

Панікар І.І., кандидат ветеринарних наук,

*Заріцька А.О., здобувач наукового ступеня**

Полтавська державна аграрна академія

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ТА ОКРЕМІ АСПЕКТИ
ПАТОГЕНЕЗУ ЗА ПАСТЕРЕЛЬОЗУ КРОЛІВ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук М.С. Конє

За гострого пастерельозу у кролів спостерігається на 19,0 % зменшення вмісту гемоглобіну, кількості еритроцитів, колірного показника на 12,7 %. Загальна кількість лейкоцитів крові на 22,7 % менше, ніж у тварин контрольної групи. У хворих тварин простежується збільшення в 1,8 рази кількості паличкоядерних нейтрофілів та зменшення в 1,4 рази сегментоядерних форм. На порушення функцій печінки хворих тварин вказує розвиток диспротеїнемії із зниженням вмісту загального білка на 17,9 %. Патологоанатомічним дослідженням встановлено гіперемію, смугасті крововиливи слизової оболонки трахеї, серозно-геморагічну та серозно-фібринозну пневмонію, у 23,5 % тварин – серозний плеврит.

Ключові слова: *пастерельоз, гемоглобін, колірний показник, загальний білок, серозно-геморагічна пневмонія, смугасті крововиливи.*

Постановка проблеми. Значну роль у виникненні та розвитку хвороб тварин відіграє бактеріальна мікрофлора, яка за певних умов може стати і першопричиною хвороби. Серед респіраторних захворювань кролів широкого розповсюдження набувають пастерельози. Дане захворювання завдає значних економічних збитків дрібним та середнім кролівницьким фермам і є великою перешкодою в розвитку галузі кролівництва [4].

Постановка попереднього діагнозу в умовах виробництва і своєчасно розпочате лікування хворих тварин сприяє збереженню поголів'я та попереджає поширення захворювання. У зв'язку з вище вказаним, актуальним є з'ясування морфофункціональних та метаболічних порушень в організмі кролів за пастерельозу із встановленням критеріїв патоморфологічної діагностики даного захворювання [6, 7].

* Керівник – доктор ветеринарних наук М.В. Скрипка

Метою роботи було встановити особливості патоморфологічних змін та деякі аспекти патогенезу за пастерельозу кролів.

Матеріали та методи досліджень. клінічні; морфологічні та біохімічні показники сироватки крові; фізичні та хімічні показники сечі; патолого-анатомічні та гістологічні; гістохімічні [9, 11].

Результати досліджень. За гострого пастерельозу у кролів спостерігається на 19,0 % зменшення вмісту гемоглобіну. Зменшення колірного показника на 12,7 % у хворих тварин свідчить про розвиток гіпохромної анемії.

Загальна кількість лейкоцитів крові на 22,7 % менше, ніж у тварин контрольної групи. У хворих тварин простежується збільшення в 1,8 рази кількості паличкоядерних нейтрофілів та зменшення в 1,4 рази сегментоядерних форм. Спостерігається збільшення на 8,0 % вмісту лімфоцитів.

На порушення функцій печінки хворих тварин вказує розвиток диспротеїнемії із зниженням вмісту загального білка на 17,9 %. У тварин контрольної групи даний показник становить $82,2 \pm 1,04$. Зменшення альбуміноглобулінового коефіцієнту на 14,3 % свідчить про порушення білоксинтезуючої функції печінки. Збільшення вмісту загального білірубіну в 1,7 рази, із одночасним зростанням концентрації прямого білірубіну в 1,4 рази, а непрямого білірубіну – в 1,7 рази у неінфікованих клінічно здорових тварин свідчить про порушення білірубінзв'язуючої функції гепатоцитів. Збільшення активності ферментів АлАТ на 59,4 % і АсАТ на 14,5 %, а також зменшення в 1,7 рази коефіцієнта АсАТ/АлАТ, проти контролю свідчить про перевагу дистрофічних процесів над запальними.

Ознакою ураження нирок є зростання вмісту компонентів залишкового азоту крові. Так, уміст сечовини у хворих кролів вищий від контролю у 2 рази, відповідно, $10,4 \pm 0,82$ проти контролю $5,2 \pm 0,08$ ммоль/л ($p \leq 0,01$), а концентрація креатиніну вище у 3,4 рази і в середньому становить $10,5 \pm 0,9$ мкмоль/л, тоді як у клінічно здорових тварин даний показник не перевищує $13,7 \pm 2,9$ мкмоль/л ($p \leq 0,01$).

У сечі встановлено еритроцитурію, лейкоцитурію, бактурію, глюкозурію у клінічно хворих тварин, тоді як у клінічно здорових тварин вміст глюкози в сечі відсутній. Відбувається зменшення на 25,0 % вмісту сечовини та на 23,3

% креатиніну, а також скупчення значної кількості слизу, поодиноких клітин епітелію.

Патологоанатомічним дослідженням встановлено, що за гострого перебігу пастерельозу кролів характерними є гіперемія, смугасті крововиливи слизової оболонки трахеї, серозно-геморагічна та серозно-фібриозна пневмонія, у 23,5 % тварин – серозний плеврит.

Тимус нерівномірного темно-червоного кольору, паренхіма містить дифузні крововиливи. Поверхневі привушні, глибокі привушні, нижньощелепні, медіальні заглоткові лімфовузли та лімфовузли бронхіального лімфоцентру збільшені, їх капсула напружена, паренхіма нерівномірного рожево-червоного забарвлення. Селезінка плямистого світло-коричневого забарвлення, на розрізі зіскрібок паренхіми відсутній.

Підшлункова залоза дряблої консистенції, нерівномірного рожево-сірого забарвлення. Печінка нерівномірного глинясто-коричневого забарвлення, містить смугасті крововиливи, жовчний міхур збільшений у 2-3 рази.

Кіркова та мозкова речовина нирок чітко розмежовані за рахунок виразної гіперемії проміжної зони. Кіркова зона глинясто-рожевого, мозкова – рожево-червоного забарвлення. Реєструється серозно-катаральний уроцистит. У 40 % тварин відбувається переповнення сечового міхура. Сеча містить значну кількість домішки слизу у вигляді аморфної опалісцюючої маси.

Гістологічним дослідженням за гострого перебігу пастерельозу в легенях встановлено різні стадії серозного запального набряку, серозно-фібринозної пневмонії, серозно-катарального бронхіту. Спостерігається розширення просвітів альвеолярних комплексів, утворення кіст із скупченням аморфної білково-вуглеводної речовини з поодинокими макрофагами, нейтрофілами, лімфоцитами. На ультраструктурному рівні виявляється ураження системи сурфактанту та структури аерогематичного бар'єру.

Зміни в печінці характеризуються зернистою та гідропічною дистрофією гепатоцитів, дрібними крововиливами, розширенням та кровонаповненням просвітів синусоїдних капілярів.

У більшості тварин виразною є ішемія кіркової зони та різке повнокрів'я мозкового шару нирок. Більша частина юкстамедулярних клубочків кровона-

повнена. Характерним є вогнищевий серозний екстракапілярний гломеруло-нефрит, лімфоцитарний інтерстиційний нефрит, зерниста та гідропічна дистрофія нефроцитів.

У підшлунковій залозі в ділянках набряку спостерігається виразне кровонаповнення дрібних судин, осередки паранекрозу та некрозу паренхіми.

Гіперплазія ретикулярних клітин, лімфоцитарно-плазмоцитарна трансформація, макрофагальна реакція в лімфатичних вузлах грудної порожнини (переважно перибронхіальних) та селезінці, наявність пастерел у цитоплазмі макрофагів свідчать про формування імунологічної відповіді організму на патогенний чинник.

Проведеними дослідженнями кролів, хворих на хронічний пастерельоз, встановлено зменшення у крові вмісту гемоглобіну на 4,1 % та кількості еритроцитів на 6,5 %, збільшення колірного показника на 9,1 % порівняно з клінічно здоровими тваринами, є ознакою гіперхромної анемії. Кількість лейкоцитів зменшується на 15,9 %.

Про порушення функції гепатоцитів свідчить зменшення у сироватці крові хворих тварин вмісту загального білку в 1,3 рази, збільшення вмісту непрямого білірубину у 2,5 рази, а прямого – у 2,3 рази.

Про глибоке порушення функцій нирок і процесів метаболізму білків у тканинах організму хворих тварин, свідчить збільшення концентрації креатиніну у сироватці крові у 2,8 рази, а сечовини – в 1,7 рази. Вміст глюкози в 2,5 рази був більший, ніж у контрольній групі.

Лейкоцитоурія, поява епітеліальних клітин та аморфної слизоподібної речовини в осаді сечі свідчить про патологічні зміни в стінці каналців та порушення фільтраційної функції судинних клубочків нирок кролів, хворих на пастерельоз.

В сечі тварин дослідної групи реєструється глюкоза, білок, білірубін, рН сечі хворих кролів на 9,2 % нижче, ніж у тварин контрольної групи. Проба на кетоніві тіла позитивна. Спостерігається зменшення концентрації сечовини на 26,4 % та креатиніну на 26,3 %.

Патологоанатомічними дослідженнями встановлено за хронічного пастерельозу серозно-фібринозний плеврит та фібринозно-некротичну пневмонію.

У нирках спостерігається ущільнення та бугристість поверхні органу та гіперемія променистої зони. Сеча містить дрібні домішки сіро-білого забарвлення, що ледь диференціюються неозброєним оком. Помірно виражена гіперемія грудинних та пахвинних лімфатичних вузлів.

Печінка нерівномірного сіро-глинястого забарвлення, виявляється збільшення об'єму жовчного міхура. Підшлункова залоза нерівномірного рожево-сірого забарвлення, судини кровонаповненні. В інших органах патологоанатомічні зміни не виражені.

Гістологічними дослідженнями встановлено, що за хронічного пастерельозу в легеневій тканині кролів розвиваються всі стадії крупозно-фібринозної пневмонії.

Висновки:

1. За гострого перебігу пастерельозу у кролів реєструється зменшення на 19,0 % вмісту гемоглобіну, на 13,0 %, кількості еритроцитів; зменшення кількості лейкоцитів на 22,8%. За хронічного перебігу хвороби, відхилення від норми менш виражені і патологічний процес супроводжується гіперхромною анемією.

2. За хронічного перебігу пастерельозу розвивається серозно-фібриозна плевропневмонія з утворенням вогнищ некрозу. Ураження паренхіми печінки кролів призводить до зменшення вмісту загального білку за гострого пастерельозу; порушення білірубінзв'язуючої функції гепатоцитів із збільшенням показника загального білірубіну. Зростання активності ферментів АлАТ на 15,7 %, АсАТ на 4,0 % та зменшення коефіцієнту АсАТ/АлАТ на 20,0 %, підтверджує наявність дистрофічних процесів у печінці.

3. За гострого перебігу пастерельозу розвивається вогнищевий серозний екстракапілярний гломерулонефрит та інтерстиційний негнійний лімфоцитарний нефрит. За хронічного перебігу хвороби в нирках спостерігається вогнищеве заміщення інтерстицію щільною грубоволокнистою сполучною тка-

ниною, лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація, помірно виражене розширення просвітів каналців.

4. Зростання вмісту глюкози у плазмі крові на 48,0 % за пастерельозу, а в сечі до 2,1 мг/л зумовлено розвитком некрозу підшлункової залози із загибеллю значної кількості В-клітин і, відповідно, зменшенням ендокринної функції панкреатичних островців.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Апатенко В. М. Смешанные инфекции сельскохозяйственных животных, 2-е изд., перераб. и доп. – К. : Урожай, 1990. – С. 90 – 94.
2. Бакулов И. А. Заразные болезни диких животных / И. А. Бакулов // Ветеринарная газета. – 1997. – № 11. – С.7.
3. Вакуленко І. Відродження галузі кролівництва / І. Вакуленко, Т. Очковська // Тваринництво України. – 2007. – № 10. – С. 2 – 3.
4. Глотова В. Профілактика захворювання кролів / В. Глотова // Тваринництво України – 2001. – № 9 – 10 – С. 22.
5. Вакуленко І. Відродження галузі кролівництва / І. Вакуленко, Т. Очковська // Тваринництво України. – 2007. – № 10. – С. 2 – 3.
6. Евтушенко А. Ф. Болезни кроликов / А. Ф. Евтушенко // К. : «Урожай», 1992. – 160 с.
7. Деревянов В. Н. Профилактика болезней пушных зверей / В. Н. Деревянов // Ветеринария. – 1996. – № 2. – С. 11 – 13.
8. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Вид-во Житомир. ДАЕУ, 2005. – 284 с.
9. Зон Г. А. / Патологоанатомічний розтин тварин / Навчальний посібник / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська / Донецьк, 2009. – 190 с.
10. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Мн.: Беларусь, 2000. – 495 с.
11. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: Справочник / [Б. И. Антонов, Т. Ф. Яковлева, В. И. Дерябина и др.] под ред. Б. И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1991. – 287 с.