

Заріцька А.О. здобувач,

Скрипка М.В., доктор ветеринарних наук,

Полтавська державна аграрна академія

Виговська Л.М., кандидат ветеринарних наук

Пустовіт Н.А., провідний лікар ветеринарної медицини

ДНДКІ біотехнології і штамів мікроорганізмів, м. Київ

МОРФОФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАСТЕРЕЛЬОЗУ КРОЛІВ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.Б.Передера

За експериментального пастерельозу відбувається підвищення температури тіла до 41° С, тремор, полідипсія, анорексія, гіпохромна анемія, лейкопенія. Патогенез ураження організму поєднує в собі розвиток токсикоінфекції на фоні якої виникає типова крупозна пневмонія, знаходять петехії та крововиливи слизової оболонки трахеї. Відбувається підвищення умісту білково-вуглеводних сполук у набряковій рідині та ексудаті що випотіває в просвіт альвеол та в первинній сечі в просвіті звивистих каналців нирок.

Ключові слова: *пастерельоз, лейкопенія, петехії, загальний білок, гіпохромна анемія, анорексія.*

Постановка проблеми. При наявності вірулентних штамів пастерел, захворювання поширюється досить швидко, перебіг гостро і супроводжується 100%-ною загибеллю тварин. У регіонах із помірним кліматом спалахи пастерельозу в кролів здебільшого реєструють влітку. Хворіють на пастерельоз свійські та дикі ссавці, птиця, а також людина. Серед кролів і курей пастерельоз проявляється у вигляді епізоотичних спалахів [1, 3].

Також важливим є дослідження морфофункціональних змін за експериментального пастерельозу кролів, що дає змогу простежити характер змін у вражених органах як на макроскопічному, гістологічному, а також біохімічні та морфофункціональні показники крові, хімічні та фізичні властивості сечі [4, 5, 6].

Аналіз досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання

проблеми. Зараження тварин найчастіше всього відбувається при попаданні збудника через органи дихання. Пастерели проникають в організм через пошкоджену шкіру та слизові оболонки. У воротах інфекції пастерели розмножуються, проникають в лімфатичну і кровоносну системи, викликаючи септицемію. *Pasteurella multocida* проникає у дихальних шляхах частіше всього через носові отвори в подальшому розповсюджуючись в придаткові пазухи носа, середнє вухо, слізозові протоки, органи грудної порожнини і в геніталії. Під дією токсичних продуктів пастерел ушкоджуються стінки кровоносних судин, внаслідок чого вони стають проникливими для плазми і клітин крові, що призводить до масових крововиливів у різних органах – геморагічного діатезу [8, 9, 10].

Метою роботи: дослідити клінічний статус та з'ясувати особливості патоморфологічного прояву експериментального пастерельозу кролів, дослідити патогенез хвороби.

Матеріали та методи досліджень. Роботу виконували із застосуванням наступних методів дослідження: фізіологічних, біохімічних, клінічних, патолого-анатомічного та гістологічних, гістохімічних (виявлення та локалізація вмісту білків, глікозаміногліканів, глікогену, жирів та нуклеїнових кислот у гістоструктурах органів [2].

Результати досліджень. Проведеним дослідженням випадків захворювання кролів за пастерельозу нами було зареєстровано підвищення температури тіла тварин до 41°C, прискорене дихання, тремор, полідипсію, анорексію, загальне пригнічення, у деяких випадках спостерігались серозні витьоки з носової порожнини. Загибель тварин відбувалася на 2-3 добу після виникнення клінічних ознак хвороби.

У крові кролів за експериментального пастерельозу кількість еритроцитів становить $4,8 \pm 0,14$ Т/л що є нижчим контролю в 1,3 рази. Вміст гемоглобіну знаходиться в межах 82-132 г/л і в середньому становить $98,4 \pm 2,42$ г/л, що в 1,4 рази менше ніж у крові клінічно здорових тварин. Колірний показник крові хворих кролів незначно нижчий за показник кролів контрольної групи і знаходиться в межах норми (табл. 1).

1. Стан еритроцитопоезу у кролів експериментальної групи (n=12)

Показник	Клінічно здорові		Інфіковані	
	Lim	M±m	Lim	M±m
Гемоглобін, г/л	100-150	134,2±2,86	82-132	98,4±2,42 ^{***}
Еритроцити, Т/л	4-7	6,2±0,12	3,3-5,9	4,8±0,14 ^{***}
Колірний показник	0,8-1,4	1,1±0,02	0,76-1,42	1,02±0,03 [*]

Примітки: * - $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими

Загальна кількість лейкоцитів у крові кролів, хворих на пастерельоз, зменшується в 1,7 рази і становить $5,2 \pm 0,34$ Г/л (3,6-7,0).

2. Стан лейкопоезу у кролів експериментальної групи (n=12)

Показник	Клінічно здорові		Інфіковані	
	Lim	M±m	Lim	M±m
Лейкоцити, Г/л	8-10	8,8±0,42	3,6-7,0	5,2±0,34 ^{***}
Еозинофіли, %	1-3	2±0,02	0-1	1±0,02 ^{***}
Базофіли, %	0-2	1±0,01	0-1	1±0,02
Юні, %	-	-	0-2	1±0,01 ^{***}
Паличкоядерні, %	5-9	6±0,04	8-15	12±0,12 ^{***}
Сегментоядерні, %	33-39	35±1,02	26-35	28±0,98 ^{***}
Лімфоцити, %	43-62	54±1,24	49-65	58±1,04 [*]
Моноцити, %	1-3	1±0,02	0-2	1±0,01

Примітки: * - $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими

При дослідженні лейкограми хворих кролів відзначається зменшення на 50% кількості еозинофілів (до $1 \pm 0,02\%$ порівняно з $2 \pm 0,02\%$ у клінічно здорових) та на 20% сегментоядерних форм нейтрофілів (із $35 \pm 1,02\%$ у контрольній групі до $28 \pm 0,98\%$ у хворих кролів). Поряд з цим встановлено зростання в два рази кількості паличкоядерних форм (до $12 \pm 0,12\%$ при фізіологічній нормі $6 \pm 0,04\%$) та появу в лейкограмі юних форм лейкоцитів. Зміни кількості лімфоцитів і моноцитів не є достовірними.

Вміст загального білка в крові хворих тварин знижується майже на 30% і в середньому складає $58,3 \pm 0,82$ г/л (53-68 г/л) порівняно з $82,2 \pm 1,04$ г/л (70-94 г/л) у тварин контрольної групи. Спостерігаються також зміни якісного складу сироваткових білків. Альбуміново-глобуліновий коефіцієнт при захворюванні на пастерельоз знижується на 14,3% порівняно з клінічно здоровими і становить $0,6 \pm 0,07$ (0,5-0,8). Вміст фракції альбумінів у крові хворих кролів має коливання в межах 32-44% і в середньому становить $38,2 \pm 0,86\%$, а фракції глобулінів – $63,6 \pm 1,13$ (56-68%).

3. Показники білкового обміну у кролів експериментальної групи (n=12)

Показник	Клінічно здорові		Інфіковані	
	Lim	M±m	Lim	M±m
Загальний білок, г/л	70-94	82,2±1,04	53-68	58,3±0,82***
Альбуміни, %	38-47	41,4±0,96	32-44	38,2±0,86*
Глобуліни, %	53-62	58,2±1,24	56-68	63,6±1,13***
Коефіцієнт Альб./Глоб.	0,9-1,4	1,1±0,08	0,5-0,8	0,6±0,07

Примітки: * - $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими

У експериментально інфікованих тварин спостерігається зниження активності ферментів АсАТ, АлАТ, ГГТП, лужної фосфатази та креатинфосфокінази. Активність ферменту АсАТ знижується на 15,7%, із 43,4±1,02 МО/л у контрольної групи до 36,6±0,96 МО/л у кролів експериментальної групи (табл. 4). Активність АлАТ – на 4%, але даний показник знаходиться в межах фізіологічної норми. Коефіцієнт АсАТ/АлАт зменшився на 20% (1,2±0,02 у хворих, порівняно з 1,5±0,04 у контрольної групи) не виходить за показник контрольної групи.

Відбувається підвищення активності ферментів ЛДГ та α -амілази. Активність ЛДГ зростає на 20,8%, із 154±2,7 (74-262 МО/л) у хворих тварин до 186±4,24 (110-264 МО/л) у клінічно здорових, а активність α -амілази підвищується на 43,5% і становить 582,6±10,6 (313-1063 МО/л) при нормі 406±12,1 (186-1320 МО/л).

Спостерігається значне підвищення в сироватці крові концентрації азотистих продуктів білкового обміну. Зокрема рівень креатиніну зростає у 2,5, а вміст сечовини у 1,6 рази. Концентрація креатиніну в крові кролів експериментальної групи має коливання в межах 160,5-320,8 мкмоль/л і в середньому складає 246,4±1,07 мкмоль/л, а у клінічно здорових тварин даний показник становить 97,8±1,33 (70,7-227,2 мкмоль/л).

Уміст сечовини крові у хворих кролів становить 8,4±0,26 (6,8-11,2 ммоль/л), тоді як у контрольної групи – 5,2±0,08 (3,6-7,8 ммоль/л).

У 40% кролів експериментальної групи спостерігається значне підвищення умісту глюкози. Верхня межа сягає значення 12,2 ммоль/л, тоді як для кролів контрольної групи верхня межа становить 5,2 ммоль/л. Гіперглюкоземія в середньому становить 8,6±0,09 ммоль/л, що в 1,9 рази більше порівняно

зі здоровими ($4,6\pm 0,07$ ммоль/л).

Збільшення на 23% середнього показника загального білірубіну (із $1,66\pm 0,018$ у клінічно здорових до $2,04\pm 0,025$ мкмоль/л у експериментальної групи) відбувається за рахунок умісту непрямого білірубіну концентрація якого в крові хворих експериментально інфікованих тварин у середньому становить $1,2\pm 0,011$ мкмоль/л, що на 36,4% вище ніж показник контрольної групи ($0,88\pm 0,012$).

4. Біохімічні зміни крові у кролів експериментальної групи (n=12)

Показник	Клінічно здорові		Інфіковані	
	Lim	M±m	Lim	M±m
Лужна фосфатаза, МО/л	380-565	468±5,43	352-460	428±3,26***
АлАТ, МО/л	21,4-42,6	29,8±0,24	25,2-32,8	28,6±0,36*
АсАТ, МО/л	33,6-64,4	43,4±1,02	32-40	36,6±0,96***
Коефіцієнт АсАТ/АлАТ	1-2,6	1,5±0,04	1,1-1,5	1,2±0,02***
ЛДГ, МО/л	74-262	154±2,7	110-264	186±4,24***
ГГТП, МО/л	1,2-6,6	3,4±0,02	1,4-4,6	2,8±0,05***
α-амілаза, МО/л	186-1320	406±12,1	313-1063	582,6±10,6***
Креатинін, мкмоль/л	70,7-227,2	97,8±1,33	160,5-320,8	246,4±1,07***
Сечовина, ммоль/л	3,6-7,8	5,2±0,08	6,8-11,2	8,4±0,26***
Глюкоза, ммоль/л	4,3-5,2	4,6±0,07	4,8-12,2	8,6±0,09**
Білірубін загальний, мкмоль/л	0,5-4,8	1,66±0,018	0,9-4,6	2,04±0,025*
Білірубін прямий, мкмоль/л	0,2-1,9	0,78±0,008	0,3-1,3	0,8±0,006
Білірубін непрямий, мкмоль/л	0,3-2,9	0,88±0,012	0,5-3,5	1,2±0,011**

Примітки: * - $p < 0,05$, *** $p < 0,001$ порівняно з клінічно здоровими

За експериментального відтворення пастерельозу спостерігалися зміни в окремих органах та тканинах у всіх інфікованих тварин. Характерними були крапкові крововиливи переважно між кільцями трахеї, в легенях помірно виражена гіперемія, поодинокі округлої форми крововиливи, дрібні емфізематозні ділянки. Печінка з ознаками дифузної білкової дистрофії, спостерігається мускатність органу за рахунок гострої венозної гіперемії, відбувається збільшення в 3-4 рази жовчного міхура за рахунок переповнення його жовчу. У 60% першої групи в сечі зареєстровано дрібні пластівці ледь помітні неозброєним оком.

Гістологічним дослідженням встановлено, що на першу добу після інфікування за експериментального пастерельозу кролів патологічний процес у

легенях характеризується початковою стадією запалення, а саме: кровонаповненням судин, утворенням перибронхіальних та периваскулярних муфт, запальною інфільтрацією міжальвеолярної сполучної тканини. В однієї тварини водночас у легеневій тканині реєструються ділянки з макрофагальною реакцією, що супроводжується виходом макрофагів у просвіт альвеол, а також ділянки геморагічного запалення. Поодинокі альвеоли містять серозно-фібринозний ексудат. Фібрин має вигляд поодиноких ледь помітних ниток рожевого кольору. Запальні процеси супроводжуються зростанням умісту глікозаміногліканів на поверхні респіраторного епітелію альвеол. Ураження бронхів розвивається за типом катарального запалення. Для всіх досліджених органів характерним є кровонаповнення судин і помірно виражений набряк строми. В клітинах паренхіми – зерниста та гідропічна дистрофії. Зареєстровано ознаки серозно-катарального бронхіту, процеси зростання вмісту глікозаміногліканів на поверхні альвеолярного епітелію та процес синтезу глікозаміногліканів. Відбувається розширення просвіту альвеол та кістозні утворення, що містять білково-вуглеводні сполуки. Процес супроводжується утворенням перибронхіальних та периваскулярних муфт, запальною інфільтрацією міжальвеолярної сполучної тканини. У легеневій тканині однієї з тварин простежуються стадії запальної гіперемії, червоної та сірої гепатизації, при цьому слабо вираженою є стадія сірої гепатизації.

Зміни в печінці характеризуються білковою дистрофією гепатоцитів, дрібними крововиливами, розширенням просвітів синусоїдних капілярів, їх кровонаповненням, серед клітин крові відзначено підвищену кількість нейтрофілів. Відбувається гіпертрофія клітин Купфера. Печінкові клітини варіюють по величині, зустрічають крупні з двома ядрами, з нечіткими межами. В цитоплазмі окремих гепатоцитів середні краплини жиру, спостерігається незначна лімфоїдна інфільтрація.

В кірковій зоні нирок спостерігається гідропічна дистрофія ендотелію капілярного сплетення клубочків. Просвіт капсули Шумлянського – Боумена значно зменшений, а на окремих ділянках взагалі не простежується, в наслідок збільшення об'єму клубочків. У ряді випадків в просвіті капсули Шумлянського-Боумена спостерігається скупчення серозного ексудату або амор-

фної білково-вуглеводної речовини. У тварин із вираженим кровонаповненням судин юкстамедулярної зони, спостерігається виразна анемія клубочків, гідропічна дистрофія та некроз нефроцитів, набряк сполучної тканини. В кровоносних судинах спостерігається сладж-феномен із формуванням поодиноких мікротромбів.

Крім того реєструються вогнищеві перилобулярні запальні інфільтрати кіркової зони. Відбувається кістозне розширення просвітів багатьох каналців, уміст таких каналців складається з підвищеної кількості білкової аморфної маси з поодинокими клітинами запального інфільтрату, залишками десквамованих нефроцитів. Епітеліоцити звивистих каналців з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії.

До змін у проміжній зоні можна віднести виразне кровонаповнення капілярів клубочків, набряк строми, гідропічну та зернисту дистрофію нефроцитів, субепітеліальний набряк. У мозковій зоні виразне кровонаповнення судин, гідропічна дистрофія та руйнування епітелію прямих каналців. На інших ділянках – коагуляційний некроз нефроцитів, пікноз ядер останніх. В просвіті багатьох каналців мозкової зони реєструються еозинофільні маси які в одних каналцях мають гомогенну масу, а в інших – у вигляді пластівців. Крім того в окремих прямих каналцях спостерігається скупчення аморфної речовини що має помірно виражену базофільність. Відбувається запальна інфільтрація інтерстицію мозкової зони.

Висновки:

1. Клінічний прояв експериментального пастерельозу характеризується підвищенням температури тіла до 41 °С, прискоренням дихання, тремором, полідипсією, анорексією, загальним пригніченням. Реєструється гіпохромна анемія, із зниженням на 26,6 % умісту гемоглобіну, на 22,5 % кількості еритроцитів, лейкопенією із зменшенням на 40,9 %. Відбувається зменшення кількості паличкоядерних нейтрофілів в 1,3 рази.

2. Патогенез ураження організму за експериментального пастерельозу поєднує в собі розвиток токсикоінфекції на фоні якої виникає типова крупозна пневмонія. У 90% тварин знаходять петехії та полосчасті крововиливи слизової оболонки трахеї. Підвищення порозності стінки дрібних судин та

зміна біохімічного складу плазми крові призводять до підвищення умісту білково-вуглеводних сполук у набряковій рідині та ексудаті що випотіває в просвіт альвеол та в первинній сечі в просвіті звивистих канальців нирок.

3. Ураження паренхіми печінки у вигляді зернистої та гідропічної дистрофії призводять до зниження загального білку на 30%, зниження на 14,3% альбуміново-глобулінового коефіцієнту, порушення білірубінзв'язуючої функції гепатоцитів із збільшенням середнього показника загального білірубіну в тварин на 23% за рахунок збільшення на 36,4% умісту непрямого білірубіну. Зниження активності ферментів АсАт на 15,7%, АлАт на 4% та зменшення коефіцієнту АсАТ/АлАт на 20% підтверджує наявність дистрофічних процесів у печінці.

4. Морфологічно патологічний процес супроводжується вогнищевим серозним екстракапілярним гломерулонефритом та перилобулярним негнійним інтерстиційним нефритом. Порушення функцій нирок призводять до підвищення в плазмі крові активності ЛДГ на 33,1%. Збільшення кількості сечовини у 1,6 рази свідчить про порушення ниркової фільтрації епітелієм канальців нирок, а зростання у 2,5 рази креатиніну в плазмі крові – про порушення фільтраційної функції нирок.

5. Зростання умісту глюкози в плазмі крові на 86% спричинене порушенням функцій секреторних клітин підшлункової залози внаслідок інтоксикації.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Бакулов И. А. Заразные болезни диких животных / И. А. Бакулов // Ветеринарная газета. – 1997. – № 11. – С.7.
2. Бышевский А. Ш. Биохимия для врача / А. Ш. Бышевский, О. А. Терсенов. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.
3. Билый Л. А. Кролиководство / Л. А. Билый – Біла Церква : Поліграфкнига, 1997. – 180 с.
4. Вакуленко І. Відродження галузі кролівництва / І. Вакуленко, Т. Очковська // Тваринництво України. – 2007. – № 10. – С. 2 – 3.
5. Ветеринарные проблемы звероводства / А. М. Литвинов // Ветеринария. – 2001. – № 5. – С. 3 – 5.
6. Власкина О. В. Патогенность серовариантов А, В и D *P.multocida* и фильтратов надосадочной жидкости их бульонных культур. / О. В. Власкина // Ветеринария. – 1999. – №5. – С. 30 – 32.
7. Волколупова В. А. Профілактика пастерельозу кролів на великих фермах / А. В. Волколупова // Ветеринария. – 1980. – № 51. – С. 52 – 55.

8. Глотова В. Профілактика захворювання кролів / В. Глотова // Тваринництво України – 2001. – № 9 – 10 – С. 22.
9. Деревянов В. Н. Профілактика болезней пушних зверей / В. Н. Деревянов // Ветеринария. – 1996. – № 2. – С. 11 – 13.
10. Джупина С. И. Особенности течение пастереллёза у животных в Западной Сибири // С. И. Джупина, А. А. Колосов // Ветеринария. – 1992. – № 5. – С. 37 – 40.

УДК: 619:616.9 – 085:636.52/58

Зон Г.А., кандидат ветеринарных наук, профессор,

Ващук Є.В., аспірант

Сумський національний аграрний університет

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЦЕНТРАЛЬНИХ ОРГАНІВ ІМУННОЇ СИСТЕМИ КУРЧАТ - БРОЙЛЕРІВ ЗА ПСЕВДОМОНОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Рецензент – кандидат ветеринарных наук Л.Б. Івановська

*Проведені дослідження морфологічної зміни центральних органів імунної системи курчат-бройлерів штучно інфікованих збудником псевдомонозу. Результати патологоанатомічних, гістологічних досліджень, визначення зміни відносної маси та індексів центральних органів імунної системи інфікованих *P. aeruginosa* курчат-бройлерів у порівнянні з контролем вказують на розвиток імунодефіцитного стану при експериментальному псевдомонозі.*

Ключові слова: *псевдомоноз, гістологічні дослідження, курчата-бройлери, індекс тимусу, бурсальний індекс, імунодефіцитний стан.*

Постановка проблеми у загальному вигляді. Однією зі значущих проблем сьогодення в промисловому птахівництві є виникнення імунодефіцитних станів. Немає необхідності говорити про негативний вплив їх на розвиток птахівничої галузі. Бактеріальні хвороби, зокрема такі, що викликані умовно-патогенною мікрофлорою, займають не останнє місце серед факторів, що сприяють розвитку імунодефіцитів. До таких захворювань відноситься і псевдомоноз птиці.

Аналіз основних досліджень та публікації попередніх років. Синьогнійна паличка як збудник псевдомонозу птиці все частіше привертає