

катаральной, фиброзной, грануляционной и гнойной формах бронхитов характеризуется значительным разрушением эпителия бронхов (особенно бронхиол), вовлечением в воспалительный процесс всех структурных элементов стенки бронха.

Свиньи, хронические бронхиты, гистологические изменения, гистохимические изменения.

The results of study of pathogenesis and pathomorphological changes in pig's bronchi at chronic respiratory infections are presented. Chronic inflammatory processes in lungs are accompanied by the complex of morphology changes which include destructional, dystrophic, sclerotic and compensational-adaptive processes. Damage of bronchial tree at catarrhal, fibrous, granular and purulent forms of bronchitis is characterized by the large destruction of the epithelium of bronchi (especially bronchiole), implication in inflammatory process of all structure elements of bronchus wall.

Pigs, chronic bronchitis, histological changes, histochemical changes

УДК 619:616.98:579.843.94

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПОРОСЯТ ЗА ГЕМОФІЛЬОЗНОГО ПОЛІСЕРОЗИТУ

**М.М. Омеляненко, С.Є. Гаркуша, кандидати ветеринарних наук
С. О. Сікорський, студент**

Наведено результати патоморфологічної діагностики причин смерті поросят, що належать ПАТ «Агрокомбінат Калита», що загинули від гемофільозного полісерозиту. Робота виконана на кафедрі патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Патолого-анатомічний розтин, свині, гемофільозний полісерозит.

В успішному розв'язанні проблеми задоволення потреб населення України у м'ясі чимале значення належить свинарству. Оскільки свині мають високу плодючість і скороспілість, від них отримують високий вихід продуктів забою [4, 7].

Проте розвиток галузі стримують різні інфекційні хвороби свиней. Останнім часом поряд з ешеріхіозами і сальмонельозом значного поширення у свинарських господарствах промислового типу, набув гемофільозний полісерозит [1, 6].

Хвороба Глессера, або гемофільозний полісерозит – інфекційне захворювання свиней. Інша назва – хвороба Глессера походить від прізвища дослідника К. Глессера, який 1910 року вперше віднайшов у транссудаті невідомий мікроб, схожий на бактерію туберкульозу, і описав його. Автор назвав збудник «серозна бактерія». Гемофільозний полісерозит зареєстрований у більшості країн Європи. Вперше на території колишнього СРСР хворобу діагностували у 1976 р [2, 5].

Мета дослідження. Враховуючи, що клінічно гемофільозний полісерозит діагностувати складно, основною метою було проведення патоморфологічного дослідження трупів поросят. Було за необхідне визначити патолого-анатомічні зміни, що призвели до загибелі тварин, та підтвердити клінічний діагноз, поставлений лікарями.

Матеріал і методи дослідження. Для підтвердження діагнозу на гемофільозний полісерозит до секційного залу кафедри патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України доставлено 6 трупів поросят. Патолого-анатомічний розтин трупів поросят виконували методом часткової евісцерації. Гістологічні дослідження проводили так: відібрані шматочки патологічного матеріалу фіксували у 10 %-му водному нейтральному розчині формаліну за прописом Ліллі. Після фіксації шматочки промивали водопровідною водою та проводили зневоднення у серії спиртів зростаючої міцності, витримуючи в кожній порції по 24 години, і заливали у парафін. З одержаних блоків, за допомогою санного мікротома нарізали зрізи, які потім фарбували [3].

Гістопрепарати вивчали під мікроскопом Біолам Р 12 при збільшеннях від х50 до х1200.

Результати дослідження. При патолого-анатомічному розтині загиблих поросят у двох з них, спостерігали пінисте з кров'ю витікання з носових отворів. Шкіра у ділянці вух, підгрудка, живота і промежини, а також видимі слизові оболонки були ціанотичні.

Всі лімфатичні вузли у загиблих тварин збільшені у розмірах, на розрізі соковиті, сірувато-червоного кольору. У 3 тварин брижові лімфатичні вузли повнокровні. У грудній порожнині виявляли скупчення мутнувато серозного ексудату з пластівцями фібрину. У трахеї та бронхах – піниста рідина. Слизова оболонка бронхів у 3 тварин гіперемійована, набрякла. Діафрагмальні частки легень яскраво-червоного кольору. Паренхіма уражених ділянок щільна, набрякла. У ділянці запального процесу легенева плевра у 4 тварин зрощена з реберною. Апікальні та серцеві частки легень набрякли, у стані катарального запалення.

Епікард та плевра тьмяні, матові сіро-рожевого кольору. Міокард не змінений, лише у 1 тварини мав дещо світліше забарвлення та поодинокі крововиливи. У 4 тварин спостерігалось серозно-фібринозне запалення плеври та перикарда (рис. 1). Селезінка у всіх тварин була збільшена у розмірах, капсула потовщена, у 2 тварин вкрита плівками фібрину. Печінка і нирки повнокровні. Печінка у 4 тварин збільшена в об'ємі їх краї дещо заокруглені, тістуватої консистенції, коричнево-жовтого кольору. На розрізі часточкова структура слабо виражена, а на лезі ножа залишається са-

льний наліт. Макроскопічно нирки збільшені у розмірах та масі. Майже у всіх тварин при розрізі нирок тканина вибухала за межі капсули, поверхня розрізу без блиску мала тьмянний відтінок: сірувато-коричневого кольору. Консистенція органа була м'якою. У 3 поросят виявляли адгезивне запалення серозних покривів та прилеглих до них органів (рис. 2).



Рис. 1. Організація фібрину на перикарді ("волохате серце")



Рис. 2. Адгезивний перикардит, плеврит та перитоніт

У травному каналі зміни були такими: петлі кишечника майже у всіх тварин вкриті сіро-жовтими нитками фібрину. Серозна оболонка у місцях, вкритих фібрином дещо потовщена, розрихлена та набрякла.

При проведенні гістологічних досліджень встановлено, що серозні оболонки пери і епікарда потовщені і розрихлені внаслідок набряку, кровоносні судини оболонки повнокровні. Синуси лімфатичних вузлів розширені, заповнені переважно нейтрофілами, лімфоїдна тканина бідна лімфоцитами, капсула і строма вузла – набряклі, інфільтровані нейтрофілами та іншими клітинами.

Селезінка збіднена лімфоцитами, лімфатичні вузлики слабо розвинуті, червона пульпа заповнена еритроцитами та нейтрофілами.

Печінка повнокровна, у цитоплазмі гепатоцитів, по периферії, спостерігали надмірне накопичення жиру у вигляді дрібних крапель. При цьому ядра клітин були зміщені на периферію. У деяких гістозрізах накопичення жиру у гепатоцитах супроводжувалося дисконкомплексацією і розпадом паренхіматозних елементів. У нирках судини переповнені кров'ю, а у кірковій речовині спостерігали чималі крововиливи. У канальцях обрис просвіту неправильний внаслідок нерівномірного набухання епітеліальних клітин, у цитоплазмі клітин спостерігається накопичення різних за розміром зерен білкової природи. Епітеліальні клітини звивистих канальців збільшені у розмірах. Цитоплазма їх оксифільна, мутна і непрозора. Ядра клітин виявляються не чітко, або їх зовсім не видно.

Висновки

За проведеними патоморфологічними дослідженнями встановлено, що патолого-анатомічні зміни у внутрішніх органах проявляються у грудній та черевній порожнинах скупченням мутнувато-серозного ексудату з пластівцями фібрину, серозно-фібринозним запаленням плеври, очеревини та перикарда. При підгострому перебігу спостерігали адгезивне запалення серозних покривів та прилеглих до них органів. Також у патологічний процес залучаються регіональні лімфатичні вузли з розвитком запалення.

Список літератури

1. Айшпур О. Є. Гемофільозний полісерозит в свинарському комплексі / О.Є. Айшпур // Матеріали Міжнар. наук. практи. конференції молодих вчених "Наукові досягнення в галузі ветеринарної медицини" – Харків, 1997. – С.3.
2. Айшпур О. Є. Особливості перебігу гемофільозного полісерозиту/ О. Є. Айшпур, М. Ф. Курило // Ветеринарна медицина України. –1999. – № 3. – С.17.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Горальський Л. П., Хомич В. Т., Кононський О. І. – Житомир: Полісся, 2005. – 275 с.
4. Зеленуха Е. А. Мероприяття при респираторних болезнях свиней в промислових комплексах / Е. А. Зеленуха, А. Н. Гречухин // Ветеринария. – 2007. – № 5. – С. 13–15.
5. Іон Морару. Гемофільозний полісерозит - хвороба Глессера / Іон Морару // Agroexpert: практичний посібник аграрія. – 2011. – № 2. – С. 42–45.
6. Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни свиней: этиология, диагностика и профилактика / Б. Г. Орлянкин, А. М. Мишин // Свиноводство. – 2010. – № 3. – С. 67–69.
7. Шахов А. Г. Этиологическая структура массовых болезней поросят в крупных специализированных свиноводческих хозяйствах / А. Г. Шахов, Ю. Н. Бригадиров // Проблемы инфекционной патологии свиней: Всероссийский ветеринарный конгресс. – М., 2007. – С. 51–55.

Представлены результаты патоморфологической диагностики причин смерти поросят, принадлежащих ОАО «Агрокомбинат Калинта», погибших от гемофилезного полисерозита. Работа выполнена на кафедре патологической анатомии Национального университета биоресурсов и природопользования Украины.

Патолого-анатомическое вскрытие, свиньи, гемофилезный полисерозит.

The results of the pathological changes of the cause of death of pigs belonging to JSC "Agrokombinat Kalita" died of Glassers disease. The work carried out at the Department of Pathology of the National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine.

Pathological-anatomical dissection, pigs, Glassers disease.