

УДК 619:616-091.8

Л.П. Камінська
ст. наук. сп.

Л.П. Петренко
мол. наук. сп.

С.М. Катюха
к. вет. н.

Інститут епізоотології УААН

В.Л. Романюк
к. б. н.

О.Г. Рудь
к. вет. н.

Рівненський державний гуманітарний університет

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ОРГАНІВ НОРОК ЗА АЛЕУТСЬКОЇ ХВОРОБИ

У статті описані патоморфологічні зміни в органах і тканинах норок за алеутської хвороби, які вказують, що на фоні загального плазмоцитозу розвивається інтерстеціальний нефрит, надосний периартерійт, токсична дистрофія печінки, холангіт, спленіт і лімфаденіт

Постановка проблеми

Норка належить до найбільш цінних хутрових звірів, що пристосувалися до неволі і є основною клітковою твариною в Україні [6]. Серед інфекційних захворювань норок значних економічних збитків через загибель дорослих звірів (70–80%) і шенят перших двох діб життя, значну кількість пустих самок, підвищення смертності самців та погіршення якості хутра, завдає алеутська хвороба [3, 5]. Це висококонтагіозне захворювання, яке характеризується проліферацією плазматичних клітин, гіпергама-глобулінемією, прогресуючим виснаженням, кровотечами з носа і ротової порожнини, спрагою, резорбцією ембріонів у самок, гломерулонефритом, артеріїтом і гепатозом [4].

Збудник алеутської хвороби відноситься до сімейства парвовірусів. Інкубаційний період триває від 6 до 150 діб, зазвичай 10–15 діб [1]. Клінічні прояви спостерігаються незадовго до смерті, через 1–24 місяці після зараження. Характерними з них є прогресуюче виснаження, періодична кровотеча з носа і ротової порожнини, анемічність слизових оболонок, дьогтьоподібні фекалії та спрага [4]. Встановлено також, що алеутська хвороба у шенят може розвиватись як типова гостра інфекція, при якій раптово спостерігаються ознаки пневмонії, тварини задихаючись, гинуть через декілька годин [3]. Більшість досліджень, присвячених вивченню цього захворювання стосується питань екології, епізоотології і профілактики [2].

Виходячи з вищевказаного, ми вирішили вивчити патоморфологічні та гістологічні зміни органів і тканин за алеутської хвороби норок.

Об'єкти та методика досліджень

Робота проводилась в Інституті епізоотології УААН на матеріалі відібраному від норок із звірогосподарств Рівненської області. Шматочки органів фіксували у 10% розчині нейтрального формаліну, рідині Карнуа з

© Л.П. Камінська, Л.П. Петренко, С.М. Катюха, В.Л. Романюк, О.Г. Рудь

наступною заливкою у парафін. Гістозрізи фарбували гематоксиліном та еозином, а також за методом Браше [7]. Одержані препарати вивчали під світловим мікроскопом.

Результати досліджень

Постійні і характерні патологогістологічні зміни знаходили у нирках, селезінці, лімфовузлах та печінці. При цьому на перший план виступали ураження нирок. При макроскопічному дослідженні під час гострого перебігу спостерігали, що нирки були збільшені в об'ємі у 1,5–2 рази, із зернистою поверхнею, усіяні множинними крапковими крововиливами і вогнищами сіро-білого або темно-коричневого кольору, які чітко виділялися на загальному сіро-жовтому фоні кіркового шару. З розвитком процесу, вогнища ураження збільшувались у розмірах, місцями зливалися між собою, границя між шарами була стерта.

При затяжному перебігові хвороби нирки були зменшені в об'ємі, зморщені і мали вигляд шовковиці, капсула їх знімалась легко. Селезінка, як правило, була збільшена в об'ємі у 2–5 рази, темно-вишневого кольору, капсула напружена, а інколи атрофована, із загостреними кінцями, іржаво-коричневого кольору.

Лімфатичні вузли, особливо мезентеріальні і залоткові були набряклі, соковиті, сіро-білого кольору. Печінка дифузно збільшена, жовчний міхур зазвичай не містив жовчі, стінка його потовщена, шорстка, оливкового кольору, просочена жовчю. У шлунку і початковій частині тонкого кишечника часто знаходили дьогтеподібну масу із домішками крові, дрібні крововиливи та ерозії.

Гістологічно в нирках за гострого перебігу знаходили вогнищево-дифузні нагромадження лімфоїдних і плазматичних клітин у прикапсулярній зоні кіркового шару, навколо судин клубочків та каналців. Порожнини деяких боуменових капсул і звивистих каналців були кістозно розширені та заповнені гомогенною оксидофільною масою. Епітелій каналців атрофований. Судинні клубочки здавлені, а їх ендотелій знаходився в стадії жирової дистрофії.

Стінки дрібних артерій перебували у стані фібриноїдного набухання. У клубочках спостерігали потовщення і гомогенізацію базальних мембран.

При затяжному перебігові хвороби клітинно-проліферативна реакція у нирках значно посилювалась. Плазматичні проліферати спостерігали у вигляді великих полів. Серед плазмоцитів і лімфоцитів з'являлися гістіоцити та фібробласти. Порожнини капсул були розширені та заповнені щільною білковою масою, інколи з домішками еритроцитів. Більшість звивистих каналців були кістозно розширені, містили зернисту речовину і гіалінові циліндри, їх епітелій був у стані зернисто-жирової дистрофії та некрозу. Судинні клубочки атрофовані. Також відмічали частковий або повний склероз і гіаліноз клубочків, огрубіння та склероз строми, переваскуліти, потовщення, гомогенізацію стінок дрібних артерій, розростання адвентиції.

У печінці спостерігали постійні зміни, але менш виражені ніж у нирках. Обширні клітинні проліферати знаходили по напрямку судин і жовчних протоків та в міжбалочних просторах. Відмічали набухання, проліферацію, жирову дистрофію епітелію жовчних ходів та їх сильне розростання. Жовчні протоки були кістозно розширені, кількість їх збільшена, часто вони набували аденоматозного вигляду. В окремих випадках спостерігали інтенсивний амілоїдоз. Гепатоцити знаходились у стані зернистої і вакуольної дистрофії та лізису.

У селезінці спостерігали великі нагромадження плазматичних клітин, підвищений уміст мегакаріоцитів, набряк і проліферацію ретикулярних клітин, іноді амілоїдоз.

У лімфатичних вузлах спостерігали гіперплазію лімфофолікулів і м'якотних шнурів за рахунок інфільтрації їх плазмацитами та набухання ретикулярних клітин. Велику кількість плазмацитарних клітин спостерігали також у розширених синусах.

У серці навколо судин та у міжм'язевій сполучній тканині знаходили плазматичні проліферати.

У легенях при гістологічному дослідженні у ряді випадків виявляли різної величини і щільності скупчення плазматичних клітин, які знаходились у перибронхіальній та периваскулярній сполучній тканині. Гістоструктура альвеол була без виражених патологічних змін, проте місцями спостерігали їх емфізематозне розширення.

Клітинні проліферати знаходили також у шлунково-кишковому тракті, у головному мозку і його м'якій оболонці.

Висновки

1. Виявлені патоморфологічні зміни в органах і тканинах за алеутської хвороби норок вказують, що на фоні загального плазмацитозу розвивається інтерстеціальний нефрит, надосний периартереїт, токсична дистрофія печінки, холангіт, спленіт та лімфаденіт.

2. Зміни гістоструктури та клітинного складу імунних і некротворних органів свідчать про перебудови в організмі у зв'язку з інфекційним процесом, викликаним вірусом алеутської хвороби норок.

Перспективи подальших досліджень – провести гістохімічне дослідження органів і тканин клінічно-здорових норок і хворих на алеутську хворобу.

Література

1. *Абрамов М.Д.* Норководство. – М.: Колос, 1974. – 218 с.
2. *Архипов Н.И., Бакулов И.А., Сокових Л.И.* Иммунные инфекции животных М.: Агропромиздат, 1987. – С. 27–42.
3. *Берестов В.А.* Звероводство. – Санкт-Петербург, 2002. – 480 с.
4. *Данилов Е.П.* Болезни пушных зверей. – М.: Колос, 1984. – 335 с.
5. *Зайцев А.Г.* Упитанность норок и воспроизводительность // Кролиководство и звероводство. – 1970. – № 6. – С. 14–15.

-
6. Чирченко М.Д. Клітковому звірівництву – більше уваги // Тваринництво України. – 1980. – № 9. – С. 48–49.
 7. Brachet J. The use of basic dyes and ribonuclease for the cytochemical detection of ribonucleic acid // Quart. J. Microscop. – Science, Vol. 94, № 1. – 1953. – P. 1–10.
-