

**МІНІСТЕРСТВО АГРАРНОЇ ПОЛІТИКИ УКРАЇНИ
ЛЬВІВСЬКА НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ ВЕТЕРИНАРНОЇ
МЕДИЦИНИ ІМЕНІ С.З. ГЖИЦЬКОГО
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ**

НАУКОВІ ПРАЦІ

за матеріалами
МІЖНАРОДНОЇ НАУКОВОЇ СТУДЕНТСЬКОЇ КОНФЕРЕНЦІЇ

(12–13 квітня 2006 року)

Частина III

Секція інфекційних хвороб тварин та ветеринарної морфології

ЛЬВІВ – 2006

вітом, набряком повік, підшкірної клітковини в ділянці голови, грудної клітки. Тварини більше лежали, хода була напружена або хитка. Протягом 1-3 днів поросята гинули. Слід зауважити, що у багатьох хворих були відсутні набряки.

З анамнезу відомо, що хворобі передували: раннє відлучення поросят від свиноматки, різка зміна раціону (концентратний високопротеїновий тип годівлі), надмірне і пожадливе поїдання поросятами значної кількості корму (переважно важко перетравного), стресові фактори (зважування, переведення з одного станка в інший).

При проведенні патолого-анатомічного розтину трупів поросят спостерігали, що шкіра вушних раковин, риля, підгруддя, живота набувала червоно-фіолетових (ціанотичних) відтінків. Виявляли (в поодиноких випадках) припухання повік та набряк підшкірної клітковини навколо очей, міжщелепового простору. В плевральній та черевній порожнинах містилося від до 50 мл прозорої з жовтуватим відтінком рідини. Легені в стані гострої застійної гіперемії та набряку. Серце збільшене за рахунок розширення правого шлуночка, в міокарді виявляли білкову зернисту дистрофію. Шлунок добре наповнений кормовими масами кашоподібної консистенції, у складі яких переважали концентрати; слизова оболонка сіро-червонуватого кольору, вкрита великою кількістю сірого, злегка тягучого, слизу. Стінка фундальної частини шлунка потовщена, зібрана в складки. На розрізі такої ділянки виявляли набряк підслизової основи, товщина якої сягала до 2 см. Тонкий кишечник був наповнений невеликою кількістю хімусу сіро-жовтого кольору, слизова оболонка сірого кольору з червонуватим відтінком. Брижа товстого кишечника драглиста, набрякла (просочена желеподібною, сірою, мутною масою). У просвіті кишечника знаходяться сформовані фекалії сіро-зеленого кольору. Слизова оболонка сірого кольору і зібрана у множинні поперечні складки. На розрізі таких складок виявляли набряк підслизової основи. Мезентеріальні лімфатичні вузли дещо збільшені, пружні. Нирки та печінка кровонаповнені, з ознаками білкової зернистої дистрофії, діагностували набряк мозку та його оболонку. В селезінці змін не виявлено.

Висновок: для діагностики колієнтеротоксемії свиней найбільш важливими методами є клінічний та патолого-анатомічний, з врахуванням лабораторних методів – виділення чистої культури збудника та визначення її гемолітичних властивостей.

УДК 619: 616.995.1-036/08.636.4

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ АСКАРОЗІ СВИНЕЙ

Городецька Г.К., студентка V курсу ФВМ

Утеченко М.В., Антіпов А.А., доценти

Білоцерківський ДАУ

Важливим чинником, що забезпечує високу ефективність свинарства є стійке ветеринарне благополуччя тварин, особливо щодо інвазійних хвороб, що викликають смерть тварин, зменшення їх продуктивності, погіршення якості продукції. Серед інвазійних хвороб найбільш часто зустрічаються кишкові

гельмінтози, такі як аскароз, трихуроз, езофагостомоз, серед яких одне з ведучих місць по розмірах збитків належить аскарозу.

Метою роботи було проведення патолого-морфологічних досліджень, які характеризують аскарозну інвазію свиней.

Дослідження проводили методом патологоанатомічного розтину трупів шести підсвинків 4-місячного віку, одночасно відібрали шматочки печінки, нирок, кишечника, лімфатичні вузли брижі для гістологічного дослідження. Матеріал фіксували 10 % розчином нейтрального формаліну, зневоднювали в спиртах, ущільнювали в целоїдині і виконували гістозрізи на санному мікротомі, які фарбували гематоксиліном і еозином.

При проведенні патологоанатомічного розтину у всіх досліджуваних трупів виявляли типові зміни, які проявлялись: виснаженням, відставанням в рості та розвитку, незначним умістом жиру в жирових депо. У просвіті тонкого кишечника виявляли від 9 до 26 статевозрілих аскарисів. Стінка кишечника була потовщеною за рахунок набухання слизової оболонки, гіперемійована, із значною кількістю мутного тягучого слизу, в слизовій оболонці виявляли множинні діapedезні крововиливи. Мезентеріальні лімфатичні вузли перебували в стані гострого серозного запалення. В печінці та нирках виявляли ознаки токсичного впливу паразитів, які характеризувались розвитком білкової зернистої дистрофії різної інтенсивності. В усіх випадках виявляли реакцію капсули печінки, яка проявлялась наявністю характерних сизо-сірих плям по всій поверхні органу.

При проведенні гістологічних досліджень виявили наступні структурні зміни в досліджуваних органах: тонкий кишечник – в підслизовому шарі, серозній оболонці розширені, кровонаповнені судини різного калібру, лімфофолікули кишечника в стані гіперплазії, епітелій слизової оболонки представлений, в основному, бокаловидними клітинами, частина яких злуцена, апікальна частина війок зруйнована. У просвіті кишечника значна кількість слизу з вмістом злуцених клітин, обривками слизової оболонки.

Мезентеріальні лімфатичні вузли: в кірковій речовині фолікули розрихлені й складаються з лімфоцитів на різних стадіях диференціювання. В центрі окремих фолікулів видно розширені й заповнені кров'ю судини. Синуси лімфатичного вузла нерівномірно інфільтровані серозним ексудатом і забарвлені в блідо-червоний колір.

Печінка: структури балок не видно. Гепатоцити різних розмірів, більшість із них мають просвітлену цитоплазму та ядра. Ядра більшості гепатоцитів також збільшені. Цитоплазма таких клітин мутна, або містить зернисту структуру (білкова зерниста дистрофія гепатоцитів).

Нирки: епітелій більшості звивистих каналців кіркової речовини набухлий, цитоплазма – напівпрозора, мутна, або містить дрібну зернистість. В просвіті окремих каналців виявляли оксифільну білкову масу. Подібні зміни, але менш інтенсивні, виявляли і в епітелії прямих каналців мозкової речовини нирок. Структурних змін мальпігієвих клубочків не виявляли.

За результатами проведених досліджень можна зробити висновок: аскарозна інвазія морфологічно проявляється розвитком гострого катарального ентериту, гострого серозного лімфаденіту та білкової зернистої дистрофії в печінці та нирках.

УДК 619: 616-091.8:637.562.06

ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПЕЧІНЦІ, НИРКАХ НЕКАТЕГОРІЙНОГО МОЛОДНЯКУ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ

Виноградов В.Л., студент V курсу ФВМ

Тирсіна Ю.М., к.вет.н.

Білоцерківський ДАУ

В сучасних умовах на м'ясопереробні підприємства надходить різноманітний забійний контингент великої рогатої худоби. Виробники сільськогосподарської продукції з різних причин змушені здавати на забій тварин, які згідно із встановленими стандартами належать до некатегорійних, тобто худих. Патологічно змінені органи і туші піддають технічній утилізації, а м'ясо схудлих тварин та внутрішні органи згідно з ГОСТом 779-55 використовують лише для промислової переробки.

Відсутність переконливих даних щодо якості такої яловичини зумовила необхідність проведення досліджень з вивчення якості продуктів забою, отриманих від худих тварин.

Дослідження виконували на базі сільськогосподарського підприємства "Надія" Ставищенського району Київської області. Нами вивчено ступінь вираженості патогістологічних змін у внутрішніх органах (печінці, нирках) некатегорійного молодняка великої рогатої худоби.

Гістологічне дослідження зразків незмінених макроскопічно органів (нирки, печінка) вказує на наявність і розвиток у них різних дистрофічних процесів.

На гістологічному рівні було встановлено, що структура печінки збережена, центральна вена слабко заповнена кров'ю, балочна структура збережена від центру до периферії. Цитоплазма гепатоцитів блідо-рожева, просвітлена, ядра видно чітко. Частина гепатоцитів збільшена в об'ємі. Такі клітини паренхіми спочатку набухають, а згодом втрачають контури. У їхній протоплазмі проглядається значна кількість зерен білкової природи. Про білковий характер виявлених зерен свідчить те, що вони набухають і зникають після додавання до протоплазми слабкого розчину оцтової кислоти. У зв'язку з появою в протоплазмі білкової зернистості, тіло гепатоцита збільшується в об'ємі, набухає, а протоплазма стає мутною.

Мікроскопічні зміни печінки також проявляються у вигляді жирової дистрофії (інфільтрації), балочна структура органа порушена, гепатоцити збільшені, мають округлу форму. Жир накопичується у клітинах у вигляді великої краплі, відтісняючи цитоплазму і ядро на периферію, внаслідок чого гепатоцити набувають