Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Анотація. Отримано докази того, що у хворої віно-оклюзійною хворобою великої рогатої худоби, викликаної піролізидиновими алкалоїдами, в просвіти центральних вен і венул можуть потрапляти гепатоцити і секретуючі лейоміоцити м'язової оболонки стінки тонкої кишки.

Ключові слова: віно-оклюзійна хвороба, велика рогата худоба, печінка, пролапсус, гепатоцити, секреторні лейоміоцити, тонка кишка, м'язова оболонка, міграція.

PROLAPSUSY IN THE LIVER OF A PATIENTS VENO-OCCLUSIVE DISEASE OF CATTLE, THEIR PATHOGENESIS AND PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS.

Shchetynskyy I.M c.vet. science associate professor, garik1937@mail.ru
Zachariev A.V. c. vet. science, lecture
Uljanitzkaja A.J. c.vet. science, lecture
Irnidenko E.V. assistant
Kharkiv State Academy of Animal Health, Kharkiv

Summary. The evidence obtained that the patient's veno-occlusive disease of cattle caused by pirrolizidine alkaloids hepatocytes and secreting nonstraited muscles of muscle layer of membrane wall of the small intestine can enter in the lumens of the central veins and venules.

Key words: veno-occlusive disease of cattle, liver, prolapsus, hepatocytes, secretory leyomiotsity, small intestine, muscular layer and migration.

УДК 636.12.56/56

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ТА ТКАНИНАХ КРОЛІВ ЗА ВІРУСНОЇ ГЕМОРАГІЧНОЇ ХВОРОБИ

Колич Н.Б., к.вет.н., ст. викладач
НУБ і П України
Яценко І.В., д.вет.н., професор
Харківська державна зооветеринарна академія, м. Харків

Анотація. *За вірусної геморагічної хвороби кролів спостерігається порушення гемодинаміки внутрішніх органів та мікроциркуляторного русла оболонок носової порожнини. Хвороба характеризуються вираженою картиною геморагічного діатезу, порушенням білкового обміну, розвитку некротичних та некробіотичних процесів у життєво важливих органах тварин. У стромі міокарда, легенів, нирок, стінки кишечнику спостерігається зростання вмісту глікозаміногліканів.*

Ключові слова: *кролі, вірусна геморагічна хвороба, патологоанатомічні зміни.*

Актуальність проблеми. Вірусна геморагічна хвороба призводить до загибелі великої кількості тварин, нерідко цей показник сягає 100%. Диференційну діагностику даного захворювання у першу чергу необхідно проводити з урахуванням захворювань що супроводжуються геморагічним синдромом, ураженням органів дихальної системи, а саме: пастерельозу, стафілококозу, стрептококової септицемії [1,4].

Не зважаючи на те, що постановка діагнозу за результатом клінічного обстеження та патолого-анатомічного розтину відноситься до первинної діагностики, важливість цих методів не варто ігнорувати, тому що в багатьох випадках це надає можливість (до остаточного лабораторного підтвердження діагнозу), запобігти розповсюдженню хвороби серед здорових тварин, а за необхідності розпочати і лікування хворих тварин [2].

Завдання дослідження. Метою наших досліджень було з'ясувати характер патоморфологічних змін і порушення обміну речовин в органах та тканинах кролів за вірусної геморагічної хвороби.

Матеріал і методи дослідження. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [5]. Відібраний патматеріал для гістологічних та гістохімічних досліджень фіксували в

10%-му нейтральному водному розчині формаліну, проводили їх дегідратацію в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін.

Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали шляхом фарбовування гематоксиліном. У ході дослідження білкових речовин застосовували реакцію з амідочорним 10 В. Нейтральні жири виявляли фарбуванням суданом 3 і суданом 4. Глікоген і гілкопротеїни ідентифікували ШИК-реакцією, глікозаміноглікани – альціаново-синім за Стідменом [3].

Результати дослідження. Проведеним дослідженням випадків загибелі кролів від вірусної геморагічної хвороби у 100% тварин встановлено серозно-геморагічне запалення або гіперемію слизової оболонки носової порожнини. На серозних та слизових оболонках дихальних шляхів та травного каналу, під капсулою нирок, селезінки – крововиливи різної величини і форми. Легені в стані венозного застою, у бронхах виявляється пінista рідина червоно-коричневого кольору. В шлунково-кишковому тракті – катарально-геморагічне запалення слизових оболонок. Печінка в декілька раз збільшена в об'ємі, при натисканні легко рветься, колір паренхіми жовто-коричневий, на розрізі з судин паренхіми виділяється значна кількість крові. Селезінка збільшена в 1,5-3 рази, дрябла, темно-вишневого кольору, судини паренхіми кровонаповнені, паренхіма дає незначний зіскоб. Нирки сильно гіпермійовані, збільшені в декілька разів.

За результатом проведених гістологічних та гістохімічних досліджень встановлено ураження серця, яке має прояв у вигляді набряку сполучної тканини міокарда, зернистої дистрофії та некрозу кардіоміоцитів. Спостерігається зростання вмісту глікозамінгліканів у сполучній тканині ділянок набряку.

В легенях спостерігається виразне кровонаповнення судин різних калібрів, утворення транссудату в просвіті альвеол, зростання вмісту глікозаміногліканів у сполучній тканині міжчасточкових та міжсегментних перегородок.

На великих ділянках печінкової тканини гепатоцити знаходяться в стані зернистої дистрофії, відбувається зменшення глікогену в цитоплазмі таких гепатоцитів. В окремих ділянках частина гепатоцитів має ознаки руйнування. Навколо судин із ознаками гіперемій спостерігаються периваскулярні набряки.

У нирках виражена зерниста, гідропічна дистрофія та руйнування окремих клітин усіх видів канальців, дрібні осередку паранекрозу і некрозу. В епітеліоцитах усіх відділів канальців відбувається нерівномірне зменшення кількості загальних білків, накопичення PAS-позитивних речовин у клітинах ендотелію та в гладких м'язових клітинах м'язового шару стінки судин. Спостерігається зростання вмісту глікозамінгліканів у міжканальцевій сполучній тканині, особливо ділянках набряку.

У просвіті кишечнику слиз, еритроцити, лейкоцити, десквамований епітелій та залишки ворсинок. У слизовій оболонці відмічається гіперемія, набухання ворсинок та їх руйнування. Підслизова основа інфільтрована лімфоцитами, окремими нейтрофілами. Кровоносні судини ворсинок та всіх оболонок кровонаповнені, сполучнотканинні елементи з ознаками набряку. Навколо ділянок некрозу спостерігається кровонаповнення судин, у творення демаркаційного валу у вигляді клітин запального інфільтрату.

Кровоносні судини головного мозку кровонаповненні, реєструється екстрацеллюлярний набряк нейроцитів, набряк глії. Цитоплазма в одних випадках містить дрібні вакуолі у вигляді сот, а в інших – у вигляді однієї великої вакуолі що займає майже все тіло клітини, а ядро і залишки цитоплазми відтіснені до периферії і зменшені в об'ємі. Відмічається розпад хроматофільної речовини на дрібні компактні блідо забарвлені глибки (розвиток хроматолізу).

Висновки

1. Токсичний вплив на клітини організму й ураження судинної системи сприяють порушенню в першу чергу гемодинаміки внутрішніх органів та мікроциркуляторного русла оболонок носової порожнини. Хвороба характеризуються вираженою картиною геморагічного діатезу, порушенням білкового обміну, розвитку некротичних та некробіотичних процесів у життєво важливих органах тварин.
2. У нирках і печінці розвивається ареактивний некроз, гідропічна та зерниста дистрофія нефроцитів. Крім того, в нирках осередки фібриноїдного набухання стінки судин та мукоїдного набухання міжканальцевої сполучної тканини. Відсутність глікогену у цитоплазмі частини епітеліальних клітин канальців нирок та гепатоцитів пояснюється гідропічною дистрофією та паранекрозом цих клітин.
3. У стромі міокарда, легенів, нирок, стінки кишечнику, а також у стінці судин ділянок набряку різних органів спостерігається зростання вмісту глікозаміногліканів, що є характерним для мукоїдного набухання.

Література

1. Ветеринарные проблемы звероводства / А. М. Литвинов // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 3 – 5.
2. Глотова В. Профілактика захворювання кролів / В. Глотова // Тваринництво України – 2001. – № 9 – 10 – С. 22.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Вид-во Житомир. ДАЕУ, 2005. – 284 с.
4. Евтушенко А. Ф. Болезни кроликов / А. Ф Евтушенко // К. : «Урожай», 1992. – 160 с.
5. Зон Г.А., Скрипка М.В., Івановська Л.Б. Патолого-анатомічний розтин тварин / Навчальний посібник. – Донецьк, 2009. – 222 с.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ КРОЛЕЙ ПРИ ВИРУСНОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Колич Н.Б., к.вет.н., ст. преподаватель
НУБ и П Украины
Яценко И.В., д.в.н., профессор
Харьковская государственная зооветеринарная академия, м. Харьков

Аннотация. При вирусной геморрагической болезни кролей наблюдается нарушение гемодинамики внутренних органов и микроциркуляторного русла оболочек носовой полости. Болезнь характеризуются выраженной картиной геморрагического диатеза, нарушением белкового обмена, развития некротических и некробиотических процессов в жизненно важных органах животных. В строме миокарда, легких, почек, стенки кишечнику наблюдается рост содержания гликозаминогликанов.

Ключевые слова: кроли, вирусная геморрагическая болезнь, патологоанатомические изменения.

PATHOMORPHOLOGICAL AND HISTOCHEMICAL ALTERATION OF RABBITS . ORGANS AND TISSUE BY VIRAL HEMORRHAGICAL DISEASE

Kolich N.B., candidate veterinary
Yatchenko I.V. doctor of veterinary science, professor

Summary. The nasal cavity's envelopes and internal organs hemodimamics and microcirculation abnormalities are observed by rabbit's viral hemorrhagical disease. Hemorrhagical diathesis and protection metabolism abnormalitics development of the necrotic and necrobiotic alteration are characterized of this disease. The increase of glicosaminosans quantity in the miocard, longs, kidney and investine wall stroma are resistered .

Key words : rabbits, Viral hemorrhagical disease, Pathological abnormalities.