

6. Хомич В.Т. Морфологія собаки: навч. посібник / В.Т. Хомич, Л.П. Горальський, Ю.С. Ших. – Житомир: Рута, 2013. – 472 с.

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ СОБАК ПРИ БАБЕЗИОЗЕ**

Ковальчук И.И., аспирант, irinakovalchuk82@mail.ru

Житомирский национальный агроэкологический университет, г. Житомир

Аннотация. В работе представлены результаты морфологических изменений в селезенке собак при остром течении бабезиоза. Установлено, что развитие патологического процесса в селезенке собак при бабезиозе сопровождается следующими изменениями: диффузными и очаговыми кровоизлияниями, разрастанием соединительной ткани в паренхиму органа, значительным утолщением трабекул и капсулы.

Ключевые слова: собаки, бабезиоз, селезенка, гистологические и морфометрические исследования, лимфатические узлы, трабекулы, соединительнотканная капсула.

**THE PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE SPLEEN OF DOGS UNDER BABESIOSIS**

Kovalchuk I. I., irinakovalchuk82@mail.ru

Zhytomyr National Agroecological University, Zhytomyr

Summary. The results of the morphological changes in the spleen of dogs by acute babesiosis course. In conducting the research found that the pathological process in the spleen of dogs with babesiosis accompanied by the following changes: diffuse and focal hemorrhages, growth of connective tissue in the organ parenchyma, significant thickening of the connective tissue capsule and trabeculae.

Key words: dogs, babesiosis, spleen, histological and morphological studies, lymph knots, trabeculae, connective tissue capsule.

УДК 619:616.98-091: 636.7

**ПОСМЕРТНА ДІАГНОСТИКА ХЛАМІДІОЗУ В СОБАК**

**Лісова В.В., к. вет. н., доцент,**

**Мірченко Т.В., студентка магістратури**

*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ*

**Анотація.** Представлені результати вивчення патоморфологічних змін і особливостей розвитку патологічних процесів в органах собак за хламідіозу. Приведено критерії патоморфологічної діагностики хвороби, як однієї з складових комплексної діагностики при проведених експертного дослідження.

**Ключові слова:** собаки, хламідіоз, патоморфологічні зміни, посмертна діагностика.

**Актуальність проблеми.** Аналіз даних про дійсний рівень поширеності хламідіозу й збитків, що наносяться здоров'ю людей, птахівництву й тваринництву, доводить, що хвороба являє собою проблему, яка заслуговує на увагу для охорони здоров'я й сільського господарства. Тому всебічне вивчення хламідіозів визнано Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) одним з головних сучасних напрямків [1].

Отже, дані багатьох авторів переконливо свідчать, що хламідіоз – це проблема не лише ветеринарних лікарів, а і спеціалістів гуманної медицини [2, 3]. Все більше людей утримують вдома тварин, причому збільшується не лише їх кількість, а і видове різноманіття. Не викликає сумніву, що слід приділяти значну увагу моніторингу захворюваності на хламідіоз, а для цього необхідно, в першу чергу, вдосконалювати існуючі та розробляти нові методи діагностики цього захворювання [3].

Як повідомляє Мартинюк (2009), згідно з даними епізоотологічного обстеження, частка звернень до клініки ветеринарної медицини з симптомами, характерними для хламідіозу складає близько 15% від загальної кількості випадків, з них діагноз на хламідіоз встановлено у 42% котів та 38,8% собак. Хламідії стають причиною широкого спектру клінічних проявів (абортів, пневмоній, кон'юнктивітів, ентеритів, артритів, енцефаломієлітів, уретритів, орхітів та інших симптомів), а також здатні викликати загибель людей і тварин [3].

Саме тому, у випадку виникнення спірних питань між власниками тварин і фахівцями ветеринарної медицини, які вирішуються в правовому полі із залученням експертів для вирішення питань в галузі ветеринарної медицини, важливе значення набуває всебічне вивчення всіх аспектів хвороби, включаючи різні методи діагностики, в тому числі посмертної.

**Завдання дослідження.** Виходячи з вищевказаного, основною метою роботи було дослідити патоморфологічні зміни в органах собак за хламідіозу і визначити основні критерії їх посмертної діагностики, як однієї з складових комплексної діагностики при проведенні експертного дослідження.

**Матеріал і методи дослідження.** Спостереження за динамікою патоморфологічних змін за різних ступенів виразності хвороби в собак проводились на протязі 2012 – 2014 рр. в прозекторії і патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіП України. Матеріалом досліджень слугували трупи загиблих собак, які надходили з різних клінік м. Києва, в яких лабораторними методами було виявлено збудника хламідіозу.

Для патологістологічних досліджень патматеріал фіксували в 10% - вому водному розчині нейтрального формаліну і заливали в парафін. Після фарбування гематоксиліном Караці й еозином отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом. Виявлені мікроскопічні зміни описували, аналізували і фотографували.

**Результати дослідження.** За літературними даними найбільша частка всіх випадків звернень, які дають право підозрювати хламідіоз припадає на ураження сечостатевої системи (64,8 %). Ураження очей у формі кон'юнктивітів склало 22,2 %, ураження суглобів та головного мозку – відповідно 12,9 % і 1,8 %. Ураження сечостатевої системи, що спостерігали в більшості хворих собак проявлялись вагінітами в сук та баланопоститами в кобелів [4].

При проведенні розтину всіх трупів загиблих собак патологоанатомічну картину хвороби можна охарактеризувати, як інтерстиційна пневмонія в одних випадках і катарально-гнійна бронхопневмонія в інших, оскільки інші видимі зміни в паренхіматозних органах мали досить стерту картину й визначалися, як дистрофічні й слабо виражені локальні некротичні процеси, які виникали внаслідок тривалої персистенції хламідій в організмі хворих собак.

Найхарактернішою рисою хламідіозу є розмноження збудника в клітинах епітеліального походження, в яких вони викликають альтеративні зміни, що супроводжуються на початку процесу серозно-десквамативним катаром. Оскільки хвороба має переважно хронічний перебіг, ексудативний компонент поступово замінюється продуктивним: проліферацією сполучнотканинних елементів стромі.

Макроскопічна картина уражених легень дещо різнилася залежно від ступеня ураження і характеру запальної реакції. У одних випадках уражені ділянки легень були чітко відмежовані, щільної консистенції, мали колір від сірого до сіро-червоного. На розрізі при натисканні виділялася червонувата рідина. У випадках пневмосклерозу під плеврою й на розрізі паренхіми в уражених ділянках спостерігали виразно розширену в вигляді сірувато-білих щільних тяжів строму легень і салоподібні фіброзні вогнища. У одних випадках уражені ділянки займали від десятка до декількох десятків суміжних часточок, в інших випадках ураженою була майже третина і більше паренхіми легень (субтотальна пневмонія). У просвіті бронхів – слизові пробки, середостінні й бронхіальні лімфатичні вузли збільшені, сіро-рожевого кольору, на розрізі соковиті.

Мікроскопічна картина паренхіми легень характеризувалася виразною інфільтрацією міжальвеолярних перегородок клітинними елементами без помітного їх виходу в просвіті альвеол. Проліферація гістіоцитів, моноцитів, плазмоцитів, а з часом – волокнистих компонентів сполучної тканини і гіперплазія внутрішньолегеневої лімфоїдної тканини з формуванням перибронхіальних лімфоїдних вузликів призводять до зменшення просвіту альвеол, утворюючи, таким чином, суцільні поля з більш-менш рівномірного клітинного матеріалу. Міжчасточкова сполучна тканина виразно набрякла, рихла, в вигляді широких тяжів, дифузно просочена запальним інфільтратом і сполучнотканинним проліфератом. У бронхах усіх генерацій виявляли комбінацію двох процесів – масового руйнування, десквамації респіраторного епітелію і регенераторні процеси, що супроводжувались проліферацією епітелію з появою великих клітин кубічної форми. Волокнисті структури перибронхіальних сполучнотканинних прошарків розрихлені, інфільтровані переважно лімфоцитами, моноцитами. Така морфологічна картина демонструє інтерстиціальну пневмонію, за якої запальна реакція розвивається переважно в стромі легень.

Катарально-гнійна форма бронхопневмонії проявлялася переважанням в запальному інфільтраті нейтрофільних лейкоцитів, які дифузно просочували стінку бронхів. Бронхіальний епітелій нерідко злуцувався в просвіт бронха навіть без порушення цілісності базальної мембрани й виявлявся в гнійному ексудаті у вигляді цілих пластів або ж окремих клітин. У судинах слизової оболонки відмічалася крайове стояння лейкоцитів. Структурні елементи бронхіальної стінки зазнавали руйнування. Особливо значні явища деструкції відмічалися в дрібних бронхах, аж до

повного розплавлення їх стінки. Перибронхіальні лімфоїдні вузлики гіперплазовані, часто поширюються до епітеліального шару, зливаючись з щільним лейкоцитарним інфільтратом.

Також зміни виявляли в регіонарних лімфатичних вузлах – легеневих і трахеобронхіальних. Спостерігали відсутність меж між мозковою і кірковою речовинами; в останній виявляли помірну кількість малих лімфоцитів, які інколи утворювали слабкі фолікулоподібні скупчення без гермінативних центрів. У паракортикальній зоні виявляли значні нагромадження глибок гемосидерину. Такі зміни можна ідентифікувати як прояви декомпенсації імунної відповіді, які суттєво впливають на подальший перебіг інфекційного захворювання, оскільки відомо, що дефіцит клітинного імунітету характеризується рецидивами інфекцій різної етіології.

Деструктивні й дегенеративні зміни виявляли в печінці й нирках. У незначних некротичних фокусах виявляли зернистий ядерний і білковий детрит, уламки клітинного матеріалу й завантажені ними макрофаги.

У печінці спостерігали гіперплазію й десквамацію зірчастих ретикулоендотеліоцитів, цитоплазма яких мала пінисту структуру, ядра клітин не чітко оконтуровані, в деяких клітинах виявляли лише "тіні" ядер. Також виявляли альтеративні зміни в частині гепатоцитів й наявність значних лімфоїдних інфільтратів в перипортальних прошарках, навколо триад. У нирках спостерігали розширення звивистих канальців, в просвіті яких відбувалось накопичення серозного ексудату з домішкою еритроцитів. Епітеліоцити канальців перебували на різних стадіях дегенерації, переважно у вигляді зернистої і гідро пічної дистрофії.

#### **Висновки**

1. Патоморфологічна діагностика хламідійної інфекції в собак, які загинули, на відміну від клінічної картини, базується на змінах характерних для інтерстиціальної пневмонії або катарально-гнійної бронхопневмонії з глибоким ураженням епітелію бронхів, які через свої ускладнення викликали смерть тварин.

2. Хронічний перебіг запального процесу в легенях морфологічно проявляється ознаками продуктивної пневмонії: дифузною або вогнищевою лімфоїдо-гістіоцитарною інфільтрацією уражених тканин, утворенням перибронхіальних, периваскулярних лімфоїдо-гістіоцитарних муфт і проліферацією мезенхімальних елементів в запалених ділянках.

3. Порушення імунологічного гомеостазу, спричинене пошкодженням збудником епітелію бронхів, морфологічно проявляється посиленням міграції лімфоїдних клітин через базальну мембрану в епітеліальний шар.

4. Зміни в регіонарних лімфатичних вузлах є морфологічним еквівалентом пригнічення функції органів імуногенезу, спричиненого захворюванням на пневмонію.

5. Тривале персистування хламідійної інфекції викликає патологічні зміни в уражених клітинах в вигляді зернистої, гідропічної дистрофії, некробіозу і некрозу.

6. У разі проведення судово-ветеринарної експертизи з приводу загибелі собак через хламідіоз, крім даних посмертної діагностики, необхідно використовувати весь сучасний спектр лабораторних методів діагностики, оскільки патогномонічні ознаки хламідіозу відсутні, що ускладнює диференційну діагностику від ряду інфекцій.

#### **Література**

1. Обухов И.Л. Хламидиоз : монография / И.Л. Обухов, Д.А. Васильев. – Ульяновск, 2003. – 135 с.
2. Скрипка М.В. Хламидиоз свиней: сучасний стан дослідження проблеми : монографія / М.В. Скрипка, І.І. Панікар, І.А. Жерносік. – Донецьк : Таркус, 2010. – 168 с.
3. Романишина Ю.Р. Деякі аспекти хламідіозів свійських непродуктивних тварин та птахів / Ю.Р. Романишина, Скрипник В.Г., Скрипник А.В. // Наукий вісник БНАУ. – Вип. 10 (99). – Біла Церква, 2012. – С. 5-8.
4. Мартинюк О.Г. Клініко-епізоотологічні аспекти хламідіозу собак та котів: <http://www.nbu.gov.ua/e-journals/Nd/2009-3/09mogcdc.pdf>

#### **ПОСМЕРТНАЯ ДИАГНОСТИКА ХЛАМИДИОЗА У СОБАК**

Лисовая В.В., к. вет. н., доцент, Мирченко Т.В., студентка магистратуры

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев

Аннотация. Представлены результаты изучения патоморфологических изменений и особенностей развития патологических процессов в органах собак при хламидиозе. Приведены критерии патоморфологической диагностики заболевания, как одной из составляющих комплексной диагностики при проведении экспертного исследования.

Ключевые слова: собаки, хламидиоз, патоморфологические изменения, посмертная диагностика.

POSTMORTEM DIAGNOSTICS OF CHLAMYDIOSIS IN DOGS

Lysova V., Cand. Sc. (Vet.), Mirchenko T., graduate student

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv

Summary. Presented the results of study of pathomorphological changes and features of development of the most widespread pathological processes in the organs of dogs at the chlamydiosis. Presented criteria of pathomorphological diagnostics of this disease, as one of constituents of complex diagnostics during the realization of expert research.

Key words: dogs, chlamydiosis, pathomorphological changes, postmortem diagnostics.

УДК 619:616.2.6091:616.98:636.92

**ПАТОМОРФОЛОГІЯ ПЕЧІНКИ, НИРОК ТА ЛЕГЕНЬ КРОЛІВ ПРИ  
ВІРУСНІЙ ГЕМОРАГІЧНІЙ ХВОРОБІ**

Сердюков Я. К., к. вет. н.

Мирська Л. Р., студентка ФВМ, [milkamirska@gmail.com](mailto:milkamirska@gmail.com)

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Анотація.** Показані патоморфологічні зміни у печінці, нирках та легенях кролів при вірусній геморагічній хворобі.

**Ключові слова:** печінка, нирки, легені, кролі, вірусна геморагічна хвороба.

**Актуальність проблеми.** За останні роки вірусна геморагічна хвороба кролів набуває все більшого поширення. Незважаючи на достатню кількість препаратів, розроблених з метою профілактики даного захворювання, воно все ж доволі часто трапляється навіть у імунізованих тварин, що свідчить про надзвичайно високу контагіозність та стійкість збудника.

Мікроскопічне дослідження внутрішніх органів кролів, що загинули від цієї хвороби дає змогу вивчити зміни, що відбуваються в організмі та зрозуміти механізм розвитку захворювання. Між тим, морфологічні зміни при даній хворобі в літературі описані недостатньо повно [3].

**Завдання дослідження.** Відібрати патматеріал з органів кролів, що загинули від вірусної геморагічної хвороби, виготовити гістозрізи та провести мікроскопічне дослідження отриманих препаратів, виявити у них патоморфологічні зміни, що були спричинені даним захворюванням.

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження проводили на кафедрі патологічної анатомії факультету ветеринарної медицини Національного університету біоресурсів і природокористування України в м. Києві. Досліджено трупи 3 кролів породи «Радянська шиншила», в яких вірусологічно була підтверджена наявність збудника захворювання.

Для гістологічного дослідження з трупа тварини відбиралися шматочки печінки, нирок та легень. Матеріал фіксували в нейтральному забуференому 10 % розчині формаліну за Ліллі (1969), заливалися в парафін, виготовлялися гістозрізи товщиною 10 мкм, фарбувалися гематоксиліном Караці та еозином, проводилася світлова мікроскопія та виготовлення мікрофотографій [1,2].

**Результати досліджень.** *Легені.* Більшість альвеол розтягнені, стінка їх потоншена, багато з них розірвані (рис. 1, 2). Десквамація епітелію не спостерігається. Окремі альвеоли заповнені однорідним вмістом рожево-червоного кольору. Сполучна тканина міжальвеолярних перетинок представлена колагеновими волокнами, які розпушені, погано зафарбовуються, розшаровані. Спостерігається незначна лімфоцитарна інфільтрація інтерстиційної тканини. Кровоносні судини, переважно вени, розширені та переповнені кров'ю (рис. 2). Стінка бронхів дрібного калібру та бронхіол також інфільтрована клітинами лімфоцитарного ряду (рис. 1). Спостерігається десквамація епітелію бронхів.