

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].

Характеризується сальмонельозна інфекція септицемією, токсемією, ураженням у першу чергу шлунково-кишкового тракту, а також органів дихання, тяжким перебігом та високою летальністю.

Завдання дослідження. Враховуючи сказане, ми поставили собі за мету дослідити гістологічні зміни у печінці поросят віком 2 – 4 місяці за гострого перебігу сальмонельозу та з'ясувати механізми розвитку цих змін.

Матеріал і методи дослідження. Патологоанатомічний розтин трупів поросят, які надходили з промислових комплексів "Калитянський" і "Трубіжський" проводили методом часткової евісцерації у секційному залі кафедри патологічної анатомії НУБіПУ. Гістологічне дослідження відібраних під час розтину шматочків печінки проводили у патогістологічній лабораторії кафедри.

Патматеріал фіксували у 10%-вому водному нейтральному розчині формаліну та заливали через хлороформ у парафін. Виготовлені гістопрізи товщиною 7 ± 2 мкм фарбували гематоксиліном Караці та еозином [8]. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом.

Результати дослідження. У поросят до відлучки та відразу після неї хвороба має переважно гострий перебіг. При гострому перебігу захворювання окрім катарального запалення шлунка та тонкого кишечника, характерних змін зазнає печінка.

При мікроскопічному дослідженні відмічали розширення та переповнення кров'ю синусоїдних капілярів печінки, особливо в центрі часточок, деструкцію печінкових балок і хаотичне розташування гепатоцитів. Формені елементи крові, переважно еритроцити, в просвітах судин триад і центральних вен мали вигляд безструктурних еозинофільних мас. Спостерігали зернисту дистрофію гепатоцитів, яка морфологічно проявлялася збільшенням розмірів клітин у результаті їх набряку, зникненням прозорості цитоплазми, появою еозинофільної зернистості білкової природи, що виникає в результаті коагуляції білкових молекул. Ядра гепатоцитів були збільшені, не чітко контуровані. В окремих випадках виявляли ділянки жирової дистрофії з утворенням характерних вакуолей різних розмірів у цитоплазмі та зміщенням ядра до периферії – так звані перснеподібні клітини.

Майже в кожній печінковій часточці, на її периферії, реєстрували субміліарні фокуси ареактивних коагуляційних некрозів, у центрі яких виявляли еозинофільний клітинний детрит, а на периферії – проліферацію макрофагів неправильної форми з великим об'ємом цитоплазми та гепатоцити у стані некробіозу, який морфологічно проявлявся каріорексисом і каріолізісом. Цитоплазма таких гепатоцитів бліда, чіткі контури клітин відсутні. Осередки некрозів майже в усіх випадках були густо інфільтровані еритроцитами.

Міжчасточкова сполучна тканина була дещо потовщена внаслідок набряку та інфільтрації лейкоцитами та лімфоцитами. В печінкових триадах спостерігали густу лімфоплазматичну інфільтрацію у вигляді периваскулярних муфт, що вказує на розвиток вогнищового гепатиту. Інколи спостерігали фібробластичну реакцію в сполучній тканині навколо порталних трактів.

Первинне місце локалізації сальмонел – шлунково-кишковий тракт, де відбувається розмноження збудника, який потім потрапляє до лімфоїдних утворень кишечника і брижі, після чого проникає у кровоносне русло. Саме в ньому починається низка процесів, які обумовлюють подальший розвиток патологічних змін, як в окремих органах, так і цілому організмі.

Ендотелій судин уражується як самим збудником, так і токсичними речовинами, що утворюються у процесі їх життєдіяльності. Чималу роль у пошкодженні стінок судин відіграють циркулюючі в крові імунні комплекси, підвищення рівня яких виявлено при бактеріальних і вірусних інфекціях, причому максимальне їх накопичення в крові спостерігається саме при шоку. Крім того, відома гемолітична дія вірусів і бактерій, які безпосередньо взаємодіють з еритроцитами. Отже, пошкодження ендотелію судин і формених елементів крові є основним фактором, що сприяє розвитку тромбогеморагічного синдрому або синдрому дисемінованого внутрішньосудинного зсідання (ДВС) крові, який саме супроводжується блокадою мікроциркуляторного русла, розвитком геморагій, гіпоксією тканин, тканинним ацидозом і некрозом. Крім того, відомий тісний зв'язок порушень гемокоагуляційного потенціалу й патології печінки, оскільки більшість факторів зсідання крові синтезується клітинами цього органу. Тому можна вважати, що виявлені в печінці зміни документують прояви ДВЗ – синдрому, який виник на тлі інфекційно – токсичного (бактеріального) шоку.

Висновки

1. Повнокрів'я синусоїдних капілярів печінки, агрегація еритроцитів у просвіті судин і вихід формених елементів крові за межі судинної стінки є морфологічними еквівалентами ДВЗ – синдрому.
2. Порушення мікроциркуляції зумовлює гіпоксію в тканинах і є провідним чинником у патогенезі виявлених у печінці дисциркуляторних дистрофій.

3. Наявність субміліарних ареактивних некрозів є морфологічним проявом наростання ацидозу і деструкції клітинних структур органу.

Література

1. Борьба с сальмонеллезом: роль ветеринарии и пищевой гигиены. – Женева: Всемирная организация здравоохранения. – 1991. – 83с.
2. Лаковников Е. А., Парфенов А. Ф. Выделение сальмонелл из органов поросят // Ветеринария. – 2003. - №6. – С. 25-27.
3. Гневашев В. Профилактика и меры борьбы с сальмонеллезом животных // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. - №11.- с. 24-25.
4. Русалеев В. и др. Сальмонеллез свиней и меры борьбе с ним // Свиноводство. – 2008. - №1. – с. 25-27.
5. Манн Р. Новые стандарты для контроля сальмонеллы // Эффективное тваринництво. – 2009. - №4. – с. 7-8.
6. Мадісон В. Небезпека великого стада: сальмонельоз // Агросектор. – 2006. - №3. – с. 30-31.
7. Дворская Ю. Е., Фотина Т. И. Сальмонелла: привычная проблема, новые решения // Эффективное тваринництво. – 2009. - №3. – с. 42-45.
8. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. – Ж.: Полісся, 2005. – 288 с.

**МИКРОСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПОРОСЯТ ПРИ ОСТРОМ ТЕЧЕНИИ
САЛЬМОНЕЛЬОЗА**

Лисовая В.В., к. вет. н., доцент, Гинтов К., Щербатюк И., студенты
Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,
г. Киев

Аннотация. Представлены результаты гистологического исследования печени поросят при остром течении сальмонеллезной инфекции и проведен анализ и теоретическое обоснование патогенетических механизмов выявленных микроструктурных изменений

Ключевые слова: поросята, сальмонеллез, печень, микроструктурные изменения

MICROSTRUCTURAL CHANGES IN LIVER OF PIGLETS AT THE ACUTE SALMONELLOSIS

Lysova V., Cand. Sc. (Vet.), Gyntov K., Scherbatuk I., students
National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv

Summary. Presented the results of histological investigation of liver of piglets at the acute salmonellosis and an analysis and theoretical ground of pathogenetic mechanisms of the educed microstructural changes are conducted

Key words: piglets, salmonellosis, liver, microstructural changes.

УДК 619:616.24-002:636.4

**ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ У БРОНХАХ ПРИ ХРОНІЧНИХ НЕСПЕЦИФІЧНИХ
ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ У ЛЕГЕНЯХ СВИНЕЙ**

Лісова В.В., к. вет. н., доцент, Ріпська Г.П., студентка
*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ*

Анотація. Представлені результати вивчення гістохімічних змін у бронхах при хронічних неспецифічних запальних захворюваннях легень у свиней. Ураження бронхіального дерева при катаральній, грануляційній та гнійній формах бронхітів характеризується значним руйнуванням епітелію бронхів (особливо бронхіол), втягуванням у запальний процес всіх структурних елементів стінки бронху.

Ключові слова: Свині, хронічні бронхіти, патологоанатомічний розтин, гістохімічні зміни