

**ПАТОЛОГОАНАТОМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ КУРЕЙ-НЕСУЧОК ЗА  
ХРОНІЧНОГО ОТРУЄННЯ  
МОСПІЛАНОМ РП ТА АКТАРОЮ 25 WG**

**Г. Я. БАЗАКА\***, аспірант кафедри фармакології та токсикології  
**Б. В. БОРИСЕВИЧ**, доктор ветеринарних наук, професор кафедри  
анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка  
**В. Б. ДУХНИЦЬКИЙ**, доктор ветеринарних наук, професор кафедри  
фармакології та токсикології

**Національний університет біоресурсів і природокористування  
України**

*E-mail:* g.bazaka@mhp.com.ua

**Анотація.** У статті представлені результати патолого-анатомічних змін в органах курей-несучок за хронічного експериментального отруєння неонікотиноїдами – Актарою 25 WG та Моспіланом РП.

Встановлено, що згодовування курям-несучкам корму, який містить Актару 25 WG у різних дозах упродовж 30 діб, призводить до збільшення коефіцієнту маси селезінки, зниження коефіцієнтів маси серця й печінки. Згодовування курям-несучкам корму, який містить Моспілан РП у різних дозах, упродовж 30 діб призводить до зниження коефіцієнтів маси серця, печінки, легенів, залозистої та м'язової частини шлунку. Мікроскопічно за дії Моспілану РП та Актари 25 WG у дозах 65 мг/кг м. т. та 360 мг/кг м. т. відповідно у нирках курей спостерігали серозний гломерулонефрит, зернисту дистрофію та руйнування частини епітеліоцитів каналців; у печінці – набряк та зернисту дистрофію гепатоцитів, в залозистій частині шлунку – виразне руйнування слизової оболонки, некроз слизової оболонки тонкої кишки. За дози препаратів, що становить 32,5 мг/кг м. т. та 180 мг/кг м. т., у печінці курей виявляли тотальний некроз гепатоцитів на більшості ділянок. У курей, яким згодовували корм з Актарою 25 WG, встановлено набряк сірої і білої речовин головного мозку, базофілію нервових клітин і нейронофагію з утворенням гліальних вузликів.

**Ключові слова:** неонікотиноїди, Моспілан, Актара, кури, хронічна токсичність, патологоанатомічні зміни

**Актуальність.** Економічна ефективність застосування пестицидів є загальноновизнаною, а виробництво засобів боротьби зі шкідниками рослин та паразитами тварин і людей зростає з року в рік [4,5]. Проте традиційний захист рослин з переважним використанням хімічного методу є екологічно

---

\* Науковий керівник – доктор ветеринарних наук, професор В. Б. Духницький  
© Г. Я. БАЗАКА\*, Б. В. БОРИСЕВИЧ, В. Б. ДУХНИЦЬКИЙ, 2018

небезпечним. Крім інших негативних впливів, на більшій частині оброблюваних пестицидами площ відзначаються випадки гострих і хронічних отруєнь сільськогосподарських, диких тварин та людей [1]. Тому, впровадження у практику нових інсектицидних препаратів, які мають високу ефективність та селективність за низьких норм витрат, може значно скоротити обсяги хімічного навантаження на довкілля [7]. Саме такими препаратами є неонікотиноїди – новий клас пестицидів, які застосовуються у сільському господарстві як інсектициди для обробки садів і польових культур, а також у ветеринарній практиці багатьох країн світу – для боротьби з ектопаразитами. Для застосування у ветеринарній медицині дозволені тільки препарати на основі імідаклоприду, в тому числі комбіновані з авермектинами і синтетичними піретроїдами, рекомендовані проти ектопаразитів собак і котів, а також на основі тіаметоксаму – для інсектицидних обробок тваринницьких приміщень [1, 6, 7].

Проте багато питань патогенезу отруєння тварин цими пестицидами залишається недослідженими. Серед іншого в доступній літературі відсутні дані про вплив ацетаміприду та тіаметоксаму на органи і тканини птиці.

**Метою досліджень** є вивчення патологоанатомічних змін в курей-несучок за хронічного експериментального отруєння Актарою 25 WG та Моспіланом РП.

**Матеріали і методи дослідження.** Досліди проводили на базі кафедри фармакології та токсикології Національного університету біоресурсів і природокористування України. Об'єктом дослідження були препарати Актара 25 WG та Моспілан РП, що містять 25 % тіаметоксаму та 20 % ацетаміприду відповідно.

Дослідження токсичної дії вказаних препаратів проводили на курях-несучках віком 6 місяців і масою тіла  $1049,0 \pm 50,0$  г. Птицю утримували в умовах віварію згідно із «Санітарними правилами щодо устрою, обладнання та утримання експериментально-біологічних клінік (віваріїв)» і годували повнораціонним комбікормом за стандартною схемою. Хронічне отруєння Актарою 25 WG відтворювали згодовуванням комбікорму, обробленого цим препаратом у дозах: група А1 ( $n = 5$ ) – 360 мг/кг м. т. ( $1/10 DL_{50}$  препарату для мишей); група А2 ( $n = 5$ ) – 180 мг/кг м. т. ( $1/20 DL_{50}$ ). Хронічне отруєння Моспіланом РП відтворювали згодовуванням комбікорму, обробленого цим препаратом у дозах: група М1 ( $n = 5$ ) – 65 мг/кг м. т. ( $1/10 DL_{50}$  препарату для мишей), група М2 ( $n = 5$ ) – 32,5 мг/кг м. т. ( $1/20 DL_{50}$ ). Тривалість періоду згодовування корму із пестицидами становила 30 діб, після чого проводили патологоанатомічний розтин курей-несучок дослідних і контрольної ( $n = 5$ ) груп методом часткової евісцерації [3]. За проведення патологоанатомічного розтину відбирали шматочки різних органів, які фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, зневоднювали у спиртах висхідної концентрації і заливали в парафін. Зрізи товщиною 3-5 мкм зафарбовували гематоксиліном Караці та еозином. Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом Micros MCX100LED (Австрія) за збільшень 50 – 1000 х.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Важливим показником, що відображає ступінь впливу токсикантів на організм є коефіцієнти маси (КМ) внутрішніх органів. Результати визначення КМ внутрішніх органів курей-несучок різних груп наведені в таблиці 1.

**1. Коефіцієнти маси внутрішніх органів курей-несучок, за тривалого згодовування корму з Актарою 25 WG та Моспіланом РП ( $M \pm m$ ,  $n = 7$ )**

Показник	Група				
	Контроль	A1	A2	M1	M2
Серце	0,65 ± 0,01	0,63 ± 0,05	0,50 ± 0*	0,49 ± 0,02*	0,50 ± 0,01*
Печінка	2,8 ± 0,08	2,64 ± 0,02	1,9 ± 0,08*	2,54 ± 0,02*	2,4 ± 0,17*
М'язова частина шлунку	2,81 ± 0,42	2,24 ± 0,11	2,01 ± 0,08	1,82 ± 0,02*	1,98 ± 0,05
Залозиста частина шлунку	0,51 ± 0,01	0,51 ± 0,02	0,5 ± 0,07	0,33 ± 0,01*	0,36 ± 0,03*
Легені	0,59 ± 0,01	0,66 ± 0,07	0,58 ± 0,04	0,47 ± 0,01*	0,68 ± 0,04
Селезінка	0,19 ± 0,01	0,26 ± 0,01*	0,23 ± 0,01*	0,2 ± 0,01	0,22 ± 0,02

Примітка: \* -  $p \leq 0,05$

Як видно з таблиці 1, через 30 днів після згодовування корму з Актарою 25 WG у курей-несучок дослідної групи A1 спостерігали тенденцію до зниження коефіцієнтів маси печінки, серця, м'язової частини шлунку, а також достовірне збільшення коефіцієнту маси селезінки на 37,0 % відносно контролю ( $p \leq 0,05$ ).

У курей дослідної групи A2, яким згодовували корм з Актарою 25 WG у дозі 180 мг/кг м.т., спостерігали вірогідне зниження коефіцієнтів маси серця на 23,0 % та печінки – на 32,0 % відносно показника у контролі ( $p \leq 0,05$ ), а КМ селезінки був більшим від показника контролю на 21,0 % ( $p \leq 0,05$ ).

Через 30 днів після згодовування корму з Моспіланом РП у курей-несучок дослідної групи M1 спостерігали вірогідне зниження коефіцієнтів маси серця майже на 25,0 %, печінки – на 9,0 %, легенів – на 20,0 %, залозистої частини шлунку – на 35,0 % та м'язової частини шлунку – відповідно на 35,0 % відносно контролю ( $p \leq 0,05$ ). У курей дослідної групи M2, яким згодовували корм з Моспіланом РП у дозі 32,5 мг/кг м. т., спостерігали вірогідне зниження коефіцієнтів маси серця майже на 23,0 %, печінки – на 14,0 %, залозистої та м'язової частини шлунку – майже на 30,0 % порівняно з показниками птиці контрольної групи ( $p \leq 0,05$ ).

За патологоанатомічного розтину забитої птиці дослідних груп спостерігали кровонаповнення судин усього організму. В курей усіх дослідних групи встановлено нерівномірне забарвлення легень, розширення серця, темно-вишневий колір печінки з крововиливами, крапкові крововиливи на слизовій оболонці залозистої частини шлунку та в кишечнику. У деяких курей відмічали здуття тонкої кишки.

Гістологічними дослідженнями у курей групи А1 у м'язовій частині шлунку реєструвались розростання неформленої волокнистої сполучної тканини у слизовій оболонці й у підслизовій основі. В залозистій частині шлунку реєструвалось виразне руйнування слизової оболонки, набряк підслизової основи та її інфільтрація великою кількістю лейкоцитів. У тонкій кишці слизова оболонка була некротизована аж до зони крипт. У ділянці крипт вона була виразно набрякла й інфільтрована лейкоцитами. В криптах реєструвався некроз частини клітин їх епітелію. В товстій кишці виявлялось досить виразне розростання неформленої волокнистої сполучної тканини між криптами та надзвичайно виразне розростання такої ж тканини між дном крипт і м'язовою пластинкою слизової оболонки.

У нирках встановлено наявність серозного гломерулонефриту. В частині ниркових тілець такі зміни супроводжувались виразною проліферацією мезангіоцитів. У звивистих і прямих каналцях реєструвались зерниста дистрофія й відокремлення від базальної мембрани клітин епітелію каналців, а також руйнування частини епітеліоцитів. У печінці порталні тракти й міжчасточкова сполучна тканина були інфільтровані великою кількістю лейкоцитів. У печінкових часточках реєструвався набряк, зерниста дистрофія гепатоцитів і руйнування поодиноких печінкових клітин, гіперплазія купферовських клітин й інфільтрація невеликою кількістю моноцитів.

У міокарді виявляли набряк між пучками м'язових волокон та зернисту дистрофію м'язових клітин. В усіх скелетних м'язах встановлено досить виразний набряк пучків м'язових волокон і аналогічний набряк між ними. У головному мозку сіра й біла речовини були дифузно набряклі. Також реєстрували набряки навколо клітин глії, базофілію нервових клітин і нейронофагію з утворенням гліальних вузликів.

У курей групи А2 у м'язовій і залозистій частинах шлунку та в товстій кишці мікроскопічні зміни були подібні таким у курей групи А1. У тонкій кишці слизова оболонка місцями була зруйнована аж до м'язової пластинки. У печінці лише місцями реєстрували інфільтрацію органу лейкоцитами та зернисту дистрофію гепатоцитів. Натомість переважна частина органу зазнавала тотального некрозу. У нирках мікроскопічні зміни ниркових тілець були подібні до таких, що встановлені у нирках курей групи А1. У звивистих і прямих каналцях реєстрували зернисту дистрофію клітин епітелію каналців, руйнування частини епітеліоцитів, в частині каналців – вогнищеве руйнування їх базальної мембрани з утворенням мікропорожнин різних розмірів і форми, які не мали будь-якої стінки. Мікроскопічні зміни в міокарді, скелетних м'язах і в головному мозку були аналогічні таким у курей групи А1.

У курей групи М1 було встановлено, що мікроскопічні зміни в них у цілому були подібні таким у курей груп А1 і А2, проте мали деякі особливості. В тонкій кишці спостерігався виразний набряк м'язової оболонки та некроз гладких м'язових клітин і атрофія пучків гладких м'язових клітин. У товстій кишці виявлявся виразний набряк м'язової оболонки, фрагментація м'язових волокон, а також зерниста дистрофія гладких м'язових клітин. У печінкових часточках реєструвались

розширення й переповнення кров'ю центральних вен, розширення внутрішньочасточкових капілярів і просторів Діссе, зерниста дистрофія гепатоцитів і руйнування поодиноких печінкових клітин.

У курей групи М2 було встановлено, що за винятком тонкої кишки, печінки й нирок вони були подібними до таких у курей групи М1. У тонкій кишці виявлявся тотальний некроз слизової оболонки з її інфільтрацією лейкоцитами. М'язова пластинка слизової оболонки також була некротизована й інфільтрована лейкоцитами. У м'язовій оболонці реєструвався набряк і некроз її гладких м'язових клітин. У печінці встановлено тотальний некроз гепатоцитів, а в нирках на багатьох ділянках – тотальний некроз усіх морфологічних складових.

### **Висновки і перспективи.**

1. Згодовування курям-несучкам корму з Моспіланом РП у досліджуваних дозах спричинило достовірне зниження коефіцієнтів маси серця на 24,0-25,0 %, печінки – на 9,0-14,0 %, залозистої частини шлунку – на 30,0-36,0 % та м'язової частини шлунку – відповідно на 30,0—35,0 % відносно контролю.

2. Згодовування курям-несучкам корму з Актарою 25 WG у дозі 360,0 мг/кг м. т. призводить до збільшення коефіцієнту маси селезінки на 37,0 % відносно контролю ( $p \leq 0,05$ ). За дози Актари 25 WG 180,0 мг/кг м. т. у курей-несучок встановлено достовірне зниження коефіцієнтів маси серця на 23,0 %, печінки – на 32,0 % та збільшення коефіцієнту маси селезінки – на 21,0 % відносно контролю ( $p \leq 0,05$ ).

3. Гістологічними дослідженнями органів курей дослідних груп встановлено у товстій кишці розростання неоформленої волокнистої сполучної тканини в слизовій оболонці, у м'язовій оболонці – набряк та некроз гладких м'язових клітин і атрофію пучків гладких м'язових клітин.

4. За дії Моспілану РП та Актари 25 WG мікроскопічно встановлено руйнування слизової оболонки м'язової частини шлунку, руйнування й некроз слизової оболонки тонкої кишки, склероз слизової оболонки товстої кишки, серозний гломерулонефрит і дистрофічні зміни епітелію каналців нирок, зернисту дистрофію, руйнування та некроз гепатоцитів.

### **Список використаних джерел**

1. Бойко, Т. В. Токсикологическая характеристика неоникотиноидов, разработка диагностических и лечебных мероприятий при отравлении животных : автореф. дис. ... д. вет. н. / Т. В. Бойко ; ФГБОУ ВПО «Урал. гос. акад. вет. медицины». – Троицк, 2014. – 8 с.

2. Еремина, О. Ю. Перспективы применения неоникотиноидов в сельском хозяйстве России и сопредельных стран / О. Ю. Еремина, Ю. В. Лопатина // Агрехимия. – 2005. – № 6. – С. 87-93.

3. Зон, Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Івановська. – Донецьк : ПП Глазунов Р. О., 2009. – 189 с.

4. Жемчужин, С. Г. Разработка и применение современных инсектицидов / С. Г. Жемчужин, И. Н. Яковлева, М. А. Куприянов // Агрехимия. – 2008. – №8. – С. 20-27.

5. Попов, С. Я. Основы химической защиты растений / С. Я. Попов, Л. Дорожкина, В. А. Калинин / под. ред. С. Я. Попова. – М. : Арт-Лион, 2003. – 208 с.

6. Ермолова, Л. В. Сравнительная токсикологическая характеристика новых неоникотиноидных инсектицидов [Электронный ресурс] / Л. В. Ермолова, Н. Г. Проданчук, П. Г. Жминько, И. В. Лепешкин // Современные проблемы токсикологии. – 2004. – № 2. – С. 4-7. – Режим доступа : [http://www.medved.kiev.ua / arhiv\\_mg/st\\_2004/04\\_2\\_1.htm](http://www.medved.kiev.ua / arhiv_mg/st_2004/04_2_1.htm).

7. Ермолова, Л. В. Токсиколого-гігієнічна оцінка асортименту нових неонікотиніодних інсектицидів (Огляд) [Електронний ресурс] / Л. В. Ермолова, І. В. Лепешкин, І. В. Мудрий // Современные проблемы токсикологии. – 2004. – № 4. – С. 5–7. – Режим доступа: [http://www.medved.kiev.ua/arhiv\\_mg/st\\_2004/04\\_4\\_10.htm](http://www.medved.kiev.ua/arhiv_mg/st_2004/04_4_10.htm).

### References

1. Boyko, T. V. (2014). Toksikologicheskaya kharakteristika neonikotinoidov, razrabotka diagnosticheskikh i lechebnykh meropriyatiy pri otravlenii zhivotnykh [Toxicological characteristics of neonicotinoids, development of diagnostic and therapeutic measures for the poisoning of animals]. Ural. gos. akad. vet. mediciny, Troitsk, 8.

2. Eremina, O. Yu., Lopatina, Yu. V. (2005). Perspektivy primeneniya neonikotinoidov v sel'skom khozyaystve Rossii i sopredel'nykh stran [Prospects for the use of neonicotinoids in agriculture in Russia and neighboring countries]. Agrochemistry, 6, 87–93.

3. Zon, H. A., Skrypka, M. V., Ivanovs'ka, L. B. (2009). Patolohoanatomichnyy roztytn tvaryn [Animal pathology autopsy]. – Donetsk : PP Hlazunov P.O., 189.

4. Zhemchuzhin, S. H., Yakovleva, I. N., Kupriyanov, M. A. (2008). Razrabotka i primeneniye sovremennykh insektitsidov [Development and application of modern insecticides]. Agrochemistry, 8, 20–27.

5. Popov, S. Ya., Dorozhkyna, L., Kalinin, V. A. (2003). Osnovy khimicheskoy zashchity rasteniy [Fundamentals of chemical plant protection]. Moscow : Art-Lion, 208.

6. Ermolova, L. V., Prodanchuk, N. H., Zhmin'ko, P. H., Lepieshkyn, I. V. (2004). Sravnitel'naya toksikologicheskaya kharakteristika novykh neonikotinoidnykh insektitsidov [Comparative toxicological characteristics of new neonicotinoid insecticides]. Modern problems of toxicology, 2, 4–7. Available at : [http://www.medved.kiev.ua / arhiv\\_mg/st\\_2004/04\\_2\\_1.htm](http://www.medved.kiev.ua / arhiv_mg/st_2004/04_2_1.htm).

7. Yermolova, L. V., Lepieshkyn, I. V., Mudryi, I. V. (2004). Toksykolooho-hihiyenichna otsinka asortymentu novykh neonikotynoyidnykh insektytsydiv [Toxicological and hygienic estimation of assortment of new neonicotinoid insecticides]. Modern problems of toxicology, 4, 5–7. Available at : [http://www.medved.kiev.ua / arhiv\\_mg/st\\_2004/04\\_4\\_10.htm](http://www.medved.kiev.ua / arhiv_mg/st_2004/04_4_10.htm).

## ПАТОЛОГОАНАТОМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ КУРЕЙ-НЕСУШЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ МОСПИЛАНОМ РП И АКТАРОЙ 25 WG

Г. Я. Базака, Б. В. Борисевич, В. Б. Духницкий

*Аннотация.* В статье представлены результаты патологоанатомических изменений в органах кур-несушек при хроническом экспериментальном отравлении неоникотиноидами Актарой 25 WG и Моспиланом РП.

Установлено, что скормливание курам-несушкам корма, содержащего Актару 25 WG в различных дозах в течение 30 суток, приводит к увеличению коэффициента массы селезенки, снижению коэффициентов массы сердца и печени. Скармливание курам-несушкам корма, содержащего Моспилан РП в различных дозах в течение 30 суток, приводит к снижению коэффициентов массы сердца, печени, легких, железистой и мышечной части желудка. Микроскопически при действии Моспилана РП и Актары 25 WG в дозе 65 мг / кг м. т. и 360 мг / кг м. т. соответственно в почках кур наблюдали серозный гломерулонефрит, зернистую дистрофию и разрушение части эпителиоцитов канальцев; в печени – отек и зернистую дистрофию гепатоцитов, в железистой части желудка – выразительное разрушения слизистой оболочки, некроз слизистой оболочки тонкой кишки. При дозе препаратов 32,5 мг / кг м. т. и 180 мг / кг м. т. соответственно в печени кур обнаруживали тотальный некроз гепатоцитов. У кур, которым скармливали корм с Актарой 25 WG, установлен отек серого и белого веществ головного мозга, базофилию нервных клеток и нейронофагию с образованием глиальных узелков.

**Ключевые слова:** неоникотиноиды, Моспилан, Актара, куры, хроническая токсичность, патологоанатомические изменения

## **PATHOANATOMICAL CHANGES IN THE LAYING HENS ORGANISM AT MOSPILAN RP AND AKTARA 25 WG CHRONIC POISONING**

**G. Ya. Basaka, B. V. Borysevich, V. B. Dukhnitskiy**

**Abstract.** *The article presents the results of pathoanatomical changes in the laying hens organs at chronic experimental poisoning with neonicotinoids Aktara 25 WG and Mospylan RP. It was found that when feeding laying hens with feed containing Aktara 25 WG in different doses for 30 days caused increase in the mass index of spleen, decrease of this index of heart and liver. feeding laying hens with feed containing Mospylan RP in different doses for 30 days caused decrease of the mass indices of heart, liver, lung and glandular and muscular parts of stomach.*

*Effect of Mospylan RP and Aktara 25 WG in doses of 65 mg/kg of body weight and 360 mg/kg of body weight respectively caused microscopic changes in hen's kidneys such as serous glomerulonephritis, albuminous degeneration and destruction of part of the tubules' epitheliocytes; in liver – edema, albuminous degeneration of hepatocytes; in the glandular part of the stomach – significant damage of mucosa; and necrosis of the small intestine mucosa. At preparations' doses of 32.5 and 180 mg/kg of body weight respectively, it was registered total necrosis of hepatocytes in most loci of the liver. In those hens which were consumed feed contained Aktara 25 WG, it was registered edema of gray and white substances of the brain, basophilia in nerve cells and neuronophagy with the formation of glial nodules.*

**Keywords:** *neonicotinoids, Mospilan, Aktara, laying hens, chronic toxicity, pathoanatomical changes*