

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

вогнища інфекції надзвичайно небезпечні, оскільки в будь-який час можуть викликати спалах хвороби.

**Завдання дослідження.** Метою даної роботи було вивчити особливості прояву хвороби Ньюкасла у папуг на макроскопічному рівні.

**Матеріал і методи дослідження.** Проведено розтин 4 трупів птахів, серед них три хвилясті папуги та один африканський сірий папуга – жако. Розтин проводився на базі кафедри патологічної анатомії з дотриманням всіх правил та методик проведення розтину птиці.

**Результати дослідження.** При блискавичному перебігу хвороби патологічні зміни взагалі відсутні або зустрічаються 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 більш виражені. Так, при зовнішньому огляді спостерігають характерний вигляд трупа – пір'я скуйовджене, навколо клоаки забруднено фекаліями. На шкірі голови, навколо очних впадин та на кон'юнктиві спостерігали крапкові і плямисті крововиливи. Кон'юнктива була в стані катарального запалення. В основі дзьоба і носових отворів помітні кірочки засохлого екsudату. З носових отворів і піднебінної щілини при натискуванні витікає мутна, слизового характеру рідина. На розтині виявляється набряк підшкірної клітковини і скелетних м'язів.

Патогномонічною ознакою є геморагічний провентрикуліт, який проявляється у вигляді крововиливів на слизовій оболонці на межі залозистого та м'язового шлунків (геморагічний обідок) та дифтеритичне запалення в зоні біфуркації сліпих відростків. Слизова оболонка в стані набряку. Стінка залозистого шлуночка потовщена. На апікальній поверхні залоз знаходять крововиливи, а іноді ознаки некрозу. Крововиливи можуть бути дифузними, а на межі з м'язовим шлуночком знаходять суцільний обідок з крововиливів. Спостерігали крововиливи під кутикулою м'язового шлуночка. Патологоанатомічні зміни в кишечнику залежать від перебігу хвороби. При хронічному перебігу вони виражені яскраво, а при гострому і підгострому ледве помітні. В кишечнику на фоні гіперемії знаходять ділянки фібринозного запалення з утворенням ерозій та виразок. При респіраторній формі хвороби знаходять опухання голови, очей, гіперемію, катаральне запалення верхніх дихальних шляхів і легень з накопиченням слизу в гортані та трахеї. При цій формі крововиливи на слизовій оболонці залозистого шлуночка і вогнища дифтеритичного запалення в ділянці біфуркації сліпих кишків трапляються дуже рідко.

В серцевому м'язі розвиваються дистрофічні і дегенеративні зміни, що обумовлюють слабкість серцевого м'язу.

Нирки в стані набряку з ознаками білкової дистрофії та гострої застійної гіперемії.

Селезінка з крововиливами, що надає їй плямистого рисунку, іноді бліда, дещо збільшена в об'ємі.

Яєчники гіперемійовані, фолікули з явищами запалення, іноді розірвані, що може стати причиною жовткового перитоніту.

На перебіг хвороби може впливати секундарна інфекція, зокрема *E.coli*, яка в свою чергу викликає запалення повітряношлункових мішків, некротичні зміни в кишечнику, печінці та інших органах.

Два хвилясті папуги загинули з нервовими симптомами (викривлення шиї, тремтіння м'язів, маневри руху) та з ознаками ураження травної системи (проноси зеленого кольору).

Жако Сільва 4 роки і хвилястий папуга загинули з ознаками ураження шлунково-кишкового тракту (проноси, фекалії чорного кольору), прогресуючою слабкістю, важким диханням. На розтині відмічено: ділянка клоаки забруднена випорожненнями, витоки прозорого екsudату з носової порожнини, крововиливи в м'язах стегна, синюшність грудних м'язів, крововиливи на серозній оболонці кишечника, краї легень з ознаками фіброзного переродження (рис.1), водянка грудної порожнини, брижа кишечника з ознаками запалення та в стані гіперемії, суцільний крововилив на межі залозистого та м'язового шлуночка (рис.2).

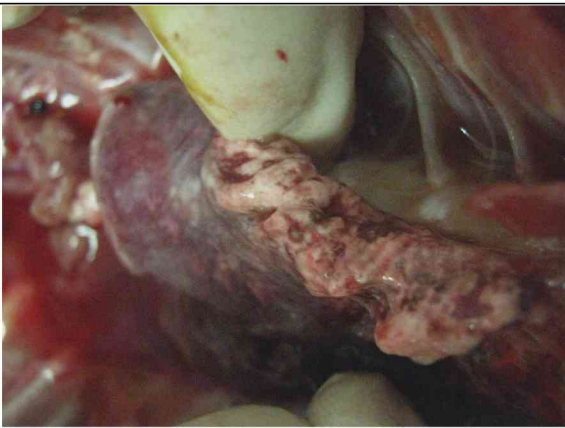


Рис. 1 Фіброзний плеврит

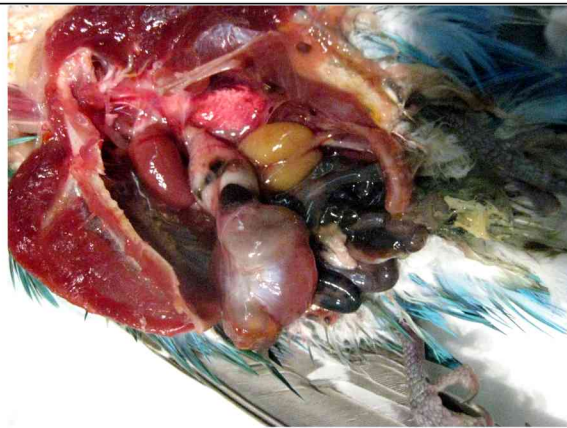


Рис.2. Крововилив на межі залозистого та м'язового шлуночку.

На розтині слизова оболонка стравоходу та залозистого шлунку в стані набряку, стінка залозистого шлуночка потовщена, вміст кишечника чорного кольору, на слизовій оболонці тонкого кишечника відмічали ділянки некрозу. Печінка збільшена в розмірі з ознаками жирової дистрофії.

Головний мозок повнокровний, в стані набряку, з окремими крововиливами в оболонки і мозкову речовину (рис.3).



Рис.3. Набряк та гіперемія оболонок головного мозку

#### Висновки

1. Захворювання у папуг супроводжується ураженням трьох систем: респіраторної, травної та нервової.
2. Патогномонічною ознакою є геморагічний провентрикуліт у вигляді крововиливів на слизовій оболонці на межі залозистого та м'язового шлунків (геморагічний обідок).
3. 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).

#### Література

1. Biancificori, F. An occurrence of Newcastle disease in pigeons: Virological and serological studies on the isolates. / F. Biancificori, A. Fioroni. Comp Immunol Microbio Infect Dis., 1993. -252с.
2. Erickson, G. A. Viscerotropic velogenic Newcastle disease in six pet birds species: Clinical response and vius-host interaction. PhD Dissertation. 1997. Iowa state University, Ames, IA
3. Руденко Т.В. Иммунопрофилактика Ньюкаслской болезни в птицеводствах / Т.В. Руденко, В.И. Смолянский // Ветеринария. – 1998. – №2. – С. 18-21
4. Донин Н.С. Болезни домашней птицы / Н.С. Донин, А.В. Калганов – К.: «Ветинформ», 1997.– 152с.

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

МАКРОСКОПИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ БОЛЕЗНИ НЬЮКАСЛА У ПОПУГАЕВ  
Колыч Н.Б., к. вет. н., Романченко Д.Н., студент  
Natasha-vet@list.ru

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев  
Аннотация. Установлено, что большие попугаи болеют болезнью Ньюкасла без выраженных клинических признаков и могут всю жизнь оставаться вирусоносителями. Болезнь у попугаев сопровождается поражением трех систем: респираторной, пищевой и нервной. Патогномичным признаком выступает геморрагический провентрикулит в виде множественных крупнопятнистых кровоизлияний с образованием пояса на границе железистого и мышечного желудочков.

Ключевые слова: болезнь Ньюкасла, гиперемия, фиброзный плеврит.

MACROSCOPIC CHANGES AT NEWCASTLE DISEASE IN PARROTS  
Kolych N.V., candidate of vet. Science, Romanchenko D.M., student  
National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv

Summary. It is set that large parrots (gray parrot, macaw) are suffering from Newcastle disease without any clinically apparent signs and can remain a virus carrier for lifelong. There are three systems that can affect in consequence of the disease: respiratory, digestive and nervous. The pathognomonic sign is a haemorrhagic proventriculitis as haemorrhages in the mucous membrane at interface of proventriculus and gizzard stomachs (haemorrhagic limbus).

Key words: Newcastle disease, hyperaemia, fibrous pleuritis.

УДК 619:611.36.616.98:579.842.14:636.4

## **МІКРОСТРУКТУРНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ПОРОСЯТ ЗА ГОСТРОГО ПЕРЕБІГУ САЛЬМОНЕЛЬОЗУ**

Лісова В.В., к. вет. н., доцент,  
Гінтов К., Щербатюк І., студенти  
Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

**Анотація.** Представлені результати гістологічного дослідження печінки поросят за гострого перебігу сальмонельозної інфекції й проведено аналіз і теоретичне обґрунтування патогенетичних механізмів виявлених мікроструктурних змін

**Ключові слова:** поросята, сальмонельоз, печінка, мікроструктурні зміни

**Актуальність проблеми.** Серед інших зоонозів сальмонельоз не має собі рівних за складністю епідеміології і труднощів боротьби з ним. До цих пір він залишається світовою проблемою, зоонозом, який є лідером харчових токсикоінфекцій людини в більшості країн і відноситься до небагатьох бактеріальних кишкових інфекцій, при яких захворюваність не має тенденції до зниження, в тому числі у високорозвинутих країнах [1 – 6].

Занепокоєність суспільства розповсюдженням цього патогенна через харчовий ланцюжок зростає з кожним днем, а останнім часом наукова спільнота намагається вирішити проблему розвитку резистентності сальмонели до дії антибіотиків. Програми по вивченню проблеми працюють сьогодні в країнах ЄС, США, Канаді, Японії та інших країнах [7].

Сьогодні ні в кого не має сумнівів: сальмонела є повсюди в сучасному тваринництві, в тому числі серед молодняку свиней, особливо відлучених поросят [7]. Однак спалах сальмонельозу на фермі зазвичай обумовлений не підвищенням вірулентності збудника (вона постійна), а накопиченням його в критичній концентрації. Тому на комплексах, де суворо дотримуються ветеринарно-санітарних і нормативних зоогігієнічних вимог утримання і годівлі тварин, гострих спалахів хвороби не спостерігають, виявляють лише сальмонелозоносців [3].