

Література

1. Бондаренко О. Є. Динаміка морфометричних показників структурних елементів стінки яйцепроводу гусок / О. Є. Бондаренко // Актуал. пробл. морфогенезу органів ссавців і птиці: зб. наук. пр. НАУ. – К., 1999. – № 16. – С. 14–17.
2. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
3. Савельева А. Ю. Гистоструктура яичника и различных отделов яйцевода перепелов в период максимальной яичной продуктивности / А. Ю. Савельева // Инновации в науке и образовании: опыт, проблемы, перспективы развития: материалы Всерос. науч.-практ. конф. – Красноярск, 2008. – С. 377–380.
4. Степина О. Ю. Особенности микроморфологии и гистохимии яйцевода кур после прекращения яйцекладки / О. Ю. Степина // Актуал. проблемы вет. медицины, животноводства, общественности и подготовки кадров на Южном Урале. – Челябинск, 1997. – С. 84–86.
5. Стрижикова С. В. Особенности морфологии воронки яйцевода уток / С. В. Стрижикова // Микроморфология с.-х. животных. – Омск, 1991. – С. 48–50.

Стаття надійшла до редакції 1.09.2015

УДК 619:616-092:636.4

Коцюмбас Г. І., д. вет. н., професор,
Чабаненко А. Л., студент-магістр II курсу (E-mail: vetberg@i.ua) ©
Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького

МІКРОСТРУКТУРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ШКІРИ ЗА ЦИРКОВІРОЗУ СВИНЕЙ

У статті представлені результати гістологічних досліджень шкіри свиней за дермо-нефротичного синдрому цирковірусної інфекції свиней другого типу. Захворюванню піддаються не всі свині, багато із них є носіями вірусу протягом усього життя без будь-яких виражених клінічних ознак. У першу чергу хворіють ослаблені тварини і найбільш виражені ураження відзначаються в шкірі, нирках, кишково-шлунковому тракті. У одному з товарних свиного господарств Мукачівського району Закарпатської області серед поголів'я свиней виявлено клінічно хворих тварин, проведеними серологічними дослідженнями діагностовано цирковіроз. У поросят, що загинули, відбирали взірці тканин та органів, які фіксували в 10% нейтральному формаліні і виготовляли гістозрізи за загальноприйнятою методикою. Гістозрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за методом Ван-Гізона. За мікроструктурного дослідження ураженої шкіри свиней встановлено розвиток дермального продуктивно-некротичного васкуліту, який супроводжувався дистрофічно-десквамативними змінами ендотелію судин, імбібіцією їх стінок плазмовими білками, формуванням периваскулярних кругоклітинних інфільтратів, прогресування яких вело до оклюзії, некрозу мікросудин з утворенням дрібних гранул, що, ймовірно, є результатом імунного запалення з первинним ураженням судинного русла.

Ключові слова: поросята, дермо-нефротичний синдром цирковірусної інфекції свиней, шкіра, дермо-некротичний васкуліт, клітинний інфільтрат.

УДК 619:616-092:636.4

Коцюмбас Г. И., д. вет. н., профессор,
Чабаненко А. Л., студент-магистр II курса
Львовский национальный университет ветеринарной медицины и биотехнологий имени С. З. Гжицкого

МИКРОСТРУКТУРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЖИ ПРИ ЦИРКОВИРОЗЕ СВИНЕЙ

В статье представлены результаты гистологических исследований кожи свиней при дермо-нефротическом синдроме цирковиральной инфекции второго типа. Заболеванию поддаются не все свиньи, многие из них на протяжении всей жизни являются вирусоносителями. В первую очередь болеют ослабленные животные, в которых наиболее выраженные изменения отмечаются в коже, почках и желудочно-кишечном тракте. В одном из товарных свиноводческих хозяйств Мукачевского района Закарпатской области среди поголовья свиней выявлены клинически больные животные, проведенными серологическими исследованиями диагностировано цирковироз. В погибших поросят отбирали образцы тканей и органов, которые фиксировали в 10% нейтральном формалине и готовили гистосрезы по общепринятой методике. Гистосрезы окрашивали гематоксилином и эозином, за методом Ван-Гизон. При микроструктурном исследовании пораженной кожи свиней установлено развитие дермального продуктивно-некротического васкулита, который сопровождался дистрофично-десквамативными изменениями эндотелия сосудов, имbibцией их стенок плазменными белками, формирования периваскулярного круглоклеточного инфильтрата, прогресс которых вел к окклюзии, некрозу микрососудов и образование мелких гранул, что вероятнее всего является результатом иммунного воспаления с первичным поражением сосудистого русла.

Ключевые слова: поросята, дермо-нефротический синдром цирковиральной инфекции свиней, кожа, дермо-некротический васкулит, клеточный инфильтрат.

UDC 619:616-092:636.4

G. Kotsiumbas, doctor of veterinary sciences, professor,

A. Chabanenko, master's student-degree the second course

Lviv National Stepan Gzhytsky University of Veterinary Medicine and Biotechnology,
Lviv, Ukraine

MICROSTRUCTURE CHARACTERISTIC SKIN BY PORCINE CYRCOVIRUS INFECTION

In the article the presented results of histological researches of pigs skin are at the Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome (PDNS) by cyrcovirus infection the second type. Not all pigs yield a disease, much from them are the transmitters of virus during all life without any expressed clinical signs. Weak animals and most expressed defeats are in the first turn ill register in a skin, buds, intestinal-gastric highway. In one of commodity pig-breeding farm of the Mukachevo district (Zakarpattia area) among the population of pigs sick animals are educed clinically, undertaken serum studies it is diagnosed to cyrcovirus infection. In the perished piglets took away the specimens of tissues and organs that fixed in 10% neutral formalin and made histological sections on the generally accepted methodology. The histological sections dyed a hematoxylin and eosin and after the method of Van-Hizone. At microstructure research of the staggered skin pigs are set development of dermal productively-necrotizing vasculitis with the dystrophic-desquamative changes of vessels's endothelia and imbibition of their walls by plasma proteins, forming of perivascular round cell infiltrations, progress of that conduced to the occlusion and necrosis of microvessels with formation of shallow granulomas, that, probably, is the result microvessels of immune inflammation with the primary defeat of vascular bloodstream.

Key words: piglets, the Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome, skin, dermo-necrotic vasculitis, cellular infiltration.

Вступ. В останні роки у розвинутих свиногосподарствах великого значення набувають хвороби, раніше не реєстровані на території України. Результати

проведених епізоотологічних досліджень свідчать про широке розповсюдження цирковірозу не тільки в зарубіжних країнах, а й у нас на Україні. Особливо значною проблемою в сучасних свиногосподарствах стала цирковірусна інфекція, яка характеризується відставанням у рості й розвитку свиней, ураженнями шкіри та нирок, шлунково-кишкового тракту тощо. Захворюванню піддаються не всі свині, багато із них є носіями вірусу протягом усього життя без будь-яких виражених клінічних ознак. У першу чергу хворіють ослаблені тварини. Цирковірусна інфекція уражає головним чином свиней масою тіла 20–65 кг, тобто у віці 1,5–4 місяці, але не виключене виникнення захворювання в 5-денних поросят і в 9 місячних свиноматок. Смертність за цирковірозу становить 50–100%. [2, 3, 9]

Оскільки у свиней за цирковірусної інфекції уражається шкіра, яка є складним багатофункціональним органом та межею між зовнішнім середовищем і організмом в цілому, вивчення змін, які настають в дермі і важливих її компонентах – артеріолах, капілярах, венулах дасть можливість розкрити деякі механізми розвитку даного захворювання.

Метою роботи було вивчити гістоструктурні зміни в шкірі за синдрому дерматиту і нефропатії цирковірусної інфекції свиней.

Матеріал і методи. У одному з товарних свиногосподарств Мукачівського району Закарпатської області серед поголів'я свиней виявлено клінічно хворих тварин, проведеними серологічними дослідженнями діагностовано цирковіроз. За хворими тваринами вели спостереження. Після загибелі поросят 3–4 місячного віку, провели патологоанатомічний розтин, вивчали макроскопічні зміни, відбирали органи і тканини, шматочки яких фіксували в 10% нейтральному формаліні, зневоднювали у спиртах (70, 80, 90, 96-I, 96-II) з наступним ущільненням і заливкою в парафін. Із парафінових блоків виготовляли гістологічних зрізів на санному мікротомі МПС-2, товщиною 4–6 мкм. Гістозрізи фарбували гематоксиліном та еозином, за методом Ван-Гізона, проглядали у світловому мікроскопі та фотографували.[4, 5, 8]

Результати досліджень. Першими характерними ознаками хвороби було ураження шкіри поросят в ділянках стегон і живота у вигляді дрібних, різних за величиною світло-червоних плям, які через два дні набували фіолетового відтінку а потім зливались між собою. Пізніше кропив'янка появлялась на інших ділянках шкіри: вух, грудей, черевної стінки, передніх кінцівках, спині (рис.1, рис. 2).

З розвитком захворювання на шкірі в таких місцях утворювались струпи, ерозії та некрози. Слід відзначити, що у поросят, які знаходились у клітках поряд з хворими тваринами, клінічні симптоми хвороби не проявлялись. За гістологічного дослідження уражених ділянок шкіри в дермі виявляли венозну гіперемію, мікротромби, місцями крововиливи, що вказувало на порушення реологічних властивостей крові (рис. 3). У стінках мікросудин відзначали набубнявіння, лізис ендотеліоцитів, місцями десквамацію, сегментарний набряк, фрагментацію і лізис аргірофільних структур, імбібіцію стінок і тканин плазмовими білками (рис. 4).

Прогресування цих змін спричиняли потовщення стінок артеріол з концентричним звуженням просвіту та утворенням внутрішньосудинних білкових преципітатів. Підвищення судинної проникності проявлялось деполімеризацією несольфатованих глікозаміногліканів стінок судин і міжваскулярної сполучної тканини навколо артеріол і вен і при фарбуванні за Ван-Гізона приймали жовте забарвлення.



Рис. 1. Кропив'янка в ділянках стегон



Рис. 2. Кропив'янка в різних ділянках шкіри кнурця

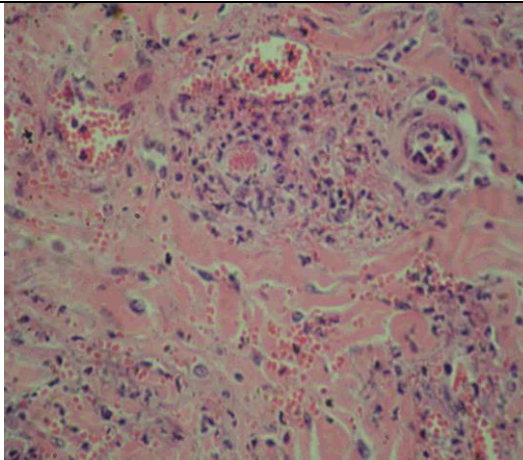


Рис. 3. Дерма. Венозна гіперемія, мікротромби, діapedезні крововиливи. Ок. 10, об. 40. Гематоксилін та еозин

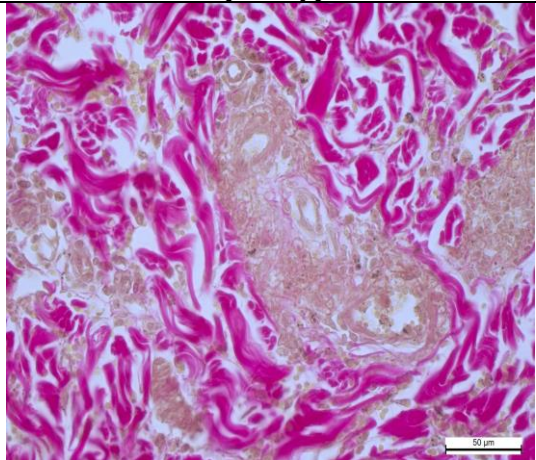


Рис. 4. Дерма. Фрагментація і лізис структур стінок мікроциркуляторного русла. Ок. 10, об. 40. Ван-Гізон

Набряк і дезорганізація сполучної тканини периваскулярних просторів капілярів, венул та артеріол поєднувалось з проліферативними процесами. Міжклітинний просвіт навколо судин розширений та заповнений клітинними елементами. Клітинний інфільтрат навколо судин представлений гістіоцитами, нейтрофілами з домішками бластних форм плазмоцитів та відсутністю малих лімфоцитів (рис. 5). Прогресування дезорганізаційно-проліферативних процесів навколо мікросудин вело до формування периваскулярних запальних інфільтратів, оклюзії судин, їх некрозу та утворення дрібних гранулем (рис. 6). Розвиток продуктивних васкулітів супроводжувався гіпертрофією і гіперплазією ендотелію судин та клітинною інфільтрацією. У тварин з тривалим перебігом захворювання гістологічні структури дерми важко було розпізнати внаслідок відмирання нечисленних дермоцитів і розволокнення значної кількості еластичних та колагенових волокон.

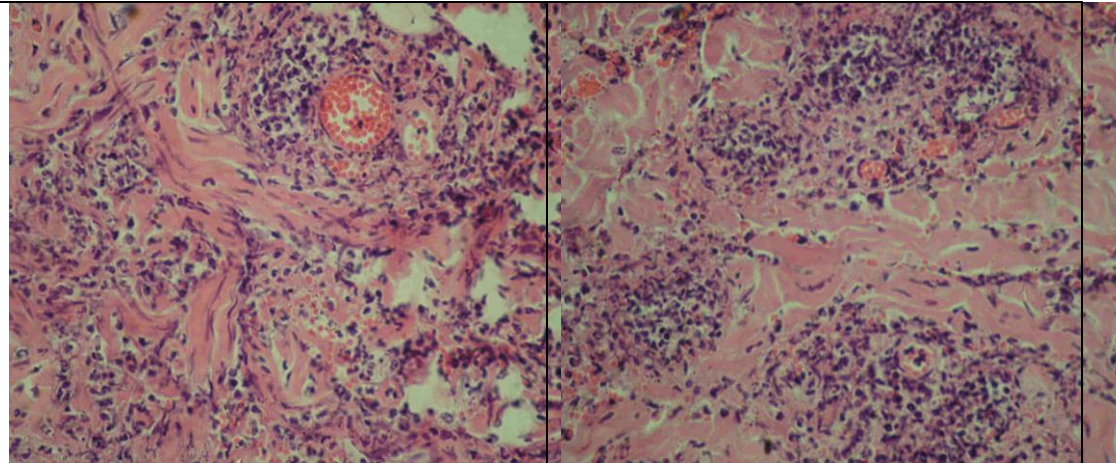


Рис. 5. Дерма. Периваскулярні інфільтрати, дрібні гранулеми. Ок. 10, об. 40. Гематоксилін та еозин

Рис.6. Периваскулярні муфти та гранулеми в дермі на місці некротизованих судин. Ок. 10, об. 40. Гематоксилін та еозин

Відомо, що порушення гістогематичного бар'єру можуть бути спровоковані самим збудником, імунними комплексами та ефektorними клітинами імунітету. [1] В основі васкулітів лежать алергічні реакції, що проявляються підвищенням проникності мікросудин внаслідок дії на судинну стінку вазоактивних речовин з наступним місцевим відкладенням імунних комплексів у найбільшій кількості в судинах шкіри та спричиняють продуктивно-некротичний васкуліт. [6, 7] Ураження мікроциркуляторного русла проявлялось розвитком гострих, підгострих проліферативно-деструктивних процесів з втягненням в патологічний процес всіх складових ланок артеріоло-венулярного русла.

Висновки. Отже, за мікроструктурного дослідження ураженої шкіри свиней за дермо-нефротичного синдрому цирковірозу встановлено розвиток дермального продуктивно-некротичного васкуліту, який супроводжувався дистрофічно-десквамативними змінами ендотелію судин та імбібіцією їх стінок плазмовими білками, формування периваскулярних круглоклітинних інфільтратів, прогресування яких вело до оклюзії та некрозу мікросудин і утворення дрібних гранул, що, ймовірно, є результатом імунного запалення з первинним ураженням судинного русла.

Перспективи подальших досліджень. У подальшому будуть вивчатись гістологічні, гістохімічні та ультраструктурні зміни в нирках, печінці свиней за цирковірусної інфекції.

Література

1. Архипов Н. И. Особенности патогенеза вирусных инфекций. Всесоюзный НИИ ветеринарной вирусологии и микробиологии, С. 26–28.
2. Джупина С. И. Факторные инфекционные болезни животных. Ветеринария. 2002. №3.
3. Епізоотична ситуація в свинарстві України і сусідніх держав. Лабораторний моніторинг: праці науково-практичної конференції з проблем м'ясного свинарства [Прогресивні технології у м'ясному свинарстві], (Алушта, 13 – 16 вересня 2010 р.), Київ, 2010, С. 21–25.
4. Зон Г. А., Скрипка М. В., Іванівська Л. Б. Патологоанатомічний розтин тварин. – Донецьк. – 2009. – 189 с.

5. Меркулов Г. А. Курс патогистологической техники. Ленинград. «Медицина», 1969. – 423 с.
6. Общая патология человека: Руководство / Под ред. А. И. Струкова, В. В. Серова, Д. С. Саркисова; АМН СССР. – М.: Медицина, 1982, 656 с.
7. Патологічна анатомія тварин / За ред. П. П. Урбановича, М. К. Потоцького та ін. – Київ.: Ветінформ, 2008. – 896 с., іл. 253.
8. Ромейс Б. Микроскопическая техника. Перевод с немец. проф. В. Я. Александрова и З. И. Крюковой. Под ред. и с предисловием проф. И. И. Соколова. Изд-ство иностранной л-ры, Москва, 1953. – 719 с.
9. Сатина Т. А. Цирковиральные инфекции свиней. Обзор литературы. Владимир: ФГУ ВНИИЗЖ, 2003. – 101 с.

Стаття надійшла до редакції 10.09.2015

УДК 619:616.98:619:616.091.8:636.52

Коцюмбас Г. І., д.вет.н., професор, **Бліщ Г. І.,** аспірантка ©
(E-mail: galyna.blishch@gmail.com)

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій
імені С. З. Гжицького, м. Львів

ПАТОГИСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ СЕЛЕЗІНКИ КУРЕЙ-БРОЙЛЕРІВ ПРИ ОРНИТОБАКТЕРІОЗІ

У статті представлені результати гістологічних та гістохімічних змін селезінки за орнітобактеріозу спонтанно хворих курей-бройлерів. У селезінці спонтанно хворих курей-бройлерів за орнітобактеріозу відзначали значне збіднення білої пульпи лімфоїдними елементами, виражену гіперемію, утворення нитчастих структур фібрину у просвіті судин, відкладання оксифільних гомогенних мас у периартеріальних лімфоїдних піхвах, що вказувало на розвиток синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

Ключові слова: кури-бройлери, селезінка, збудник *Ornithobacterium rhinotracheale*, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові.

УДК 619:616.98:619:616.091.8:636.52

Коцюмбас Г. И., д.вет.н., профессор, **Блищ Г. И.** аспирантка
Львовский национальный университет ветеринарной медицины
и биотехнологий имени С. З. Гжицкого, г. Львов

ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕЛЁЗЕНКИ КУР- БРОЙЛЕРОВ ПРИ ОРНИТОБАКТЕРИОЗЕ

В статье представлены результаты патогистологических и гистохимических изменений селезёнки при орнитобактериозе спонтанно больных кур-бройлеров. В селезенке спонтанно больных орнитобактериозом кур-бройлеров отмечали значительное обеднение белой пульпы лимфоидными элементами, выраженную гиперемию, образования ниткоподобных структур фибрина в просвете сосудов, отложение оксифильных гомогенных масс в периартериальных лимфатических муфтах, что указывает на развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

Ключевые слова: куры-бройлери, селезенка, возбудитель *Ornithobacterium rhinotracheale*, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.