

УДК 636.92:619:616.981. 459:619:611-018

## ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ КРОЛІВ ЗА ГОСТРОГО ПЕРЕБІГУ ПАСТЕРЕЛЬОЗУ

Заріцька А.О., здобувач,  
Скрипка М.В., д.вет.н., професор,  
Панікар І. І., к.вет.н., доцент

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава

**Анотація.** За гострого перебігу пастерельозу в легенях відбуваються зміни, характерні для фібринозної пневмонії, а саме стадії червоної гепатизації, катарального бронхіту. Відбувається зростання вмісту піронінофільної речовини в цитоплазмі клітин ексудату, що знаходиться в просвіті альвеол, а також в міжальвеолярній сполучній тканині. Характерним є вогнищевий гломерулонефрит. У кістозно розширених просвітах каналців нирок та в просвітах альвеол відбувається скупчення аморфної речовини з підвищеним вмістом вуглеводів та білків.

**Ключові слова:** кролі, пастерельоз, серозно-фібриозна пневмонія, піронінофільна речовина, гломерулонефрит, вуглеводи, білки.

**Актуальність проблеми.** Пастерельоз сільськогосподарських тварин до теперішнього часу широко розповсюджений, завдає сільському господарству значних економічних збитків і є однією з актуальних проблем в Україні. Пастерельоз кролів – інфекційна хвороба, що клініко-анатомічно характеризується септичними явищами, геморагічним діатезом, ураженням органів дихання і травлення, а також набряками підшкірної та м'язової сполучної тканини [2, 3].

Пастерельоз поширений у всіх країнах світу, а в теперішній час він найбільш часто відмічається серед домашньої птиці, свиней та кролів, рідше – великої та дрібної рогатої худоби [5]. Пастерельоз переважно має прояв вигляді спорадичних випадків, але при сприятливих для його поширення умовах може набувати характер епізоотії. Зараження тварин найчастіше відбувається при попаданні збудника через органи дихання [6]. Пастерели проникають в організм і через пошкоджену шкіру і слизові оболонки. У воротах інфекції пастерели розмножуються, проникають в лімфатичну і кровоносну системи, викликаючи септицемію [7, 8].

*P. multocida* проникає у дихальні шляхи частіше всього через носові отвори і розповсюджуючись в подальшому в придаткові пазухи носа, середнє вухо, слізозові протоки, грудні органи і в геніталії [4]. Під дією токсичних продуктів пастерел ушкоджуються стінки кровоносних судин, внаслідок чого вони стають проникливими для плазми і клітин крові, що призводить до масових крововиливів у різних органах – геморагічного діатезу [3].

**Завдання дослідження.** З'ясувати особливості патоморфологічних та гістохімічних змін в органах кролів за спонтанного пастерельозу у випадках гострого перебігу хвороби.

**Матеріал і методи дослідження.** У кролів, трупи яких були використані для проведення досліджень, лабораторними методами досліджень, було виявлено збудник *P. multocida*. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [1]. Для гістологічних досліджень шматочки з уражених ділянок внутрішніх органів фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну та розчині Карнуа.

Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали при зафарбовуванні гематоксиліном Ерліха та еозином. Нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК) вивчали на зрізах, зафарбованих за методом Браше, виявляли нейтральні ліпіди суданом 3 та суданом 4. Глікоген і глікопротеїди ідентифікували ШИК-реакцією, глікозаміноглікани – альбуміновим-синім [5, 9].

**Результати дослідження.** Гістологічним дослідженням трахеї та великих бронхів встановлено кровонаповнення артеріальних судин слизової оболонки, крововиливи. Зміни в слизовій оболонці мають прояв у вигляді альтерації та десквамації епітеліальних клітин (групками по 2-4 клітини або великими пластами), гіперплазії келихоподібних клітин. У підслизовій основі – скупчення запального інфільтрату до складу якого входять плазматичні клітини, лімфоцити та в невеликій кількості нейтрофіли, макрофаги і поодинокі фібробласти. Розвивається набряк адвентиції сполучної тканини власної пластинки та підслизової основи бронхів з утворенням великих вакуолей. Характерною є перибронхіальна запальна інфільтрація. В просвіті бронхів – ексудат з високим вмістом глікозаміногліканів, злущений епітелій, невелика кількість макрофагів та лейкоцитів.

Всередині частини бронхів – серозний або серозно-катаральний ексудат. Частина епітеліальних клітин збільшена в об'ємі, вакуолізована, на окремих ділянках десквамована. Спостерігається субепітеліальний та перибронхіальний набряк, навколо бронхіол помірно виражена клітинна інфільтрація, що розповсюджується на прилеглі стінки альвеол.

В ділянках із вираженим на макроскопічному рівні дифузним світло-червоним забарвленням легеневої тканини характерним є кровонаповнення судин артеріального типу, дрібні крововиливи. В стадію гіперемії в просвіті альвеол – поодинокі та розташовані групами по 4-6 клітин макрофаги. На великих ділянках легеневої тканини відбувається заповнення просвіту альвеол серозно-геморагічним ексудатом, при цьому частина еритроцитів знаходиться в стані гемолізу. В інших ділянках у легеневій тканині зареєстровано великі вогнища з серозно-лейкоцитарним ексудатом із значним домішком еритроцитів та поодинокими нитками фібрину, грам-негативними паличками у просвіті альвеол. Набряк сполучної тканини міжальвеолярних перегородок викликає звуження і деформацію альвеол. Порожнини альвеол іноді мають вигляд щілин. В наслідок набряку та за рахунок запальної інфільтрації відбувається значне потовщення базальної мембрани стінки альвеол. Характерним є кістозне розширення просвітів альвеолярних комплексів із скупченням білково-вуглеводної речовини, поодинокі макрофаги, нейтрофілів, лімфоцитів та ниток фібрину.

Відбувається зростання вмісту піронінофільної речовини в цитоплазмі клітин ексудату, що знаходиться в просвіті альвеол (альвеолоцитів II порядку, моноцитів, нейтрофілів, Т-лімфоцитів), а також в ділянках інфільтрації міжальвеолярної сполучної тканини (моноцитів, гістіоцитів, лімфоцитів, нейтрофілів). Зростання вмісту РНК в цитоплазмі клітин гістіоцитарного ряду не зареєстровано. У стінці великих кровоносних судин спостерігається набряк адвентиції. Стінки артерій і дрібних артерій потовщені, навколо них фіксується значний набряк внаслідок випотівання плазми, а в просвіті іноді містяться тромби. Навколо таких ділянок зареєстровано крововиливи в міжальвеолярну сполучну тканину, емфізематозне розширення просвіту альвеол.

Плевра потовщена за рахунок набряку, вогнищево інфільтрована Т-лейкоцитами, реєструється скупчення клітин (Т-лімфоцити, поодинокі моноцити, макрофаги) навколо кровоносних судин. Спостерігається піронінофільність клітин інфільтрату, а в ділянках набряку – нерівномірний розподіл глікозаміногліканів та білків у сполучній тканині.

Зміни в печінці характеризуються білковою дистрофією гепатоцитів, дрібними крововиливами, кровонаповненням та сладж-феноменом синусоїдних капілярів. Серед клітин крові – підвищена кількість нейтрофілів. Печінкові клітини варіюють за розміром, багато гепатоцитів, що збільшені в об'ємі, мають не чітко окреслені контури, містять по два ядра. В цитоплазмі окремих гепатоцитів спостерігаються середні за розміром краплини жиру. Відбувається гіпертрофія клітин Купфера, помірно виражений набряк сполучної тканини з дрібними осередками лімфоїдної інфільтрації.

В кірковій зоні нирок характерною є гідропічна дистрофія ендотелію капілярного сплетення клубочків. Просвіт капсули Шумлянського - Боумена значно зменшений, а на окремих ділянках взагалі не простежується в наслідок збільшення об'єму клубочків. У ряді випадків в просвіті капсули Шумлянського-Боумена спостерігається скупчення серозного ексудату або аморфної білково-вуглеводної речовини. В кровоносних судинах сладж-феномен, формуванням поодиноких мікротромбів. Реєструються вогнищеві перилобулярні запальні інфільтрати кіркової зони нирок, кістозне розширення просвітів багатьох каналців. Уміст таких каналців складається з підвищеної кількості білкової аморфної маси з поодинокими клітинами запального інфільтрату, залишками десквамованих нефроцитів. Епітеліоцити звивистих каналців з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії. Для окремих, із значним розширенням просвітів каналців, характерною є повна руйнація клітин зі збереженням базальної мембрани.

До змін у променевій зоні нирок можна віднести виразне кровонаповнення капілярів клубочків, набряк стромы, гідропічну та зернисту дистрофію нефроцитів, субепітеліальний набряк. У мозковій зоні – виразне кровонаповнення судин, гідропічну дистрофію та руйнування епітелію прямих каналців. У просвіті багатьох каналців мозкової зони реєструються еозинофільні маси у вигляді гомогенної або зернистої маси. Крім того, просвіти окремих прямих каналців значно розширені і містять базофільну аморфну речовину. Відбувається запальна інфільтрація інтерстицію мозкової зони. В осередках запалення зареєстровано зростання вмісту піронінофільної речовини в цитоплазмі нейтрофілів, макрофагів та Т-лімфоцитів. На різних ділянках тканини нирок – пікноз ядер та коагуляційний некроз цитоплазми нефроцитів.

В ниркових чашечках та сечоводах спостерігається вогнищеве руйнування перехідного епітелію слизової оболонки, набряк сполучної тканини підслизової основи, кровонаповнення судин. Просвіт прямих та збиральних трубочок містить десквамований епітелій, білково-вуглеводну аморфну речовину.

Гістологічним дослідженням стінки сечового міхура встановлено запальну гіперемію та крововиливи переважно в слизовій оболонці. Епітелій на великих ділянках зруйновано.

У груднинних лімфатичних вузлах відбувається виразне кровонаповнення судин, гіперплазія ретикулоендотеліоцитів, осередки набряку, на окремих ділянках між лімфоцитами міститься значна кількість нейтрофілів, моноцити. В ділянках із значним набряком крім вище вказаних клітин паренхіма інфільтрована еритроцитами, а лімфоцити розташовані в лімфатичних вузликах розріджено. Гістологічні зміни в інших досліджених лімфатичних вузлах подібні. Сполучнотканинні елементи з ознаками набряку. Лімфатичні вузлики містять значну кількість лімфоцитів, макрофаги, а в центрі – плазматичні клітини. Макрофаги містять у своїй цитоплазмі бактерії.

#### **Висновки**

1. За гострого перебігу пастерельозу кролів найбільш виразні зміни реєструються в органах дихальної та сечостатевої системи. Порушення кровообігу характеризується кровонаповненням судин, периваскулярними набряками, дрібними крововиливами, сладж-феноменом та формуванням поодиноких мікротромбів у судинах трубчастих та компактних органів.

2. Виразною є стадія гіперемії, дифузні ділянки червоної та невеличкі осередки сірої гепатизації легеневої тканини, катаральний бронхіт. Збільшення порозності судин, набряк базальної мембрани стінки альвеол сприяє вільному надходженню в просвіт альвеол плазми крові з подальшим кістозним розширенням просвітів альвеол та скупченням у них білково-вуглеводної речовини.

3. Екстракапілярний гломерулонефрит, перилобулярний інтерстиційний нефрит, зерниста та гідропічна дистрофія, некроз нефроцитів, кістозне розширення просвіту канальців характеризують патологічні процеси в нирках.

4. Зростання вмісту піронінофільної речовини в цитоплазмі нейтрофілів, моноцитів, макрофагів та Т-лімфоцитів розташованих в осередках запалення свідчить про розгортання комплексу метаболічних, а в подальшому структурно-функціональних порушень в легеневій та нирковій тканинах.

#### **Література**

1. Зон Г. А. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська // Навчальний посібник – Донецьк, 2009. – 190 с.
2. Корнієнко Л.Є. Інфекційні та інвазійні хвороби кролів. / Л.Є. Корнієнко, О. Б. Домбровський, С. І. Пономар, А. А. Антіпов // Монографія. Біла Церква, 2003. – 288 с.
3. Кирилов А. К. Пастереллез кроликів. / А. К. Кирилов // Кролиководство и звероводство. – 2002. – № 36 (Б). – С. 20 – 22.
4. Литвинов А. М. Ветеринарные проблемы звероводства / А. М. Литвинов // Ветеринария. – 2001 – № 5 – С. 3 – 5.
5. Саркисова Д. С. Микроскопическая техника: Руководство / Под ред. Д. С. Саркисова и Ю. Л. Перова. – М. : Медицина, 1996. – 544 с.
6. Слугун В.С. Современные ветеринарные проблемы в звероводстве. / В. С. Слугун. // Кролиководство и звероводство. – 2005. – №1. – С. 24 – 29.
7. Селивестров В. В. Пастереллезы животных / В. В. Селивестров // Ветеринария. – 2003. – № 10 – С. 3 – 5.
8. Черкав А. А. Ранняя диагностика пастереллеза кроликов // А. А. Черкав, А. Я. Самуйленко, Е. А. Рубан. / Современные достижения биотехнологии: Материалы 2-ой Всероссийской научно-технической конференции. – Ставрополь. – 2002. – Вып. 2, Т.1. – С. 174.
9. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфологічних методів дослідження у нормі та при патології // Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський / Житомир: Вид-во Житомирського ДАЕУ. – 2005. – 284 с.

#### **ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ КРОЛЕЙ ПРИ ОСТРОМ ТЕЧЕНИИ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА**

Скрипка М.В., док. вет. наук., Паникар И.И., кан. вет. наук, доцент, здобувач, асистент Зарицкая А.О. Полтавская государственная аграрная академия, г. Полтава

Аннотация. При остром течении пастереллеза в легких происходят изменения, характерные для фибринозной пневмонии, а именно стадии красной гепатизации, катарального бронхита. Происходит рост содержания пиронинофильного вещества в цитоплазме клеток эксудата, находящегося в просвете альвеол, а также в между альвеолярной соединительной ткани. Характерным есть очаговый гломерулонефрит. В кистозно расширенных просветах канальцев почек

и в просветах альвеол происходит скопление аморфного вещества с повышенным содержанием углеводов и белков.

Ключевые слова: кролики, пастереллез, серозно-фибринозная пневмония, пиронинофильное вещество, гломерулонефрит, углеводы, белки.

#### HISTOLOGICAL AND HISTOCHEMISTRY CHANGES IN THE ORGANS OF RABBITS AT THE SHARP FLOW OF PASTEURELLOSIS

Skripka M.V., Panikar I.I., Zarickaya A.O.  
Poltava State Agrarian Academy, Poltava

Summary. At the sharp flow of pasteurellosis in lungs there are changes characteristic for fibrinous pneumonia, namely the stages of wave and sero-fibrinous pneumonia, catarrhal bronchitis. There is a height of maintenance of pironinophilous substance in the cytoplasm of cells of exudate being in the road clearance of teethridges, and also in between alveolar connecting fabric. Harakterni is nidal glomerulonephritis. In the cystophorous rozshirenih road clearances of tubulis of buds and in the road clearances of teethridges there is an accumulation of amorphous substance with enhanceable maintenance of carbohydrates and bilkiv.

Key words: Rabbits, pasteurellosis, sero-fibrinous pneumonia, pironinophilous substance, glomerulonephritis, carbohydrates, bilki.

УДК 619:611:616.98:578.831.1:598.271.8

### МАКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ХВОРОБІ НЬЮКАСЛА У ПАПУГ

Колич Н.Б., к. вет. н.  
Романченко Д.М., студент  
Natasha-vet@list.ru

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Анотація.** Встановлено, що великі папуги хворіють на хворобу Ньюкасла без виражених клінічних ознак і можуть все життя залишатися вірусоносіями. Захворювання у папуг супроводжується ураженням трьох систем: респіраторної, травної та нервової. Патогномонічною ознакою є геморагічний провентрикуліт у вигляді крововиливів на межі залозистого та м'язового шлунків (геморагічний обідок).

**Ключові слова:** хвороба Ньюкасла, гіперемія, фіброзний плеврит

**Актуальність проблеми.** Хвороба Ньюкасла – гостропротікаюче, висококонтагіозне захворювання птахів (свійських, диких, екзотичних), що характеризується ураженням центральної нервової системи, респіраторних, вісцеральних органів, супроводжується високим рівнем захворюваності і летальності.

На дану хворобу найчастіше хворіють кури та індики, в меншій мірі сприйнятливі фазани, цесарки, перепілки та папуги. Надзвичайна розповсюдженість даного захворювання і викликані ним спорадичні епізооти пов'язані з інтенсифікацією птахівництва, тісними міжнародними контактами та майже безконтрольним імпортом екзотичних папуг (найчастіше контрабандним шляхом). Особливо, зважаючи на те, що більшість великих папуг (жако, ара і т.д.) клінічно хворіють рідко вони можуть все життя залишатися вірусоносіями. За несприятливих умов для організму (стрес, переохолодження, перегрів і т.п.) хвороба може швидко прогресувати й призводити до загибелі птаха та зараження інших особин.

Висока стійкість вірусу проти дії навколишнього середовища, значна кількість шляхів його розповсюдження, специфічність до багатьох господарів, а також властивість епізоотичних штамів персистувати на вакцинованій птиці обумовлюють швидке розповсюдження хвороби.

Часто хворіють птахи, що знаходяться в приватній власності громадян. Нажаль, немає статистичних даних по захворюваності та розповсюдженню хвороби Ньюкасла серед папуг на території України. Перебіг та діагностика даної хвороби залишається недостатньо вивченою, особливо це стосується не продуктивних птахів. Нажаль, хвороба не завжди своєчасно діагностується, і необхідні заходи по її ліквідації вживаються з великим запізненням. Такі тліючі