

парными шейными частями, которые в виде тяжей расположены под кожей на латеральных поверхностях шеи, вдоль трахеи, по ходу сосудисто-нервного пучка и состоят из отдельных долей. У кур в состав каждого тяжа входит от 5 до 8 долей. Доли простираются от 3-шеюного позвонка до входа в грудно-брюшную полость. Тимус уток состоит из 3-4 долей и расположен в задней трети шеи. Его краниальный конец находится на уровне 10-11 шейных позвонков, а каудальный – достигает 12 шейного позвонка.

Отдельные доли тимуса уток имеют большую абсолютную массу, чем доли тимуса кур. Они также более отделены друг от друга. Доли тимуса кур и уток имеют разнообразную форму. Среди них выявляются преимущественно овальные, выпукло-овальные, бобовидные, округлые, плоские и реже серповидные. Морфофункциональными единицами тимуса являются дольки, которые состоят из коркового и мозгового вещества. У птиц исследованных видов мозговое вещество занимает большую площадь, чем корковое. В мозговом веществе выявляются тимусные тельца (тельца Гассалья) округлой и овальной формы, которые лучше выражены в уток.

Ключевые слова: куры, утки, тимус, доли, дольки, корковое вещество, мозговое вещество, тимусные тельца

УДК 619:617.7:636.2

РОЛЬ КІЛЕРНОЇ АКТИВНОСТІ ЛІМФОЦИТІВ У РОЗВИТКУ СТРЕПТОКОКОВОГО УВЕЇТУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

В. О. ДОРОЩУК, кандидат ветеринарних наук, доцент кафедри хірургії і патофізіології ім. академіка І. О. Поваженка

Національний університет біоресурсів і природокористування України

E-mail: dorviktor@gmail.com

Анотація. Офтальмологічна патологія великої рогатої худоби є однією із найрозповсюдженіших і складних невирішених проблем сучасної ветеринарної хірургії. Увеїт – дуже небезпечно і тяжке ураження судинної оболонки ока (*tractus uveus*), оскільки досить часто ускладнюється катарактою або глаукомою, які неминуче закінчуються сліпотю.

У статті висвітлені результати дослідження кілерної активності лімфоцитів великої рогатої худоби, хворої на стрептококовий увеїт. Згідно із сучасними уявленнями в патогенезі увеїтів значну роль відіграють імунні порушення, у тому числі, зумовлені К-клітинами (кілерами). Водночас залишається мало вивченим стан ефекторної ланки імунної системи,

© В. О. ДОРОЩУК, 2018

зокрема кілерної активності лімфоцитів в перебігу увеїтів, що й стало метою нашого дослідження.

Під час даного дослідження проведено клінічне, гематологічне, мікробіологічне і патологоанатомічне обстеження 75 голів молодняка великої рогатої худоби віком 9-15 місяців, хворих на фібринозний увеїт. Виявлено, що збільшення вмісту К-клітин в крові протягом перших двох стадій ураження хворого на фібринозний увеїт стрептококової етіології молодняка великої рогатої худоби можна розглядати у якості антимикробного захисту, тоді як збільшення вмісту в крові кілерів в третій стадії хвороби зумовлено ефекторною діяльністю в зв'язку із розсмоктуванням кристаліка.

Ключові слова: стрептококовий увеїт, око, велика рогата худоба, кілерна активність, лімфоцити, К-клітини, *tractus uveus*, гемато-офтальмічний бар'єр

Актуальність. Хвороби очей у тварин зустрічаються часто. Вони завдають скотарству значних економічних збитків, оскільки сліпих тварин вимушено вибраковують. Вчені і практики основну увагу приділяють кон'юнктивітам і кератитам, які досить легко діагностуються за клінічними ознаками, тоді як такому поширеному захворюванню очей як увеїт (запалення судинного тракту) запобігають недостатньо. Увеїт дуже небезпечне і тяжке ураження судинної оболонки ока (*tractus uveus*), оскільки досить часто ускладнюється катарактою або глаукомою, які неминуче закінчуються сліпотою.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Згідно із сучасними уявленнями в патогенезі увеїтів значну роль відіграють імунні порушення [1-3], у тому числі зумовлені К-клітинами (кілерами). Водночас залишається мало вивченим стан ефекторної ланки імунної системи, зокрема кілерної активності лімфоцитів в перебігу увеїтів [4,5].

Мета дослідження – вивчити кілерну активність лімфоцитів у перебігу увеїтів.

Матеріали і методи дослідження. Проведено клінічне, гематологічне, мікробіологічне і патологоанатомічне обстеження 75 голів молодняка великої рогатої худоби віком 9-15 місяців, хворих на фібринозний увеїт. Встановлювали температуру тіла, частоту дихання, пульсу і скорочення рубця. Стан органу зору досліджували оглядом, пальпацією, застосовували офтальмоскопію, пуркіньє-сансоновські зображення. Мікробіологічні аналізи включали мікроскопію препаратів-відбитків з диференціацією мікроорганізмів за Берджі [5].

Після вимушеного забою око видаляли з орбіти, розсікали на декілька частин (за меридіаною) і визначали стан тканинних елементів очного яблука. Цитологічну активність К-клітин оцінювали в реакції антитілозалежної клітинної цитотоксичності методом Зіміна [6]. Принцип методу полягає у визначенні цитолітичної активності клітин-кілерів за виходом гемоглобіну клітин-мішеней (еритроцитів барана), сенсibiliзованих антитілами [7]. Він забезпечує надійні результати в мікросистемі з малою кількістю регулюючих

клітин. К-клітини, які здійснюють цитоліз еритроцитів барана, є Т-лімфоцитами і відносяться до „нуль-клітин” [8]. Цифровий матеріал оцінювали методом варіаційної статистики з використанням *t*-критерію Стьюдента з використанням програмного забезпечення „Статистика”.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати досліджень показали, що хвороба проявляється помітним пригніченням тварин; дихання і пульс стають частішими, ніж у нормі. Відзначаються мляві і відносно рідкі скорочення рубця. На фоні змін загального клінічного стану хворих тварин з'являються чіткі офтальмологічні симптоми, які можуть бути поділені на окремі стадії, кожна з яких характеризується своєрідним перебігом з особливими патогенетичними механізмами.

Перша стадія – запальна гіперемія у відповідь на інфікування бета-гемолітичним стрептококом судинного тракту клінічно проявляється глибоко перикорнеальною ін'єкцією кровоносних судин *tactus uveus*. Вона свідчить про посилене кровонаповнення в системі війкових артерій, переважно передніх. Одночасно спостерігається сльозотеча і світлобоязнь.

Для другої стадії властива масована фібриозна ексудація в камери ока. У ділянці зіниці виявляються нитки, пластівці, пухкі грудочки фібрину. Фіброзна ексудація є наслідком особливо вираженого посилення проникності капілярних стінок, в основному війкового тіла. На цьому етапі перебігу хвороби починаються особливі ускладнення запалення увеального тракту. Зокрема, злипається райдужка з передньою капсулою кришталика (задня синехія). Синехія порушує відтік камерної вологи, що призводить до підвищення внутрішньоочного тиску (глаукома). Очне яблуко пальпаторно втрачає еластичність і стає кам'янистим; купол рогівки виразно випинається назовні, помітно збільшується глибина передньої камери. При цьому посилюється проникність гемато-офтальмологічного бар'єру.

На третій стадії внаслідок посилення проникності гемато-офтальмологічного бар'єру стає можливим безпосередній контакт лімфоцитів з кришталиком, до якого відсутня імунологічна толерантність (позабар'єрний орган). Це провокує аутоімунний конфлікт між кришталиком і сенсibiliзованими лімфоцитами. Виникає, так званий, факогенний увеїт. У зв'язку з цим різко змінюється сам зміст патогенетичних механізмів хвороби. У речовині кришталика виникають крапки і плями темно-сірого кольору, які утворюються внаслідок інфільтрації лімфоцитами і мононуклеарами. З часом кришталик мутніє, втрачає всяку прозорість і ригідність, його тканина поступово лізується. Разом з кришталиком зазнає розплавлення і склисте тіло. Сітківка дистрофічно змінюється і на окремих ділянках розпадається.

Субатрофія ока – четверта стадія хвороби. Внаслідок завершення аутоімунного конфлікту з кришталиком, розсмоктування його і частини склистого тіла, атрофії сітківки зникає запальна гіперемія оболонок очного яблука. Це призводить до значного зменшення очного яблука в об'ємі. Око западає в орбіту (енофтальм). Зір ураженого ока остаточно втрачається. У відповідності зі зміною характеру клінічної картини хвороби відбуваються зміни показників білої крові (табл. 1).

Антитілозалежна цитотоксичність ефекторних клітин (кілерів) у перебігу фіброзного увеїту залежно від стадій хвороб (% лізованих еритроцитів барана)

Показники досліджуваних тварин	Показник и клінічно здорових тварин	Стадія			
		I	II	III	IV
Загальна кількість лейкоцитів, Г/л	7,13 ± 0,21	9,42 ± 0,25	12,83 ± 0,37	13,08 ± 0,53	8,67 ± 2,8
Кілерна активність (К-клітини)	31,25 ± 0,98	36,75 ± 1,05*	38,5 ± 0,56**	44,75 ± 0,71**	36,5 ± 2,11*

Примітка: * – $P < 0,01$; ** – $P < 0,001$ відносно клінічно здорових тварин

Як видно з таблиці, кількість лейкоцитів в крові тварин в I стадії хвороби, порівняно з клінічно здоровими тваринами збільшилася на 32,12 %. У перебігу II стадії кількість лейкоцитів в крові тварин більше на 36,2 %, ніж у I. На III стадії рівень лейкоцитів в крові тварин зріс порівняно з II на 1,95 %. У перебігу IV стадії хвороби лейкоцитів в крові тварин стало менше ніж під час III на 33,72 %. Зростання лейкоцитозу в перебігу перших трьох стадій хвороби пов'язано із посиленням інтенсивності антигенного подразнення (на перших двох стадіях спричиненого антигенами стрептококу, на третій стадії – антигенами кришталика, до яких відсутня імунологічна толерантність). Істотне зниження кількості лейкоцитів в крові в перебігу четвертої стадії хвороби, ймовірно, пов'язано з ліквідацією обох джерел антигенного подразнення. Відповідно зі змінами вмісту лейкоцитів в крові хворих тварин відбувалися зміни кілерної активності.

Під час першої стадії порівняно з клінічно здоровими тваринами вміст у крові К-клітин збільшився на 17,6 % ($P < 0,05$). На другій стадії хвороби, вміст К-клітин був більшим лише на 4,76 % ($P > 0,05$), ніж у першій, тобто не достовірно. Це вказує на певну стабілізацію кілерної активності лейкоцитів крові, яка зумовлена протягом перших двох стадій стрептококовими антигенами. Зі зміною характеру патогенетичних механізмів хвороби і настанням третьої стадії (перехід хвороби в аутоімунну фазу), спостерігався помітний сплеск кілерної активності на 16,23 % вище від другої і на 43,2 % порівняно з клінічно здоровими тваринами. Це вказує передусім на те, що лізування кришталика в зв'язку з аутоімунізацією відбувалося за участю К-клітин. Цитотоксичні кілери (К-клітини) знищують антигенно чужорідні клітинні елементи. До числа останніх можуть бути віднесені лейкоцити, в середині яких знаходяться стрептококи; внутрішньоклітинна локалізація розглядається як спосіб переживання стрептококами несприятливих умов [8]. У зв'язку з цим посилення кілерної активності протягом перших двох стадій відображає боротьбу тваринного організму зі стрептококовою інфекцією.

Висновки і перспективи. Таким чином, збільшення вмісту К-клітин в крові протягом перших двох стадій ураження хворого на фібринозний увеїт стрептококової етіології молодняка великої рогатої худоби можна

розглядати в якості антимікробного захисту, тоді як збільшення вмісту в крові кілерів в третій стадії хвороби зумовлено ефекторною діяльністю в зв'язку із розсмоктуванням кришталика (аутоімунний процес).

Список використаних джерел

1. Laven, R. A. An outbreak of iritis and uveitis in dairy cattle at pasture associated with the supplementary feeding of baleage /R. A. Laven, K. R. Lawrence/ N Z Vet J. – 2006; 54. – P. 151–152.
2. Akerstedt, J. Bacteriological investigation of infectious keratoconjunctivitis in Norwegian sheep / J. Akerstedt, M. Hofshagen // Acta Vet Scand. –2004;45. –P. 19–26.
3. Mee, J.F., Rea, M. Baled silage associated with uveitis in cows / J. F. Mee, M. Rea //Vet Rec. – 1989. – P. 25.
4. David, L. Williams Welfare Issues in Farm Animal Ophthalmology / L. David// Veterinary Clinics: Food Animal Practice. – Vol. 26, Issue 3. –P. 427–435.
5. Infectious Bovine Keratoconjunctivitis: A Review of Cases in Clinical Practice Dominic Alexander Veterinary Clinics: Food Animal Practice. – 2010. – Vol. 26. Issue 3. – P. 487–503.
6. Harper, S. L. Diagnosis of uveitis. In: Foster CS, Vitale AT, editors. Diagnosis and Treatment of Uveitis / S. L. Harper, L. J. Chorich, C. S. Foster.// Philadelphia: W B Saunders. – 2002. – P. 79–103.
7. Laven, R. A. Outbreak of iritis and uveitis in dairy cattle at pasture associated with the supplementary feeding of baleage /R. A. Laven, K. R. Lawrence // New Zealand Veterinary Journal. – 2006. – Volume 54, Issue 3. – P. 151–152.
8. Wildner, G. Differential recognition of a retinal autoantigen peptide and its variants by rat T cells in vitro and in vivo / G Wildner, M. Diedrichs-Möhrling // Int. Immunol. – 2003. – Vol. 15. – P. 927–935.

References

1. Laven, R. A., Lawrence, K. R. (2002). An outbreak of iritis and uveitis in dairy cattle at pasture associated with the supplementary feeding of baleage. N Z Vet J. 54:151–152.
2. Akerstedt, J., Hofshagen, M. (2004). Bacteriological investigation of infectious keratoconjunctivitis in Norwegian sheep. Acta Vet Scand. 45:19–26.
3. Mee, J. F., Rea, M. (1989). Baled silage associated with uveitis in cows [letter]. Vet Rec. 124:25.
4. David, L. (2008). Williams Welfare Issues in Farm Animal Ophthalmology. Veterinary Clinics: Food Animal Practice, Vol. 26, Issue 3, 427–435.
5. Dominic, Alexander (2010). Infectious Bovine Keratoconjunctivitis: A Review of Cases in Clinical Practice Dominic Alexander Veterinary Clinics: Food Animal Practice, Vol. 26, Issue 3, 487–503.
6. Harper, S. L., Chorich, L. J., Foster, C. S. (2002). Diagnosis of uveitis. In: Foster CS, Vitale AT, editors. Diagnosis and Treatment of Uveitis. Philadelphia: W B Saunders; 79-103.
7. Laven, R. A., Lawrence, K. R. (2006). An outbreak of iritis and uveitis in dairy cattle at pasture associated with the supplementary feeding of baleage. New Zealand Veterinary Journal, Volume 54, Issue 3, 151-152.
8. Wildner, G. and Diedrichs-Möhrling, M. (2003). Differential recognition of a retinal autoantigen peptide and its variants by rat T cells in vitro and in vivo. Int. Immunol. 15: 927–935.

РОЛЬ КИЛЛЕРНОЙ АКТИВНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ В РАЗВИТИИ СТРЕПТОКОККОВОГО УВЕИТА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

В. А. Дорощук

Аннотация. Офтальмологическая патология крупного рогатого скота является одной из самых распространенных и сложных нерешенных проблем современной ветеринарной хирургии. Увеит является очень опасным и тяжелым поражением сосудистой оболочки глаза (*tractus uveus*), поскольку достаточно часто осложняется катарактой или глаукомой, которые неминуемо заканчиваются слепотой.

В статье освещены результаты исследования киллерной активности лимфоцитов крупного рогатого скота, больного стрептококковым увеитом. Согласно современным представлениям, в патогенезе увеитов значимую роль играют иммунные нарушения, в том числе, обусловленные К-клетками (киллерами). Одновременно остается малоизученным состояние эффекторного звена иммунной системы, в частности киллерной активности лимфоцитов в течении увеитов, что и стало целью нашего исследования.

Во время данного исследования проведено клиническое, гематологическое, микробиологическое и патологоанатомическое обследование 75 голов молодняка крупного рогатого скота в возрасте 9-15 месяцев, больного фибринозным увеитом. Определено, что увеличение содержания К-клеток в крови на протяжении первых двух стадий поражения больного фибринозным увеитом стрептококковой этиологии молодняка крупного рогатого скота, можно рассматривать в качестве антимикробной защиты, тогда как увеличение содержания в крови киллеров в третьей стадии болезни обусловлено эффекторной деятельностью, в связи с рассасыванием хрусталика.

Ключевые слова: стрептококковый увеит, глаз, крупный рогатый скот, киллерная активность, лимфоциты, К-клетки, *tractus uveus*, гемато-офтальмический барьер

ROLE OF LYMPHOCYTES KILLER ACTIVITY IN CATTLES STREPTOCOCCAL UVEITIS DEVELOPMENT

V. A. Doroshchuk

Abstract. Ophthalmologic pathology of cattle is one of the most common and complex unsolved problems of modern veterinary surgery. Uveitis is a very dangerous and severe lesion of the choroid of the eye (*tractus uveus*), as it is often complicated by cataracts or glaucoma, which inevitably result in blindness.

The article highlights the results of a study of the killer activity of cattle lymphocytes, a patient with streptococcal uveitis. According to modern ideas, in the pathogenesis of uveitis, a significant role is played by immune disorders, including those caused by K-cells (killers). At the same time, the state of the effector link of