

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
Факультет ветеринарної медицини
Кафедра анатомії і гістології

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Маєвський Назар Юрійович

УДК619:636.8:591.419

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

на тему:

«Патоморфологічні зміни у свиней при пастерельозі»

211 – Ветеринарна медицина

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень.
Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання
на відповідне джерело

Маєвський Н.Ю.

Керівники роботи
Горальський Л.П.,
доктор ветеринарних
наук, професор
Колеснік Н.Л., канд.
вет. наук, доцент

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Маєвський Н.Ю. Патоморфологічні зміни у свиней при пастерельозі. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

В кваліфікаційній роботі з'ясовано клінічні зміни та особливості макро- та мікроскопічної будови органів і тканин у свиней за пастерельозу. Наведені дані, які отримані в результаті таких досліджень вказують, що клінічні зміни за атипового перебігу пастерельозу свиней майже не відрізняються від таких за типового перебігу. При тім достеменно змінюється морфологічна будова організму та органному та тканинному рівнях. Встановлено, що у легенях відбуваються специфічні мікроскопічні зміни специфічні, які дають можливість діагностувати хворих на пастерельоз свиней за патолого-анатомічними методами.

Ключові слова: гістологічні дослідження, легені, пастерельоз, патоморфологічні зміни, свині.

SUMMARY

Maevsky N.Y. Pathomorphological changes in pigs with pasteurellosis. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – National Poleski University, Zhytomyr, 2021.

The clinical and pathomorphological characteristics of swine pasteurellosis in the case of its pathomorphosis were studied in the qualification work. The data obtained as a result of clinical and histological studies indicate that the clinical signs in the atypical course of pasteurellosis do not differ significantly from the typical. Macroscopic and microscopic features change significantly. It is shown that in the lungs there are specific histological signs that allow to diagnose the disease by pathological and anatomical methods.

Keywords: histological examinations, lungs, pasteurellosis, pathomorphological changes, pigs.

ЗМІСТ

Анотація.....	3
ЗМІСТ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	9
1.1. Етіологія	9
1.1.1. Систематика та морфологія збудника.....	9
1.1.2. Серологічні властивості та антигенна структура	9
1.2. Епізоотологія пастерельозу	11
Висновок до розділу 1.....	16
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	17
2.1. Матеріали і методи досліджень.....	15
2.2. Характеристика господарства.....	18
2.3. Результати власних досліджень.....	20
2.3.1. Типовий пастерельоз свиней	20
2.3.1.1. Клінічні ознаки при типовому перебігу пастерельозу.....	20
2.3.1.2. Макроскопічні зміни при типовому перебігу пастерельозу	20
2.3.1.3. Мікроскопічні зміни зміни в легенях хворих поросят за типового перебігу пастерельозу	22
2.3.2. Патоморфоз пастерельозу свиней.....	25
2.3.2.1. Клінічні ознаки при атиповому перебігу пастерельозу.....	25
2.3.2.2. Макроскопічні зміни при атиповому перебігу пастерельозу.....	25
2.3.2.3. Гістологічні зміни в легенях при атиповому перебігу пастерельозу.....	27
2.3.2.4. Мікроскопічні зміни шлунково-кишкового тракту свиней за атипового та типового перебігу пастерельозу.....	31
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	37
ВИСНОВКИ.....	41

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ	41
СПИСОК ЛІТЕРАТУРНИХ ДЖЕРЕЛ	43
ДОДАТКИ	47

ВСТУП

Актуальність теми досліджень. Свині мають багато біологічних та господарських особливостей, які характерні даному виду тварин: швидка статева зрілість, короткий термін супоросності, багатоплідність, висока та економічна ефективність відгодівлі тощо. Це дає можливість, за відносно невеликих затратах корму, отримати високоякісну продукцію (сало, м'ясо) для харчування людей. Згідно показників забійного виходу та значним енергетичним містом у продуктах забою свиней, вони мають значну перевагу перед іншими видами сільськогосподарських тварин. Крім того, адаптація свиней до різних кліматичних умов довкілля, пристосованість їх вживання кормів, дає можливість розводити та вирощувати свиней у різних районах за різноманітними напрямками господарювання [6, 14, 17].

За результатами багатьох науковців, важливою проблемою свинарства на сучасному етапі є хвороби органів дихання, які сприяють значному зниженню рентабельності галузі свинарства [4, 23, 34]. Причиною розповсюдження таких хвороб є значна скупченість свиней у закритих приміщеннях, саме це, сприяє повітряно-крапельній передачі збудників хвороб серед поголів'я [21].

Однією із таких хвороб є пневмонії, які значно реєструються в країнах з розвиненим свинарством, в тому числі і в Україні. Їх частка займає до 80 % від загальної патології хвороб цього виду тварин [13, 16]. При тім, найбільшу загрозу, за результатами багатьох дослідників, становлять пневмонії інфекційного характеру [2, 11].

Такою хворобою у свиней, за якої постійно вражаються легені, є пастерельоз. Дана хвороба значно поширена у всьому світі, у тому числі і в Україні [5, 42]. Її макро- та мікроскопічні зміни на сьогодні, вивчалися багатьма дослідниками [7, 20, 27]. Водночас, внаслідок змін умов утримання тварин, та нестандартної годівлі, застосування різноманітних антибактеріальних препаратів, які використовують у нинішніх умовах, клінічні ознаки та морфологічні зміни при багатьох хворобах тварин, в тому числі за

пастерельозу, значно змінюються, що сприяє значним труднощам у діагностиці та своєчасному проведенні лікувальних і профілактичних заходів [22]. Такі клініко-морфологічні зміни хвороби за дії різноманітних чинників називають патоморфозом [16, 17].

Проте наукові дані у доступних нам літературних джерелах, щодо патоморфозу окремих хвороб тварин нечисленні та мають фрагментарний характер [19], а дані щодо патоморфозу пастерельозу свиней знаходяться лише в окремих літературних джерелах. Тому, у сучасних умовах ведення свинарства, актуальним є дослідження патоморфозу пастерельозу свиней, результати яких можуть бути критеріями діагностики даного захворювання

Мета і завдання роботи. З'ясувати особливості патоморфозу свиней за пастерельозу, який виникає внаслідок тривалого застосування антибактеріальних препаратів широкого спектра дії.

Завдання досліджень:

1. Дослідити клінічні ознаки хвороби за атипового перебігу пастерельозу;
2. Встановити морфологічні зміни в організмі свиней за атипової форми перебігу пастерельозу;
3. Встановити клінічні зміни у організмі свиней за типового перебігу пастерельозу;
4. З'ясувати морфологічні зміни в організмі свиней за типової форми перебігу пастерельозу.

Предмет та об'єкт дослідження. Предмет дослідження – хворі свині при пастерельозі.

Об'єкт дослідження – патоморфологічні зміни в органах і тканинах свиней при пастерельозі.

Методи дослідження та статистичної обробки отриманих даних: клінічні; макроскопічні (патолого-анатомічний розтин у загиблих тварин); мікроскопічні (мікроскопічна будова органів і тканин на світлооптичному рівні).

Перелік публікацій за темою дослідження. Матеріали кваліфікаційної роботи доповідалися та опубліковувалися на: першій Всеукраїнській студентській науково-практичній конференції: “Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук” (24-25 березня 2021 р.) та на Сьомій науково-практичній конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» (м. Житомир, 2020 р.) [30-32].

Практичне значення отриманих результатів. Отримані нами результати досліджень можуть бути використані практичними ветеринарними лікарями при патоморфологічній діагностиці пастерельозу у свиней, при якій слід застосовувати гістологічні дослідження.

Результати магістерської роботи доцільно використовувати в навчальному процесі з дисципліни "Патологічна анатомія і судова ветеринарія".

Структура та обсяг роботи. Основний обсяг кваліфікаційної роботи викладений на 49 сторінках комп'ютерного тексту, містить вступ, огляд літератури, матеріал і методи досліджень, результати власних досліджень, аналіз та узагальнення результатів досліджень, висновки, пропозиції виробництву і список використаних джерел. Робота ілюстрована 1 таблицею та 7 рисунками. Список використаних джерел містить 46 найменувань, у тому числі 6 – латиницею.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологія

1.1.1. Систематика та морфологія збудника

Пастерельоз – інфекційна хвороба ссавців і птахів, що характеризується явищами геморагічної септицемії з переважним ураженням легень і серозних оболонок грудної порожнини.

Він реєструється по всьому світі в усіх кліматичних зонах і при будь-яких умовах утримання [36, 42].

Загально визнано, що збудником пастерельозу в тварин усіх видів є *Pasteurella multocida* або *Pasteurella haemolytica*, які належать до роду *Pasteurella* [26, 35]. *P. haemolytica* свиней уражає рідко. Вона в них викликає фібринозно-геморагічну пневмонію і може бути виділена з абортіваних плодів [15, 24].

Єдиної думки про системне положення пастерел немає. Згідно визначника бактерій Бергі [3] рід *Pasteurella* разом з іншими родами з неясним систематичним положенням відноситься до групи грамнегативних факультативно-анаеробних паличок.

Пастерела – овальна або паличкоподібна, нерухома бактерія (кокобактерія), яка не утворює спор, грамнегативна. Розміри її, за даними різних авторів, становлять: довжина - 0,3 - 2,6 мкм, ширина - 0,15 - 0,6 мкм [4, 18].

У мазках-відбитках із зафарбованих за Грамом культур пастерели мають вигляд дрібних грамнегативних еліпсоподібних бактерій розташованих поодиноці, рідше попарно, або у вигляді хаотичних скупчень. Аніліновими барвниками зафарбовуються виразно біполярно [25, 37, 47]. Проте, в мазках із крові та внутрішніх органів загиблих білих мишей біполярність зафарбовування іноді відсутня, а в мазках, одержаних від забитих хворих тварин, вона відсутня постійно, хоча при висівах з цих органів реєструється ріст чистих культур пастерел [38].

1.1.2. Серологічні властивості та антигенна структура

На сьогодні відомі 4 сероваріанти *P. multocida* та 2 серотипи *P. haemolytica*. Збудниками первинного пастерельозу в тварин вважають штами серологічних типів В та Е *P. multocida*, а вторинної інфекції – штами типів А і D *P. multocida* та штами обох типів *P. haemolytica* [18, 45].

Серологічними методами за капсульним антигеном *P. multocida* розділяють на 5 типів: А, В, С, D та Е [27, 40]. Штами збудника, що не мають капсулу, або втратили її під дією тих чи інших факторів, не типуються. У таких випадках пастерел ідентифікують за соматичним О-антигеном [1]. *P. multocida* за О-антигеном поділяють на 16 серотипів. Від хворих свиней найчастіше виділяють серотипи 3 і 5 [43].

Штами *P. haemolytica* також класифіковані за біотипом і серотипом. Два основних біотипа – це А (розкладає арабінозу) і Т (розкладає тріхалозу). На основі аналізу капсульних антигенів виділено 15 серотипів. З них 3, 4, 10 і 15 відносяться до біотипу Т, а решта – до біотипу А [10].

Строга видова специфічність у штамів пастерел різних серотипів відсутня. Один і той самий серотип може викликати захворювання різних видів тварин. Проте, роль різних серотипів пастерел у виникненні захворювання не однакова. Тип А розповсюджений скрізь і відповідає за спорадичні спалахи хвороби в тварин багатьох видів. Типи В та Е викликають класичну геморагічну септицемію у ВРХ, овець, кіз, оленів. Серотипи С і D, як правило, виділяють від тварин з хворобами органів дихання непастерельозної етіології. У розвитку хвороби їм відводять секундарну роль.

За даними В.П. Заболотньої [13], *P. multocida* серотипів А, В і D бере участь у формуванні паразитоценозів і може в певній ситуації грати роль домінуючого співчлена паразитоценотичних асоціацій збудників інфекційних респіраторних захворювань тварин.

Від хворих пастерельозом свиней виділені серотипи А, В і D, причому серотип В викликає найбільш тяжку хворобу [27, 41]. За даними Т.Е. Поповой [36] капсульні антигени серотипів А і D більш токсичні ніж у серотипа В.

Більшість штамів *P.multocida* різного походження мають загальні та специфічні антигени [20]. Встановлено, що пастерели містять соматичний антиген (О-антиген) і капсульний антиген (К-антиген). Збудник має два типи О-антигенів – загальні та специфічні. Штами одного серотипу можуть відрізнятися за О-антигеном. Тільки серотип В відносно однорідний, оскільки до нього відносяться штами однієї О-групи [5, 19, 41].

О-антигени токсичні для мишей, кролів, телят і буйволів [37]. Але при введенні в невеликих дозах вони через добу викликають у мишей неспецифічну резистентність до зараження, а через 3 тижні — специфічний імунітет.

К-антиген за імуногенними властивостями не поступається бактеріальній вакцині [38]. Встановлена пряма залежність між вірулентністю, імуногенністю та агглютинабільністю К-антигену [2].

Крім О- та К-антигенів пастерела містить 18 розчинних антигенів [39].

1.2. Епізоотологія пастерельозу

Пастерельоз вперше був зареєстрований у Західній Європі в XIX ст. як серйозна епізоотія серед оленів, яка потім поширилась на велику рогату худобу, диких і свійських свиней та коней [26]. У наш час він реєструється в усіх тварин, включаючи птахів [6]. *P.multocida* виділена від 88-ми видів ссавців і 44-х видів птахів [27].

Хвороба має надгострий, гострий, підгострий та хронічний перебіги і уражує тварин усіх вікових груп, але найбільш чутливий до пастерельозу молодняк у період відлучення, а найбільш типову картину знаходять у дорослих тварин [20].

Захворюваність свиней пастерельозом, за даними А. Абрамова [1], перевищує 36% від усіх мікробних інфекцій, що реєструються, за виключенням сальмонельозу. Результати інших досліджень [2] свідчать, що первинний пастерельоз складає 4,6 – 4,85 % від усіх хвороб органів дихання.

За даними В.П.Заболотньої [15], серед всіх пневмоній на долю *P. multocida* припадає до 75,4% випадків з летальністю 11,9%. М.А. Сидоров [37] зазначає, що біля 50% поросят віком 2 – 3 місяці гине від пастерельозу.

За даними Т.В. Мазур [28], у господарствах зони Полісся пастерельоз серед свиней має значну поширеність, завдяки сприятливим умовам, що склалися у цьому регіоні (висока відносна вологість повітря та ґрунту).

Результати Т.В. Мазур [27], свідчать, що захворюваність свиней на пастерельоз у багатьох господарствах України в залежності від пори року коливається від 3,6 % у серпні до 21,4 % у грудні.

Широке розповсюдження пастерельозу зумовлене тим, що *P.multocida* і *P.haemolytica*, як і інші подібні за морфологією, ферментативними та патогенними ознаками мікроорганізми (*H.pleuropneumoniae*, *A.suis*), екологічно пов'язані з організмом свиней. Вони звичайно превалюють в дихальних шляхах і шлунково-кишковому тракті клінічно здорових тварин, де знаходяться в апатогенному стані [25].

Серед поросят 2 – 4 місячного віку пастерелоносіями є більше 20%, з віком тварин ступінь мікробоносійства зростає [13]. За повідомленнями деяких авторів [23] пастерелоносійство в стадах свиней досягає 30-80%. Крім того, пастерели, подібно до збудника бешихи, багатьом стрептококам та сальмонелам, досить поширені в навколишньому середовищі (наприклад, у ґрунті, багатому на органічні сполуки). Саме це і зумовлює стаціонарність епізоотичних вогнищ [23].

Основним джерелом інфекції є хворі та перехворілі тварини, які виділяють збудника у зовнішнє середовище з фекаліями, сечею, виділеннями з носа, слиною, при кашлі, з кров'ю (при кровотечах). Перехворілі тварини можуть ще бути джерелом збудника протягом 16-25 місяців. При цьому тварини одного виду можуть заражати тварин іншого виду [33]. Так, наприклад, встановлено спільність сероваріантного складу збудників пастерельозу великої рогатої худоби і свиней. Джерелом збудника можуть також бути здорові тварини-пастерелоносії, введені в благополучне стадо, які до певного часу не хворіють на пастерельоз, але активно виділяють бактерії в зовнішнє середовище [6, 10, 11].

Не знезаражені субпродукти від вимушено забитих хворих тварин, які

використовуються у корм, трупи, а також сировина тваринного походження, боєнські відходи, стічні води боєнь і м'ясокомбінатів, на яких проводять забій хворих на пастерельоз тварин, також можуть бути джерелом інфекції [27].

За даними багатьох дослідників джерелом збудника в неблагополучних щодо пастерельозу місцевостях можуть бути гризуни та голуби [38]. В одному з районів Київської області спостерігали декілька випадків захворювання на пастерельоз телят і свиней після укусу цих тварин вовками [17].

Вважається, що хвороба передається вертикально і горизонтально, хоча це і не було доведено [25].

Передача збудника інфекції від хворих тварин здоровим при пастерельозі може відбуватися прямим і непрямим шляхами. В першому випадку здорові свині заражаються при безпосередньому контакті з хворими. При цьому передача збудника аерозольним шляхом була постулована, але не схоже, щоб вона відіграла велику роль у розповсюдженні хвороби. Найвірогіднішим шляхом розповсюдження інфекції вважається контакт „ніс у ніс”. При непрямому контакті збудник потрапляє в організм здорової тварини через корми, воду, молоко від хворих тварин, пасовища, ґрунт, повітря, заражені предмети догляду, живих переносників (членистоногих, комах – кровосисів, птахів, гризунів, людей). У літературі є повідомлення про випадки передачі збудника пастерельозу при проведенні масових щеплень проти бешихи, чуми та інших захворювань, коли інструменти піддавались недостатньому знезараженню [45].

Природне зараження свиней пастерельозом відбувається, головним чином, через дихальні шляхи, але збудник може потрапляти в організм і через травний тракт і травмовану шкіру з наступною дисемінацією через кровоносну та лімфатичну системи [12].

Пастерельоз свиней реєструється протягом цілого року, але частіше – в 3-му і 4-му кварталах, особливо при різких похолоданнях, що супроводжуються різкими змінами атмосферного тиску [9, 10, 29]. В. Москалюк [34] повідомляє, що оптимальними умовами для виникнення пастерельозу свиней є відносна

вологість повітря 80%, середньорічна температура +6-8°C, а також середньорічна кількість опадів, що перевищує 670 мм.

Хвороба частіше протікає спорадично, рідше – у вигляді ензоотій і епізоотій. У господарствах промислового типу пастерельоз, як правило, набуває характеру ензоотії. Випадки надгострого пастерельозу, як правило, спостерігаються на початку спалаху ензоотії [21].

Характер розвитку епізоотичного процесу залежить від умов утримання і годівлі, ступеня резистентності організму тварин і ступеня патогенності збудника. Для виникнення ензоотії пастерельозу необхідні наступні фактори: джерело збудника інфекції; умови, при яких можлива передача збудника від хворих тварин здоровим; наявність чутливих до зараження тварин і комплексу певних умов зовнішнього середовища [27].

Залежність ступеня ураження свиней від їх віку вивчена недостатньо. За повідомленнями деяких дослідників [9, 10], пастерельоз свиней проявляється як виражена інфекція молодняка 2-3-місячного віку і майже повністю співпадає з віковою групою, яка уражається сальмонельозом. Є дані, що пастерельоз уражає тільки поросят-сисунів [2]. Захворювання протікає як фібриозна пневмонія і в більшості випадків закінчується летально.

Багато дослідників виникнення і розповсюдження пастерельозу свиней ставлять у залежність від дії факторів зовнішнього середовища, які викликають порушення місцевих і системних механізмів захисту організму. До них відносять порушення умов утримання (особливо, скупченість тварин і підвищення концентрації аміаку та вуглекислого газу в повітрі), неповноцінну годівлю (особливо недостатню мінерально – вітамінну підгодівлю новонародженого приплоду), високу запиленість і контамінацію повітря свинарників умовно – патогенною мікрофлорою та відсутність літньо – табірної утримання, інші інфекційні, паразитарні та незаразні хвороби, щеплення проти інфекційних хвороб, стресові фактори, транспортування, зважування та перегрупування свиней. На їх думку на фоні дії таких факторів іноді розвивається ендогенна пастерельозна інфекція [1, 26].

Деякі автори відмічають, що навіть найбільш патогенні штами пастерел не здатні інфікувати здорові легені, а пастерельоз виникає виключно як секундарна інфекція [20].

Інші дослідники вважають, що дія несприятливих факторів має лише другорядне значення у виникненні хвороби. Головною причиною є виключно занесення вірулентної форми збудника, особливо токсигенних пастерел. Це підтверджується даними бактеріологічних досліджень, які свідчать, що збудник, виділений з організму здорових свиней у благополучних щодо пастерельозу господарствах, і бактерії, ізольовані від хворих, перехворілих і здорових тварин у господарствах, неблагополучних з цієї хвороби, за своїми вірулентними властивостями не тотожні [9, 27, 44].

Розрізняють грудну (легеневу), септичну і гастроінтестинальну (шлунково-кишкову) форми хвороби. У дорослих свиней переважно спостерігають типову грудну форму з летальним закінченням на 3–6-у добу. Легеневий пастерельоз частіше викликає *P. multocida*. У поросят і підсвинків частіше реєструється септична і гастроінтестинальна форми. В останньому випадку, крім слабо виражених явищ септицемії, відзначаються ознаки гострого запалення шлунка і кишок (різко виражена діарея і кров'янисті фекалії). Хвороба протікає надзвичайно гостро і часто закінчується загибеллю поросят. Смерть іноді настає вже через кілька годин після прояву перших клінічних ознак [7, 9, 11, 21].

Деякі штами *P. multocida* в експериментально інфікованих тварин викликають плеврити і утворення абсцесів. Пневмонія при цьому відсутня [23].

Економічний збиток від пастерельозу свиней складається із збитку внаслідок загибелі та вимушеного забою тварин, зниження приросту маси, вибраковки частин туш і органів. Необхідні також додаткові затрати на знезараження м'яса та шкіри, лікування хворих тварин, проведення профілактичних щеплень і карантинних заходів, придбання спецодягу. Племінні господарства, окрім того, несуть збитки в результаті припинення реалізації тварин у період карантину [27].

Висновки до розділу 1.

Аналіз даних літератури свідчить, що патоморфоз пастерельозу свиней, що виникає під дією антибактеріальних препаратів широкого спектра дії при тривалому емпіричному їх застосуванні взагалі не вивчався.

Також недостатньо висвітлені дані щодо багатьох аспектів типового перебігу пастерельозу свиней. Нами не знайдено жодної роботи, де б у повному обсязі висвітлювався розвиток хвороби в цілому або розвиток патологічних процесів в окремих органах.

Особливо мало відомо про патолого-анатомічні ознаки. Більшість дослідників приділяли увагу макроскопічним змінам у різних органах і тканинах, у той час як гістологічні зміни описані тільки деякими авторами досить поверхнево і непослідовно. Отже, є необхідність дослідження терапевтичного патоморфозу пастерельозу свиней та більш глибокого і детального вивчення патогенезу і патолого-анатомічних змін при типовому та атиповому його перебігах.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріали і методи дослідження

Робота виконувалась протягом 2019–2021 років на кафедрі анатомії і гістології Поліського національного університету, лабораторії патологоморфологічних досліджень факультету ветеринарної медицини та в умовах фермерського господарства «ПП Черняк» Овруцького району Житомирської області.

Проведення клінічного огляду поросят (віком 2-4 міс.) здійснювали за загальноприйнятими методами досліджень. Із 58 досліджуваних тварин 11 поросят хворіли на атиповий пастерельоз і 19 поросят хворіли на типову форму хвороби. Для контрольних досліджень було відібрано 8 клінічно здорових тварин цього ж віку.

За клінічного огляду тварин увагу звертали на наступні показники: загальний стан поросят; реакція на подразники; наявність апетиту, спраги; стан шкіряного покриву та видимих слизових оболонок; частота дефекацій та характер фекалій. Частоту, дихання, серцебиття визначали за допомогою аускультатії, термометрію – ртутним термометром.

Для виявлення патологоанатомічних змін за перебігу хвороби, було проведено патологоанатомічний розтин 4 трупів поросят, що загинули за типового перебігу пастерельозу, 3 трупи поросят, що загинули за атипового перебігу і 3-х контрольних, клінічно здорових тварин.

Проведення патологоанатомічного розтину, здійснювали методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [33].

Для мікроскопічних досліджень шматочки матеріалу: легень, кардіальної, пілоричної частини та дно шлунка, середньої частини дванадцятипалої, клубової кишок, порожньої, сліпої, ободової та прямої кишок. Щойно відібраний матеріал фіксували у 12 % нейтральному водному розчині формаліну. Потім шматочки матеріалу зневоднювали у спиртах різної

концентрації, проводили через ксилол та заливали у тверде середовище – парафін. Зрізи товщиною 8 – 10 мкм отримували за допомогою санного мікротому [8].

Мікроскопічну будову органів і тканин досліджували за фарбування гістозрізів, після їх депарафінації, гематоксліном Караці та еозином [8].

Отримані гістопрепарати досліджували під мікроскопом "Біолам Р – 15" при малому та великому збільшенні.

При виконанні роботи, користувалися загальними правилами лабораторної практики GLP (1981), положень «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», схвалених першим Національним конгресом з біоетики (м. Київ, 2001) та вимогами щодо «Правил проведення робіт з використанням експериментальних тварин», затверджених наказом Міністерства охорони здоров'я № 281 від 1.11. 2000 р. «Про заходи щодо подальшого удосконалення організаційних форм роботи з використанням експериментальних тварин».

2.2. Характеристика експериментальної бази

Фермерське господарство «ПП Черняк» Овруцького району Житомирської області, створеного відповідно до європейських стандартів, з розвинутою інфраструктурою, розташованого в 130 кілометрах від міста Житомир.

Ґрунтовий покрив господарства представлений в основному дерново-підзолистими ґрунтами піщаного, глинисто-піщаного і супіщаного механічного складу. Клімат помірно-континентальний з вологим літом і м'якою зимою. Основними напрямками господарювання в даному комплексі є свинарство. Для ефективного ведення господарства підприємство в повному обсязі забезпечене відповідною матеріально-технічною базою, засобами виробництва і виробничих потужностей, підібраний і підготовлений виробничий персонал, запозичені передові технології відгодівлі у тваринництві.

Так, на території підприємства розташовані приміщення для утримання свиней, де розміщується основне стадо, загальною площею 598,8 квадратних

метрів, а також свинарник для відгодівлі молодняку аналогічної площі, що укомплектовані устаткуванням для автоматичної подачі води і водовідводом, пристроєм підтримки температури на рівні 19-25°C і комфортній вологості, що забезпечують повний цикл відгодівлі племінних поросят за суворою технологією вирощування на збалансованих сухих кормах чисельністю до 1150 голів у рік, досягненням приросту живої ваги до 138 тон за рік.

Таблиця 1

Структура поголів'я свиней в ПП «Черняк»

№ п/п	Група тварин	Кількість, гол
1.	Кнурі	2
2.	Свиноматки: супоросні	100
3.	холості	10
4.	лактуючі	30
5.	ремонтні	30
6.	Свині на відгодівлі	80
7.	дорощування	160
8.	підсисні поросята	290
	Всього	700

Видалення гною з приміщень проводиться каскадно-зливним способом. Гній через решітчасту підлогу потрапляє в гнойовий канал. Система утримання свиней в господарстві в індивідуальних станках, або клітково-групова на решітчастій підлозі в залежності від вікової групи.

Свиноматок утримують в індивідуальних станках. Поросят утримують в групових клітках по 30 голів в приміщеннях для відлучених поросят, по 8 – 10 голів свиней на відгодівлі. Групи формуються з однакових за віком і вгодованістю поросят.

Годівля свиней здійснюється за допомогою гранульованого комбікорму, який господарство закуповує.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Типовий пастерельоз свиней

2.3.1.1. Клінічні ознаки свиней за типового перебігу пастерельозу

Згідно аналізу документації господарства і результати власних досліджень за 2019 – 2020 рр. в господарстві спостерігалася легенева форма пастерельозу свиней. Хвороба реєструвалась у жовтні до квітня наступного року. Хворіли тварини які перебували на дорощуванні, віком 2–4 місяці. У хворих поросят спостерігали підвищення температура тіла, до 41,2 – 42,1⁰С, важкість та прискорення дихання, кашель. Окремі тварини стояли з широко розставивши передні кінцівки, опускаючи голову та розкриваючи ротову порожнину. З ніздрів виділявся сіро-жовтий, а іноді червонуватого кольору, слиз. Слизові оболонки були ціанотичними. Спостерігалась діарея з рідкими фекаліями жовтого або зелено-жовтого кольору. Тварини відказувались від корму, у них стрімко розвивалась кахексія. При тім, на 5–8-у добу хвороби, у частини тварин на шкірі, як правило, на вухах і в ділянці живота, з'являлися червоні плями різних розмірів і форми. Смерть реєструвалась на 4 – 10-у добу хвороби.

Згідно лабораторних досліджень був підтверджений діагноз – пастерельоз. Інші патогенні віруси і бактерії не виділені.

2.3.1.2. Макроскопічні зміни при типовому перебігу пастерельозу

При проведенні патологоанатомічного розтину встановлено, що трупи поросят, які загинули при типовому перебігу пастерельозу, виснажені, очі запалі, видимі слизові оболонки і основа шкіри ратиць ціанотичні. Шкіра суха, шерсть матова, скуйовджена, в ділянці анального отвору забруднена рідкими фекаліями жовто-зеленого або червонуватого кольору. Підшкірна основа погано розвинута, суха. Кров у судинах підшкірної основи темно-червоного кольору.

У загиблих тварин постійно виявляли крупозну пневмонію. При цьому в легенях знаходили ділянки гіперемії, червоної та сірої гепатизації та вогнищевий некроз, при якому виявлялись ділянки сіро-жовтого кольору з нерівними контурами, котрі на розрізі були матовими і нагадували сирні маси. У більшості тварин крупозна пневмонія асоціювалась з фібринозним

плевритом. Останній, у окремих випадках, мав вогнищевий перебіг та локалізувався над ураженими ділянками легеневої тканини, а в інших випадках навіть поширювався на всю плевру (додаток Б).

На слизовій оболонці між кільцями трахеї у всіх загиблих свиней виявляли смугасті крововиливи. На слизовій гортані знаходили розширення і переповнення кров'ю кровоносних судин і крапкові крововиливи.

Всі досліджені лімфовузли були збільшені, капсула напружена, паренхіма сіро-рожевого, рожевого, а в деяких випадках – червоного кольору. В селезінці макроскопічні зміни не виявлялися. Тимус був рожевого кольору, набряклий, з вогнищевими крапковими крововиливами у його паренхімі.

У шлунку та кишечнику спостерігали гострий катаральний гастрит та катаральне запалення тонкого відділу кишечника.

Печінка, як правило, була темно-червоного кольору, нерівномірно забарвлена. В ній знаходили ділянки сіруватого і глинистого кольору різної форми, розмірів і локалізації. Малюнок на розрізі був стертий, з поверхні розрізу виділялася темно-червона кров. Підшлункова залоза у хворих тварин, була рожевого кольору, часто з вогнищевими крапковими крововиливами. Її кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. У нирках межа між кірковою і мозковою речовинами були згладженими, їх мозкова речовина у окремих випадках була у стані застійної гіперемії.

Серце мало округлу форму, за рахунок значного розширення його правої половини. Його кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Міокард – нерівномірно сіруватого кольору. У скелетних м'язах, сечовому міхурі, слинних і щитоподібній залозах макроскопічні зміни не виявлялися.

2.3.1.3. Мікроскопічні зміни в легенях хворих поросят за типового перебігу пастерельозу

Згідно гістологічних досліджень, артерії та вени усіх калібрів і капіляри паренхіми та строми легень були розширеними та переповнені кров'ю. У цитопопуляції крові домінували еритроцити та виявлялись одинокі лімфоцити і

лейкоцити.

У просвіті частини судин спостерігається аглютинація еритроцитів і окремих лейкоцитів з утворенням їх агрегатів різних розмірів і форми, які містять від семи до декількох десятків клітин. У деяких великих судинах виявляються розриви всіх шарів їх стінки (додаток В).

У судинах всіх калібрів у великій кількості виявляються бактерії у вигляді значних скупчень (колоній) або окремих, округлої чи овальної форми клітин.

Гістологічні зміни виявлені у паренхімі легень були різними. Так, місцями, міжальвеолярні перегородки виразно потовщувались і набували неправильної форми, а альвеоли майже повністю зникали. На їх місці залишались невеликі порожнини різної форми і розмірів. У більшості альвеол респіраторний епітелій відсутній.

В окремих ділянках у міжальвеолярних перегородках виявляються невеликі осередки розростання щільної сполучної тканини, в інших ділянках альвеоли були розширені, міжальвеолярні перетинки потоншені. Місцями спостерігали їх розриви з утворенням порожнин різних розмірів та форми. Тонкі міжальвеолярні перегородки інфільтровані тими ж клітинними елементами, що і потовщені, але просвіт їх у більшості випадків не містить ексудату і клітинних елементів.

Окремі ділянки легень знаходяться в стані коагуляційного некрозу (рис. 2.1). По периферії таких вогнищ виявляється велика кількість бактерій. У центрі некротизованих ділянок бактерії відсутні, залишки ядер не виявляються.

У ділянках некрозу виявляються судини, стінка яких також зазнає некротичних змін, та розширені бронхи, стінка яких зруйнована до м'язової оболонки, що перебуває у стані коагуляційного некрозу. Просвіт таких бронхів заповнений сіткою фібрину, в комірках якої знаходяться бактерії, а також моноцити і макрофаги, більшість яких некротизована.

Епітеліоцити слизової оболонки бронхів знаходились у стані зернистої дистрофії. У таких випадках частина з них набуває округлої форми, ядра

розташовані в центрі клітин. На поверхні частини епітеліоцитів і в цитоплазмі епітеліальних клітин, що знаходяться в процесі руйнування, виявляються бактерії. Епітеліоцити в багатьох випадках набувають кубічної або плоскої форми, ядро знаходиться у середній частині клітини.

Власна пластинка слизової оболонки набрякла, рихла, інфільтрована моноцитами, еритроцитами та окремими лімфоцитами. Кровоносні судини виразно розширені, переповнені кров'ю. У цитоплазмі деяких клітин виявляються бактерії.

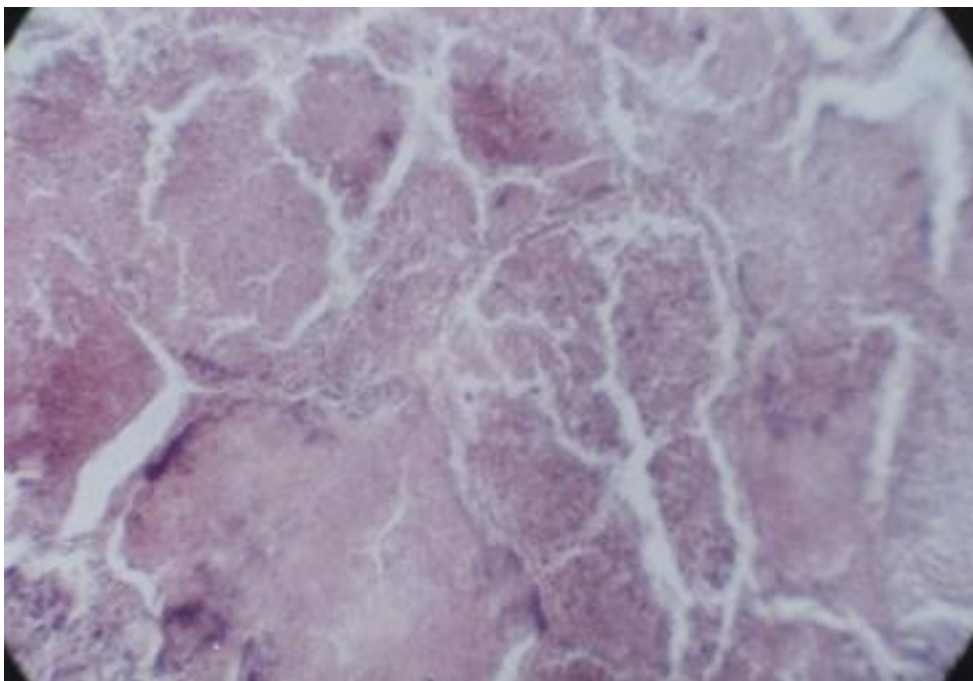


Рис. 2.1. Вогнище коагуляційного некрозу в легені при типовому перебігу пастерельозу. Гематоксилін Караці і еозин. x 100.

У частини великих бронхів стінка руйнується до м'язової оболонки. Остання дезорганізована, фрагментована і набрякла. Частина гладких м'язових клітин перебуває в стані зернистої дистрофії.

Підслизова основа великих бронхів помітно набрякла, в багатьох випадках вогнищево інфільтрована моноцитами, макрофагами та лімфоцитами. Її кровоносні судини помітно розширені, переповнені кров'ю.

Середні та дрібні бронхи і бронхіоли розширені (рис. 2.2). Між

хрящовими пластинками бронхів часто спостерігається виразний набряк. Бактерії нерідко локалізуються у хрящовому матриксі та в хрящових лакунах.

Сполучна тканина навколо бронхів набрякла, інфільтрована еритроцитами, моноцитами, макрофагами. Пучки колагенових волокон розташовані невідповідно.

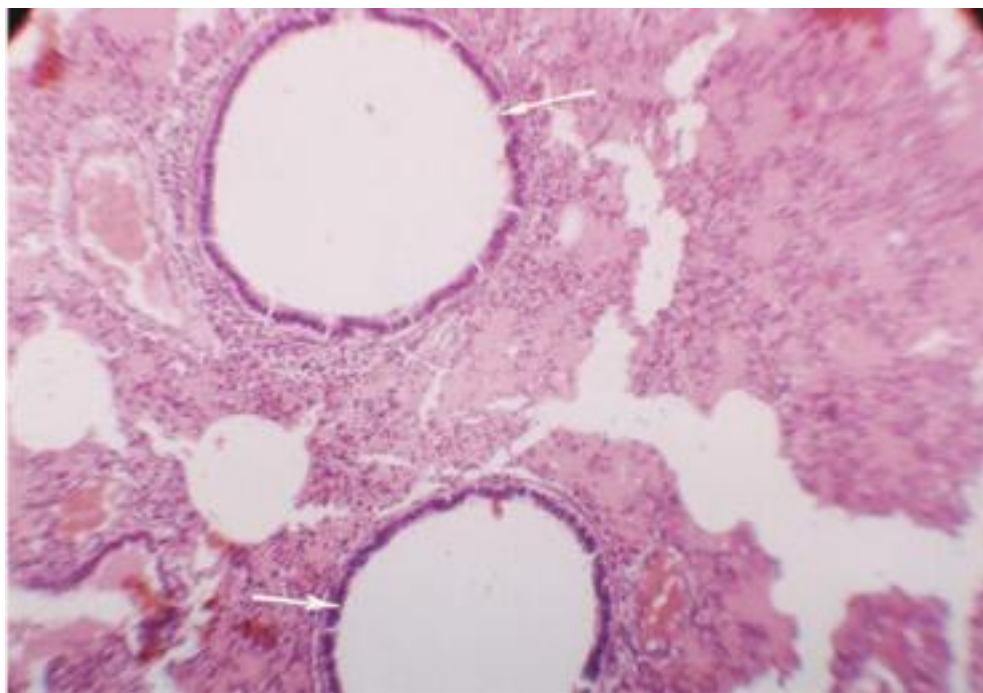


Рис. 2.2. Розширення дрібних бронхів у легені при типовому перебігу пастерельозу (показано стрілками). Гематоксилін Караці і еозин. x 70.

Міжчасточкова сполучна тканина була дифузно інфільтрована еритроцитами, моноцитами і макрофагами. В цитоплазмі багатьох моноцитів і макрофагів виявляються бактерії (додаток Г).

Отже, типовий пастерельоз за легеневого перебігу мікроскопічно проявлявся ураженням судинної системи легень, моноцитарно-макрофагальною інфільтрацією їх паренхіми та строми, вогнищевим коагуляційним некрозом.

2.3.2. Патоморфоз пастерельозу свиней

2.3.2.1. Клінічні ознаки при атиповому перебігу пастерельозу

Для лікування хворих на пастерельоз поросят протягом 2019 – 2020 років

в господарстві використовували антибактеріальні препарати широкого спектра дії (енроксил, байтрил, кармазин, левоміцетин і стрептоміцин згідно настанов).

Після цього клінічна картина хвороби в поросят віком 2 – 4 місяці дещо змінилася. Клінічно відзначали підвищення температури тіла до 41,0-41,5 °С. Хворі тварини важко дихали, кашляли. Слизові оболонки були ціанотичними. З носових отворів хворих тварин, виділявся сіро-жовтий слиз. Спостерігалась діарея, при чому фекалії були рідкими або пастоподібною консистенції, жовтого або зелено-жовтого кольору. Хворі поросятки відказувались від корму, у них досить швидко розвивалася кахексія. Загибель тварин реєструвалась на 4 – 12-у добу прояву хвороби.

За результатами лабораторних досліджень був підтверджений діагноз – пастерельоз. Бактеріологічні дослідження підтвердили результати, одержані при вивченні мазків-відбитків. Як і у випадку з типовим перебігом пастерельозу, інші патогенні бактерії і віруси виділені не були.

2.3.2.2. Макроскопічні зміни при атиповому перебігу пастерельозу

При проведенні патолого-анатомічного розтину встановлено, що трупи поросят, які загинули при атиповому перебігу пастерельозу, виснажені, очі запалі, видимі слизові оболонки, п'ятачок і основа шкіри ратиць ціанотичні. Шкіра суха, шерсть матова, скуйовджена, в ділянці анального отвору забруднена рідкими фекаліями жовто-зеленого або червонуватого кольору. Підшкірна основа погано розвинена, суха. Кров у судинах підшкірної основи темно-червоного кольору.

У легенях реєстрували катаральну бронхопневмонію або серозно-геморагічну пневмонію. При тім виявлялися як ділянки з різним ступенем уражень, так і ділянки зовні незмінених тканин легень. Усі вони мали різні розміри і форму. В частини трупів тварин у різних частках легень реєструвались незначні ділянки інтерстиційної чи альвеолярної емфіземи. При альвеолярній емфіземі в паренхімі утворювалися порожнини діаметром 0,5 – 3,0 см. У частини загиблих поросят спостерігали серозний плеврит.

Як і у тварин, що загинули при типовому перебігу пастерельозу, всі досліджені лімфовузли були збільшені, капсула напружена, паренхіма сіро-рожевого, рожевого, а в деяких випадках – червоного кольору. В селезінці макроскопічні зміни не виявлялися. Тимус набряклий, рожевого кольору. З численними крапковими крововиливами в паренхіму.

У шлунку та кишечнику виявляли гострий катаральний гастрит та катаральне запалення тонкого відділу кишечника.

Печінка, як правило, була темного кольору з нерівномірним забарвленням. Часто у паренхімі органа, виявлялись ділянками сіруватого та глинистого кольору різної форми та розмірів. Малюнок на розрізі був стертий, з поверхні розрізу виділялася темно-червона кров. Підшлункова залоза була рожевого кольору. Часто з крапковими крововиливами. Її кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. У нирках границя між кірковою і мозковою речовиною згладжена, мозкова речовина в ряді випадків застійно гіперемійована.

Серце в усіх загиблих поросят мало округлу форму за рахунок розширення правого шлуночка, верхівка була зміщена вліво, в більшості тварин притуплена. Кровоносні судини розширені, переповнені кров'ю. Міокард місцями мав сіро-жовтий колір. У одного поросяти зареєстровано серозний перикардит.

2.3.2.3. Гістологічні зміни в легенях при атиповому перебігу пастерельозу

За гістологічного дослідженні легень поросят, що загинули при атиповому перебігу хвороби, усі кровоносні судини легень були розширені, переповнені кров'ю. Великі артерії, розташовані біля бронхів, у своєму просвіті містять велику кількість плазми крові, яка локалізується, переважно, по периферії цих судин. У значної частини артерій середнього калібру реєструються ознаки спазму.

Інколи спостерігали розриви стінок дрібних артерій та артеріол з

потраплянням крові в просвіт альвеол. У багатьох ділянках легень реєструється потовщення міжальвеолярних перегородок. Такі вогнища на гістологічних зрізах охоплюють від однієї до декількох суміжних часточок, мають різну форму і локалізуються у різних частинах легень без будь-якої закономірності.

В одних місцях таке потовщення обумовлене, головним чином, просоченням міжальвеолярних перегородок значною кількістю серозного ексудату (рис. 2.3), і, незначною мірою – за рахунок інфільтрації відносно невеликою кількістю моноцитів, макрофагів та окремими нейтрофілами, базофілами, еозинофілами і плазматичними клітинами.

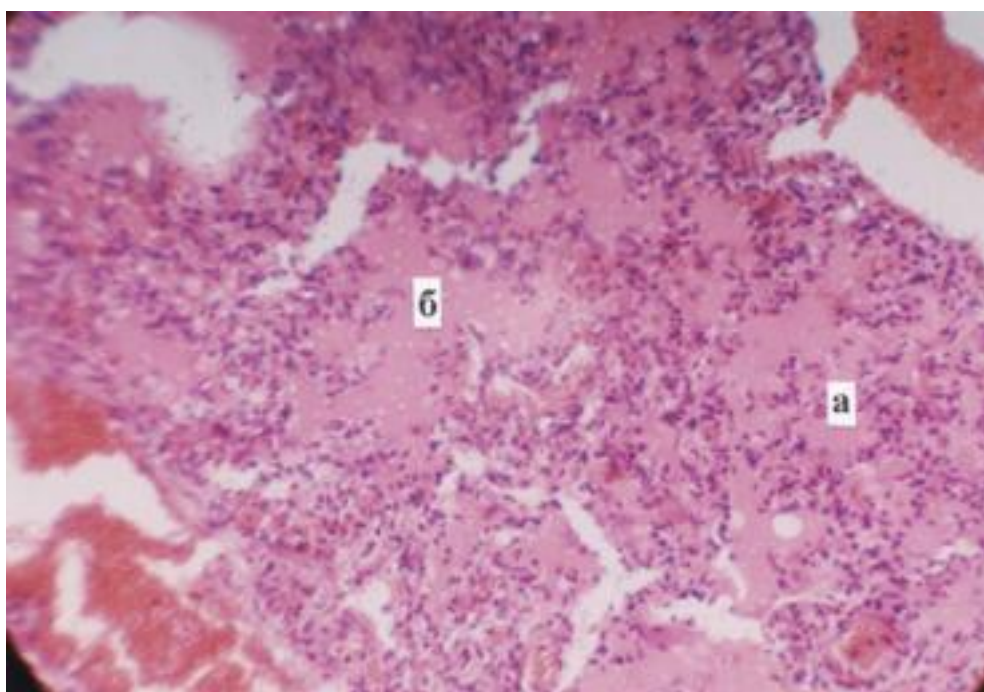


Рис. 2.3. Серозний ексудат в міжальвеолярних перегородках і в просвіті альвеол у легені при атиповому перебігу пастерельозу: а – міжальвеолярні перегородки; б – серозний ексудат у просвіті альвеол. Гематоксилін Караці і еозин. x 100.

При значному накопиченні серозного ексудату в міжальвеолярних перегородках часто утворюються заповнені ним порожнини. Просвіт альвеол у таких ділянках був зменшений.

Респіраторний епітелій у багатьох альвеолах відсутній. В їх просвіті виявляються злуцені епітеліальні клітини на різних стадіях руйнування. В окремих ділянках, міжальвеолярні перетинки були потовщеними, за рахунок їх інфільтрації клітинними елементами. Серозний ексудат у стінці альвеол

виявляється у невеликій кількості, або взагалі відсутній.

При значному потовщенні міжальвеолярних перегородок в окремих ділянках легень просвіти альвеол повністю або майже повністю зникали внаслідок повного або часткового злиття поряд розташованих товстих альвеолярних стінок. В місцях, де в складі ексудату переважають еритроцити, на місці альвеол знаходяться суцільні клітинні поля, що складаються, переважно, з еритроцитів і, в значно меншій кількості, містять моноцити, макрофаги, а також поодинокі нейтрофіли, лімфоцити, базофіли і еозинофіли.

Таким чином, утворюються ділянки, аналогічні ділянкам сірої гепатизації при класичному пастерельозі, але фібрин у складі ексудату відсутній і розміри їх, як і у випадку ділянок червоної гепатизації, також значно менші – вони охоплюють 3 – 15 суміжних альвеол.

У мікроегноїзах червоної та сірої гепатизації, а також біля окремих дрібних бронхів і бронхіол, місцями реєструються невеликі вогнища розростання щільної сполучної тканини з невпорядковано розташованими клітинами.

У частині мікроегноїз червоної та сірої гепатизації спостерігається руйнування і некроз клітин, що їх утворюють.

Проте, розміри подібних ділянок значно більші, ніж розміри мікроегноїз гепатизації – вони охоплюють, як мінімум, декілька суміжних часточок легень. Іноді клітини міжальвеолярних перегородок втрачають зв'язок одна з одною. В результаті цього в одних випадках утворюються їх розриви, а в інших у просвіт альвеол відшаровуються окремі їх фрагменти, які складаються з 3–8-ми клітин. У ряді випадків, у результаті численних розривів міжальвеолярних перегородок суміжних альвеол, утворюються порожнини різноманітної форми, які на окремих ділянках, зливаючись між собою, уражають майже цілу часточку легень. У стінках таких порожнин виявляється розростання щільної сполучної тканини і гладких м'язових клітин.

Як правило, тонкі міжальвеолярні перегородки просочені незначною кількістю серозного ексудату і відносно слабо інфільтровані клітинними

елементами. В одних ділянках серед клітин інфільтрату виявляються моноцити, макрофаги, а також окремі нейтрофіли, базофіли і еритроцити. В інших ділянках серед клітин інфільтрату переважають еритроцити. В обох випадках у стінках альвеол іноді реєструються поодинокі еозинофіли, але кількість їх менша в порівнянні з ділянками, де міжальвеолярні перегородки потовщені.

У вогнищах коагуляційного некрозу також виявляються бактерії, які розташовані по периферії цих вогнищ, у той час як у центральній частині вони не виявляються.

При проведенні гістологічних досліджень бронхіального дерева легень встановлено, що зміни реєструються в усіх бронхах і бронхіолах.

В усіх оболонках великих бронхів виявляються зміни їх стінки. Так, бронхи дрібного калібру та бронхіоли в окремих випадках розширені, а у їх просвіті в багатьох випадках знаходиться серозний ексудат. В частині дрібних бронхів і бронхіол виявляється масивне руйнування поверхневого епітелію, яке особливо добре виражене в дрібних бронхіолах. Епітелій у таких випадках дезорганізований і дисконфлексований. В інших ділянках гістопрепарату бронхи малого і середнього калібру та бронхіоли частково або повністю спазмовані (додаток Д).

Бактерії в бронхах різних калібрів у дуже незначній кількості іноді виявляються у просвіті серед серозного ексудату і клітинного детриту. В ряді випадків бактерії виявляються на апікальній поверхні епітеліоцитів і в цитоплазмі окремих епітеліальних клітин.

У бронхах великих калібрів бактерії також локалізуються в міжклітинному середовищі власної пластинки слизової оболонки та підслизової основи. В невеликій кількості вони виявляються у цитоплазмі макрофагів перибронхіальної сполучної тканини.

Невелика кількість бактерій іноді виявляється у хрящових пластинках бронхів, де вони локалізуються в деяких камерах хондроцитів і в хрящовому матриксі.

Міжчасточкова сполучна тканина набрякла (рис. 2.4). Місцями

виявляються незначні скупчення лімфоцитів, нейтрофілів, моноцитів та окремі макрофаги. В таких ділянках у міжклітинному середовищі та в цитоплазмі моноцитів і макрофагів у ряді випадків виявляються бактерії.

Місцями в міжчасточковій сполучній тканині виявляються невеликі площі, щільно інфільтровані великою кількістю еритроцитів, серед яких виявляються скупчення бактерій. На гістологічних препаратах такі ділянки мають вигляд невеликих плям і смужок.

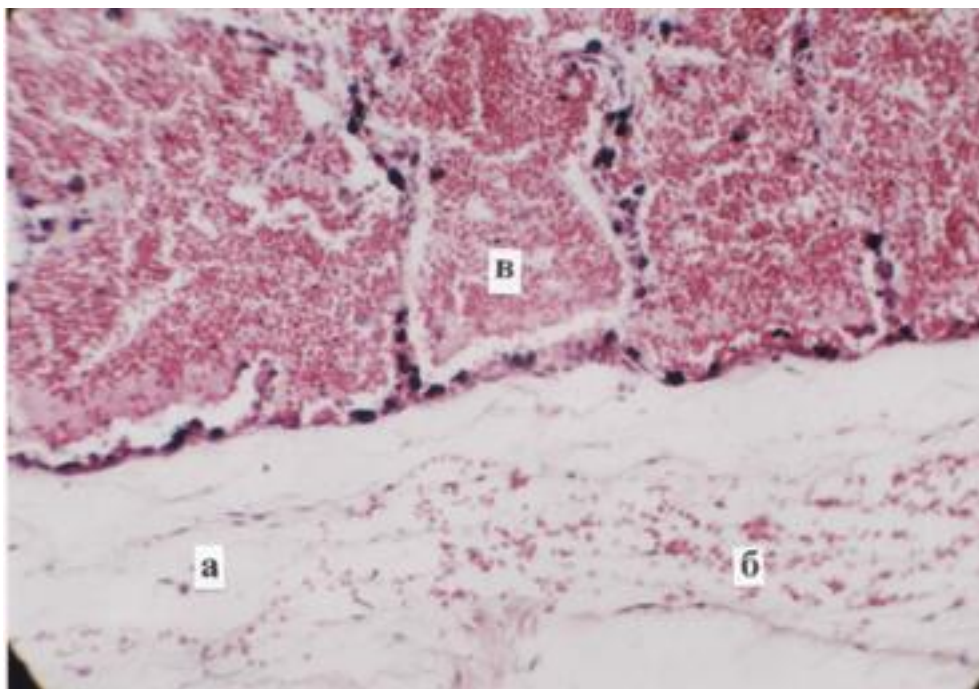


Рис. 2.4. набряк міжчасточкової сполучної тканини в легенях при атиповому перебігу пастерельозу: а – міжчасточкова сполучна тканина; б – еритроцити; в – альвеоли. Гематоксилін Караці і еозин. х 100.

Отже, пастерельоз за атипового перебігу хвороби у легенях хворих поросят, мікроскопічно проявляється ураженням їх судинної системи та бронхіального дерева, значною кількістю еозинофілів у складі клітинного інфільтрату, вогнищ сірої та червоної гепатизації, водночас без фібринозного ексудату та вогнищ коагуляційного некрозу.

2.3.2.4. Мікроскопічні зміни шлунково-кишкового тракту свиней за атипового та типового перебігу пастерельозу

Мікроскопічні зміни у шлунку та кишку за атипового та типовому

перебігу пастерельозу подібні між собою.

Проте, їх характер і ступінь вираження у шлунку в цілому на його відділах зокрема різні. Так, у ділянці дна шлунка серозна оболонка не змінена. Всі кровоносні судини підслизової основи і слизової оболонки розширені та переповнені кров'ю. В їх просвіті крім клітин крові виявляються бактерії та часто їх скупчення.

У м'язовій оболонці спостерігали набряк та порушення розташування м'язових волокон. Останні набували звивистого характеру, а інколи були зібрані у зигзагоподібні складки, а внаслідок їх розривів – фрагментовані (рис. 2.5). У підслизовій основі – помірний набряк. Зміни м'язової пластинки слизової такі ж, як і в м'язовій оболонці.

У слизовій оболонці в ділянці залоз дна шлунка спостерігається зерниста дистрофія і набряк клітин, у першу чергу додаткових і головних. Внаслідок руйнування клітин донних залоз, епітеліоцити тіла залоз були у стані дезорганізації. При тім домінували парієтальні клітини, між якими виявлялись окремі головні та додаткові клітини. В окремих місцях знаходились смугасті крововиливи у слизовій оболонці. В поверхневій зоні слизової оболонки виявляється субепітеліальний набряк і зерниста дистрофія епітеліальних клітин, частина з яких руйнується.

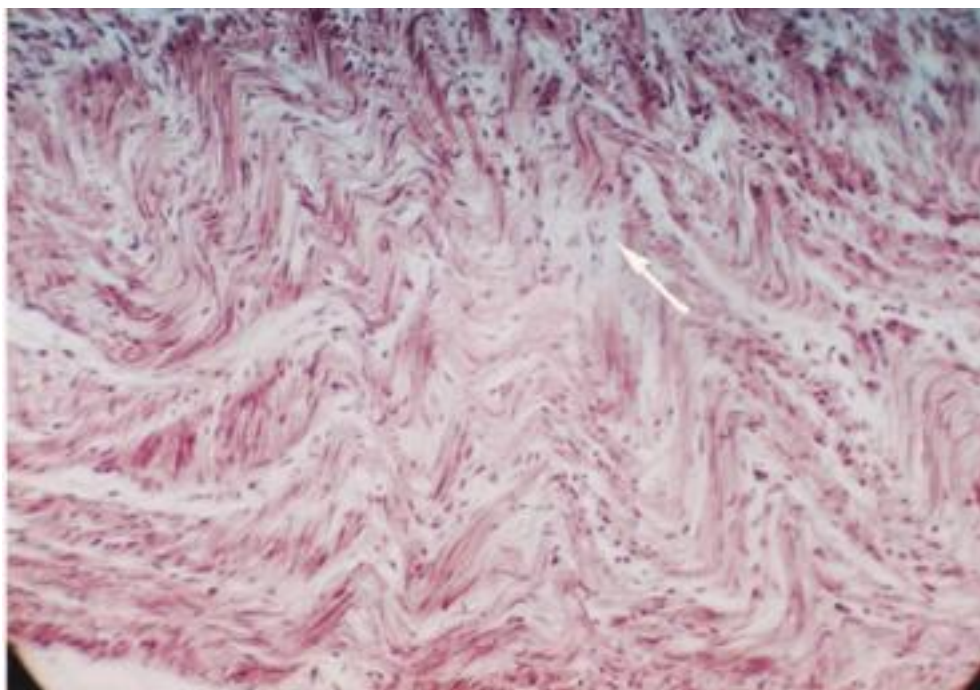


Рис. 2.5. Зигзагоподібні складки і фрагментація волокон м'язової оболонки дна шлунка при атиповому перебігу пастерельозу (показано стрілкою). Гематоксилін Караці і еозин. x 100.

У кардіальній частині шлунка серозна, м'язова оболонки та підслизова основа мають такий же вигляд, як і у ділянці його дна. В слизовій оболонці, крім того, спостерігається зерниста дистрофія і відокремлення від базальної мембрани епітеліоцитів усіх зон шлункових ямочок.

У ділянці пілоричних залоз гістологічні та гістохімічні зміни були такими, як і в ділянці кардіальних залоз (рис. 2.6). Крім того, реєструється помірна інфільтрація слизової оболонки лімфоцитами.

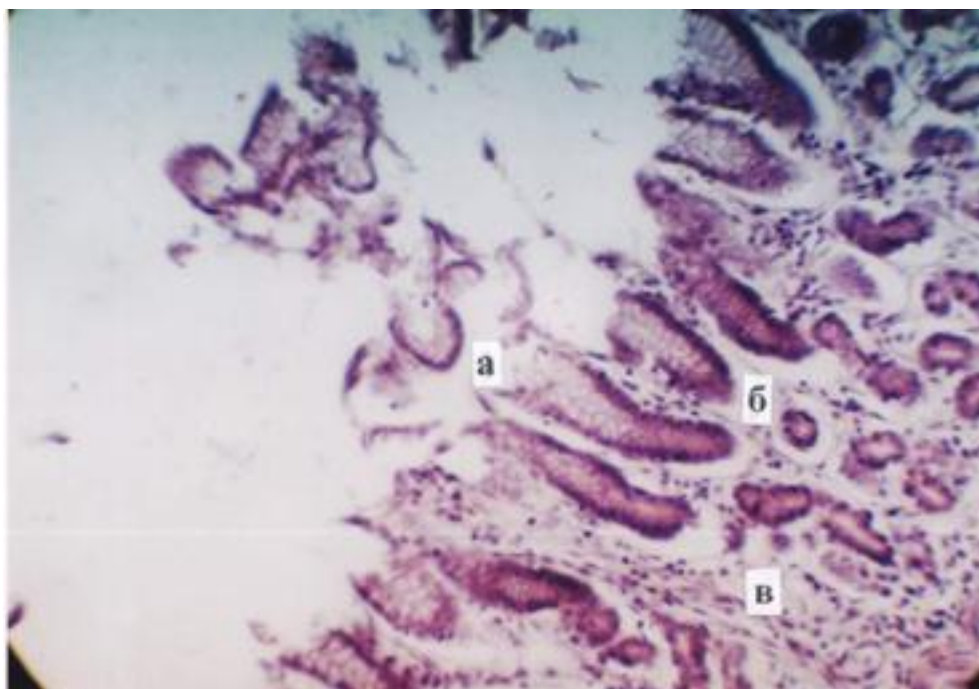


Рис. 2.6. Стінка пілоричної частини шлунка при типовому перебігу пастерельозу: а – руйнування слизової оболонки; б – пілоричні залози; в – власна пластинка слизової оболонки. Гематоксилін Караці і еозин. x 100.

У тонкому відділі кишечника гістологічні зміни за своїм характером досить подібні в дванадцятипалій, різних ділянках порожньої і в клубовій кишках. Проте, ступінь їх виразності в різних частинах цього відділу кишечника різний.

У дванадцятипалій кишці серозна оболонка видимих змін не має. У кровоносних судинах м'язової оболонки та підслизової основи у цитопопуляції

крові часто виявляюлись бактерії.

М'язова оболонка набрякла, її волокна дезорієнтовані. Вони стають звивистими, іноді зібрані у зигзагоподібні складки, місцями внаслідок розривів фрагментовані. Спостерігається зерниста дистрофія гладких м'язових клітин.

Клітини дуодентальних залоз 12-ти палої кишки знаходились у стані зернистої та гідропічної дистрофії. Частина їх сплющується, деякі дистрофічно змінені клітини руйнуються. Слизова оболонка інфільтрована великою кількістю моноцитів, макрофагів і лімфоцитів, а також окремими еозинофілами та плазматичними клітинами. У деяких випадках спостерігали крововиливи у слизовій оболонці (рис. 2.7).

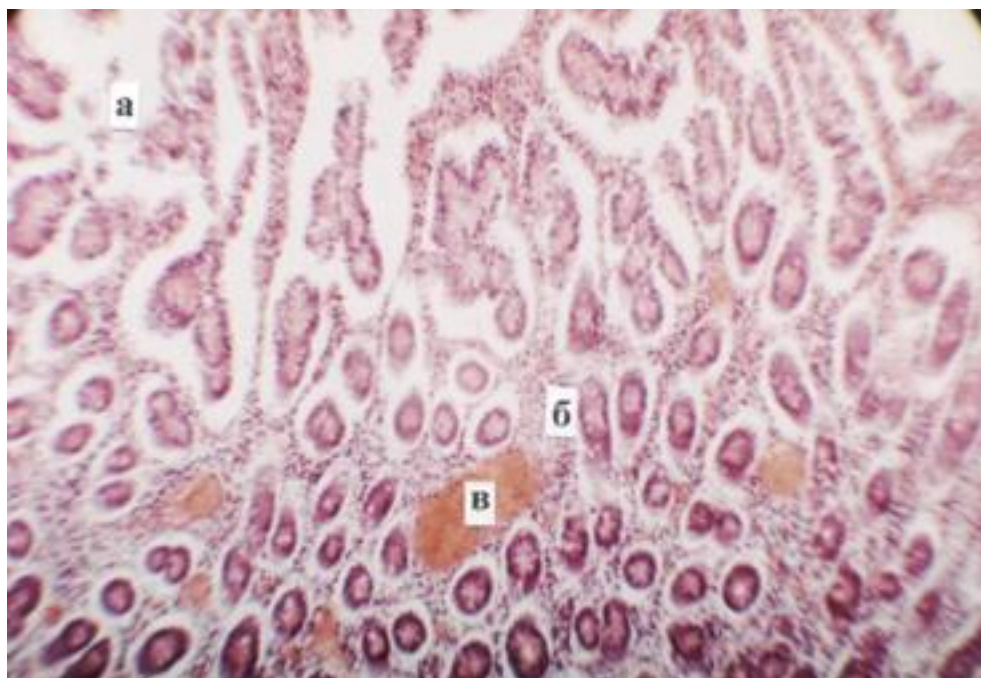


Рис. 2.7. Стінка дванадцятипалої кишки при атиповому перебігу пастерельозу: а – руйнування ворсинок; б – інфільтрація слизової оболонки моноцитами; в – крововилив. Гематоксилін Караці і еозин. х 100.

У ділянках, де збереглися вкорочені ворсинки, з їх поверхні пластами відокремлюються епітеліальні клітини, в яких спостерігається зерниста дистрофія. Ворсинки, що втратили епітеліальний шар, перебувають на різних стадіях руйнування, в результаті чого в просвіт кишечника відшаровуються їх фрагменти різних розмірів. Самі ворсинки часто викривлені, в багатьох випадках потовщені внаслідок клітинної інфільтрації та помірного набряку.

Бактерії у відносно невеликій кількості виявлялись у стромі ворсинок, що руйнувались, де вони локалізуються між клітинами та у цитоплазмі моноцитів та макрофагів.

У просвіті знаходиться клітинний детрит, серед якого виявляються цілі фрагменти ворсинок, стрічки з'єднаних одна з одною епітеліальних клітин і велика кількість окремо розташованих епітеліоцитів.

У краніальній третині порожньої кишки гістологічні зміни в серозній оболонці не зареєстровані. У м'язовій оболонці, підслизовій основі, м'язовій пластинці слизової оболонки і слизовій оболонці реєструються зміни, аналогічні за своїм характером тим, що спостерігаються в дванадцятипалій кишці.

Але ступінь руйнування слизової оболонки в цій ділянці тонкого відділу кишечника значно більший. Тут виявляються тільки окремі залишки ворсинок, висота яких значно менша за вкорочені ворсинки дванадцятипалої кишки. Епітелій на поверхні ворсинок відсутній. Самі ворсинки викривлені, часто злипаються своїми боковими частинами. Строма ворсинок виразно набрякла, інфільтрована тими ж клітинними елементами, що і у дванадцятипалій кишці. Між ворсинками виявляються епітеліальні клітини на різних стадіях руйнування. Внаслідок більшого руйнування слизової оболонки глибина крипт менша, ніж у дванадцятипалій кишці.

У середній третині порожньої кишки гістологічні зміни в серозній оболонці не зареєстровані. У м'язовій оболонці, підслизовій основі, м'язовій пластинці слизової оболонки і слизовій оболонці реєструються зміни, аналогічні за своїм характером тим, що спостерігаються у дванадцятипалій і краніальній третині порожньої кишки.

У каудальній частині порожньої кишки гістологічні зміни загалом аналогічні таким у середній її частині. У стінці кишки виявляли гіперплазію та гіпертрофію одиноких і скупчених лімфоїдних вузликів. У клубовій кишці зміни м'язової оболонки, підслизової основи і м'язової пластинки слизової оболонки такі ж, як і в порожній кишці.

Слизова оболонка інфільтрована тими ж клітинними елементами, що і в порожній кишці, набрякла.

Гістологічні зміни в різних відділах товстого кишечника за своїм характером значно різняться.

У сліпій кишці всі кровоносні судини стінки розширені, переповнені кров'ю. Серед клітин крові реєструється велика кількість бактерій та їх скупчень. Лімфатичні судини виразно розширені, містять велику кількість лімфоцитів. Серозна оболонка місцями набрякла.

М'язова оболонка набрякла, переважна більшість її клітин має ознаки зернистої дистрофії. М'язові волокна зібрані в зигзагоподібні складки, часто дезорієнтовані. В ряді випадків волокна гладких м'язів розірвані. В таких ділянках частина клітин зруйнована.

Міжм'язова сполучна тканина інфільтрована моноцитами і лімфоцитами. Підслизова основа набрякла, вогнищево інфільтрована лімфоцитами. В окремих ділянках у ній виявляються дистрофічно змінені макрофаги і невелика кількість бактерій.

М'язова пластинка слизової оболонки має такі ж зміни, як і м'язова оболонка. Над підслизовою основою в стінці сліпої кишки реєструються численні скупчені лімфатичні вузлики.

В ободовій кишці серозна оболонка залишається без змін. Прояв мікроскопічних змін у підслизовій основі, м'язовій пластинці слизової оболонки, м'язовій оболонці подібні, як у тонкому відділі кишечника. При тім у підслизовій основі лише в окремих ділянках спостерігається локальний, слабо виразний набряк.

У прямій кишці виявляється розширення і переповнення кров'ю всіх типів судин. Бактерії та інші гістологічні і гістохімічні зміни не реєструються.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Результати проведених нами досліджень показали, що в господарстві протягом 2019–2020 років реєструвалася легенева форма типового пастерельозу свиней. Хворіли поросята віком 2 - 4 місяці. Це відповідає даним інших авторів, які встановили, що ця інфекція частіше реєструється у поросят віком 2 – 6 місяців [9, 10].

Клінічна картина хвороби залежить від її форми, але різними авторами описується дещо по-різному. Деякі з них [23] стверджують, що при пастерельозі спостерігаються тільки симптоми ураження органів дихання, а також ознаки, характерні для геморагічної септицемії. Більшість авторів [26, 35, 37] повідомляє, що при цій інфекції реєструються клінічні ознаки ураження як органів дихання, так і органів травлення. Це підтверджується і даними О.Г. Прокопюк та ін. [35], які показали, що дихальні шляхи і шлунково-кишковий тракт для пастерел є звичайним середовищем існування.

Така різниця в клінічній картині хвороби могла бути обумовлена різними біологічними властивостями збудника (його тип, вірулентність, наявність токсинів, агресинів та ін.), різним віком хворих тварин, їх клінічним та імунологічним статусом, а також деякими іншими факторами (умови утримання, годівлі, стреси та ін.).

При проведенні патолого-анатомічного розтину встановлено, що трупи поросят, які загинули від типового пастерельозу, виснажені, підшкірна основа погано розвинена. В тварин прижиттєво розвивається зневоднення, про що свідчить сухість шкіри та підшкірної основи.

Характерною була крупозна пневмонія з вогнищами некрозів. Це співпадає зі змінами в легенях хворих на пастерельоз поросят, які описані рядом авторів [11, 26, 36].

У шлунково-кишковому тракті часто спостерігається гострий

катаральний гастрит та катаральне запалення тонкого відділу кишечника. Це співпадає з даними дослідників, які показали наявність аналогічних змін у шлунково-кишковому тракті [11, 24].

Крім макроскопічних змін у лімфатичних вузлах реєструвалися макроскопічні зміни в тимусі, що свідчило про наявність певних порушень системи імунітету. Але, як і у випадку бактеріємії, для підтвердження такого припущення необхідно було одержати результати гістологічних досліджень.

В усіх поросят, що загинули від типового пастерельозу, виявляли розширення правої половини серця та ціаноз видимих слизових оболонок і основи шкіри ратиць. Такі зміни, згідно існуючих сьогодні уявлень, документують прижиттєву серцеву недостатність [17].

При проведенні гістологічних досліджень у більшості судин багатьох органів і тканин серед клітин крові виявлено значну кількість бактерій. Вони локалізувалися між клітинними елементами крові та в цитоплазмі моноцитів і макрофагів. Оскільки бактеріємія реєструвалася в усіх тварин, які гинули в продовж з 4-ї по 10-у добу клінічно вираженої хвороби, можна досить впевнено стверджувати, що при пастерельозі вона спостерігається протягом всієї хвороби.

При проведенні гістологічних досліджень легень поросят, які загинули від типового пастерельозу, встановлено, що змін зазнавали їх судинна система, паренхіма, строма та повітроносні шляхи.

Результати, одержані при проведенні наших досліджень, і дані інших авторів [24, 26], свідчать, що при тих формах пастерельозу, при яких ураження легень є головною клінічною і патоморфологічною ознакою, у цьому органі в просвіті альвеол і виявляється фібрин. Всі дослідники тільки констатують цей факт, але жоден з них не спробував хоча б частково пояснити цей феномен на основі досягнень сучасної науки.

У той же час, в інших органах, у тому числі в кишечнику, де реєструвалися виразні макроскопічні і гістологічні зміни, а також наявність пастерел, відкладення фібрину і тромби в судинах не зареєстровані ні нами, ні

іншими дослідниками [27, 32]. Одним із можливих пояснень цього може бути те, що для активації системи зсідання крові пастерелами необхідно накопичення певної їх кількості на одиницю маси чи об'єму тканини, що не відбувається поза межами легень.

Встановлені нами гістологічні зміни в паренхімі легень за своїм характером були різними і співпадали та суттєво доповнювали зміни, описані іншими авторами [27, 38]. В одних ділянках виявляли морфологічні ознаки червоної гепатизації, у других – сірої гепатизації, в третіх – серозної пневмонії, в четвертих – випотівання у просвіт альвеол фібринозного ексудату, в п'ятих – виражену інфільтрацію міжальвеолярних перегородок клітинними елементами без помітного їх виходу в просвіти альвеол, у шостих – переважне просочення цих перегородок серозним ексудатом також без його виходу в просвіти альвеол. Які фактори визначали характер ексудату та клітинного інфільтрату в тих чи інших ділянках легень нами встановлено не було.

При пастерельозі в легенях, як було показано нами та іншими дослідниками [24, 27], утворюються вогнища некрозів. Враховуючи дані щодо токсинуотворюючої здатності пастерел [14] і наслідків порушень кровообігу, що спостерігаються у легенях [16], можна стверджувати, що вони виникають як внаслідок дії збудника хвороби, так і внаслідок глибоких порушень обміну речовин в клітинах зони ураження.

Клінічна картина загалом характеризувалася тими ж ознаками, що і при типовому перебігу хвороби, але характерна постановка грудних кінцівок, опущена голова з розкритим ротом та червоні плями на шкірі були відсутні.

Особливо значних змін зазнавали патоморфологічні ознаки (як макроскопічні, так і гістологічні). Вони суттєво відрізнялися лише у легенях, так як у інших органах помітна різниця в патоморфологічних змінах при типовому і атиповому пастерельозі не зареєстрована.

При проведенні патолого-анатомічного розтину в легенях поросят, що загинули від атипового пастерельозу, характерна крупозна пневмонія в жодному з випадків не виявлена. В усіх тварин макроскопічно реєстрували

серозно-геморагічну пневмонію чи катаральну бронхопневмонію. Характер уражень був мрамурним – виявлялися як вогнища з різним ступенем уражень, так і вогнища зовні незміненої тканини легень. Всі ці вогнища мали різні розміри, форму і локалізацію. У частини поросят у різних долях легень реєстрували невеликі ділянки інтерстиційної або альвеолярної емфіземи. При альвеолярній емфіземі в паренхімі утворювалися порожнини діаметром 0,5 – 3,0 см. В окремих поросят спостерігали серозний плеврит. Між кільцями трахеї в слизовій оболонці смугасті крововиливи були відсутні. В усіх досліджених свиней тут виявляли розширені, переповнені кров'ю судини та крапкові крововиливи. В слизовій гортані крапкові крововиливи не реєструвалися.

При гістологічних дослідженнях легень поросят, які загинули при атиповому перебігу пастерельозу, встановлено переважання катарального бронхіту та серозного чи серозно-геморагічного запалення паренхіми. Ділянки класичної червоної та сірої гепатизації не виявлялися, проте, в багатьох місцях утворювалися їх мікровогнища, які охоплювали від 3-х до 15-ти суміжних альвеол. На відміну від типового перебігу пастерельозу в таких мікровогнищах гепатизації відкладання фібрину були відсутні.

У легенях знаходили мікровогнища некрозів, що охоплювали від 3-х до 15-ти суміжних альвеол. Їх гістологічні характеристики були аналогічні таким при типовому пастерельозі.

У бронхах, на відміну від типового перебігу пастерельозу, крупозне запалення не реєструвалося. Серозно-катаральний або катарально-геморагічний бронхіт часто супроводжувався гіперплазією та гіперсекрецією келихоподібних клітин. Бронхіоли, дрібні бронхи, а також деякі середні бронхи частково або повністю спазмовані.

Таким чином, результати наших досліджень доповнюють та узагальнюють данні щодо патогенезу легеневої і набрякової форм пастерельозу свиней, яка суттєво розширює існуючі уявлення про механізми розвитку хвороби.

ВИСНОВКИ

1. Клінічні ознаки прояву хвороби за атипового перебігу пастерельозу суттєво не відрізняються від типового перебігу. Водночас перебіг патологічного процесу характеризується макро- та мікроскопічними змінами: в легенях відбуваються характерні специфічні гістологічні зміни, які дозволяють виявити хворобу патолого-анатомічними методами діагностики.

2. За патолого-анатомічного розтину павших тварин, за атипового пастерельозу, спостерігається серозно-геморагічна пневмонія або катаральна бронхопневмонія. При тім, характерна для перебігу типової форми хвороби, крупозна пневмонія з вогнищами некрозу та фібринозний плеврит не реєструються.

3. Характерними мікроскопічними змінами у легенях хворих тварин за атиповому перебігу пастерельозу є наявність у їх гістоструктурі мікровогнищ коагуляційного некрозу, червоної і сірої гепатизації без відкладень фібрину та виражений спазм частини артерій і бронхів.

4. Морфологічно типовий та атиповий і перебіг пастерельозу свиней, окрім виражених змін у легенях, проявляється катаральним запаленням шлунку, всього тонкого відділу кишечника, сліпої та ободової кишок.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

1. Для диференційної діагностики атипового перебігу пастерельозу свиней рекомендуємо застосовувати гістологічні методи досліджень, особливо легень, де необхідно звертати увагу на наявність у легеневій тканині мікровогнищ некрозу та червоної і сірої гепатизації.

2. Результати проведених нами досліджень рекомендуємо використовувати у навчальному процесі для студентів ветеринарної медицини, освітнього ступеня «Магістр», з дисципліни "Патологічна анатомія і судова ветеринарія".

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамов А. Етіологічне значення асоціації пастерел, сальмонелл, синьогнійної палички в інфекційній патології свиней. Ветеринарна медицина України, 1996. №7. С. 30-31.
2. Авраменко Н.О. Комплексна діагностика пневмоній свиней інфекційної етіології. Вісн. Сумського держ. аграр. ун-ту, 1999. Вип. 4. С. 5 – 6.
3. Акулов А.В. Пастереллез. Патологоанатомическая диагностика болезней свиней. М. : Колос, 1984. - С. 108 - 111.
4. Вертинский К.И., Стрельников А. П. Пастереллезы. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М. : Колос, 1980. С. 263-267.
5. Волинець Л., Мазур Т., Москалюк В. Поширення, економічні збитки та профілактика пастерельозів свиней. Ветеринарна медицина України, 1997. №8. С. 16-17.
6. Гегамян Н., Старков А., Пономарев Н. Развитие отрасли свиноводства на промышленной основе // Свиноводство. 2003. № 2. С. 9 – 11.
7. Гнатюк С. Першочергові завдання відродження промислового свинарства. Тваринництво України. 2001. № 8. С. 4 – 6.
8. Горальский Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології. Горальский Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І.; Навч. посібник. Житомир: Полісся, 2005. 227 с.
9. Денскевич А.С. Инфекционные болезни свиней. Алма Ата: Кайнар, 1977. 94 с.
10. Джупина С.И., Колосов А.А. Особенности течения пастереллеза у животных в Западной Сибири. Ветеринария. 1992. № 5. С. 37 – 40.
11. Душук Р.В., Романенко Э.Е., Шапошникова Е.К., Шапошникова Л.М. Антигенная характеристика *Pasteurella multocida* и этиологическая значимость сероваров. Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1998. №3. С. 108-112.

12. Жаков М.С. Анализ патологоанатомического вскрытия животных. Минск: Ураджай, 1977. 128 с.
13. Заболотня В.П. Біологічні властивості та клініко-епізоотологічне значення *P. multocida* в респіраторній патології телят: Автореф. дис. ... канд. вет. наук. Харків, 2002. 18 с.
14. Заболотня В.П., Сосницький А.И. Пастереллы – как один из возбудителей ассоциативных инфекций. Особенности культивирования пастерелл. Материалы научной сессии Россельхозакадемии. Том 1. М.: Россельхозакадемия, 1999. С. 240 – 241.
15. Задорожня Г.П. Профилактика и лечение респираторно-кишечных инфекций поросят. К., 1984. 52 с.
16. Іваницький М.С. Патоморфологічна диференційна діагностика хвороб свиней. Науковий вісник НАУ. 2001. Вип. 38. С. 134 – 137.
17. Карпуть И. М. Пастереллез. Патологоанатомическая диагностика инфекционных болезней свиней. Мн. : Ураджай, 1980. С. 76 – 82.
18. Кириленко А.Н., Крупальник В.Л. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 2000. 144 с.
19. Ковалев Н.А., Бутьянов Д.Д., Геведзе В.И. и др. Пастереллез. В кн.: Инфекционные болезни. Мн.: Ураджай, 1990. С. 172 - 174.
20. Кравців Р., Злонкевич Я. Пастерельоз. В кн.: Інфекційні хвороби свиней. Львів, 1999. С. 73 – 80.
21. Лили Р. Патологическая техника и практическая гистохимия. М.: Мир, 1969. 640 с.
22. Литвин В.П. Общие сведения об инфекционной патологии новорожденных и молодняка сельскохозяйственных животных. Справочник. Литвин В.П., Береза В.И., Скибицкий В.Г. К.: Урожай, 1992. С. 64 – 66.
23. Литвин В.П. Пастереллез. В кн.: Болезни молодняка сельскохозяйственных животных. Справочник. Литвин В.П., Береза В.И., Скибицкий В.Г. и др. К.: Урожай, 1992. С. 111 – 114.

- 24.Литвин В.П., Олійник Л.В., Корнієнко Л.Є. та ін. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин. Київ: Аграрна наука, 2002. 395 с.
- 25.Лукьяненко Н.Д., Артеменко В.К., Никитин Н.Н., Гончаров В.В. Острая вспышка пастереллеза. Ветеринария, 1994. № 9. С. 54-55.
- 26.Лях Ю.Г. Пастереллез свиней в Беларуси. Мн.: Хата, 2002. – 201 с.
- 27.Мазур Т. В. Випадки пастерельозної пневмонії свиней у господарствах Полісся. Ветеринарна медицина України, 1998. № 10. С. 28 – 31.
- 28.Мазур Т. В. Характеристика антигенних компонентів збудників пастерельозу свиней. Ветеринарна медицина України, 2000. № 3. С. 21.
- 29.Маєвський Н.Ю., Горальський Л.П., Колеснік Н.Л. Патоморфологічні зміни легень за пастерельозу свиней. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» Житомир: Полісся, 2020. С. 145-149.
30. Маєвський Н.Ю., Горальський Л.П., Колеснік Н.Л. Патоморфологічні зміни органів за пастерельозу. «Актуальні питання медико-біологічних і фармацевтичних наук»: матеріали Першої Всеукраїнської студентській наук.-практ. конференції. 24-25 березня 2021 р. Житомир: Житомирський базовий фармацевтичний фаховий коледж, 2021. Т.1. С. 77-79.
- 31.Маєвський Н.Ю. Морфологія збудника пастерельозу у свиней. Матеріали сьомої науково-практичної конференції «Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини» Житомир: Полісся, 2020. С. 149-151.
- 32.Малахов Ю.А., Душук Р.В. Специфическая профилактика и диагностика бактериальных болезней животных. Ветеринария. 2001. № 1. С. 35 – 38.
- 33.Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. Ленинград: Медицина, 1969. 424 с.
- 34.Москалюк В.І. Епізоотологія, діагностика та профілактика пастерельозу свиней. Автореф. дис... канд. вет. наук. Київ, 2002. – 17 с.
- 35.Прокоп'юк О.Г., Яненко У.М., Мазур Т.В. Пастерельозна пневмонія

- свиней. Вісник Білоцерківського державного аграрного університету. 2020. Вип. 11. С. 97 – 100.
36. Салимов В.А. Атлас. Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика эшерихиозов, сальмонеллезов, пастереллезов, анаэробных энтеротоксемий, кандидамикоза, их ассоциаций и осложнений у молодняка сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 2001. 76 с.
37. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. М.: Медицина, 1995. 656 с.
38. Федоров В.В. Патологическая анатомия инфекционных болезней свиней. Л.: Гатч. тип. ППО. № 1, 1982. 55 с.
39. Шапошникова Е.К. Пастереллез в свиноводческом хозяйстве промышленного типа. Ветеринария, 1989. № 9. С. 41.
40. Ярцев М.Я., Сапегина Е.П., Блехерман Б.Е. и др. Морфология и ультраструктура пастерелл при хемотратном культивировании. Ветеринария, 1990. № 4. С. 33–35.
41. American Thoracic Society. Idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment: international consensus statement. Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 2000. Vol. 161. N 3. P. 646 – 664.
42. Conkright J.J., Bridges J.P., Na C.L., et al. Secretion of surfactant protein C, an integral membrane protein, requires the N-terminal propeptide. J. Biol. Chem. 2001. Vol. 276. N 35. P. 14658 – 14664.
43. Conkright J.J., Na C.L., Weaver T.E. Overexpression of surfactant protein-C mature peptide causes neonatal lethality in transgenic mice. Amer. J. Respir. Cell. Mol. Biol. 2002. Vol. 26. N 1. P. 85 – 90.
44. Jeffrey A., Whitsett M.D. Hydrophobic surfactant proteins in lung function and disease. N. Engl. J. Med. 2002. Vol. 347. N 26. P. 2141– 2148.
45. Weaver T.E., Conkright J.J. Function of surfactant proteins B and C. Annu. Rev. Physiol. 2001. Vol. 63. N 4. P. 555 – 578.
46. Whitsett J.A., Weaver T.E. Hydrophobic surfactant proteins in lung function and disease. The New England journal of Medicine. 2002. Vol. 347. N26. – P.

ДОДАТКИ

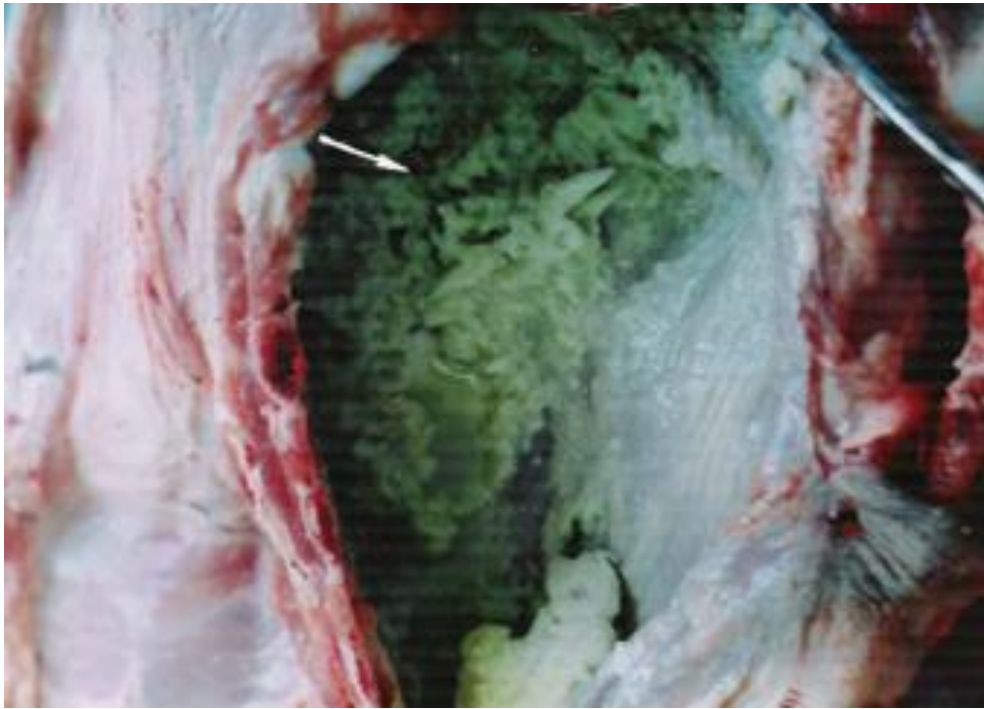
Додаток А

Схеми для заливки шматочків матеріалу в парафін

Методика швидкої заливки маленьких шматочків у парафін (Г.А. Меркулов, 1961).

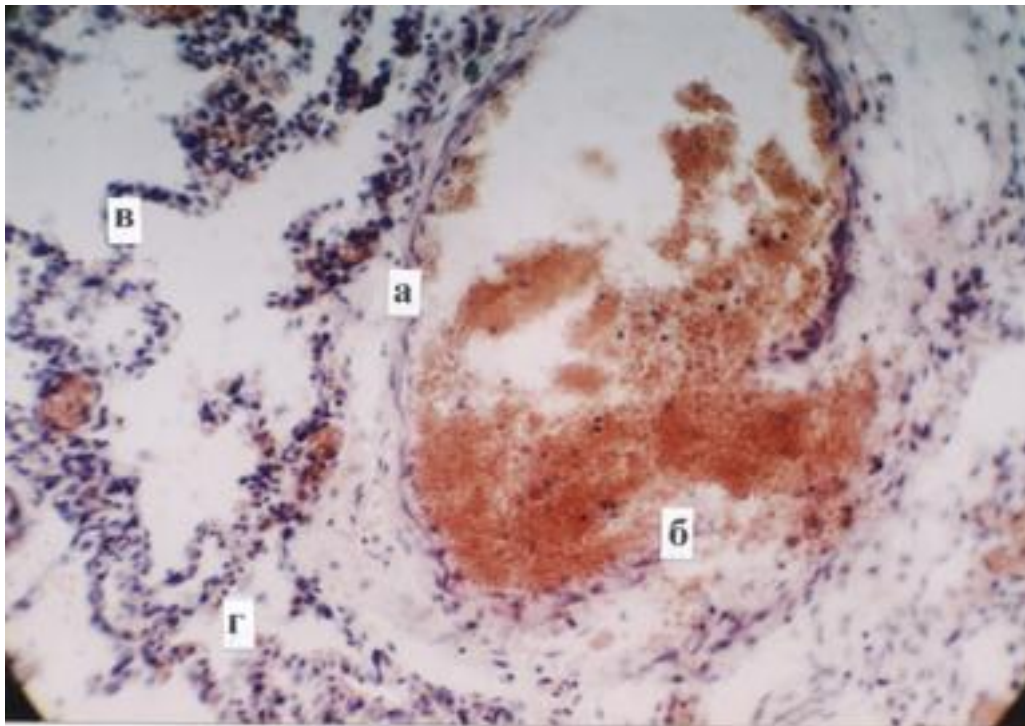
I. Фіксація	Рідина Карнуа (2-4 год.) або спирт 96-100 ⁰ (3-4 год.) ↓
II. Зневоднення	Спирт абсолютний або 96 ⁰ (3-4 год.) ↓
III. Заливка в парафін	Хлороформ при температурі +37 ⁰ С (1-2 год.) ↓ хлороформ-парафін при температурі +37 ⁰ С (0,5-1 год.) ↓ Парафін I при температурі +54 ⁰ С (1 год.) ↓ Парафін II при температурі +54 ⁰ С (0,5-1 год.) ↓ Охолодження, вирізання блоків і приклеювання їх на брусочки

Додаток Б



Фібринозний плеврит у поросяти, яке загинуло при типовому перебігу пастерельозу (показано стрілкою).

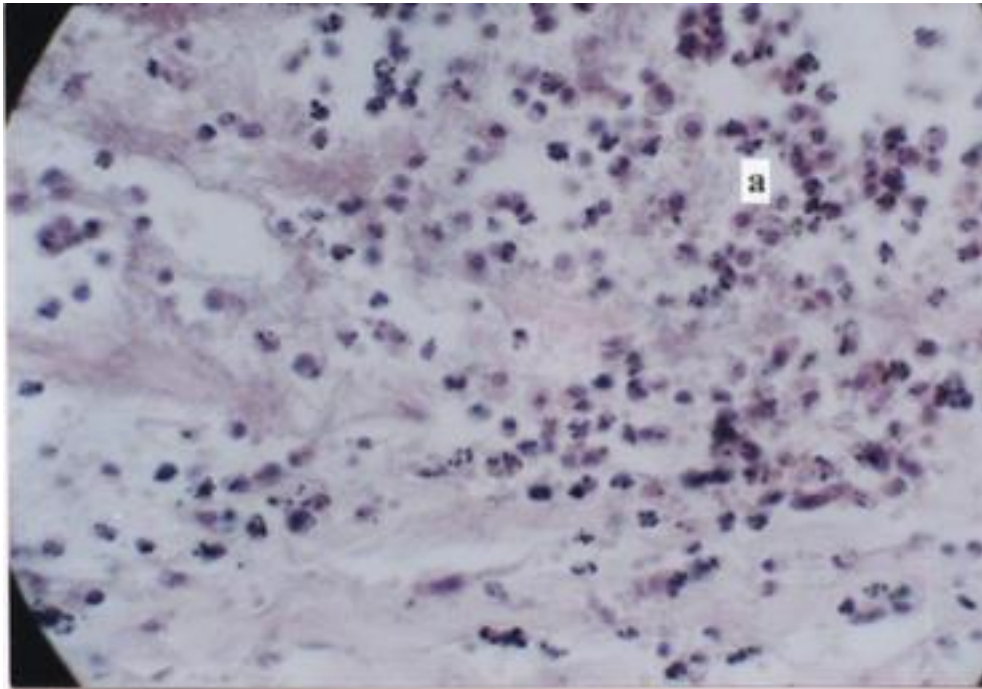
Додаток В



Мікророзрив стінки артерії в легені при типовому перебігу пастерельозу: а –

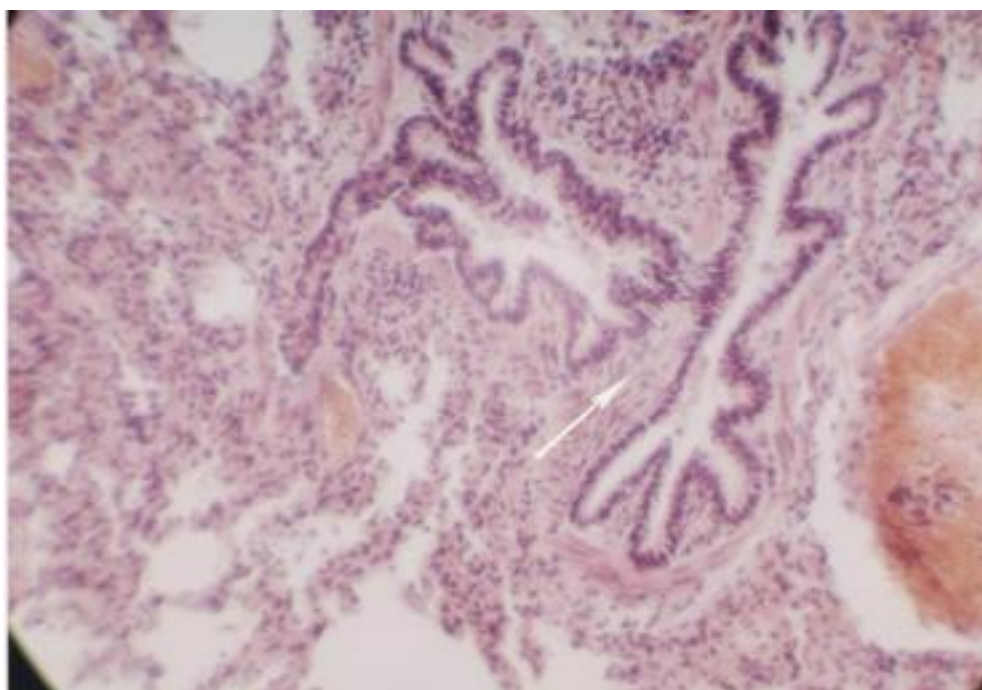
стінка артерії; б – розрив стінки артерії; в – міжальвеолярна перегородка; г – просвіт альвеоли. Гематоксилін Караці і еозин. x 100.

Додаток Г



Міжчасточкова сполучна тканина легені при типовому перебігу пастерельозу: а – моноцити і макрофаги, що містять в своїй цитоплазмі бактерії. Гематоксилін Караці і еозин. x 250.

Додаток Д



Спазм дрібних бронхів при атиповому перебігу пастерельозу (показано стрілкою). Гематоксилін Караці і еозин. х 100.