

УДК 619:611.6:636.592

**Колич Н.Б.**, к.вет.н., (E-mail: [natasha-vet@list.ru](mailto:natasha-vet@list.ru))**Романченко Д.М.**, студент ФВМ<sup>©</sup>*Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ***МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ХВОРОБІ НЬЮКАСЛА У ПАПУГ**

*Основні зміни в організмі папуг, які загинули від хвороби Ньюкасла, виявили в паренхіматозних органах: в печінці – зернисту дистрофію, лімфоїдоцитарну інфільтрацію, в селезінці – гіперплазію лімфоїдних вузликів, осередки некрозу, в нирках – зернисту і гідропічну дистрофію епітелію ниркових каналців, розростання сполучної тканини, гіперемію, набухання клубочків, у серцевому м'язі – набряк, лімфоїдоцитарну інфільтрацію та розриви м'язових волокон.*

**Ключові слова:** *хвороба Ньюкасла, зерниста і гідропічна дистрофія, гіперемія.*

**Вступ.** Хвороба Ньюкасла – гостропротікаюча, висококонтагіозна хвороба птахів (свійських, диких, екзотичних), що характеризується ураженням центральної нервової системи, респіраторних, вісцеральних органів, супроводжується високим рівнем захворюваності і летальності.

Найчастіше хворіють кури та індики, менше сприйнятливі фазани, цесарки, перепілки та папуги. Хвороба також реєструється у горобців, галок, дроздів, щиглів, граків, яструбів, сов, пустельг та інших. Природними носіями вірусу хвороби Ньюкасла є щонайменше 236 видів птахів [1,2,4,5]. Більшість несприятливих до даного захворювання птахів належать до водоплавних, в той же час більшість сприятливих птахів формують тимчасові або постійні стада. Вільноживучі птахи сприйнятливі до хвороби Ньюкасла та є джерелом захворювання [6]. Надзвичайне розповсюдження даного захворювання і викликані ним спорадичні епізоотії значною мірою пов'язані з інтенсифікацією птахівництва, тісними міжнародними контактами та майже безконтрольним імпортом екзотичних папуг.

У більшості випадків хвороба протікає латентно і часто викликає раптову смерть птаха без виражених клінічних симптомів [3]. Завдяки певній специфіці перебігу хвороби у екзотичних птахів вони можуть бути джерелом зараження як для свійських птахів, викликаючи при цьому пошесні епізоотії, так і для людини, оскільки дана хвороба є зооантропонозом. Вакцинопрофілактика серед екзотичних кліткових папуг не впроваджена. На даний час немає статистики щодо захворювання та розповсюдження даної хвороби серед папуг на території України. Перебіг та діагностика хвороби Ньюкасла залишається недостатньо вивченою, особливо це стосується непродуктивних птахів.

---

© Колич Н.Б., Романченко Д.М., 2011

**Матеріал і методи досліджень.** Матеріалом для дослідження слугували 5 папуг. Детальне гістологічне дослідження проводили на 4 птахах. З них 3 хвилясті папуги і сірий африканський папуга - жако. Середня жива маса дорослого птаха — 35г (хвилястий папуга) та 850г (африканський сірий папуга-жако). Утримання — кліткове. Тип годівлі — комбінований.

Діагноз підтверджено центром діагностики тварин «Бальд».

Для гістологічних досліджень шматочки органів фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Караці та еозином і вивчали під мікроскопом OLYMPUS BX-41.

**Результати дослідження.** Захворювання у папуг може супроводжуватись ураженням трьох систем: респіраторної, травної та нервової. Порушується кровообіг, розвивається застійна гіперемія, з'являються крововиливи і набряки, ускладнюється робота серця, що виникає завдяки розвитку дистрофічних змін у серцевому м'язі.

Загибель птиці виникає від прогресуючих паралічів і порушення роботи дихального центру, у деяких випадках від асфіксії внаслідок утворення і нагромадження в легенях ексудату ( при вираженій респіраторній формі хвороби).

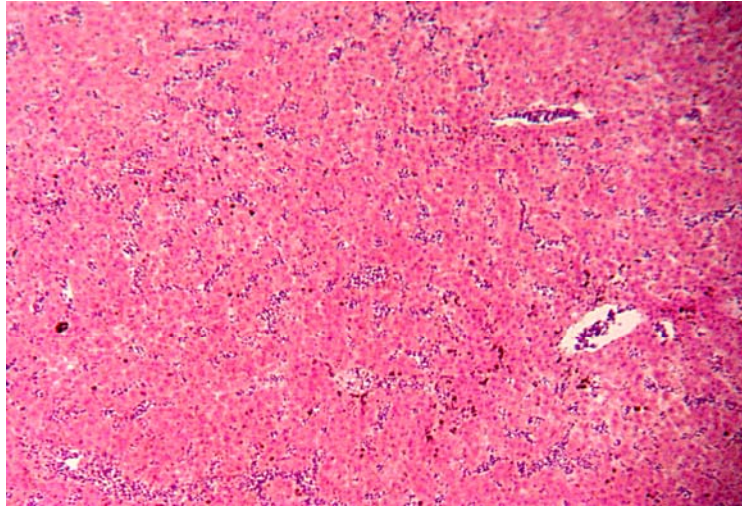
При блискавичному перебігу хвороби патологічні зміни можуть бути взагалі відсутні або зустрічатися у вигляді нечисленних крапкових крововиливів на епікарді, під серозною оболонкою в області грудини, на очеревині, іноді в жировій тканині м'язового шлунку, брижі або на слизовій оболонці дихальних шляхів.

При гострому перебігу зміни більше виражені. Так, в клітинах ендотелію кровоносних судин дистрофічно-некротичні зміни, які спричиняють чисельні крововиливи, тромби, серозне випотівання, а також периваскулярні некрози.

В нервових клітинах головного мозку виявили гіперемію і тромбоз в судинах мікроциркуляторного русла, дистрофію і некробіоз нервових клітин. Навколо кровоносних судин накопичення лімфоцитів, гістіоцитів і плазматичних клітин.

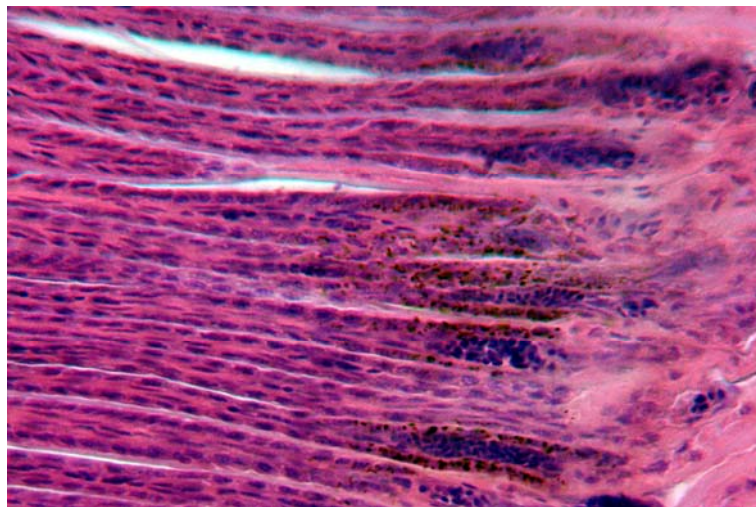
При підгострому перебігу хвороби розвивається картина дифузного негнійного енцефаломієліту лімфоцитарного типу.

В печінці, навколо судин і жовчних протоків, знаходили накопичення лімфоїдних клітин і еозинофілів (рис.1). У стінках судин спостерігали набряк та некротичні зміни, в гепатоцитах – зернисту дистрофію.



**Рис. 1** Лімфоїдна інфільтрація печінки. Фарбування гематоксиліном Караці та еозином ( X 100)

В слизовій оболонці залозистого шлуночка і кишечника - запальний набряк і клітинна інфільтрація лейкоцитами і макрофагами. Під кутикулою дрібні крововиливи (рис.2).



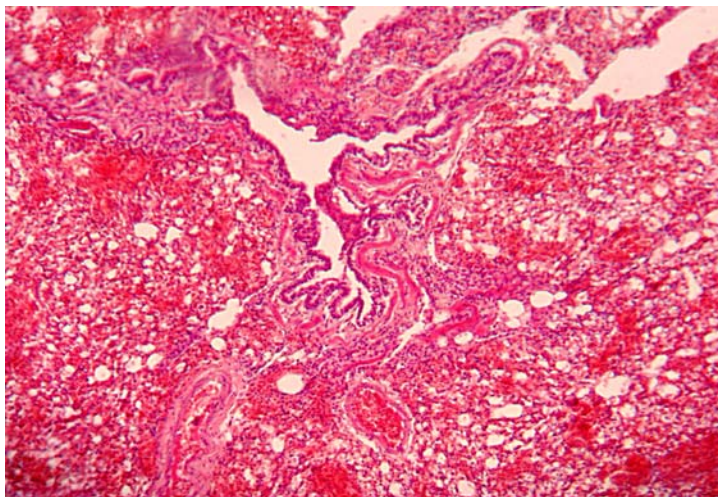
**Рис.2.** Крововиливи під кутикулою. Фарбування гематоксиліном Караці та еозином ( X 100)

В лімфоїдних вузликах кишок спостерігається великоклітинна гіперплазія. При цьому вони збільшуються і поступово втрачають чітке окреслення, а в подальшому некротизуються і перетворюються у фолікулярні виразки, які вкриваються фібрином.

В нирках виражена зерниста і гідропічна дистрофія епітелію ниркових каналців і розростання сполучної тканини, гіперемія, набухання клубочків, а в окремих випадках осередки некрозу.

У селезінці виражена гіперплазія пульпи, у червоній пульпі трапляються дрібні осередки некрозу, а в лімфоїдних вузликах ознаки гіперплазії.

В легенях відмічаємо геморагічну пневмонію. Альвеоли заповнені ексудатом з переважанням еритроцитів, поміж якими виявляють окремі десквамовані клітини респіраторного епітелію, лейкоцити, макрофаги (рис.3).



**Рис. 3. Геморагічна пневмонія. Фарбування гематоксиліном Караці та еозином. X 100**

В серцевому м'язі спостерігали набряк, лімфоїдоцитарну інфільтрацію та розриви м'язових волокон.

#### **Висновки:**

1. В слизовій оболонці залозистого шлуночка – запальний набряк і клітинна інфільтрація лейкоцитами і макрофагами. Під кутикулою дрібні крововиливи.

2. В печінці, навколо судин і жовчних протоків, накопичення лімфоїдних клітин і еозинофілів, в гепатоцитах – зерниста дистрофія.

3. У селезінці дрібні осередки некрозу, а в лімфоїдних вузликах ознаки гіперплазії.

#### **Література**

1. Бесарабов Б.Ф. Болезни певчих и декоративных птиц / Б.Ф. Бесарабов – М.:Колос, 2006.- 136с.

2. Потоцький М.К. Ньюкаслська хвороба / М.К.Потоцький Ветеринарна медицина. – 2000. –№6. – С.24-25

3. Руденко Т.В. Иммунопрофилактика Ньюкаслської болѐзні в птицеводствѐх / Т.В. Руденко, В.И. Смолянський // Ветеринарія. – 1998. – №2. – С. 18-21

4. Alexander Dennis J 1988 Historical aspects. IN D.J. Alexander (ed.) Newcastle disease. Kluwer Academic Publishers, Boston, MA, pp. 11-22

5. Alexander, D. J. Newcastle Disease and Other Paramyxovirus Infections. 10th In Diseases of Poultry, ed., B. W. Calnek, H. J. Barnes, C. W. Beard, L.R. McDougal, and Y.M. Saif, eds., Ames, IA: Iowa State University Press, 1997. pp 541-569.

6. Allan W.H., J.E. Lancaster, and B. Toth. 1978. Newcastle disease vaccines – their production and use. FAO Animal Production and Health Series No. 10 FAO, Rome, Italy.

### Summary

*Main changes of parrots' organism, which died from Newcastle disease, were found in parenchymatous organs: in the liver – granular dystrophy, lymphocytic infiltration, in the spleen – hyperplasia of lymphoid nodules, necrosis focuses, in the kidneys – granular and hydropic dystrophy of kidney tubule epithelium, connective tissue growth, hyperemia, glomerule swelling, in the cardiac muscle – edema, lymphocytic infiltration and rupture of muscle fibers.*

**Key words:** Newcastle disease, granular and hydropic dystrophy, hyperemia.

*Стаття надійшла до редакції 14.04.2011*