

кую роль иммунологических нарушений в возникновении воспаления реничного тела у собак больных лептоспирозом.

Лептоспироз, увеит, собаки, иммунологические показатели, течение.

Was defined the increase of blood immunologic activities of dogs suffering from leptospirosis complicated with uveitis compared with patients without uveitis complication. The increase of blood immunologic activities in this case causes the pathogenetic role of immunodisfunction in the appearance of inflammation of ciliary body in dogs patients with leptospirosis.

Leptospirosis, uveitis, dogs, immunologic activities, clinical course.

УДК 619:616.-091:619:578.822.:636.7

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СЕРЦІ ЗА КАРДІАЛЬНОЇ ФОРМИ ПАРВОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ СОБАК

***Б.В. Борисевич, доктор ветеринарних наук, професор
К.А. Чумаков, здобувач
І.О. Юшкова, студентка***

Наведено результати вивчення макроскопічних і мікроскопічних змін у собак, які загинули від кардіальної форми парвовірусної інфекції. Встановлено, що на розтині патогномонічні ознаки відсутні. При гістологічному дослідженні характерними є еозинофільні тільця-включення у ядрах частини лімфоцитів, що інфільтрують строму органа, та у ядрах кардіоміоцитів.

Собаки, парвовірусна інфекція, печінка, мікроскопічні зміни, гепатит.

У собак не вивчено чи вивчено досить поверхнево не тільки багато питань, щодо їх патології, але й деякі особливості їх морфології [7]. Особливою проблемою у собаківництві є вірусні інфекції, які останнім десятиліттям набули ще більшого поширення, а тому їх вивчення не втрачає своєї актуальності й сьогодні [5, 6].

Патоморфологічні зміни за парвовірусної інфекції собак вивчені досить поверхнево. У країнах далекого зарубіжжя вони вивчалися лише деякими авторами у кінці 70-х – на початку 80-х років минулого століття [8, 9], а в Україні – співробітниками НУБіП України у 2000–2003 роках [1, 2].

Мета дослідження – встановити мікроскопічні зміни в печінці собак, які загинули від каліцивірусної інфекції.

Матеріал та методика дослідження. Робота виконувалася на базі Хмельницької обласної державної лабораторії ветеринарної медицини.

Діагноз встановлювали на основі клінічних ознак та результатів імуноферментного аналізу із застосуванням комерційних наборів для діагностики парвовірусної інфекції.

Патолого-анатомічний розтин 9 собак різного віку, що загинули від кишкової форми парвовірусної інфекції, та 5 контрольних клінічно здорових собак, що були еутаназовані з різних причин, виконували методом часткової евісцерації у загальноприйнятій послідовності [4]. Під час розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок підшлункової залози. Відібрані шматочки фіксували у 10 %-му водному нейтральному розчині формаліну та після зневоднення в етанолах зростаючої концентрації через хлороформ заливали у парафін. Зрізи завтовшки 7–10 мкм одержували за допомогою санного мікротома. Для виявлення мікроскопічної будови органів і тканин зрізи фарбували гематоксиліном Караці та еозином. Сполучну тканину диференціювали методом Ван-Гізона [3].

Результати дослідження. При проведенні патолого-анатомічного розтину собак, які загинули від кардіальної форми парвовірусної інфекції встановлено, що характерні макроскопічні зміни в усіх випадках були відсутніми. В усіх без виключення випадках найбільш виразні зміни знайдено у серці. Його кровоносні судини були розширені, переповнені кров'ю, а верхівка – притуплена. У 4-х цуценят реєструвалося розширення правої половини органа зі зміщенням верхівки серця вліво. В інших 5-ти тварин до такого розширення приєднувалось і розширення лівого шлуночка. Внаслідок розширення камер серця відбувалося збільшення його розмірів та зміна форми до більш округлої.

При проведенні гістологічних досліджень серця тварин, які загинули від кардіальної форми парвовірусної інфекції встановлено, що його мікроскопічна будова зазнає значних змін.

Найбільш виразні зміни локалізувалися у м'язовій тканині органа та у міжм'язовій сполучнотканинній стромі. Артерії, артеріоли, вени та венули були розширені, переповнені кров'ю. Строма органа була нерівномірно набрякла. Місцями міжм'язова пухка волокниста сполучна тканина не була набрякла, місцями – була набрякла слабо чи помірно, а іноді – досить виразно. При цьому багато пучків колагенових волокон були нерівномірно потовщені та мали гомогенний вигляд, оскільки поодинокі волокна у складі пучків не диференціювалися. Частина колагенових волокон та їх пучків при зафарбовуванні гематоксиліном Караці та еозином були помірно чи виразно базофільними, а методом Ван-Гізона зафарбовувалась у помаранчевий колір, що свідчило про значні зміни їх фізико-хімічних властивостей. Частина колагенових волокон лізувалась.

Крім набряку стромі, на багатьох ділянках серця реєструвалась її інфільтрація клітинами крові. Серед клітин крові переважали лімфоцити та моноцити. Проте іноді реєструвалися невеликі осередки скупчень еозинофілів. У ядрах частини лімфоцитів, що інфільтрували строму міокарда, реєструвались еозинофільні тільця-включення.

Більшість кардіоміоцитів перебувала у стані зернистої дистрофії. В ядрах багатьох з них виявлялись еозинофільні тільця-включення, що ма-

ли різні форму, розміри та локалізацію. Слід зазначити, що дистрофічні зміни реєструвались і у тих клітинах, в ядрах яких були відсутні тільця-включення.

З цього можна зауважити, що такі зміни не були пов'язані з реплікацією вірусу, а найвірогідніше були зумовлені набряком і порушенням кровообігу як результатом запальної реакції. Частина ядер кардіоміоцитів, які містили еозинофільні тільця-включення, втрачали свою правильну округлу чи овальну форму. При цьому в одних випадках вони набували неправильної форми, а в інших випадках на деяких ділянках ядерної оболонки утворювалися локальні випинання чи западини.

Форма тілець-включень у більшості випадків була округлою чи овальною, але у деяких ядрах вони мали неправильну форму. У більшості випадків такі включення локалізувалися на периферії ядра, але у поодиноких кардіоміоцитах вони охоплювали центральну частину ядра, відтісняючи нуклеоплазму у периферичні його відділи.

Частина кардіоміоцитів, які містили внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення, перебували на різних стадіях руйнування. Внаслідок руйнування клітин, що перебували всередині пучків серцевих м'язових волокон, у них утворювалися порожнини різних розмірів і форми. Внаслідок руйнування частини м'язових клітин де-не-де, спостерігали розволокнення і фрагментацію м'язових волокон. Поодинокі пучки м'язових волокон руйнувалися майже повністю. З кардіоміоцитами, які перебували на різних стадіях руйнування на периферії пучків серцевих м'язових волокон, часто тісно контактували лімфоцити та гістіоцити.

Висновки

1. За кардіальної форми хвороби на розтині патогномонічні ознаки відсутні.

2. За гістологічного дослідження характерними є: 1) нерівномірно набрякла строма, де-не-де інфільтрована лімфоцитами та моноцитами; 2) еозинофільні тільця-включення у ядрах частини лімфоцитів; 3) еозинофільні тільця-включення у ядрах кардіоміоцитів.

Список літератури

1. Борисевич Б.В. Патолого-анатомічні зміни при парвовірусній інфекції собак / Б.В. Борисевич, Н.В. Шумілович // Тези доп.наук.конф. проф.-виклад. складу, наук. співробітн. та аспірантів ФВМ НАУ. – Київ, 2000. – С. 35.

2. Борисевич Б.В. Патоморфологія парвовірусної інфекції собак / Б.В. Борисевич, Н.В. Мазур // Ветеринарна медицина: міжвід. тематичний наук. зб. – Харків. – 2003. – Вип. 82.– С. 110–112.

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. – 288 с.

4. Зон Г.А. Патолого-анатомічний розтин тварин / Зон Г.А, Скрипка М.В., Іванівська Л.Б. – Донецьк: ПП Глазунов Р.О., 2009. – 189 с.

5. Клаасен Е. Деякі факти та цифри про вакцинацію собак проти парвовірусної інфекції / Е. Клаасен, Ж. Бергман // Матеріали VII Міжнар. наук.-практ. конф.

«Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин» (Київ, 2–5 жовтня 2002 р.). – К.: НАУ, 2002. – С. 20–24.

6. Краснобаева О.Е. Ветеринарные препараты компании CEVA SANTE ANIMAL для мелких животных / О.Е. Краснобаева // Матеріали VIII Міжнар. наук.-практ. конф. «Проблеми ветеринарного обслуговування дрібних домашніх тварин» (Київ, 16–17 жовтня 2003 р.). – К.: НАУ, 2003. – С. 24–27.

7. Морфофункціональна характеристика та морфометричні показники спинного мозку та спинномозкових вузлів собак / Л. Горальський, І. Сокульський, Г. Назарчук [та ін.] // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 12. – С. 34–36.

8. Harcourt A. Canine parvoviral infection in some countries / A. Harcourt // J. Small Anim. Pract. – 1980. – Vol. 21, № 3. – P. 293–302.

9. Kelly W.R. CPVI in Australia and in the world / W.R. Kelly, M.M. Atwell // Aust. Vet. J. – 1998. – Vol. 86, № 1. – P. 36–49.

Представлены результаты изучения макроскопических и микроскопических изменений у собак, погибших от кардиальной формы парвовирусной инфекции. Установлено, что на вскрытии патогномонические признаки отсутствуют. При гистологическом исследовании характерными являются эозинофильные тельца-включения в ядрах части лимфоцитов, инфильтрирующих строму органа и в ядрах кардиомиоцитов.

Собаки, парвовирусная инфекция, кардиальная форма, макроскопические изменения, микроскопические изменения.

Presented the results of study of macroscopic and microscopic changes in dogs, died from the cardiac form of parvoviral infection. It is set that on dissection characteristic changes are absent. At histological research characteristic there are the eosinophilic inclusion-bodies in nuclei of part of lymphocytes, in the stroma of organ and in nuclei of miocardiocytes.

Dogs, parvoviral infection, cardiac form, gross changes, microscopic changes.

УДК 619:616.98-091:636.52.034

КЛІНІЧНІ ОЗНАКИ ТА ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНІ ЗМІНИ У КУРЕЙ ЗА СИНДРОМУ ЗНИЖЕННЯ НЕСУЧОСТІ

**Б.В. Борисевич, доктор ветеринарних наук, професор
Е.С. Шацило, аспірантка***

Наведено результати вивчення клінічних ознак і патолого-анатомічних змін у курей різного віку за синдрому зниження несучості. Встановлено, що клінічні ознаки при цій інфекції є досить специфічними.

* © Б.В. Борисевич, Е.С. Шацило, 2013