18. Телямейстер Э. Т. и соавт. Микробиология, 1977, № 8.
19. Чахава О. В. Гнотобиология.— М.: Медицина, 1972.
20. Cerguiglini S, Rass. clin. sci., 1974, 50/4—5.
21. Feske A. Rass. Clin. Sci., 1974. 50, N 4-5.
22. Freter R. Amer. J. Clin, nutrition, 1974, v. 24, N 12.
23. Pairo J. Rev. Inst. Agr Catalan San Isidro, 1977, 126.
24. Rachmilewitz D, Karmeli F, Takabayashi K, et al. Immunostimulatory DNA ameliorates experimental and spontaneous murine colitis //Gastroenterology.- 2002.-Vol. 122.-P. 1428-1441.
25. Salminen S, Ouwehand A, Benno Y, et al. Probiotics: how should they be defined? //Trend Food Sci. Technol.- 1999.-Vol. 10.-P. 107-110.
26. Schuler R. et al. Milchwissenshaft, 1968, 23, 9.
27. Schulze F. Arch, exper. Veter —Med., 1977, 31, 2.

УДК 619:616 – 091:636.4.082.35 – 056.253

***Лісова В.В., кандидат ветеринарних наук***

Національний університет біоресурсів і природокористування України

## ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГІПОТРОФІЇ ПОРОСЯТ НОВОНАРОДЖЕНОГО ПЕРІОДУ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ

***Рецензент – кандидат ветеринарних наук Т.А. Мазуркевич***

*Представлені результати вивчення патоморфологічних змін у різних органах поросят новонародженого періоду з ознаками гіпотрофії. Показано, що всі паренхіматозні органи і тканини поросят зазнають порушення обміну речовин внаслідок гіпоксії, що морфологічно проявляється зернистою дистрофією, накопиченням набрякової рідини та руйнуванням структурних компонентів клітин, а також атрофічних і гіпопластичних процесів.*

***Ключові слова:*** поросята, гіпотрофія, патологоанатомічний розтин, мікроскопічні зміни

**Постановка проблеми.** Актуальною проблемою сучасного свинарства є різке зниження життєздатності новонароджених поросят. Посилення дії антигенних чинників, різке порушення технології вирощування свиней, величезне навантаження на організм свиноматок, пов'язане із скоростиглістю і багатоплідністю, призводять до неповноцінного пренатального розвитку плодів і внаслідок цього до народження слабкого потомства [3].

**Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми.** Втрати новонароджених поросят внаслідок гіпотрофії, а також в перші тижні життя сягають 15 – 25% від загальної кількості приплоду [4, 5]. Причини, що викликають захворювання на гіпотрофію поділяють на дві групи: 1) що ведуть до порушення внутріутробного розвитку і народження гіпотрофіків (антенатальна гіпотрофія); 2) що впливають на організм поросят після народження (постнатальна гіпотрофія). В умовах крупних свинарських господарств вказані причини в більшості випадків з'являються разом.

Антенатальная гіпотрофія характеризується порушенням розвитку плоду, уповільненням формування окремих внутрішніх органів (печінка, кістковий мозок, селезінка тощо), неповноцінністю їх структури (незрілість або атрофія) і функціональною недостатністю. Їх маса часто майже на 35% нижче, ніж у нормально розвинених новонароджених поросят [1].

Складність і маловивченість патогенетичних механізмів, що лежать в основі дистрофічних процесів при гіпотрофії, стримує можливість профілактики і терапії даної патології.

**Мета досліджень.** Вивчити патологоанатомічні (макро- і мікроскопічні) зміни в органах і тканинах поросят новонародженого періоду з ознаками гіпотрофії в умовах промислового комплексу.

**Матеріали і методи досліджень.** Матеріалом дослідження слугували трупи поросят з промислового комплексу СВАТ «АК «Калита» віком від 1-ї до 21-ї доби з ознаками гіпотрофії, які загинули від хвороб різної етіології. Патологоанатомічний розтин трупів поросят проводили методом часткової евісцерації у секційному залі, гістологічне дослідження – у патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіПУ. Під час проведення розтину відбирали матеріал для гістологічного дослідження (шматочки тимусу, селезінки, печінки, нирок, серця, легенів, поверхневих і глибоких лімфатичних вузлів, різних відділів кишечника), який фіксували у 10%-му водному нейтральному розчині формаліну та заливали через хлороформ у парафін. Виготовлені гістозрізи товщиною 7 ±2 мкм фарбували гематоксиліном Караці та еозином [2]. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом.

**Результати досліджень.** Вивчення захворюваності молодняка свиней в СВАТ АК „Калита” показало, що основною причиною захворюваності і падежу поросят в ранній період життя є знижена життєздатність їх при народженні, або природжена гіпотрофія. Згідно даних документації причин падежу поросят-сисунів щорічно у господарстві від гіпотрофії гине 9,6 – 10,5% тварин від загальної кількості падежу неінфекційної етіології.

Під час проведення патологоанатомічного розтину виявляли наступну картину: всі внутрішні органи пропорційно розмірам тіла зменшені в розмірах, підшкірний жир відсутній, виражена в'ялість і блідість скелетної і серцевої мускулатури, у легенях часто виявляли ділянки ателектазу, підвищений вміст транссудату в перикардіальній порожнині, шлуночки серця були розширені.

Гістологічна картина тимуса поросят - гіпотрофіків була наступною: часточкова будова виражена, проте розмір часточок значно зменшений. У кірковій речовині кількість тимоцитів зменшена, а бластних форм - збільшена. Внаслідок цього чітко диференціюється ретикулярна строма. Межа між корковою і мозковою речовинами стерта. Тимічні тільця, в більшості випадків у полі зору не виявлялися, за винятком поодиноких випадків.

У селезінці більшу частину площі становить червона пульпа. А лімфоїдні вузлики без гермінативних центрів виявляються переважно по периферії селезінки у вигляді ледь помітних округлих контурів.

У більшості досліджених лімфовузлів у кірковій речовині виявляли помірну кількість малих лімфоцитів, які інколи утворювали слабкі скупчення фолікулів без реактивних центрів.

Характерна будова печінки з поділом її на окремі часточки не диференціюється. У печінці в усіх трупах тварин зміни були подібними і характеризувалися відсутністю балочної будови, атрофією, глибокою зернистою і інколи жировою дистрофією гепатоцитів.

У нирках кровоносні судини містять гіпохромні еритроцити. Епітелій звивистих канальців атрофований і перебуває у стані глибокої зернистої дистрофії, в просвіті багатьох канальців виявляли білкові зерна, які фарбувалися еозином у блідо-червоний колір.

У серцевому м’язі сполучнотканинна строма набрякла, волокна його короткі, тонкі. Міокардіоцити атрофовані і перебувають у стані глибокої зернистої дистрофії. Ядра руйнуються через каріолізис.

У легенях значні ділянки паренхіми знаходяться у стані ателектазу. Стінка альвеол в таких ділянках значно потовщена за рахунок просочення набряковою рідиною. Враховуючи, що кількість альвеол в легенях молодняка менша, ніж у дорослих і при цьому переважають однокамерні альвеолярні ходи, що також зменшує загальну дихальну поверхню, знижена вентиляційна функція легенів зберігає стан гіпоксії, що часто служить безпосередньою причиною загибелі недорозвиненого новонародженого молодняку в перші години і дні життя.

У різних відділах кишечника, як тонкого так і товстого зміни були більш-менш подібними. Ворсинки тонкого відділу і крипти товстого майже без змін, судини підслизової основи на всьому протязі кишечника містять незначну кількість гіпохромних еритроцитів, скупчені лімфатичні вузлики без світлих центрів, клітини м'язової оболонки атрофовані з ознаками зернистої дистрофії.

**Висновки:** 1. Патологоанатомічні зміни у внутрішніх органах поросят – гіпотрофіків є морфологічними проявами неповноцінної секреторної і моторної функції органів травлення, ослабленої скоротливої здатності міокарду і недостатньої дихальної функції легенів, що веде до розвитку гіпоксії.

2. Внаслідок гіпоксії всі паренхіматозні органи і тканини поросят зазнають порушення обміну речовин, що морфологічно проявляється зернистою дистрофією, накопиченням набрякової рідини та руйнуванням структурних компонентів клітин з подальшою їх атрофією.

3. Гіпотрофіки разом з недорозвиненістю мають знижену опірність до захворювань в ранньому постнатальному періоді, особливо до шлунково-кишкових і респіраторних інфекцій.

4. У прогностичному відношенні антенатальна гіпотрофія менш сприятлива, чим придбана, оскільки особливістю природженої гіпотрофії є морфофункціональна незрілість органів і тканин, що виникає на стадії внутріутробного розвитку.

**БІБЛІОГРАФІЯ**

1. Болезни молодняка свиней / Никольский В.В., Божко В.И., Бортнийчук В.А. и др. - К.: Урожай, 1989. - 192 с.
2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. – Житомир: Полісся, 2005. – 275 с.
3. Криштофорова Б.В. Приоритетные направления исследований в морфологии во взаимосвязи с решением проблемы повышения жизнеспособности новорожденных животных // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2005. – С. 190 – 192.
4. Липатов А.М. Клинико-морфологическая диагностика антенатальной гипотрофии поросят в условиях комплекса. Автореф. дисс. ... канд. вет. наук: 16.00.01 – Л., 1974. – 27 с.
5. Шульга Н. Выживаемость новорожденных поросят// Свиноводство. – 2009. - №1. – С.25-26.

УДК 619:615

***Локес П.І., кандидат ветеринарних наук,***

Полтавська державна аграрна академія

***Морозенко Д.В., кандидат ветеринарних наук***

Ветеринарна клініка “Пес + Кіт” м. Харків

# ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ НИРОК ЗА ХРОНІЧНОЇ НИРКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У КОТІВ

***Рецензент – кандидат ветеринарних наук С.О. Кравченко***

*Вивчено характерні патоморфологічні зміни у нирках домашніх котів за хронічної ниркової недостатності. Захворюваність серед домашніх котів сягає до 4 %. Прояви патології залежать від загальної кількості уражених нефронів. Встановлено, що головною структурною морфологічною одиницею синдрому хронічної ниркової недостатності є розвиток білкового та ліпоїдного нефрозу. Патологія характеризується гідропічною та зернистою білковою дистрофією нефроцитів.*

***Ключові слова:*** *коти, нирки, хронічна ниркова недостатність, морфологічні зміни, дистрофія.*

**Постановка проблеми.** Хронічна ниркова недостатність (ХНН) виникає унаслідок прогресуючих хронічних захворювань нирок, що супроводжують-