

На питательной среде Сабуро роста не обнаружено. На среде Эндо и висмут-сульфит агаре роста культур *E.coli* и *Salmonella sp.* не установлено.

В результате проведенных нами исследований выделенная культура отнесена к синегнойной палочке *Ps. aeruginosa*.

Для предотвращения разноса возбудителя в хозяйстве провели в присутствии животных двукратную аэрозольную дезинфекцию. Перед дезинфекцией провели механическую очистку станков с увлажнением поверхностей дезсредством (15 %-ным раствором кальцинированной соды при t 50-60 °C). В хозяйстве организовали ежедневную санацию спецодежды, инвентаря и предметов ухода. В виду высокой устойчивости *Pseudomonas aeruginosa* к антибактериальным препаратам провели курс антибиотикотерапии с применением одновременно двух антибиотиков, обладающих синергичным действием. Результат представлен в таблице 1.

Выводы. 1. Причиной самоагглютинации спермы хряков-воспроизводителей являлась синегнойная палочка *Pseudomonas aeruginosa*.

2. Установлена высокая устойчивость синегнойной палочки к антибактериальным препаратам. При повторном исследовании материала от хряков-воспроизводителей выделен полирезистентный штамм *Pseudomonas aeruginosa*.

3. Наиболее эффективным средством профилактики данного заболевания является вакцинация имеющихся и вновь завозимых в хозяйство животных вакциной, имеющей в своем составе высокоиммуногенные штаммы *Pseudomonas aeruginosa*, циркулирующие в данном хозяйстве.

Список литературы

1. Шпицын, А.Г. и др. — Ветеринарная газета, 2001. — № 15. — С. 2—3. 2. Милько, Е.С., Никитенко, Л.А. Влияние физических и химических факторов среды на рост диссоциантов *Pseudomonas aeruginosa* // Прикл. биохимия и микробиология. 1998. — Т. 34. — № 2. — С. 171—174. 3. Белобородова, Н.В. Стратегия и тактика антибиотикотерапии. Докторская диссертация. Дмн, микробиология, педиатрия. Российский государственный медицинский университет, Москва, 1996. 4. Слугин, В.С. Болезни плотоядных пушных зверей и их этиологическая связь с патологией других животных и человека. — Киров: КОГУП «Кировская областная типография», 2004. — 592 с.

DIAGNOSTICS OF BOAR PSEUDOMONOSIS AND WAYS OF ITS PROPHYLAXIS

Lemish A.P., Andrusevich A.S.

RUE “S. N. Vyshel'skij Institute of Experimental Veterinary Medicine”, Minsk, Belarus

Materials concerning bacteriological researches of boar sperm, allocation of Pseudomonas aeruginosa, study of its cultural-and-morphological, biochemical and pathogenic properties, and definition of sensitivity of the activator to antibacterial preparation are presented in the article.

УДК 619:616.24-002:636.4

ПАТОМОРФОЛОГІЯ БРОНХІВ ПРИ ХРОНІЧНИХ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСАХ У ЛЕГЕНЯХ СВИНЕЙ

Лісова В. В., Махновець М.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Уданій статті представлені результати вивчення патоморфологічних змін у бронхах свиней при хронічних неспецифічних запальних захворюваннях легень. Хронічні запальні процеси в легенях супроводжуються комплексом морфологічних змін, що включають деструктивні, дистрофічні, склеротичні та компенсаторно-приспосувні процеси. Ураження бронхіального дерева при катаральній, фіброзній, грануляційній та гнійній формах бронхітів характеризується значним руйнуванням епітелію бронхів (особливо бронхіол), втягуванням у запальний процес усіх структурних елементів стінки бронху. Визначено загальну тенденцію посилення ступеня запалення в напрямку до дистальних відділів.

Інфекція при хронічних неспецифічних запальних захворюваннях легень може бути обумовлена бактеріями, вірусами, мікоплазмами, грибами, а також нерідко

рееструються вірусно-вірусні, вірусно-бактеріальні та вірусно-мікоплазменні пневмонії, саме які набувають затяжні та хронічні форми [1, 2]. Визначено схильність свійських свиней до патології респіраторного тракту внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей легень, а саме — недостатнє функціонування верхівкових і серцевих часток, а також гіподинамії [3].

За останні роки хронічні захворювання набули суттєвих етіопатогенетичних відмінностей від класичних форм подібних захворювань у минулому, що підкреслює актуальність і необхідність пошуку загальних закономірностей, які визначають причини та клініко-морфологічні особливості таких хвороб. Важливість вивчення патологічної анатомії бронхів при захворюваннях легень базується на відомій ролі бронхіальної системи у забезпеченні головної функції легень — зовнішнього дихання та газообміну [4].

У зв'язку з цим, ми поставили собі за мету детально вивчити та описати гістологічні зміни у бронхах при хронічних неспецифічних запальних процесах у легенях свиней. Дослідити та з'ясувати залежність морфологічних змін від форми, фаз і тривалості перебігу захворювання.

Матеріал і методи дослідження. Робота проводилась протягом 2005 — 2007 рр. у секційній залі та патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НАУ. Патологоанатомічний розтин трупів свиней, які надходили з різних господарств з ознаками ураження органів дихальної системи проводили методом часткової евісцерациї.

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки легень, які фіксували у 10 % - ному водному розчині нейтрального формаліну та заливали у парафін. Гістозрізи товщиною 7 ± 2 мкм фарбували гематоксиліном Караці та еозином [5]. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом при збільшеннях 80 — 720 х.

Результати дослідження. Як відомо, найпоширенішими формами хронічного запалення великих бронхів при запальних процесах у легенях є катаральна та фіброзна (склеротична), дещо менше рееструються грануляційна та гнійна форми.

Хронічний катаральний бронхіт, окрім набряку, гіперемії та запальної інфільтрації слизової оболонки, характеризувався гіперсекрецією слизу епітелієм бронхів і слизово-білковими залозами, що морфологічно проявлялося збільшенням кількості та об'єму келихоподібних клітин, а також розширенням вивідних проток залоз, що вказувало на переповнення їх слизом. Базальний шар нерівномірно потовщений, у власне слизовій оболонці збільшена кількість волокнистих структур, вони потовщені, частково втрачають чіткість меж, виявляються ділянки набряків, геморагії та міграції клітинних елементів з утворенням інфільтратів з лімфоцитів, макрофагів, гранулоцитів, тучних клітин. Клітинна інфільтрація частіше проявляється в підепітеліальній зоні у вигляді вузької смужки. Між м'язовими волокнами прошарки сполучної тканини. Судини стінок бронхів кровонаповнені, їх стінки потовщені, периваскулярні тканини склеротичні.

Фіброзне запалення частіше розвивається як завершення хронічного катарального бронхіту. Фіброзний бронхіт проявлявся наростанням склерозу. Сполучна тканина заміщувала структурні елементи бронхіальної стінки, лише місцями спостерігали збережені серед фіброзної тканини осередки запальноклітинної інфільтрації, які склалися з лімфоцитів, лейкоцитів, макрофагів. В епітелії бронхів спостерігали зменшення об'єму та кількості келихоподібних клітин, що вказувало на їх гіпосекрецію. Пучки колагенових волокон у слизовій оболонці потовщені, інколи гомогенні. У м'язовому шарі спостерігали значне розростання сполучної тканини та атрофію м'язових волокон. Бронхіальні залози піддаються атрофії, їх строма склеротична. Кількість кровоносних судин була, як правило, зменшена, їх стінка склеротична, помітний периваскулярний склероз. Фіброзна тканина внаслідок продуктивного запалення формувалася перибронхіально, периваскулярно, в міжальвеолярних перегородках, за ходом відтоку лімфи вздовж міжлобулярних перегородок.

Гнійна форма проявлялася переважанням у запальному інфільтраті нейтрофільних лейкоцитів, які дифузно просочували стінку бронхів. Епітелій бронхів злущувався у просвіт і виявлявся у гнійному ексудаті у вигляді окремих клітин і навіть пластів. У судинах слизової оболонки відмічалось крайове стояння лейкоцитів.

Структурні елементи стінки бронху зазнавали руйнування. Особливо значні явища деструкції відмічалися у дрібних бронхах, аж до повного розплавлення їх стінки.

При грануляційній формі у стінці бронхів формувалися осередки неспецифічних грануляцій з великою кількістю новоутворених судин, які поширювалися на всі шари стінки. Епітелій бронхів злущувався, а в деяких бронхах спостерігали його метаплазію в багатшаровий плоский. У дрібних бронхах спостерігали утворення поліпозних виростів з добре васкуляризованої грануляційної тканини, які звужували просвіт. Значної деструкції, переважно у великих бронхах зазнавали також волокнисті структури та м'язові пучки. В хрящових пластинках часто виявляли дистрофічні зміни, а в деяких випадках проростання грануляційною тканиною ділянок деструкції хряща і навіть повне заміщення хрящових пластинок фіброзною тканиною. Отже, грануляційний бронхіт супроводжувався деструкцією опірних елементів стінки бронху, що призводить до екстазі у великих бронхах й у випадку поліпозних виростів грануляцій — до стенозів і навіть облітерації просвіту дрібних бронхів.

У перибронхіальній тканині реєстрували запальні процеси, які поширювалися з бронхіальної стінки і поєднувалися з порушеннями вентиляції з утворенням вогнищ емфіземи та ателектазу, що виникали внаслідок бронхіолостенозів. У респіраторній тканині спостерігали ділянки з розтягнутими альвеолами, альвеолярними ходами й бронхіолами. Виявляли потовщення міжальвеолярних перегородок за рахунок збільшення кількості волокнистих структур та появу в них м'язових волокон, що вказувало на компенсаторну перебудову тканини легень.

Висновки. 1. Хронічні запальні процеси в легенях супроводжуються комплексом морфологічних змін, що включає деструктивні, дистрофічні, склеротичні та компенсаторно-приспосувні процеси, які чітко помітні у бронхах і залежать від форми, фаз і тривалості перебігу захворювання.

2. Одним з важливих моментів патогенезу респіраторних захворювань, який має важливе значення у переході гострого процесу в хронічний є ураження бронхіального дерева.

3. При респіраторних захворюваннях, викликаних вірусами чи мікоплазмами постійною ознакою є глибоке ураження епітелію бронхів (особливо бронхіол), що посягається цитопатичною дією збудника.

4. Патанатомія хронічних бронхітів різноманітна, але в усіх випадках зазначається утягування в процес усіх структурних елементів стінки бронху.

5. Недивлячись на різний характер запалення у бронхах різного калібру, спостерігається загальна тенденція посилення ступеня запалення у напрямку до дистальних відділів.

Список літератури

1. Міланко, Г. О., Авраменко, Н. О., Міланко, О. Я. Діагностика, терапія та специфічна профілактика респіраторних хвороб свиней // Ветеринарна медицина. Міжвідомчий тематичн. наук. зб. — Харків, 2003. — С. 396 — 398. 2. Куриленко, А. Н., Крупальник, В. Л. Инфекционные болезни молодня сельскохозяйственных животных. — М.: Колос, 2000. — С. 144. 3. Орлянкин, Б. Г. Инфекционные респираторные болезни свиней // Промышленное и племенное свиноводство, 2005. — май/июнь, — С. 39 — 40. 4. Непомнящих, Г. И. Патологическая анатомия и ультраструктура бронхов при хроническом воспалении легких. — Новосибирск: Наука, 1979. — С. 296. 5. Горальський, Л. П., Хомич, В. Т., Кононський, О. І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. — Ж.: Полісся, 2005. — С. 288.

PATHOMORPHOLOGY OF BRONCHIAL TUBES IN CHRONIC INFLAMMATORY PROCESS IN PIGS' LUNGS

Lysoyaya V.V., Mahnovets M.

National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv

Results of study of pathomorphological changes in pigs' bronchi at chronic nonspecific inflammatory diseases of lungs are presented in the paper. Chronic inflammatory process in lungs is accompanied by the complex of morphology changes which include destructional, dystrophic, sclerotic and compensational-adaptive processes. Damage of bronchial tree at catarrhal, fibrous, granular and purulent forms of bronchitis is characterized by the large destruction of the epithelium of bronchi (especially bronchiole), implication in inflammatory process of all structure elements bronchus wall. It was marked the common tendency to reinforcement of inflammation degree on direction to distal parts.