

призначенні антибіотикотерапії, препаратів для знеболення та асистованої годівлі за відмови від самостійного прийняття їжі.

Результати і висновки. За період дослідження було зареєстровано 4928 звернень власників гризунів та зайцеподібних, що перебувають на хатньому утриманні в якості домашніх улюбленців, що склало 29,3 % від загальної кількості пацієнтів клінік. З них кролі (*Oryctolagus cuniculus*) склали 36 %, представлених 1774 тваринами; пацюки (*Rattus norvegicus*) – 30 %, представлених 1478 тваринами; мурчаки (*Cavia porcellus*) – 17 %, представлених 838 тваринами; шиншили (*Chinchilla lanigera*) – 14 %, представлених 690 тваринами; інші (дегу, білки, ховрахи тощо) – 3 %, представлених 148 тваринами.

Кількість мурчаків (*Cavia porcellus*) складала 838 тварин, що становило 17 %, серед яких 304 мурчаки мали стоматологічні патології різного ступеня вираженості.

Вік первинного звернення власників мурчаків коливався від 2 місяців до 9 років. З них 37 тварин (12,2 %) були віком від 2 до 12 місяців, 73 (24,0 %) – від 1 до 3 років, 182 (59,8 %) – від 3 до 6 років, 12 (4,0 %) – від 6 до 9 років.

Найбільш поширеними супутніми клінічними симптомами, що реєструвалися у мурчаків із патологіями дентальної системи були: анорексія або часткове зниження апетиту, яке мало місце у 262 тварин (86,2 %), гіперсаливація – 202 (66,4 %), гіпотонія шлунково-кишкового тракту – 68 (22,4 %), констипація – 18 (5,9 %), бруксизм – 164 (54,0 %), періапикальні абсцеси – 90 (29,6 %), кон'юнктивіт – 112 (36,8 %), дакріоцистит – 162 (53,3 %), отит – 54 (17,7 %) та риніт – 66 (21,7 %).

PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSIS OF PARA-FLU OF CATTLE

Skrypka M. V., Dmytryshchuk A. S., Zelenina O. M.
Odesa State Agrarian University, Odesa, Ukraine

Relevance. Diseases of the respiratory system of cattle differ in a wide range of etiological factors and, accordingly, clinical and morphological manifestations. Unlike bacterial diseases, the causative agents of viral diseases have a more pronounced tropism for one or another type of tissues and cells (epithelium of mucous membranes, skin, nervous tissue, etc.). In some cases, differential diagnosis is complicated by the associative course of diseases. Infection often develops against the background of parasitic diseases accompanied by pneumonia.

According to literature data, in the pathogenesis of respiratory diseases of young cattle, the main "starting" (initiative) role is played by Parainfluenza-3 viruses, along with other viruses that have a tropism to the respiratory tract: infectious rhinotracheitis, respiratory syncytial virus, adeno-, corona-, rhinovirus, parvovirus infection. The data of numerical studies and epizootological monitoring emphasize the high circulation of the listed viruses in farms among cattle, and some researchers note the pantropy of such pathogens as paramyxoviruses of parainfluenza, herpesviruses of infectious rhinotracheitis, and corona viruses. An important role in the occurrence of the disease is played by such a factor as a decrease in the general resistance of the body as a result of a previously suffered disease. At the same time, pathomorphological changes will depend on which of the pathogens (infectious rhinotracheitis, parainfluenza-3, mycoplasmosis, pasteurellosis, respiratory syncytial adenovirus, chlamydia, salmonellosis) will be more pathogenic and, accordingly, will dominate in a specific case.

Purpose – to establish criteria for pathomorphological diagnosis of Parainfluenza-3.

Materials and methods. Pathological autopsy using the method of partial evisceration; histological examination - with staining of histological preparations with hematoxylin and eosin.

Results and conclusions. Parainfluenza affects animals mainly from 10 days of age to 1 year, morbidity is 80%, mortality is 3–15%. Characteristic pathomorphological signs of parainfluenza are acute catarrhal, catarrhal-purulent inflammation of the mucous membrane of the nasal cavity, larynx, trachea and bronchi. Inflammatory hyperemia is accompanied by pronounced edema of the mucous membrane, hemorrhages. The so-called marbling of the lungs is a pathognomonic sign of croupous-fibrinous pneumonia (pronounced stages of red, gray hepatization). As a result of blockage of the lumen of the bronchi with catarrhal, catarrhal-fibrinous exudate, obturational atelectasis is manifested as a compensatory and adaptive process - alveolar emphysema. Often, the pathological process is accompanied by croupous-fibrinous pleurisy, the chest (pleural) cavity contains serous-fibrinous exudate. During the associative course of the disease, the process is complicated by catarrhal-purulent bronchitis, purulent, purulent-fibrinous pneumonia.

During the acute course of the disease, serous lymphadenitis of the nasopharyngeal, cervical, bronchial, and mediastinal lymph nodes is manifested; hemorrhagic diathesis is observed (small hemorrhages in the thymus, on the pleura, peritoneum, under the epi- and endocardium, on the mucous membrane of the gastrointestinal tract). It should be noted that the catarrhal-purulent inflammation of the bronchi and lungs in older calves, described in the literature, was not registered during the study of animals in the first week of life. This fact allows us to make an assumption that the course of Parainfluenza-3 in older animals occurs in association with other diseases, that is, there is a layering of opportunistic microflora.

Through a histological examination, it was established that changes characteristic of hyperplasia and destruction occur in the epithelium of the respiratory tract and lungs. A catarrhal inflammatory process develops, the destruction of the cellular layer of the bronchioles, the formation of defects in the mucous membrane, which causes the penetration of opportunistic microflora into the body and complications are observed. Damage to the epithelium of the respiratory tract, as well as the weakening of non-specific protection of the body (under the influence of the virus, the phagocytic activity of leukocytes decreases) contribute to the activation of potentially pathogenic microflora (pasteurella, streptococci, staphylococci, corynebacteria, mycoplasmas, etc.). In addition, the association of parainfluenza-3 virus and various serotypes of adenoviruses, infectious rhinotracheitis virus, reovirus, etc. is often observed. With a mixed infection, the disease is much more severe, much more intense than when infected only with the parainfluenza virus, an inflammatory reaction develops in the respiratory organs, and the most pronounced inflammatory reaction is observed in the larynx. The pharynx and trachea are involved in the process less often and to a lesser extent. Parainfluenza viruses reproduce in the cells of the epithelium of the respiratory tract, while destroying the cells themselves.

Acute catarrhal enteritis, dystrophic changes in parenchymal organs and skeletal muscles were registered in young animals. The direct cause of liver damage is the influx of toxic substances produced in the intestines. This confirms the presence of inflammatory changes in the gastrointestinal tract and regional lymph nodes simultaneously with liver damage. Toxic substances cause a reflex violation of blood circulation, which leads to hypoxia with the subsequent development of dystrophic-necrotic changes in liver cells.

In newborn animals, hemorrhagic syndrome, acute inflammatory reaction of hematopoietic organs are absent, which is explained by the subacute course of the disease and also indicates in favor

of a longer pathological process that began its development during ontogenesis. Morphological changes in the spleen indicate that with PG-3, the proliferation of immunocompetent cells is disturbed, which is indicated by a decrease in T- and B-dependent zones of the white and red pulp. The number and area of lymphoid nodules) with reproduction centers, the content of which in the body determines the functional state of immunocompetent tissues, is sharply reduced. The devastation of the lymphoid nodules of the lymph nodes and spleen may indicate the immaturity of the organs of immunopoiesis, due to the effect of the parainfluenza pathogen on the animal's body during embryogenesis, as well as in the postnatal period. An inflammatory reaction of the spleen is indicated by a not significantly expressed infiltration of the red pulp by lymphocytes, single neutrophils. Histological examination established interstitial nephritis, chronic glomerulonephritis, which was accompanied by the growth of connective tissue around the glomeruli of the kidneys and lymphoid infiltration of both parenchyma and stroma of the kidneys, which also indicates the duration of the pathological process.

In the differential diagnosis of parainfluenza, respiratory infections caused by other viruses (adenoviruses, respiratory sentinel viruses, infectious rhinotracheitis, viral diarrhea), chlamydia, mycoplasmas, as well as pathogens of bacterial infections (pasteurellosis, paratyphoid, diplococcal infection), pneumonia of bacterial or of mixed etiology.

In the respiratory form of infectious rhinotracheitis, there is a slow and gradual development of epizootics, diphtheritic-necrotic damage to the mucous membrane of the upper respiratory tract, genitals, serous-purulent conjunctivitis, non-purulent leptomeningoencephalomyelitis. In cases of generalization of the process, there is a necrotic damage of internal organs, the formation of a vesicular rash and diphtheritic deposits on the mucous membrane of the wall of the nasal passages. Gastrointestinal tract damage occurs in calves: rennet erosion, catarrhal enteritis, diphtheritic inflammation of the rumen.

Respiratory syncytial infection is characterized by alveolar emphysema, bronchopneumonia, acidophilic cytoplasmic inclusions in places of virus reproduction, endobronchitis with the formation of papillary growths.

Adenovirus infection is accompanied by acute proliferative alveolitis and bronchitis, the formation of nodular lymphoreticular proliferates, proliferative endobronchitis, and the formation of intranuclear inclusions.

Pasteurellosis is characterized by marbling of the lungs, foci of necrosis, swelling of the subcutaneous tissue, and hemorrhages on the mucous membranes. With a chronic course - damage to the joints, intestines.

Plague is characterized by a generally pronounced hemorrhagic diathesis, fibrinous-necrotic damage to the mucous membranes of the gastrointestinal tract, and fibrinous layering on the ileocecal valve. Pustular dermatitis, conjunctivitis is observed. The liver is clay or yellow in color, the gallbladder is full of liquid with blood impurities.

Viral diarrhea is accompanied by erosive and ulcerative damages of the mucous membranes of the alimentary canal; internal cytoplasmic and intranuclear inclusions are absent.

Consequently, the pathognomonic signs of Parainfluenza-3 are croupous-fibrinous bronchopneumonia, obturational atelectasis - due to blockage of the bronchi with fibrinous exudate, emphysematous areas - as a result of compensatory processes in the respiratory system; hyperemia and hemorrhages of mucous membranes of the respiratory tract, hemorrhages under the endocardium, interstitial nephritis. Protein dystrophy and fibrinoid necrosis of structural elements of parenchymal

organs, edema of connective tissue, indicate high intoxication of the calf's body due to Parainfluenza-3. Due to the effect of the causative agent of the disease on the animal body during embryogenesis, as well as in the postnatal period, atrophy of the spleen, depletion of lymphoid nodes, lymph nodes and spleen occurs. The above indicates the immaturity of the organs of immunopoiesis of newborn animals and, as a result, the low resistance of infected animals.

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ТА РЕМОДЕЛЯЦІЇ ДЕЯКИХ КІСТКОВИХ ОРГАНІВ НОВОНАРОДЖЕНИХ ТЕЛЯТ

Стегней Ж.Г.

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Значення органів кісткової системи визначається забезпеченням біомеханічної, функції гемоімунопоезу, обміну мінеральних речовин та утворення п'єзоелектричної енергії. У процесі остеогенезу кісткові органи мають енхондральне та ендесмальне походження. В кісткових органах виявляються зони росту, утворення остеїду в яких відбувається одночасно із руйнуванням клітин кальциферуючої зони метафізарного хряща. Первинна кісткова тканина межує із вторинною, комірці якої заповнює гемоімунопоетичний кістковий мозок (Мажуга П.М., 1978; Гаврилін П.М., 1999; Криштофорова Б.В., Лемещенко В.В., Стегней Ж.Г., 2007). Кісткові трабекули первинної кісткової тканини зазнають руйнування та відновлення відповідно біомеханічним навантаженням.

Матеріал і методи досліджень. Досліджували кісткові органи осьового скелету та скелета кінцівок (груднина, останнє ребро, стегнова кістка) добових телят червоної степової породи (n=4). При проведенні досліджень використовували комплекс анатомічних і гістологічних методів (Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.О., 2005).

Результати досліджень. У кісткових органах новонароджених телят остеогенез найбільш інтенсивно відбувається у стенові кістці. дещо менше в ребрах та груднині. У стегновій кістці остеогенез відбувається енхондрально та ендесмально. Енхондральний формоутворюючий остеогенез відбувається в зоні росту стегнової кістки. Остеїд формується на залишках структур хряща при руйнуванні хондроцитів. У проміжках між остеїдом виявляються дугоподібні кровоносні капіляри. Зовні від остеїда міститься остеобластичний кістковий мозок утворений остеобластами, які розміщені моношаром.

Первинна кісткова тканини містить значну кількість хрящової тканини. У ділянках руйнування первинної губчастої кісткової тканини виявляються структури властиві вторинній губчастій кістковій тканині, трабекули якої приймають направленість дії зжимання і натягу. В комірках вторинної губчастої кісткової тканини міститься червоний кістковий мозок, утворений гемоімунопоетичними клітинами, що знаходяться на різних етапах диференціації. Серед кровоносних судин синусоїдні капіляри, діаметром від 60,0 до 280,0 мкм, які запезпечують вихід зрілих клітин крові в периферичне русло. Синусоїдні кровоносні капіляри із грубоволокнистою кістковою тканиною створюють мікрооточення для інтенсивної функції червоного кісткового мозку. У напрямку до середини діафіза стегнової кістки трабекули вторинної кісткової тканини руйнуються. В епіфізах довгих трубчатих кісткових органів остеогенез відбувається переважно в субхондральній кістці суглобового хряща і значно в менше у епіметафізарній. Утворення субхондрального остеїда зони суглобового хряща відбувається також на залишках міжклітинної речовини зони кальциферуючого хряща. В