння птахів діазиноном, з детальним вивченням патоморфології та патогенезу зазначеного отруєння, є актуальним питанням ветеринарної медицини, має наукове та практичне значення.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота є частиною наукової тематики кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького «Патоморфологічна діагностика заразних і незаразних хвороб тварин і птиці» (номер державної реєстрації – 0116U004261), розпочатої у 2016 році.

Мета і завдання дослідження. *Мета роботи* – детально вивчити структурні (макроскопічні, гістологічні, ультраструктурні) та гістохімічні зміни за спонтанного

отруєння птахів діазиноном, встановити патогенез отруєння та визначити патоморфологічні діагностичні критерії.

Для досягнення мети були поставлені такі завдання:

- визначити клінічні ознаки у птахів за їх спонтанного отруєння діазиноном;
- дослідити гематологічні показники крові птахів за отруєння діазиноном;
- дослідити зміни біохімічних показників сироватки крові птахів за отруєння діазиноном;
- детально описати макроскопічні, гістологічні та гістохімічні зміни за спонтанного отруєння птахів діазиноном;
- з'ясувати патогенез виявлених змін;
- провести ультраструктурне дослідження та описати електронно-мікроскопічні зміни у головному мозку та внутрішніх органах птахів за їх спонтанного отруєння діазиноном;
- провести хіміко-токсикологічне дослідження та підтвердити наявність діазинону в організмі дослідних тварин;
- визначити діагностичні патоморфологічні критерії за отруєння птахів діазиноном;

Об'єкт дослідження – вплив фосфорорганічного інсектициду діазинону на організм птахів.

Предмет дослідження – морфологічні зміни, що розвиваються у птахів за отруєння діазиноном.

Методи дослідження: клінічні, біохімічні (визначення активності ацетилхолінестерази, АсАТ, концентрації сечовини, холестерину, лужної фосфатази, глюкози), гематологічні, патоморфологічні (макроскопічні, гістологічні, гістохімічні, ультраструктурні), хіміко-токсикологічні (визначення діазинону методом тонкошарової хроматографії на папері з проявленням йодвісмутим реактивом) та методом вискоефективної рідинної хроматографії (HPLC). Статистичні – визначення середніх величин та їх похибок, достовірності та кореляційний аналіз.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше, комплексним дослідженням на організмі, макро-, мікроскопічному та ультраструктурному рівнях вивчено вплив на організм птахів діазинону. Вперше проведено дослідження біохімічних показників сироватки крові за спонтанного отруєння домашніх індиків діазиноном. Вперше за допомогою електронно-мікроскопічного дослідження вивчено зміни у печінці та головному мозку за отруєння птахів діазиноном. Встановлено патогенез отруєння птахів діазиноном, в основі якого лежить пригнічення активності ацетилхолінестерази, що призводить до порушення проведення нервових імпульсів.

Практичне значення одержаних результатів. Встановлено особливості патогенезу отруєння птахів фосфорорганічним пестицидом діазиноном. Виявлені клінічні ознаки та патоморфологічні зміни за спонтанного отруєння птахів діазиноном можуть бути використані як діагностичні критерії за отруєння птахів фосфорорганічними сполуками. Детальний опис структурних змін може стати важливим елементом за розробки схем лікування гострих отруєнь птахів фосфорорганічними сполуками.

Результати досліджень, висвітлені у дисертації, використовуються в практичній і науково-дослідній роботі та в навчальному процесі на кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького; на кафедрі анатомії і гістології Житомирського національного агроекологічного університету; на кафедрі ветеринарно-санітарної експертизи та судової медицини Харківської державної зооветеринарної академії; на кафедрі вірусології, патанатомії та хвороб птиці імені професора І. І. Панікара Сумського національного аграрного університету; на кафедрі нормальної та патологічної анатомії тварин Дніпровського державного аграрно-економічного університету.

Особистий внесок здобувача. Автор роботи самостійно провів пошук і аналіз даних спеціальної літератури про вплив діазинону на органи птахів. Формував дослідні та контрольні групи тварин. Відбирав матеріал та проводив його гістологічну, гістохімічну обробку та токсикологічні дослідження. Постановка мети та завдань, обговорення результатів проведені разом з науковим керівником.

Апробація результатів дисертації. Основні результати досліджень обговорювались та отримали загальне схвалення на щорічних звітах кафедри нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, а також на: науково-практичній і навчально-методичній конференції з міжнародною участю до 140-річчя з дня народження вченого-ветсанексперта ХДЗВА, професора Петрова Олексія Михайловича «Актуальні питання, новітні здобутки та перспективи розвитку гігієни і експертизи харчових продуктів та судової ветеринарної медицини» (м. Харків, 14-15 вересня 2017 р.), VII Міжнародній науково-практичній конференції «Ветеринарні препарати: розробка, контроль якості та застосування» (м. Львів, 4-6 жовтня 2017 р.), «Сучасні методи діагностики, лікування та профілактика у ветеринарній медицині» (м. Львів, ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького, 29-30 листопада 2018 р.).

Публікації. Результати досліджень опубліковані в 6 друкованих працях, зокрема 5 статей у наукових фахових виданнях України (із них 3 публікації – у наукових фахових виданнях, включених до міжнародних наукометричних баз даних), 1 тези наукових доповідей.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена на 137 сторінках комп'ютерного тексту, ілюстрована 6 таблицями, 65 рисунками і складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів досліджень, результатів досліджень, аналізу та узагальнення результатів власних досліджень, висновків і пропозицій виробництву. Список використаних літературних джерел містить 159 найменувань, у тому числі 83 – латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Вибір напрямів досліджень, матеріали та методи досліджень. Зважаючи на складність діагностики отруєнь під час проведення досліджень нами було вибрано комплексний підхід, що включав такі основні напрямки роботи: вивчення анамнезу та клінічної картини, з обов'язковим дослідженням активності ацетилхолінестерази сироватки крові птахів у яких було зареєстровано отруєння діазиноном; комплексне

патологоанатомічне дослідження, з проведенням макроскопічного, гістологічного, гістохімічного та електронно-мікроскопічного досліджень; хіміко-токсикологічне дослідження екстракту з печінки птахів, що загинули з метою кількісного визначення діазинону методом високоефективної рідинної хроматографії (HPLC), а також дослідження екстракту вмістимого вола методом тонкошарової хроматографії на папері з проявленням йодвісмутовим реактивом (експрес-метод для визначення наявності діазинону).

Дослідження проводили протягом 2015–2018 рр. на кафедрі нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії та у лабораторії електронної мікроскопії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, лабораторії інструментальних методів контролю та лабораторії клініко-біологічних досліджень ДНДКІ ветпрепаратів та кормових добавок.

Окремі дослідження (виготовлення напівтонких та ультратонких зрізів) здобувач провів спільно із завідувачем лабораторії електронної мікроскопії ЛНУВМБ імені С. З. Гжицького Зайцевим О. О.

Дослідження провели на сизих голубах (*Columba livia*, віком 2-3 роки, n=21, ♂ – 10, ♀ – 11), китайських перепелах (*Coturnix chinensis*, n=8, ♂ – 4, ♀ – 4) та домашніх індиках (*Meleagris gallopavo*, n=8, ♂ – 4, ♀ – 4).

Під час виконання експериментальних досліджень на птахах дотримано всіх біоетичних вимог по відношенню до тварин, що відповідають Закону України «Про захист тварин від жорстокого поводження» від 28.03.2006 р. та «Європейській конвенції на захист хребетних тварин» від 13.11.1987 р. Наказу Міністерства освіти і науки, молоді та спорту України 01.03.2012 р. № 249. Зареєстровано в Міністерстві юстиції України 16 березня 2012 р. за № 416/20729 про «Порядок проведення науковими установами дослідів, експериментів на тваринах».

Клінічно хворі сизі голуби, китайські перепели та домашні індики були скеровані на кафедру нормальної та патологічної морфології і судової ветеринарії Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького для встановлення причини їх захворювання.

Спонтанне отруєння сизих голубів реєструвалось у Львові у серпні 2015 року. У цьому випадку діазинон використовували з метою несанкціонованого отруєння сизих голубів. Випадкове отруєння діазиноном домашніх індиків та китайських перепелів під час протипаразитарної обробки птахів реєстрували у травні 2016 року у ПП «Бариліна Н. О.», що спеціалізується на розведенні птахів і розташоване у с. Першотравневе (вул. Первомайська, 3), Нікопольський район, Дніпровська область.

Під час проведення дослідження для встановлення норми використовували контрольних птахів. Дослідні та контрольні групи формувались за принципом аналогів. Для контролю використовували сизих голубів (*Columba livia*, віком 2–3 роки, n=8, ♂ – 4, ♀ – 4), китайських перепелів (*Coturnix chinensis*, n=8, ♂ – 4, ♀ – 4) та домашніх індиків (*Meleagris gallopavo*, n=8, ♂ – 4, ♀ – 4).

Кров для біохімічного та гематологічного дослідження у хворих птахів відбирали з підкрильцевої вени. Біохімічне дослідження сироватки крові проводили

за допомогою біохімічного аналізатора «Cobas Integra, 400 plus».

Активність ацетилхолінестерази сироватки крові у дослідних птахів визначали за методом Хестріна. У стабілізованій крові вміст гемоглобіну визначали гемоглобінціанідним методом, кількість еритроцитів та лейкоцитів підраховували у камері з сіткою Горяєва, а лейкограму – після мікроскопії мазків крові, зафарбованих за методом Романовського-Гімза.

Розтин птахів проводили за методом Шора. Фрагменти органів фіксували у 10 % нейтральному формаліні, 96 % етиловому спирті, рідині Буена та рідині Карнуа. Для оглядової мікроскопії зрізи зневоднювали у висхідному ряді етилового спирту та заливали в парафін через хлороформ. Гістозрізи виготовляли за допомогою санного мікротома МС-2 та мікротома-кріостата МЗ-2, з використанням напівпровідникового столика ТОС-II. Гістозрізи фарбували гематоксиліном Ерліха та еозином, суданом-III, а також за методом Ніссля, альціановим синім за Стідманом, PAS-реакцію провели за Мак-Манусом.

Для виготовлення напівтонких та ультратонких зрізів фрагменти органів фіксували у фіксаторі Міллоніга з рН 7,36, дегідрували в етилових спиртах зростаючої концентрації, заливали в суміш епоксидних смол. Полімеризацію проводили у термостаті при температурі 60 °С, 24 години. З отриманих блоків виготовляли напівтонкі та ультратонкі зрізи. Напівтонкі зрізи, виготовляли товщиною 2 мкм, на ультратомі LKB-2188 Ultratome NOVA (Швеція), монтували на предметному склі, підігрівачу на приладі фірми LKB 2208 MULTIPATE (Швеція). Ультратонкі зрізи виготовляли, товщиною 90 нм. Напівтонкі зрізи фарбували метиленовим синім – основним фуксином. Ультратонкі зрізи контрастували цитратом свинцю по Рейнольдсу та ураніл-ацетатом. Ультратонкі зрізи переглядали і фотографували в трансмісійному електронному мікроскопі Tesla BS-500, при прискорюючій напрузі 60 кV. Фотофіксацію здійснювали з використанням фотоплівки ФТ-41П. Отримані негативи переводили у цифровий формат за допомогою фотосканера Epson perfection V500 photo та пакету програмного забезпечення до нього. Фотофіксацію гістологічних препаратів та напівтонких зрізів проводили за допомогою мікроскопа Leica DM-2500 та фотокамери Leica DFC 450-C і програмного забезпечення Leica Application Suite Version 4.4.

Отриманий цифровий матеріал обробляли статистично за допомогою комп'ютерної програми з визначенням середньої арифметичної (M), статистичної помилки середньої арифметичної (m), достовірності різниці (p) між середніми арифметичними двох варіаційних рядів за критерієм достовірності (t), таблицями Стюдента. Різницю між двома величинами вважали вірогідною за $p \leq 0,05$; $p \leq 0,01$; $p \leq 0,001$. Під час роботи використовували програму «Microsoft Office Excel 2016».

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ

Клінічні ознаки отруєння птахів діазиноном. Клінічна картина гострого спонтанного отруєння діазиноном у хворих сизих голубів, китайських перепелів та домашніх індиків була здебільшого однотипною та яскраво вираженою. На початкових етапах захворювання реєстрували блідість слизових оболонок та шкіри,

пригнічення, птахи сиділи опустивши крила, не поїдали корм, менше пили воду, у них розвивався пронос. Надалі виникали тремор та парези крил, опістотонус. Виразно порушувалась координація рухів. Хворі птахи падали на спину, не могли підвестись, слабо орієнтувались у просторі. Наростали судоми та спастичні скорочення м'язів кінцівок. З ротової порожнини виділялась рідка слизиста маса. Відзначали випинання клоаки. Після приступів збудження та спастичних скорочень м'язів з'являлась м'язова слабкість, спазми, паралічі, утруднене та часте дихання, що супроводжувалось хрипами. У термінальні періоди хвороби спостерігали плавальні рухи тазовими кінцівками, що були найбільш вираженими в домашніх індиків. Унаслідок серцево-судинної та легеневої недостатності розвивалась гостра застійна гіперемія, що супроводжувалась вираженим ціанозом шкіри, особливо у передній частині тіла.

Зміни гематологічних та біохімічних показників крові домашніх індиків за отруєння діазиноном, хіміко-токсикологічні дослідження. Зміни гематологічних показників у птахів за отруєння діазиноном здебільшого характеризувались тромбоцитопенією, незначним зростанням кількості юних та паличкоядерних гетерофілів, у порівнянні з контролем (табл. 1). Слід зазначити, що провідною ланкою в механізмі токсичної дії фосфорорганічних сполук на організм є порушення каталітичної функції ферментів ацетилхолінестерази. У результаті проведеного нами дослідження встановлено достовірне виражене зниження активності ацетилхолінестерази сироватки крові (табл. 2). Унаслідок цього в дослідних тварин відзначали порушення проведення нервових імпульсів, розвивалась виражена нервова симптоматика. Також виявили зростання активності АсАТ, що вказує на альтеративні зміни в печінці, міокарді, а також у скелетних м'язах.

Підвищення рівня холестерину сироватки крові, на нашу думку, зумовлене холестазом, а також структурними змінами у нирках, збільшенням рівня лужної фосфатази – дистрофічними та некротичними змінами у внутрішніх органах, особливо в печінці. Основними продуктами метаболізму азотистих сполук у птахів є сечова кислота та урати. У процесі проведеного нами дослідження виявлено достовірне зростання рівня сечової кислоти сироватки крові, що виникло унаслідок ураження нирок та печінки, а також зниженим споживанням води, що відзначали під час клінічного перебігу хвороби.

Зважаючи на те, що патоморфологічна діагностика отруєнь є досить складною і повинна мати комплексний характер, провели хіміко-токсикологічні дослідження. У результаті проведеного дослідження екстракту печінки за допомогою вискоєфективної рідинної хроматографії виявлено концентрацію діазинону в печінці китайських перепелів – 19 мг/кг, в печінці сизих голубів – 17 мг/кг, а в печінці домашніх індиків – 15 мг/кг (чутливість реакції 0,01 мг/кг).

Таблиця 1

Гематологічні показники крові птахів за отруєння діазиноном, (M±m, n=5)

Показник	Сизі голуби (n=5)		Китайські перепели (n=5)		Домашні індики (n=5)			
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід		
Еритроцити, Г/л	2,54±0,24	2,51± 0,07	3,30±0,08	3,12±0,04	3,07±0,07	2,88±0,05		
Гемоглобін, г/л	116,64±1,01	109,4± 0,24	109,17± 2,64	106,68±0,66	97,18±0,98	94,48±0,66		
Тромбоцити, Т/л	39,83±0,45	31,07± 0,39***	38,39± 0,38	32,25±0,71 ***	37,92±0,46	29,26±0,53 ***		
Лейкоцити, Т/л	32,67±0,57	36,37± 1,26*	30,63± 0,68	31,19±0,38	31,09±0,46	32,87±0,67		
Л е й к о г р а м а, %	Базофіли	2,36±0,08	2,53±0,17	2,08±0,03	2,15±0,08	2,62±0,24	3,22±0,12	
	Еозинофіли	3,56±0,21	4,02±0,09	3,09±0,04	3,28±0,09	3,41±0,22	4,01±0,15	
	Гетеро- філи	М	-	-	-	-	-	-
		Ю	0,74±0,04	1,11±0,11*	0,48±0,03	0,73±0,10*	0,67±0,04	1,02±0,10*
		П	2,23±0,12	2,58±0,09*	2,03±0,05	3,2±0,09***	2,01±0,09	2,41±0,13*
	С	16,08±0,43	16,42±0,40	13,65±0,6	15,72±0,16**	15,63±0,56	15,07±0,27	
Лімфоцити	72,01±0,32	70,23±0,83	75,24± 0,37	71,83±1,63	71,55±0,34	70,91±0,71		
Моноцити	3,02±0,15	3,11±0,04	2,98±0,04	3,09±0,10	3,11±0,30	3,36±0,32		

Примітка: різниця із показниками здорових тварин достовірна за: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,01

Унаслідок проведення токсикологічного дослідження екстракту з відібраного вмісту вола птахів методом тонкошарової хроматографії на папері з проявленням йодвісмутовим реактивом отримано якісну позитивну реакцію щодо сполуки діазинон. Чутливість реакції 4 мкг/см².

Таблиця 2

**Біохімічні показники сироватки крові птахів за отруєння діазиноном
(M±m, n=5)**

Показники	Сизі голуби (n=5)		Китайські перепели (n=5)		Домашні індики (n=5)	
	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід	Контроль	Дослід
Холестерин, ммоль/л	4,11±0,4	8,01±0,46***	2,39±0,08	4,12±0,21 ***	3,76±0,22	5,74±0,20 ***
Сечова кислота, ммоль/л	0,39±0,42	2,67±0,10***	0,27±0,01	2,16±0,47 ***	0,29±0,017	3,21±0,19 ***
АсАТ, ммоль/год/л	2,38±0,97	4,60±0,27***	1,37±0,11	3,47±0,29 ***	1,05±0,61	3,67±0,16 ***
Лужна фосфатаза, ммоль/год/л	4,52±0,10	5,54±0,34*	4,17±0,34	5,46±0,39*	5,52±0,24	6,54±0,29*
Ацетил- холінестераза, мкг/мл/год	202,47±5,51	30,61±0,77***	199,32± 0,76	30,20±1,3 ***	204,22±0,56	29,67±0,50 ***

Примітка: різниця із показниками здорових тварин достовірна за: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,01

Патоморфологічні зміни за отруєння птахів діазиноном.

Патологоанатомічні зміни за гострого отруєння діазиноном в усіх дослідних птахів були однотипними. Під час зовнішнього огляду трупів сизих голубів, китайських перепелів та домашніх індиків виявили гостру застійну гіперемію шкіри та підшкірної клітковини, особливо передньої частини тіла. Найбільш вираженим венозний застій був у домашніх індиків (рис. 1), у яких шкіра в ділянці голови, шиї, крил, підгрудка, а в дещо меншій мірі – в задній частині тіла забарвлювалась у вишнево-синій колір. У сизих голубів відзначали виражену гостру застійну гіперемію шкіри у ділянці шиї (рис. 2) та вола, а у дещо меншій мірі – в ділянці голови та підгрудка.



Рис. 1. Виражена гостра застійна гіперемія шкіри індика домашнього



Рис. 2. Виражена гостра застійна гіперемія шкіри в ділянці шиї голуба сизого

У китайських перепелів венозний застій був виражений помірно і локалізувався переважно у передній частині тіла.

Трупне залякання було яскраво вираженим і розвивалось дуже швидко (уже через 10 хвилин після загибелі відзначали залякання майже усіх груп поперечно-посмугованих м'язів).

За дослідження органів травлення виражених запальних змін не виявили. У ротовій порожнині локалізувались залишки кормових мас. Вола містило зернові корми. Відзначали помірне набухання слизової оболонки вола. У тонкому кишечнику виявили помірне набухання слизової оболонки та збільшення кількості слизу на її поверхні. За гістологічного дослідження тонких кишок спостерігали збільшення кількості келихоподібних клітин та гіперсекрецію слизу, некротичні зміни стовпчастого епітелію та десквамацію його у просвіт кишечника. Унаслідок цього на поверхні слизової оболонки нагромаджувався некротичний детрит, що містив надмірну кількість слизу, а також десквамовані ентероцити.

Печінка у дослідних птахів була збільшена, неоднорідної консистенції: подекуди дрябла, а в окремих ділянках пружна, забарвлена у коричнево-червоний колір, з жовтуватим відтінком, з поверхні розрізу стікала венозна кров. Жовчний міхур був розширений, переповнений жовчю світло-зеленого кольору.

За гістологічного дослідження печінки виявили переповнення кров'ю венозних судин різного калібру (рис. 3), а також внутрішньодолькових капілярів

синусоїдного типу еритроцитами (рис. 4). У внутрішньодолькових капілярах синусоїдного типу еритроцити розташовувалися у декілька рядів, склеювалися. У цитоплазмі гепатоцитів відзначали різке зменшення вмісту глікогену, у порівнянні з контролем.

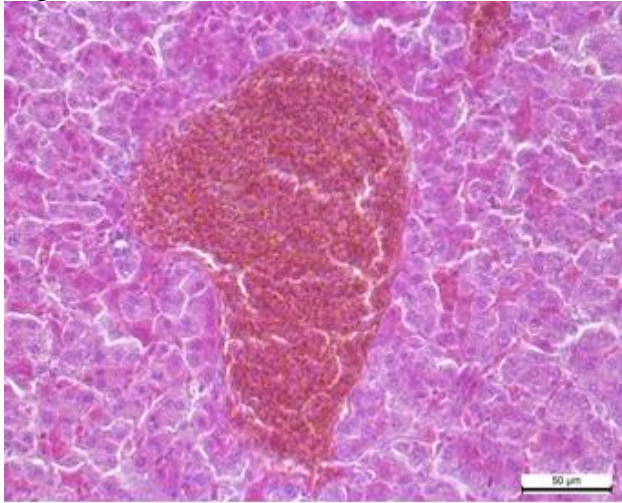


Рис. 3. Печінка перепела китайського. Різке розширення та переповнення еритроцитами венозної судини. Гематоксилін та еозин. x 400

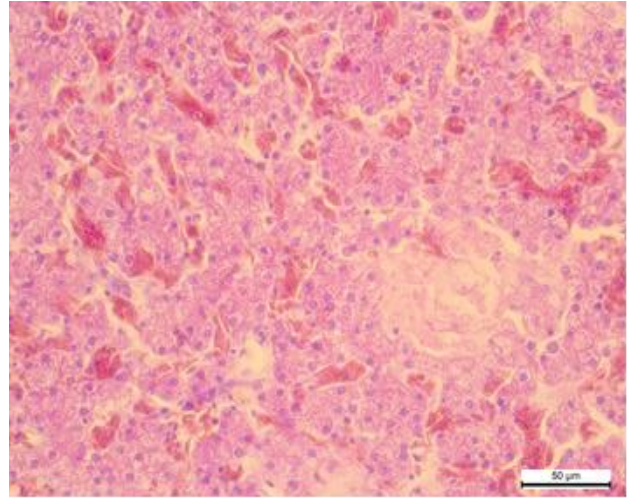


Рис. 4. Печінка голуба сизого. Некротичні зміни гепатоцитів. Розширення та переповнення еритроцитами внутрішньодолькових капілярів синусоїдного типу. Гематоксилін та еозин. x 400

Також спостерігали розвиток вакуольної, а в деяких гепатоцитах – жирової дистрофії (рис. 5, 6). Зустрічались некротизовані гепатоцити. За електронно-мікроскопічного дослідження також виявляли гепатоцити у яких розвивались некротичні зміни. У таких клітинах ядро було зменшене в об'ємі, відзначали конденсацію хроматину, збільшення кількості гетерохроматину. Органели в цитоплазмі розташовувались неупорядковано, у мітохондріях відзначали руйнування крист. Вакуолі з тригліцеридами були заповнені помірноосміофільним вмістом. Жирові вакуолі візуалізувались переважно у збережених гепатоцитах.

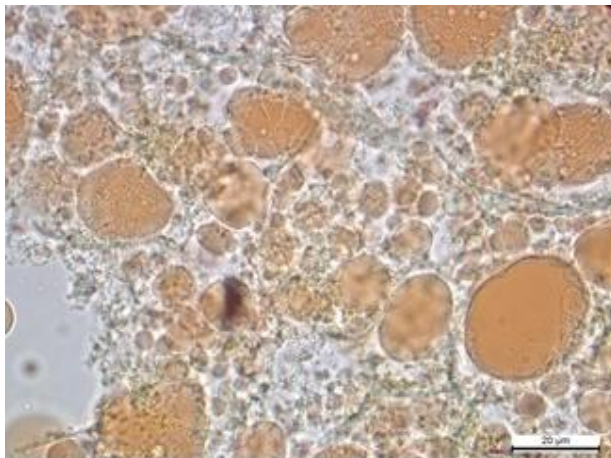


Рис. 5. Печінка індика домашнього. Краплі нейтрального жиру в цитоплазмі гепатоцитів. Судан – 3. x 1000

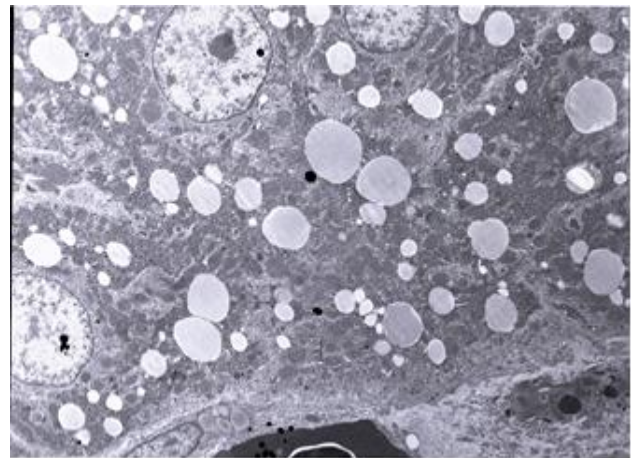


Рис. 6. Печінка індика домашнього. Краплі нейтрального жиру в цитоплазмі гепатоцитів. Електроннограма. x 4000

Матрикс мітохондрій, досить часто, був диффузно гомогенізований. У цистернах гранулярної ендоплазматичної сітки унаслідок руйнування рибосом подекуди відзначали тотальну дегрануляцію. Цитоплазма містила значну кількість вільних, досить часто хаотично розміщених рибосом, а також вакуолі різного розміру, серед яких зустрічались ліпідні включення, а також лізосоми. Цитоплазма в окремих ділянках гепатоцитів була інтенсивно осміюфільна, у стані фокального некрозу.

Підшлункова залоза була збільшена, неоднорідно забарвлена, досить часто з крововиливами. За гістологічного дослідження виявили розвиток дистрофічних та некротичних змін у поодиноких екзокриноцитах.

Також у підшлунковій залозі розвивались виражені розлади кровообігу. Зокрема, венозні судини різного калібру, а в дещо меншій мірі артерії були розширені, переповнені еритроцитами. Відзначали розширення венул та капілярів. Подекуди траплялись поодинокі крововиливи у пухку волокнисту сполучну тканину інтерстицію або у просвіт вивідних протоків, які розміщені поблизу гіперемійованих судин. У стінках судин та сполучній тканині зростала кількість PAS-позитивних речовин. У стромі незначно збільшувалась кількість лімфоцитів, псевдоеозинофілів та макрофагів.

За дослідження серця виявили неоднорідне блідо-сіре забарвлення міокарду. За гістохімічного дослідження відзначали зменшення кількості глікогену, розвиток зернистої дистрофії та некрозу кардіоміоцитів. Судини міокарду були розширені, переповнені еритроцитами. Подекуди візуалізувались периваскулярні інфільтрати з лімфоцитів, псевдоеозинофілів та макрофагів.

Легені були дещо збільшені, неспавші, неоднорідно забарвлені у світло-рожевий колір, подекуди з вкрапленнями червоного кольору. У просвіті бронхів нагромаджувалась надмірна кількість слизу. За гістологічного дослідження у легнях спостерігали виражене розширення і переповнення кров'ю венозних та артеріальних судин різного калібру, розвивались периваскулярні набряки. Капіляри також були розширені, містили значну кількість еритроцитів, що розташовувались у декілька рядів, нерідко у вигляді монетного стовпчика, склеювались, що вказувало на розвиток стазу. У 23 % дослідних тварин розвивалась катаральна бронхопневмонія, інколи з геморагічним акцентом, а у 6 % випадків – геморагічна пневмонія.

Нирки у птахів, які загинули унаслідок отруєння діазиноном, були дещо збільшені, набухлі, нерівномірно забарвлені у сіро-жовтий колір з цятками або смугами червоного кольору, які з'являлись унаслідок виражених розладів кровообігу. Консистенція нирок була неоднорідною, здебільшого пружною, подекуди в'ялою.

За гістологічного дослідження нирок виявляли виражені дисциркуляторні зміни: гостру застійну гіперемію (рис. 7), стази (рис. 8), діapedезні крововиливи.

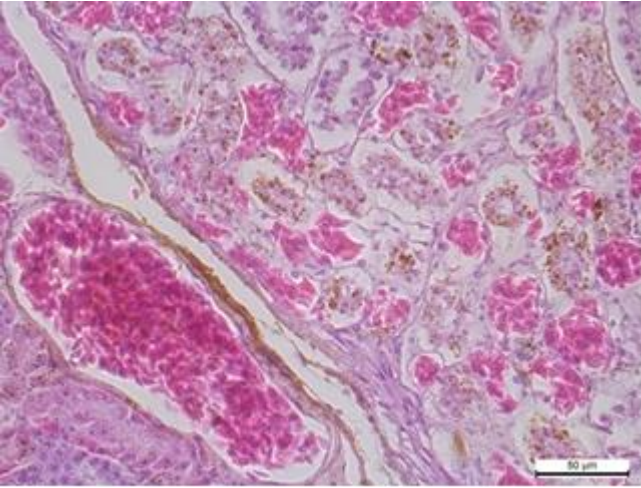


Рис. 7. Нирка перепела китайського. Розширення та переповнення еритроцитами венозної судини нирок, а також капілярів перитубулярної капілярної сітки. Гематоксилін та еозин. x 400

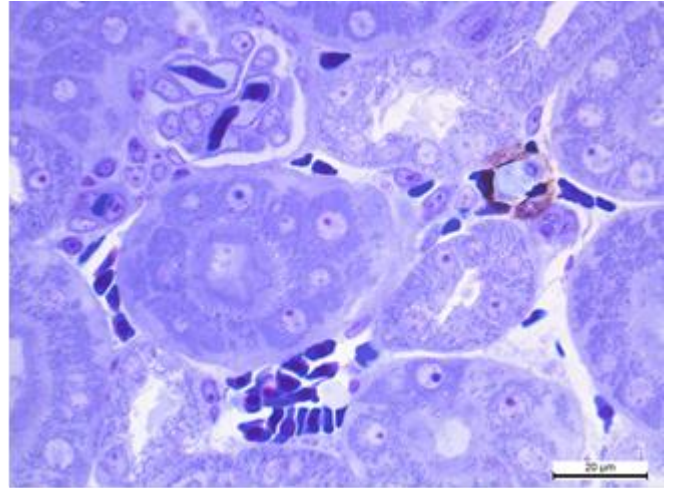


Рис. 8. Нирка індика домашнього. Розташування еритроцитів у судинах перитубулярної капілярної сітки у вигляді монетного стовпчика. Напівтонкий зріз. Метиленовий синій. x 1000

Також спостерігали розвиток некротичних змін епітеліоцитів ниркових каналців, що були найбільш вираженими у проксимальному сегменті нефрона.

За умов розвитку некротичних змін ядра нефроцитів проксимальних звивистих каналців зменшувались в об'ємі, ставали однорідно та інтенсивно базofilними. Подекуди ядра нефроцитів розпадались на окремі глибки (каріолізис). В окремих нефроцитах унаслідок повної дезінтеграції хроматину ядра не візуалізувались (каріолізис). Цитоплазма деяких епітеліоцитів ниркових каналців також розпадалась на окремі глибки (плазмореक्सис).

Судини перитубулярної капілярної сітки також були розширені, переповнені еритроцитами. Еритроцити у капілярах розташовувались у декілька рядів, нерідко у вигляді монетного стовпчика, склеювались.

У стромі нирок відзначали нагромадження зерен пігменту буро-жовтого кольору, який гематоксиліном та еозином забарвлювався у золотисто-жовто-коричневий колір, не містив глікогену та основних глікозаміногліканів, не давав позитивної реакції Перлса, що свідчить про відсутність у цих ділянках трьох або двохвалентного заліза.

Досить виражені структурні зміни реєстрували у органах центральної та периферичної нервової системи. За макроскопічного дослідження головного мозку виявили розширення судин м'якої мозкової оболонки, а також речовини головного мозку (рис. 9). Великі півкулі головного мозку були набухлі, вологі, речовина головного мозку волога.

За гістологічного дослідження виражені зміни виявили у судинній системі та нейронах різних відділів головного мозку (у великих півкулях головного мозку, мозочку, середньому та довгастому мозку). Зокрема, спостерігали розширення та переповнення кров'ю переважно венозних судин різного калібру (рис. 10).

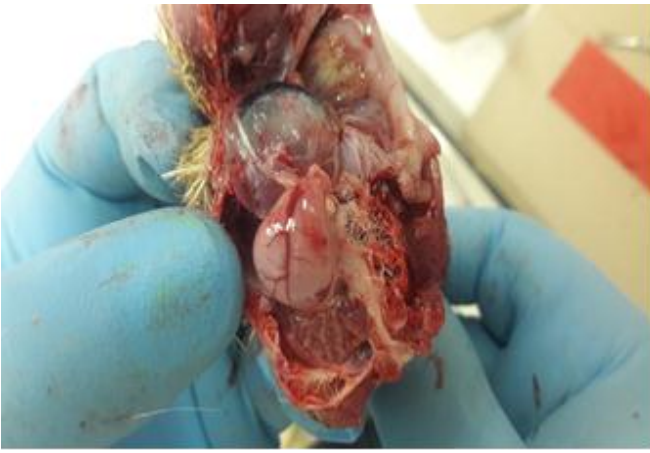


Рис. 9. Розширення судин головного мозку індика домашнього

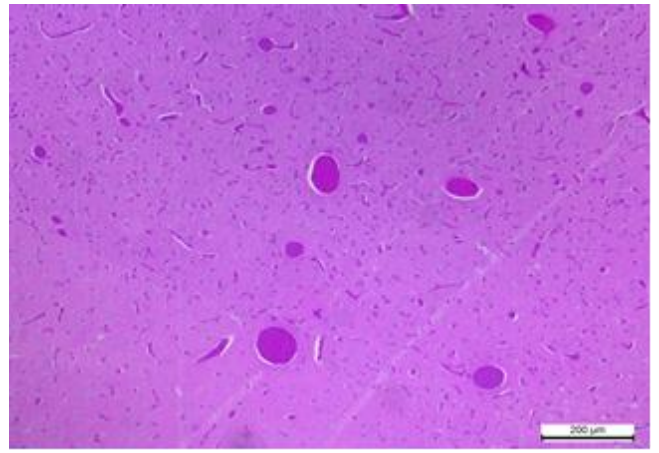


Рис.10. Гіперемія та стаз у судинах головного мозку індика домашнього. PAS- реакція за Мак-Манусом. x 100

Капіляри також були розширені, переповнені еритроцитами, які досить часто розташовувались у декілька рядів, у вигляді монетного стовпчика, нерідко склеювались. Траплялись локальні крововиливи (рис. 11) та периваскулярні набряки (рис. 12). У трансудаті, що розташовувався за межами судин візуалізувались хаотично розташовані та частково зруйновані мітохондрії нейропілю.

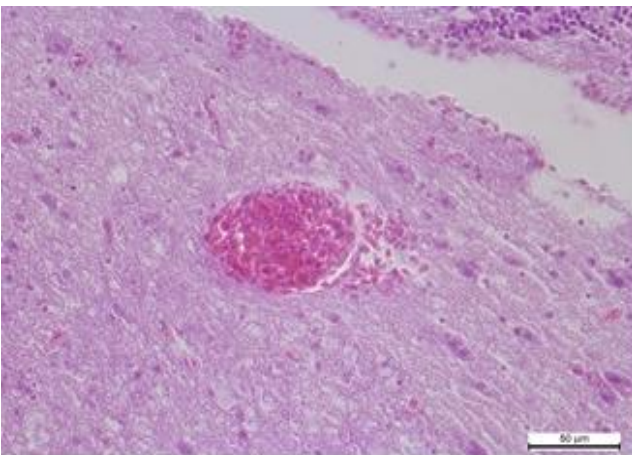


Рис. 11. Головний мозок перепела китайського. Венозна гіперемія судини. Локальний крововилив. Гематоксилін та еозин. x 400

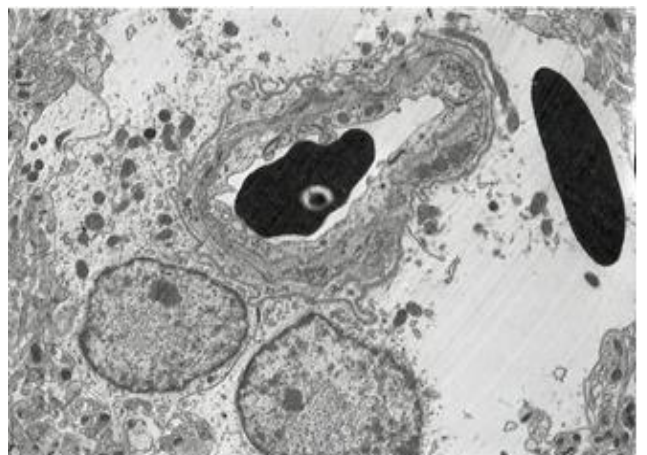


Рис. 12. Головний мозок індика домашнього. Периваскулярний набряк. Еритроцит у периваскулярній ділянці. Електроннограма. x 6000

У нейронах головного мозку розвивались виражені альтеративні зміни. Виявили ураження, характерні для важких змін нервових клітин. Зокрема, реєстрували набухання тіла та відростків нейронів, унаслідок чого клітини дещо округлювались. Відзначали розчинення тигроїдної субстанції, унаслідок чого цитоплазма нервових клітин забарвлювалась у гомогенно блідо-голубий колір. Ядро розташовувалося ексцентрично, ставало інтенсивно базофільним або нерівномірно зафарбованим, а в окремих нервових клітинах відзначали зморщення ядра (каріопікноз) та перинуклеарне просвітлення цитоплазми. Подекуди в цитоплазмі з'являлись вакуолі видовженої форми (рис. 13), що були заповнені просвітленою рідиною. Виявляли клітини-тіні (рис. 14).

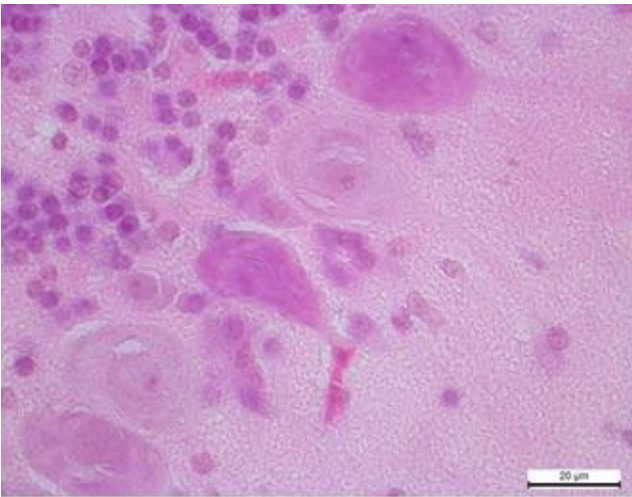


Рис. 13. Мозочок голуба сизого. Важкі зміни клітин Пуркін'є. Вакуолі в цитоплазмі нейронів. Гематоксилін та еозин. x 1000

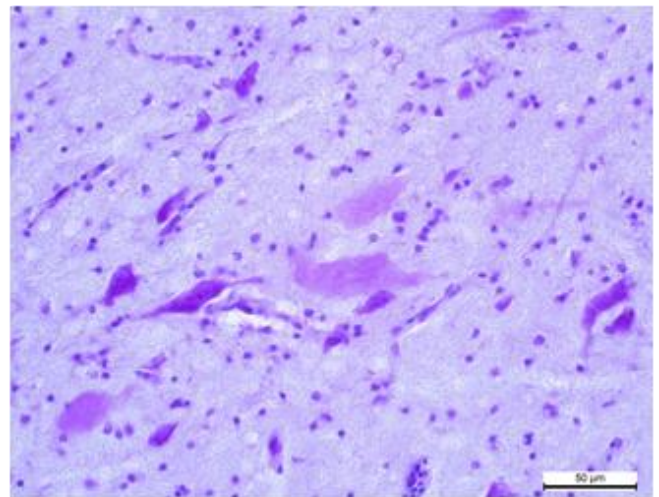


Рис. 14. Клітини-тіні у великих півкулях головного мозку індика домашнього. Тіонін за методом Ніссля. x 400

У результаті проведеного нами електронно-мікроскопічного дослідження синапсів у різних відділах головного мозку виявляли виражені деструктивні зміни. В окремих синапсах відзначали збільшення відстані між пре- та постсинаптичною мембранами. Цитоплазма пресинаптичного відростка набухала, дещо просвітлювалась. Відзначали дезорганізацію розміщення та розподілення синаптичних міхурців. Зокрема, синаптичні міхурці збирались в окремі групи. У порівнянні з контролем, різко зменшувалась кількість синаптичних міхурців. Більшість синаптичних міхурців набували неправильної форми, вони були з нерівними контурами, різко коливалась їх осміофільність. Подекуди траплялись синаптичні міхурці неправильної бобовидної форми. Досить часто візуалізувались синаптичні міхурці з неоднорідною та інтенсивноосміофільною, іноді хвилястою мембраною. Досить часто спостерігали аглютинацію синаптичних міхурців. В цитоплазмі пресинаптичного відростка з'являлись тонкі осміофільні нитки.

Пре- та постсинаптичні мембрани були переважно збережені. Лише подекуди спостерігали часткову деструкцію пресинаптичної, рідше постсинаптичної мембрани. Відзначали інтенсивну осміофільність пресинаптичної мембрани, що свідчить про розвиток процесів стійкої деполяризації. Також відзначали адгезію синаптичних міхурців до пресинаптичної мембрани (рис. 15). У цитоплазмі постсинаптичної мембрани з'являлись мембранні включення. Зміни у синаптичних міхурцях також супроводжувались значним пошкодженням мітохондрій. Мітохондрії у цитоплазмі пресинаптичного відростка зустрічались рідко, більшість з них набухали, їх кристи руйнувались. Подекуди траплялись мітохондрії з інтенсивноосміофільним матриксом. Контур зовнішньої та внутрішньої мембран мітохондрій були нерівними. Відзначали просвітлення, а також вакуолізацію матриксу мітохондрій. Траплялись частково або повністю зруйновані мітохондрії (рис. 16).

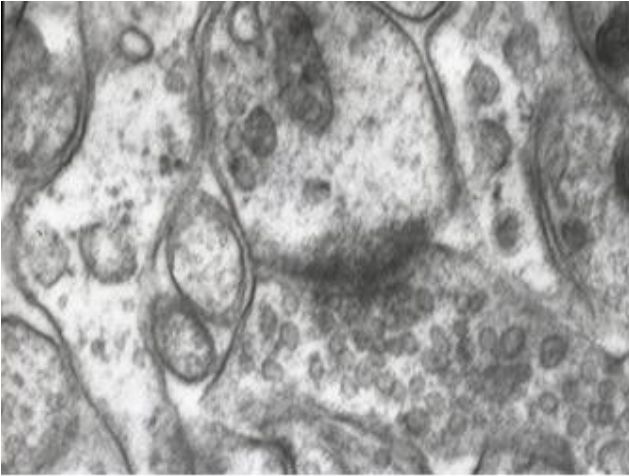


Рис. 15. Інтенсивна осміюфільність синаптичної мембрани. Нерівні контури синаптичних міхурців. Адгезія синаптичних міхурців до пресинаптичної мембрани індика домашнього. Електроннограма. x 44000

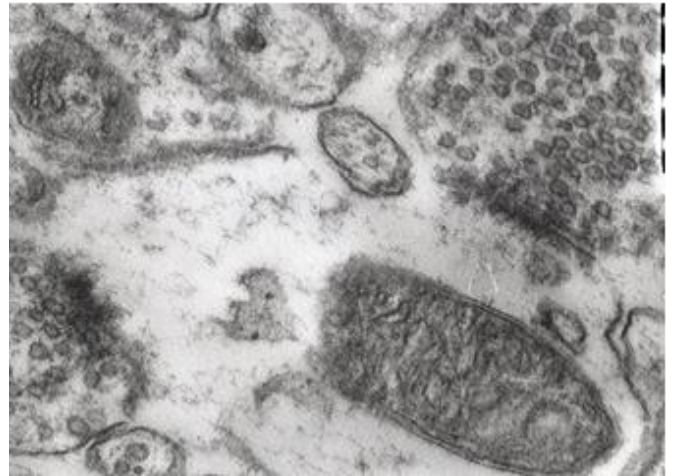


Рис. 16. Неоднорідне розташування та зменшення кількості синаптичних міхурців. Руйнування мітохондрії у індика домашнього. Електроннограма. x 32000

У постсинаптичних терміналях збільшувалась кількість конгломератів електроннощільних речовин, які примикали до активних зон синапса. У постсинаптичних терміналях збільшувалась кількість конгломератів електроннощільних речовин, які примикають до активних зон синапса. Зазначені зміни свідчать про розвиток порушення синаптичної передачі.

За гістологічного дослідження стегового нерва виявили помірно виражені альтеративні зміни нервових волокон, а також розлади кровообігу (гіперемію та стази) в судинах епі- та ендоневрію та оточуючих нерв тканинах.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі викладено науково-теоретичне обґрунтування патогенезу та проведено комплексний аналіз клінічних ознак та патоморфологічних змін за спонтанного отруєння сизих голубів, китайських перепелів та домашніх індиків діазиноном.

1. За дослідження крові встановлено тромбоцитопенію, зниження активності ацетилхолінестерази у сизих голубів у 6,61 раза, у китайських перепелів у 6,6 раза, а у домашніх індиків у 6,88 раза, що призводить до порушення проведення нервових імпульсів, появи тремору та парезів крил, опістотонусу, а надалі – паралічів. Окрім цього, виявлено збільшення активності АсАТ, що вказує на розвиток цитотоксичних ефектів. Також відзначали зростання концентрації лужної фосфатази та холестерину, сечової кислоти. У термінальні періоди хвороби відзначали розвиток серцево-судинної та легеневої недостатності, що супроводжувалось вираженим ціанозом шкіри.

2. За патологоанатомічного дослідження виявили досить виражений та характерний комплекс структурних змін: виражене та стійке трупне залякання, ціаноз шкіри, дисциркуляторні зміни (гостру застійну гіперемію, стази,

периваскулярні набряки та діapedезні крововиливи) у внутрішніх органах, що супроводжувались дистрофічними та некротичними змінами паренхіматозних елементів із відсутністю перифокальних запальних змін.

3. У шлунково-кишковому тракті спостерігали збільшення кількості слизу, а в печінці реєстрували розвиток венозного застою, стазів, зменшення кількості глікогену, вакуольну, а подекуди жирову дистрофію та некротичні зміни гепатоцитів.

4. За дослідження головного мозку реєстрували гіперемію, стази, діapedезні крововиливи, периваскулярні набряки, важкі зміни нервових клітин. За електронно-мікроскопічного дослідження також виявили деструкцію синапсів у корі головного мозку, мозочку та довгастому мозку.

5. У нирках розвивалась гостра венозна гіперемія, виражене розширення та переповнення кров'ю судин перитубулярної капілярної сітки, некротичні зміни епітелію звивистих каналців, що були найбільш вираженими в проксимальному сегменті нефрона.

6. У міокарді реєстрували зернисту дистрофію та некрози кардіоміоцитів, гостру застійну гіперемію та стази у судинній системі.

7. У легенях виявили виражене розширення та переповнення кров'ю артеріальних та венозних судин різного калібру, а також збільшення кількості слизу в бронхах. У 23 % дослідних птахів розвивалась катаральна бронхопневмонія, інколи з геморагічним акцентом, а у 6 % випадків – геморагічна пневмонія.

8. Значні ураження спостерігали в головному мозку. Окрім венозної гіперемії, стазів, периваскулярних набряків спостерігали дистрофічні та некротичні зміни нейронів. Також спостерігали дегенеративні зміни синапсів головного мозку.

9. У патогенезі отруєння птахів діазиноном виключно важливим є пригнічення активності ацетилхолінестерази, що призводить до порушення проведення нервових імпульсів у центральній та периферичній нервовій системі. Вагоме значення у механізмі розвитку отруєння мають виражені дисциркуляторні зміни та дистрофічні некротичні зміни нейронів головного мозку. У термінальні періоди також відзначали розвиток стійкого кардіогенного шоку, що призводить до серцево-судинної та легеневої недостатності.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Діагностика отруєння птахів діазиноном повинна бути комплексною, включати збір анамнезу, аналіз клінічних ознак (у тому числі біохімічних показників сироватки крові, з дослідженням активності ацетилхолінестерази), результатів патоморфологічного та хіміко-токсикологічного дослідження.

2. Під час патоморфологічного дослідження слід врахувати, що, за отруєння птахів діазиноном, характерний комплекс патологоанатомічних змін включає виражене та стійке трупне залякання, ціаноз шкіри, а також гостру застійну гіперемію, стази та діapedезні крововиливи у внутрішніх органах, дистрофічні та некротичні зміни нейронів головного мозку, гепатоцитів, нефроцитів, з відсутністю перифокальних запальних змін.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, опубліковані у фахових виданнях України:

1. Данкович Р. С., **Туманов В. В.** Патоморфологічні зміни та деякі аспекти судово-ветеринарної діагностики отруєння птахів діазиноном. Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. 2017. № 35. Т. 1. Ч. 2. С. 105–111. *(Здобувач брав участь у проведенні гістологічних та гістохімічних досліджень, узагальненні отриманих результатів і написанні статті).*

2. Туманов В. В. Клінічні ознаки та патоморфологічні зміни за спонтанного отруєння китайських перепелів (*Coturnix Chinensis*) діазиноном. Науково-технічний бюлетень Державного науково-дослідного контрольного інституту ветеринарних препаратів та кормових добавок і Інституту біології тварин. 2018. № 19 (1). С. 221–226.

Статті у наукових фахових виданнях України, включених до міжнародних наукометричних баз даних:

3. Данкович Р. С., **Туманов В. В.** Патоморфологічні зміни за спонтанного отруєння голубів діазиноном. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. 2016. № 18 (3). С. 74–77. *(Здобувач брав участь у проведенні патологоанатомічного розтину голубів, узагальненні отриманих результатів і написанні статті).*

4. Туманов В. В. Діазинон. Основні аспекти біологічної дії, токсикологічні властивості та патоморфологія отруєнь. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. 2017. № 19 (77). С. 131–136.

5. Туманов В. В. Аналіз біохімічних та гематологічних показників крові, клінічних ознак та патологоанатомічних змін за спонтанного отруєння індиків діазиноном. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. 2018. № 83. С. 370–375.

Матеріали наукових конференцій

6. Данкович Р. С., **Туманов В. В.** Патоморфологічні зміни за спонтанного отруєння індиків діазиноном. Сучасні методи діагностики, лікування та профілактика у ветеринарній медицині: тези доп. конф. Львів, 29-30 листопада 2018 р. С. 39–40. *(Здобувач виконав патологоанатомічні, гістологічні, хіміко-токсикологічні дослідження та узагальнення результатів досліджень).*

АНОТАЦІЯ

Туманов В. В. Патоморфологія та патогенез отруєння птахів діазиноном. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.02 – патологія, онкологія і морфологія тварин. – Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького, Львів, 2019.

Дисертаційна робота присвячена вивченню патогенезу та питанням патоморфологічної діагностики спонтанного отруєння птахів фосфорорганічним пестицидом діазиноном. Цей препарат досить часто використовують для несанкціонованого отруєння диких та свійських птахів. Встановлено, що в основі патогенезу отруєння діазиноном лежить виявлене виражене зниження активності ацетилхолінестерази, що призводить до порушення проведення нервових імпульсів, появи тремору та парезів крил, опістотону, а надалі паралічів. У термінальні періоди хвороби відзначали розвиток серцево-судинної та легеневої недостатності.

У результаті проведеного дослідження екстракту печінки за допомогою високоефективної рідинної хроматографії виявлено концентрацію діазинону в печінці китайських перепелів – 19 мг/кг, в печінці сизих голубів – 17 мг/кг, а в печінці домашніх індиків – 15 мг/кг (чутливість реакції 0,01 мг/кг).

Унаслідок проведення токсикологічного дослідження екстракту з відібраного вмісту вола птахів методом тонкошарової хроматографії на папері з проявленням йодвісмутовим реактивом отримано якісну позитивну реакцію щодо сполуки діазинон. Чутливість реакції 4 мкг/см².

За патологоанатомічного дослідження реєстрували виражений комплекс патологоанатомічних змін: значне та стійке трупне залякання, ціаноз шкіри, дисциркуляторні розлади (гостру застійну гіперемію, стази, периваскулярні набряки та діapedезні крововиливи) у внутрішніх органах, що супроводжувались дистрофічними та некротичними змінами гепатоцитів, нефроцитів, кардіоміоцитів, нейронів головного мозку, з відсутністю перифокального запалення.

У легенях реєстрували виражене розширення та переповнення кров'ю артеріальних і венозних судин різного калібру, а також збільшення кількості слизу в бронхах. У 23 % дослідних тварин розвивалась катаральна бронхопневмонія, інколи з геморагічним акцентом, а у 6 % випадків – геморагічна пневмонія.

За дослідження головного мозку виявили гіперемію, стази, діapedезні крововиливи, периваскулярні набряки, важкі зміни нервових клітин. За електронно-мікроскопічного дослідження також виявили деструкцію синапсів у корі головного мозку, мозочку та довгастому мозку, що свідчить про порушення проведення нервових імпульсів.

Ключові слова: фосфорорганічні пестициди, діазинон, отруєння, птахи, ацетилхолінестераза, патоморфологія, електронна мікроскопія, нейрон, синапс, застійна гіперемія, стаз, некроз.

АННОТАЦИЯ

Туманов В. В. Патоморфология и патогенез отравления птиц диазиномом. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук по специальности 16.00.02 – патология, онкология и морфология животных. – Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С. З. Гжицкого, Львов, 2019.

Диссертация посвящена изучению патогенеза и вопросам патоморфологической диагностики спонтанного отравления птиц фосфорорганическим пестицидом диазиномом. Этот препарат достаточно часто используют для несанкционированного отравления диких и домашних птиц. Установлено, что в основе патогенеза отравления лежит выраженное снижение активности ацетилхолинэстеразы, что приводит к нарушению проведения нервных импульсов, появления тремора и парезов крыльев, опистотонуса, а в дальнейшем параличей. В терминальные периоды болезни отмечалось развитие сердечно-сосудистой и легочной недостаточности.

В результате проведения токсикологического исследования экстракта из отобранного содержимого зоба птиц методом тонкослойной хроматографии на бумаге с проявлением йодвисмутovým реактивом получено качественную положительную реакцию по соединению диазиномом (чувствительность реакции 4 мкг/см²). При проведении исследования экстракта печени с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии выявлено концентрацию диазиномом в печени китайских перепелов – 19 мг/кг, в печени сизих голубей – 17 мг/кг, а в печени домашних индеек – 15 мг/кг (чувствительность реакции 0,01 мг/кг).

При патологоанатомическом исследовании регистрировали выраженный комплекс патологоанатомических изменений: значительное и устойчивое трупное окоченение, цианоз кожи и подкожной клетчатки, дисциркуляторные расстройства (острую застойную гиперемия, стазы, периваскулярные отеки и диапедезные кровоизлияния) во внутренних органах, сопровождающиеся дистрофическими и некротическими изменениями гепатоцитов, нефроцитов, кардиомиоцитов, нейронов головного мозга, с отсутствием перифокальных воспалительных изменений.

При исследовании органов пищеварения отмечали умеренное набухание слизистой оболочки тонких кишок и увеличение слизи на ее поверхности. Печень у опытных птиц была увеличена, неоднородной плотности: кое-где дряблая, а в отдельных участках упругой консистенции, окрашена в коричнево-красный цвет, иногда с желтоватым оттенком, с поверхности разреза стекала венозная кровь. Желчный пузырь был расширен, переполнен желчью светло-зеленого цвета. При гистологическом исследовании печени обнаружили выраженную гиперемия сосудов венозного русла, вакуольную, а иногда жировую дистрофию гепатоцитов, резкое уменьшение в их цитоплазме гликогена, а также некротические изменения паренхиматозных элементов печени. Поджелудочная железа была увеличенная, неоднородно окрашенная, довольно часто с кровоизлияниями. При гистологическом исследовании выявили гиперемия венозных, а в несколько меньшей степени – артериальных сосудов, умеренно выраженные альтеративные изменения

панкреоцитов.

В легких регистрировали выраженное расширение и переполнение кровью артериальных и венозных сосудов различного калибра, а также увеличение количества слизи в бронхах. В 23 % подопытных животных развивалась катаральная бронхопневмония, иногда с геморрагическим акцентом, а в 6 % случаев – геморрагическая пневмония.

В венозных сосудах миокарда обнаружили явления гиперемии, в капиллярах развивался стаз. В кардиомицитах обнаружили зернистую дистрофию, реже – некротические изменения.

Почки были несколько увеличены, набухшие, неравномерно окрашенные в серо-желтый цвет с пятнышками или полосками красного цвета. При гистологическом исследовании почек регистрировали выраженные дисциркуляторные изменения: острую застойную гиперемию, стазы, диапедезные кровоизлияния, а также некротические изменения эпителиоцитов почечных канальцев, которые были наиболее выраженными в проксимальном сегменте нефрона.

При исследовании головного мозга обнаружили гиперемию, стазы, диапедезные кровоизлияния, периваскулярные отеки, дистрофические и некротические изменения нейронов. При электронно-микроскопическом исследовании также обнаружили деструкцию синапсов в коре головного мозга, мозжечке и продолговатом мозге, что свидетельствует о нарушении проведения нервных импульсов.

Ключевые слова: фосфорорганические пестициды, диазинон, отравление, птицы, ацетилхолинэстераза, патоморфология, электронная микроскопия, нейрон, синапс, застойная гиперемия, стаз, некроз.

ANNOTATION

Tumanov V. V. Pathomorphology and pathogenesis for spontaneous poisoning birds with diazinon. – Manuscript copyright.

The dissertation on competing for a candidate of veterinary sciences degree in specialty 16.00.02 – pathology, oncology and morphology of animals. – Stepan Gzhytskyi National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies Lviv, Lviv, 2019.

The dissertation is devoted to study of pathogenesis and questions of pathomorphological diagnostics of spontaneous poisoning of birds with phosphororganic pesticide diazinon. This drug is often used for unauthorized poisoning of wild and domestic birds. It was established that the basis of the pathogenesis of diazinone poisoning is the marked decrease in the activity of acetylcholinesterase, which leads to a violation of nerve impulses, the appearance of tremor and paresis of wings, opisthotonus, and in the future of paralysis. In the terminal periods of the disease, the development of cardiovascular and pulmonary insufficiency was noted.

In the pathoanatomical study, the pronounced complex of pathoanatomical changes was recorded: significant and persistent corneal eruption, cyanosis of the skin and subcutaneous tissue, dyscirculatory changes (acute congestive hyperemia, stasis,

perivascular edema and hemorrhages) in the internal organs accompanied by dystrophic and necrotic changes of hepatocytes, nephrocytes, cardiomyocytes, brain neurons), with no perifocal inflammatory changes.

The lungs recorded a pronounced expansion and overflow of arterial and venous vessels of different caliber, as well as an increase in the number of mucus in the bronchi. 23 % of experimental animals developed catarrhal bronchopneumonia, sometimes with hemorrhagic accent, and in 6 % of cases, hemorrhagic pneumonia.

For the study of the brain were hyperemia, stasis, diapedeous hemorrhage, perivascular edema, severe changes in nerve cells. An electron microscopic study also found destruction of synapses in the cerebral cortex, cerebellum and medulla oblongata, indicating a violation of nerve impulses.

Key words: organophosphorus pesticides, diazinon, poisoning, birds, acetylcholinesterase, pathomorphology, electron microscopy, neuron, synapses, congestive hyperemia, stasis, necrosis.