

УДК 636. 92:619:616.981.459:619:616-091

© 2010

*Скрипка М.В., доктор ветеринарних наук,
Панікар І.І., кандидат ветеринарних наук,
Заріцька А.О., здобувач**

Полтавська державна аграрна академія

ПАТОЛОГІЧНІ (МОРФОЛОГІЧНІ, ГІСТОХІМІЧНІ ТА УЛЬТРАСТРУКТУРНІ) ЗМІНИ В ЛЕГЕНЯХ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПАСТЕРЕЛЬОЗУ КРОЛІВ

Рецензент – доктор ветеринарних наук, професор А.Ф. Карішева

За експериментального відтворення пастерельозу кролів у їх легенях спостерігаються ознаки геморагічної та крупозно-фібринозної пневмонії, а також серозно-катарального бронхіту. Відбувається руйнування війок псевдобагатошарового війчастого епітелію бронхів. У підслизовій основі утворюються мікроциліни, заповнені набряковою рідиною. Сполучна тканина навколо бронхів набрякла, ядра фіброцитів таких ділянок перебувають у стані пікнозу. Зареєстровано зростання вмісту глікозаміногліканів на поверхні альвеолярного епітелію та процес синтезу глікозаміногліканів фібробластами.

Ключові слова: пастерельоз, кролі, патолого-анатомічні зміни, гістологічні ультраструктурні та гістохімічні зміни, фібрин, глікозаміноглікани.

Постановка проблеми. Однією з інфекційних хвороб кролів, яка завдає значних збитків у кролівничих фермах, є пастерельоз. Це поширене захворювання, що виникає внаслідок занесення інфекції хворими тваринами (вони виділяють пастерел із сечею, калом, слиною, носовим секретом), зараженим інвентарем чи кормами. Щоб запобігти швидкому поширенню хвороби, важливо поставити діагноз, основою якого є клінічна картина та патологоанатомічні зміни. Однак детального опису характеру уражень в усіх органах травної системи в доступній нам літературі за останні десять років ми не знайшли. Враховуючи значну кількість захворювань як інфекційного, так і неінфекційного характеру, а також застосування різних медикаментозних препаратів, щеплень, які впливають на імунний статус організму тварин і, відповідно, характер клінічного та морфологічного прояву хвороб, не виключено, що за даної патології (як і за інших інфекційних захворювань) відбувається патоморфоз інфекційного процесу. Саме тому виникає

потреба у вивченні прояву пастерельозу на макроскопічному, морфологічному, гістохімічному та ультраструктурному рівнях в усіх органах і тканинах інфікованих тварин [1, 6, 7].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. До пастерельозу зазвичай сприйнятливі молоді тварини, але найбільш типові клінічні й патологоанатомічні ознаки хвороби спостерігаються у дорослих тварин. Зараження тварин проходить через слизову оболонку дихальних шляхів. Збудник розмножується на місці проникнення, в крові, у внутрішніх органах, виділяючи токсини, які діють на стінки кровоносних судин [6-8].

Пастерели є факультативними аеробами, що добре ростуть на звичайних поживних середовищах за температури 37°C. При пересівах чисто виділених культур необхідно використовувати середовища з додаванням сироватки крові або середовища, отримані шляхом ферментативного гідролізу м'яса. Ріст бактерій у бульйоні викликає рівномірне помутніння середовища, на МПА утворюються три форми колоній: гладенькі (S), шорсткі (R) і мукоїдні (M). Ферментативні властивості їх слабкі. Найбільш характерним вважається утворення в бульйоні з триптофаном індолу та відновлення нітратів у нітриту [4, 5, 7].

Пастерели мають близько 20 серологічних варіантів; деякі з них асоційовані з певними видами тварин. Виявлене значне поширення в популяції кролів вірулентних штамів пастерел [7-8].

Мета досліджень. Нашою метою було дослідження патологоанатомічних, гістологічних, ультраструктурних і гістохімічних змін у легенях при експериментальному зараженні кролів штамом *Pasteurella multocida* 550.

Матеріал і методи досліджень. Експериментальне відтворення хвороби проводили на базі ДНДКІ ветеринарних препаратів та кормових

* Керівник – доктор ветеринарних наук М.В. Скрипка

добавок (м. Львів). Для експериментального зараження було використано штамп пастерел *Pasteurella multocida* 550 у дозі 0,1 та 1 мілілітр. У трупів інфікованих кролів різними лабораторними методами досліджень було виявлено збудник пастерельозу – *Pasteurella multocida* 550 [3-5]. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [1-3].

Для гістологічних досліджень шматочки легень фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації й через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Караці та еозином, волокнисту сполучну тканину фарбували (за способом Маллорі), фібрин (за допомогою Шифф-йодної кислоти по МакМанусу), глікозаміноглікани ідентифікували альціановим-синім (за Стідменом) при рН 1,0 та 2,5 і вивчали під мікроскопом Біолам Р-15 при збільшеннях 15 x 40 – 15 x 90 [5-8].

Для електронно-мікроскопічних досліджень матеріал фіксували у 1,5 %-му розчині глутарового альдегіду на 0,2 М какодилатному буфері (рН 7,2) упродовж двох годин із наступною дофіксацією в 1,5%-му розчині чотириокису осмію. Зневоднювали у зростаючих концентраціях етилового спирту та ацетоні й заливали в суміш епоксидних смол епон-812 та аралдит. Ультратонкі зрізи одержували на ультратомі фірми LKB 1500 за допомогою скляного ножа та контрастували ураніацетатом і цитратом свинцю. Вивчення й фотографування зрізів проводили на трансмісійному електронному мікроскопі ПЕМ-100 [4-7].

Результати дослідження. Тварини після зараження знаходилися під наглядом упродовж однієї доби.

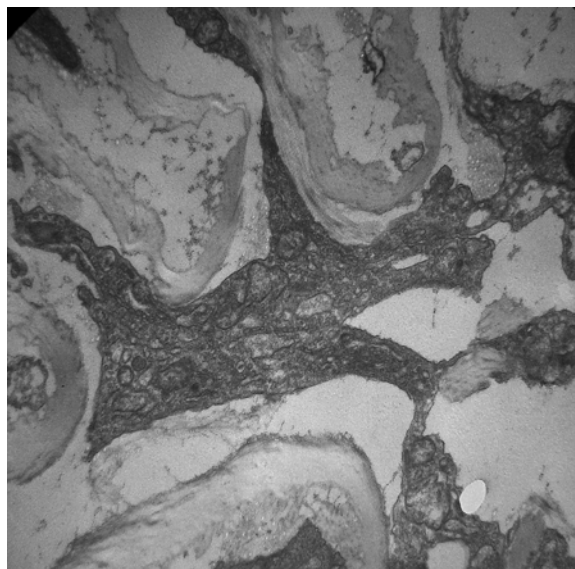
Під час проведеного патолого-анатомічного розтину встановлено нерівномірне забарвлення легень, світло-рожеве, з ділянками сіро-білого. Орган – тістуватої консистенції, з участками крепітації, на розрізі з альвеол виділяється незначна кількість пінистої рідини світло-червоного або солом'янистого забарвлення.

Гістологічним дослідженням встановлено кровонаповнення великих і дрібних кровоносних судин. На окремих ділянках виражена периваскулярна інфільтрація легеневої тканини лейкоцитами та моноцитами, набряк адвентиції стінки великих судин. Гістохімічним дослідженням виявлено потовщення й розволокнення сполучної тканини стінки кровоносних судин з утворенням мікрошілин, заповнених трансудатом.

Переважає частина альвеол – без видимих змін. На окремих ділянках легеневої тканини стінка альвеол потовщена за рахунок інфільтрації лейкоцитами, в їх просвіті, а також в окремих альвеолах без виразного потовщення міжальвелярних перегородок реєструються поодинокі макрофаги та нейтрофіли. Крім того є альвеоли, в просвіті яких реєструються тоненькі нитки фібрину, лейкоцити. В осередках геморагічного запалення вміст альвеол складається з еритроцитів, поодиноких лейкоцитів та макрофагів. Відбувається зростання вмісту глікозаміногліканів на поверхні альвеолярного епітелію та утворення емфізематозних ділянок альвеолярного типу.



А



В

Рис. 1. Електронна мікрофотограма легеневої тканини:
рис. А – утворення глікозаміногліканів фібробластом, x 1300;
рис. Б – скупчення в просвіті альвеол фібрину, глікозаміногліканів, x 800.

Характерним є руйнування війок псевдобагатошарового війчастого епітелію великих та середніх бронхів. У підслизовій основі утворюються мікроцілини, заповнені набряковою рідиною. Окремі залози деформовані: просвіти таких залоз звужені, спостерігаються ділянки лізісу м'язової пластинки.

У просвіті окремих малих бронхів – скупчення катарального ексудату. Слизова оболонка інфільтрована лейкоцитами, епітелій – з ознаками руйнування. В просвіті бронхів – лейкоцити, макрофаги, фрагменти зруйнованого епітелію. Сполучна тканина навколо бронхів набрякла, нерідко ядра фіброцитів таких ділянок перебувають у стані пікнозу, утворюються перибронхіальні лімфоцитарні інфільтрати.

Проведеним електронно-мікроскопічним дослідженням зареєстровано процес синтезу фіб-

робластами глікозаміногліканів, випотівання фібрину в просвіт альвеол (рис. 1).

Висновки: 1. 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.

2. Зареєстровано в однієї тварини водночас у легеневій тканині ділянки з макрофагальною реакцією, що супроводжується виходом макрофагів у просвіт альвеол, водночас виявлені ділянки геморагічного, серозно-фібринозного запалення. Запальні процеси супроводжуються зростанням вмісту глікозаміногліканів на поверхні респіраторного епітелію альвеол. Ураження бронхів розвивається за типом катарального запалення.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Апатенко В.М.* Смешанные инфекции сельскохозяйственных животных. – К.: Урожай, 1990. – 176 с.
2. *Волкова О.В., Елецкий Ю.К.* Основы гистологии и гистологической техники. – М., 1982. – 304 с.
3. *Добин М.А., Кокуричев П.И.* Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. – Ленинград: Колос, 1975. – 295 с.
4. *Коротяев А.И., Бабичев С.А.* Медицинская микробиология, иммунология и вирусология / Под ред. А.И. Коротяева. СПб: Спецлит. – 2000. – С. 382, 383, 386, 387.
5. *Меркулов Г.А.* Курс патологической гистологической

техники // Изд. «Медицина», Ленинградское отделение. – 1969. – 423 с.

6. *Микроскопическая техника: Руководство* / Под ред. Д.С. Саркисова и Ю.Л. Перова. – М.: Медицина, 1996. – 544 с.

7. Міжнародна гістологічна номенклатура (українсько-англійсько-латинський словник термінів з цитології, гістології та мікроанатомії) // Дудок В., Іванова-Согомонян А., Луцик О. [та ін.] // Львів, 2001. – 282 с.

8. *Определитель бактерий Берджи.* – В 2-х т. – Т.1. – Пер. с англ. / под ред. Дж. Хоула, Н. Крига, П. Снита [и другие] – М.: Мир, 1997. – С. 200, 289.