

Розділ 10

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ, ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ І РОЗТИН

УДК 619:616.99:636.5:616-091.8

ПАТОЛОГОМОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГОСТРОГО ТА ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ГІСТОМОНОЗУ ІНДИКІВ

Богач М.В., д. вет. н., професор, e-mail: bogach_nv@mail.ru

Богач Т.В., зав. сектору

Одеська дослідна станція ННЦ «ІЕКВМ», м. Одеса

Янак О.М., асистент

Одеський державний аграрний університет, м. Одеса

Анотація. Встановлено, що за гострого перебігу гістомонозу індиків патологоморфологічні зміни характеризуються запаленням сліпих кишок геморагічного і фібринозного характеру із перфорацією стінки кишок з ознаками перитоніту, а також фібринозним перигепатитом і міліарним некрозом печінки. Хронічний перебіг гістомонозу характеризується фібринозно-виразковим запаленням та коагуляційним некрозом однієї із сліпих кишок, а також некротичними вогнищами в печінці та продуктивним перихолангітом.

Ключові слова: індик, гістомоноз, патологоморфологічні зміни.

Актуальність проблеми. Гістомоноз (ентерогепатит, тифлогепатит, «чорна голова», «гниття печінки») протозойне захворювання птиці, спричинене *Histomonas meleagridis*, який належить до царства *Protista*, типу *Polimastigota*, класу *Parabasaliea*, ряду *Trichomonadida*, родини *Trichomonadidae*, роду *Histomonas*. За даними наших досліджень, в умовах присадибних та фермерських господарств Одеської області, гістомоноз є домінуючою хворобою серед індиків різних вікових груп з екстенсивністю інвазії від 58,9 % до 76,6 % [1]. Про значне поширення гістомонозу в господарствах різних форм власності вказують і інші автори [2, 3].

В організмі птиці виявляють гістомонад двох форм: паразити однієї з них зустрічаються в тканинах (печінці), другої – в просвіті сліпих кишок. Тканинні форми гістомонад знаходяться в міжклітинному просторі і проходять три стадії розвитку: інвазійну, вегетативну і стійку [4, 5].

Відомо, що організм індиків є благоприємним середовищем для паразитування гістомонад. У перехворілої птиці гістомонадоносійство триває досить довго – до року. Протягом трьох місяців птиця, яка перехворіла виділяє збудника з послідом в значній кількості від 9 до 17 екз. в полі зору мікроскопа. В подальшому інтенсивність паразитоносійства різко зменшується, а в окремих птахів, з перервами, паразитовиділення продовжується до 10 і більше місяців [6].

Отже, дорослі індиків без будь-яких клінічних ознак є носіями і постійним джерелом гістомонозу. За гострого перебігу хвороби клінічні ознаки проявляються пригніченням птиці, відмовою від корму, проносом та загинеллю. При розтині основні патологоморфологічні зміни реєструють в сліпих кишках і печінці [7, 8]. Окремі патологоанатомічні і гістологічні дослідження, особливо в період носійства, не дають достатньої уяви про хворобу що ускладнює її діагностику.

Завдання дослідження. В умовах експерименту відтворити гістомоноз у індиків та визначити патологоморфологічні зміни за гострого і хронічного перебігу захворювання.

Матеріали і методи дослідження. Дослідження проводились на базі віварію Одеської дослідної станції ННЦ «ІЕКВМ» та на кафедрі нормальної і патологічної анатомії та патофізіології Одеського державного аграрного університету.

Матеріалом для досліджень були індички 12-ти міс. віку – гістомонадоносії та індичата 35-ти добового віку кросу «Харківський» (n=40). Інвазію було відтворено шляхом підсаджування індичат до 4 індичок – гістомонадоносців. З 7 по 10 доби за методом Фюллеборна у фекаліях усіх індичат реєстрували гістомонади.

Згідно завдання з діагностичною метою проводили розтин забитих індичат, хворих на гістомоноз. Для гістологічних досліджень відбирали шматки печінки і товстого кишечника (сліпі кишки), які фіксували в 10 % водному розчині нейтрального формаліну. В подальшому були виготовлені гістозрізи, які фарбували гематоксиліном і еозином.

Результати дослідження. За гострого перебігу хвороби, вже починаючи з 10 доби зараження, перші клінічні ознаки гістомонозу проявлялись пригніченням хворої птиці, відмовою від корму, проносом з виділенням фекалій темно-жовтого кольору з домішками газів (пінисті). На 14–15 доби після інвазування індичата були малорухливими, переважно стояли з закритими очима, опустили голову, на подразники майже не реагували. В цей період їх температура тіла знизилась до 39–40 °С, майже не вживали воду та корм. В крові збільшилась кількість лейкоцитів в 1,5–2 рази, порівняно до контролю, зменшилась концентрація гемоглобіну і еритроцитів.

При розтині таких індичат уражалися, головним чином, сліпі кишки і печінка. Стінка сліпих кишок була потоншеною, запаленою і гіперемійованою. Її слизова була розтягнута, вкрита тягучим ексудатом. Кровоносні судини усіх шарів кишечної стінки переповнені кров'ю та знаходились в стані набряку, що характерно для геморагічного тифліту.

В просвіті кишок утворюється так звана «пробка» елементами якої є чимала кількість лейкоцитів, еритроцитів, гістомонад, переважно тканинного типу і клітини епітелію.

Просвіт сліпих кишок, при цьому, значно зменшувався або повністю зникав. При видаленні фібринозних пробок оголювалися значні виразкові дефекти слизової оболонки, які були в діаметрі до 8 мм. Ці виразки були округлої форми, виступали з заокругленими краями та мали дещо заглиблений центр. Такі морфологічні зміни вказують на дифтеритний тифліт сліпих кишок.

В окремих випадках реєстрували перфорацію стінки однієї з сліпих кишок з ознаками перитоніту з накопиченням в грудочеревній порожнині сморідної рідини з пластівцями фібрину. Ураження сліпих кишок досить часто призводить до запалення їх з петлями сусідніх кишок і з червеною стінкою, що призводить до розвитку фібринозного перитоніту (Рис. 1).

За гострого перебігу вже на 17–18 доби після інвазування значна кількість клітин печінки руйнується і здебільшого ураження тканин виникає біля кровоносних судин.

Патологоморфологічні зміни в печінці характеризувались некротизуючим гепатитом і формуванням лімфоїдних гранульом навколо гістомонад, а також дифузними і осередковими проліфератами з лімфоїдних і гістіоцитарних елементів, які розміщені в міжчасточковій сполучній тканині. Перелічені зміни зумовлюють компресійну атрофію і руйнування гепатоцитів, перихолангіти, переваскуліти, утворення жовчних циліндрів і тромбів.

На поверхні печінки за гострого перебігу гістомонозу, а також і на розрізі реєстрували міліарні і субміліарні некрози у вигляді дрібних, однорідних, глинистого кольору вузликів з нечітко вираженими межами завбільшки до 2 мм. Таким чином, макроскопічні зміни в печінці характеризувались білковою дистрофією і застійною гіперемією. Печінка при цьому була дещо збільшена в об'ємі з притупленими краями темно-коричневого кольору, дряблої консистенції (Рис. 2).

На серозній оболонці печінки патологоанатомічні зміни були характерними для фібринозного перигепатиту з наявністю на поверхні суцільного або вогнищового нашарування фібринозної маси, яка в подальшому проростала сполучною тканиною і на поверхні печінки були помітні вогнищеві або дифузні щільні сірувато-білі розростання. Збільшення гранульом в печінці, тромбоз судин та гіаліноз судинної стінки призводять до зернистої дистрофії і некрозу гепатоцитів, що в подальшому пояснює перебіг і розвиток хвороби з ознаками жовтяниці та сильного пригнічення.

Хронічний перебіг гістомонозу реєстрували серед індичат починаючи з 110–130-добового віку і хвороба тривала упродовж 1–1,5 місяці з ознаками виснаження. За хронічного перебігу в сліпих кишках, переважно в одній, виявляли фібринозно-виразкове запалення, яке характеризувалося збільшенням об'єму кишок, наявністю в просвіті щільних сірувато-білих мас, які легко видалялись з кишечника. Слизова оболонка нерівномірно забарвлена. Товщина стінки сліпих кишок була нерівномірною, спостерігали потовщення стінки до 2–2,3 мм, а в окремих місцях були помітні її тонкі ділянки, товщина яких не досягала 0,4 мм.

За тривалого перебігу хвороби на епітелії і частково слизовому шарі сліпих кишок реєстрували коагуляційний некроз (Рис. 3).

В печінці макроскопічні зміни характеризувались некрозами у вигляді однорідних вузликів з чітко вираженими границями різних розмірів, іноді до розмірів горошини. Печінка при цьому була дещо збільшена в об'ємі, її краї притуплені, неоднорідно забарвлена в світло-коричневий або глинистий колір, дряблорі консистенції. Патологоанатомічні зміни були характерні для фібринозного перигепатиту. Жовчний міхур збільшений в 2–2,5 рази (Рис. 4).

В жовчних протоках патологоанатомічні зміни були характерні для катарального холангіту. Частина клітин слизового епітелію були в стані слизової дистрофії, а окремі, відшаровані клітини містились в просвіті жовчного протоку зі слизом.



Рис. 1. Запалення сліпих кишок з перфорацією стінки за гострого перебігу гістомонозу

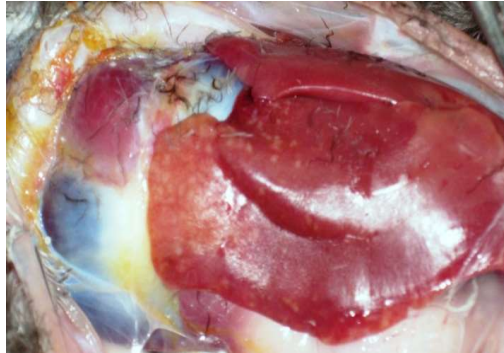


Рис. 2. Міліарні некрози печінки за гострого перебігу гістомонозу



Рис. 3 Коагуляційний некроз сліпої кишки за хронічного перебігу гістомонозу



Рис. 4 Некроз печінки та продуктивний перихолангіт за хронічного перебігу гістомонозу

Висновки

1. За гострого перебігу гістомонозу індиків патологоморфологічні зміни характеризуються запаленням сліпих кишок геморагічного і фібринозного характеру із перфорацією стінки кишок з ознаками перитоніту, а також фібринозним перигепатитом і міліарним некрозом печінки.

2. Хронічний перебіг гістомонозу характеризується фібринозно-виразковим запаленням та коагуляційним некрозом однієї із сліпих кишок, а також некротичними вогнищами в печінці та продуктивним перихолангітом.

Література

1. Bogach N.V. Distribution and seasonal dynamics of poultry protozoasis in farms in the south of Ukraine / N.V. Bogach // Veterinary Medicine : inter-departmental subject scientific collection. – Kharkiv, 2015. – N. 100. – S. 164-166.
2. Мартиненас А. А. Анализ эпизоотической ситуации по гистомонозу индеек в «Скозос» Росакадемии / А. А. Мартиненас, С. Н. Луцук // Диагностика, лечение и профилактика

- заболеваний сельскохозяйственных животных : сб. науч. трудов по материалам 75-й науч.-практ. конф. – Ставрополь, 2011. – С. 44–47.
3. Панасенко О. С. Діагностика та лікування за гістомонозу індиків в присадибних господарствах / О. С. Панасенко, В. І. Рисований, Ю. В. Негреба // вісник Сумського НАУ. Серія «Ветеринарна медицина». – Суми, 2014. – Вип. 1 (34). – С. 166–170.
 4. Якунин К. А. Патоморфология и дифференциальная диагностика гистомоноза кур : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / К. А. Якунин. – Саратов, 2000. – 21 с.
 5. Hess M. Histomonas meleagridis - new insights into an old pathogen / M. Hess, D. Liebhart, I. Bilic, P. Ganas // Vet. Parasitol., 2014. – P. 652–659.
 6. Hauck R. Experimental infections with the protozoan parasite Histomonas meleagridis: a review / R. Hauck, H. Hafez // Parasitol Res. – 2013. – Vol. 112(1). – P. 19–34.
 7. Янак О. М. Патоморфологічні зміни в органах і тканинах індиків за гістомонозою інвазії / О. М. Янак, М. В. Богач // Аграрний вісник Причорномор'я : зб. наук. праць. – Одеса, 2009. – Вип.47. – С. 162–166.
 8. Михайленко В. В. Патологоморфологические особенности острого течения гистомоноза у индеек / В. В. Михайленко, А. А. Мартиненас, С. Н. Луцук и др. // Вестник АПК Ставрополя. – 2014. – № 4(16). – С. 118–125.

**ПАТОЛОГОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОСТРОГО И ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ
ГИСТОМОНОЗА ИНДЕЕК**

Богач Н.В., д. вет. н., профессор, e-mail: bogach_nv@mail.ru; Богач Т.В., зав. сектора
Одесская опытная станция ННЦ «ИЭКВМ», г. Одесса
Янак Е.Н., ассистент

Одесский государственный аграрный университет, г. Одесса

Аннотация. Установлено, что при остром течении гистомоноза индеек патологоморфологические изменения характеризуются воспалением слепых кишек геморрагического и фибринозного характера с перфорацией стенки кишек и признаками перитонита, а также фибринозным перигепатитом и милиарным некрозом печени. Хроническое течение гистомоноза характеризуется фибринозно-язвенным воспалением и коагуляционным некрозом одного из слепых отростков толстого кишечника, а также некротическими очагами в печени и продуктивным перихолангитом.

Ключевые слова: индейки, гистомоноз, патологоморфологические изменения.

**PATHOLOGICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF ACUTE AND CHRONIC HISTOMONOSIS IN
TURKEYS**

M. V. Bogach, Doct. of vet. sciences, Professor, e-mail: bogach_nv@mail.ru

T. V. Bogach, the head of sector

Odessa Experimental Station NSC "IECVM", Odessa

O. M. Yanak, assistant

Odessa State Agrarian University, Odessa

Summary. During an acute course of disease the first clinical signs of histomonosis were appeared from the 10th days of infection and depression, refusal from feed, diarrhea with dark-yellow faeces and impurities of gas (foamy) could be observed.

During an acute course of histomonosis cecum and liver were struck. The wall of cecum became thinner and hyperemic in the moment of inflammation that indicates on diphtheric typhlitis, leads to their inflammation with loops of adjacent intestines and with abdominal wall and leads to the development of fibrinous peritonitis.

So-called "tube" is formed in the lumen of intestines and it includes a large number of leukocytes, erythrocytes, histomonas, mainly tissue type and epithelium cells.

Pathological and morphological changes in liver were characterized by necrotic hepatitis and formation of lymphoid granulomas around histomonas as well as diffuse and focal proliferations from lymphoid and histocytic elements, which are placed in connective tissue. Macroscopic changes were characterized by protein dystrophy and congestive hyperemia. An increase level of granulomas in liver, thrombosis of vessels and hyalinosis of vascular wall lead to granular degeneration and necrosis of hepatocytes.

On the liver's surface during the acute course of histomonosis as well as on cutting, miliary and submiliary necroses in the form of shallow, uniform, clayey nodules with unclearly marked borders up to 2 mm were registered.

Chronic course of histomonosis were recorded among turkey poults beginning from 110-130 days of birth and diseases lasted for 1-1.5 months with the signs of exhaustion. It was found a fibrinous and ulcerative inflammation mainly in one of cecums, which was characterized by the increase of the intestines' volume, the presence of concentrated grey-white mass in gaps. During the long course of the disease, coagulative necrosis was registered on the epithelium and mucous layers of cecum.

In liver macroscopic changes were characterized by necrosis in the form of homogeneous nodules with distinct borders, different sizes, sometimes up to the size of a pea. Pathological changes were typical for the fibrinous perihepatitis. The gall bladder was increased in 2-2.5 times, which is a sign of catarrhal cholangitis. The parts of the mucous epithelial cells were in a state of mucous degeneration, and some of them were kept in the lumen of bile duct with mucus.

Key words: turkeys, histomonosis, pathological and morphological changes.

УДК 619:615.918-099:636.4

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ СВИНЕЙ ЗА ХРОНІЧНОГО АФЛАТОКСИКОЗУ

Коренев М.І., к.вет.н., доцент

Коренева Ю.М. студентка ОКР «Магістр»

Харківська державна зооветеринарна академія, м.Харків

Калініченко Л.Є., викладач вищої категорії, ст. викладач

Маловисторопський коледж імені П.С.Рибалка СНАУ

Анотація. Проведено патоморфологічне дослідження вимушено забитих свиней, які хворіли на хронічний афлатоксикоз. Встановлено, що серед внутрішніх органів більш за все уражаються печінка та нирки, макроскопічно печінка децю зменшена, лобулярний цироз, зерниста дистрофія в гепатоцитах, які збереглися, в центрі дольки дисконкомплексація печінкових тяжів.

Ключові слова: свині, афлатоксикоз, печінка, макроскопічні зміни, мікроскопічні зміни.

Актуальність проблеми. Вирощування свиней на промисловій основі з інтенсивною відгодівлею потребує чіткого ветеринарно-санітарного контролю за якістю комбикормів. Особливе значення це має в профілактиці мікотоксикозів – хвороб, що виникають при згодовуванні тваринам кормів, забруднених токсичними метаболітами мікроскопічних грибів. В зв'язку з широким розповсюдженням аспергіл в усьому світі, проблема афлатоксикозу набула міжнародного значення.[3, 4] У вітчизняній і світовій літературі значну увагу приділяють вивченню розповсюдження мікроскопічних грибів, їх токсигенні властивості та умови токсинування і т.ін.[5] Разом з тим ще недостатньо вивчений механізм дії токсинів на організм продуктивних тварин в тому числі і свиней, клінічні та патоморфологічні ознаки при цих захворюваннях.

Завдання дослідження. Метою наших досліджень було вивчення макроскопічних та мікроскопічних змін в органах свиней за хронічного афлатоксикозу.

Матеріал і методи дослідження. Для відтворення хронічного афлатоксикозу підсвинкам щоденно протягом місяця згодовували разом з кормом афлатоксин у дозі 0,04 мг/кг маси тіла. Після того, як розвивались виразні клінічні ознаки, характерні для хронічного афлатоксикозу, підсвинків вимушено забивали з метою вивчення патологоанатомічних змін у внутрішніх органах. Патологоанатомічний розтин проводили в загальноприйнятій послідовності [1]. При проведенні патологоанатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки з різних ділянок внутрішніх органів, фіксували їх в 10% водному нейтральному розчині формаліну. Гістологічні зрізи одержували за допомогою санного мікротому, фарбували гематоксиліном та еозином [2].

Результати дослідження. При патологічному дослідженні встановили незначну іктеричність шкіри та слизових оболонок ротової та носової порожнин, очей, анального отвору. Щетина не має