

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 636.596.09:616.98

«ПОГОДЖЕНО»
Декан факультету
ветеринарної медицини

Цвіліховський М.І.
(підпис) (ПБ)

«ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО ЗАХИСТУ»
Завідувач кафедри анатомії, гістології
і патоморфології тварин ім. акад. В. Г.
Касьяненка

Доктор ветеринарних наук, професор
Мельник Олег Петрович

« / » 20 р

« / » 20 р
(підпис)

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

08.01-МР.1895«С»2020.12.01.024

на тему: «МІКРОСКОПІЧНІ ЗМІНИ У ВНУТРІШНІХ ОРГАНАХ
ГОЛУБІВ ЗА ХВОРОБИ Н'ЮКАСЛА»

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Освітня програма «Ветеринарна лабораторна діагностика»

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Керівник магістерської роботи

к. вет. н., доцент

Виконала

Консультант з економічних питань

к.вет.н., доцент

Сердюков Я. К.

(підпис)

Гоц Ганна Сергіївна

(підпис)

Ситнік В.А.

(підпис)

КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Завідувач кафедри анатомії,
гістології і патоморфології тварин
ім. акад. В. Г. Касьяненка
д. вет. наук, професор
О. П. Мельник

(підпис)

«15» жовтня 2020 р.

ЗАВДАННЯ

ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ
СТУДЕНТУ

Гоц Ганні Сергійівні

Спеціальність 211 – «Ветеринарна медицина»

Магістерська програма «Ветеринарна лабораторна діагностика»

Програма підготовки освітньо-професійна

Тема роботи: «Мікроскопічні зміни у внутрішніх органах голубів за хвороби
Н'юкасла», затверджена наказом ректора НУБіП України від «1» грудня 2020 р.

№ 1895 «С»

Термін подання студентом магістерської роботи «26» листопада 2021 р.

Вихідні дані до магістерської роботи. Місце виконання роботи: навчально-наукова лабораторія патоморфології кафедри анатомії, гістології та патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка НУБіП України. Для досліду використати трупи загиблих від хвороби Н'юкасла голубів, від яких відібрати матеріал для мікроскопічного дослідження і виконати це дослідження.

Перелік питань, що підлягають дослідженню:

1. Виконати огляд літературних джерел за темою магістерської роботи;
2. Ознайомитися й опанувати методики виготовлення гістонпрепаратів зі зразків патматеріалу, узятих з внутрішніх органів голубів;
3. Виготовити мікропрепарати та провести їх мікроскопічне дослідження із мікрофотографуванням;
4. Встановити зміни, які виникають у внутрішніх органах голубів за хвороби Н'юкасла;
5. Оформлення та захист магістерської роботи.

Перелік графічного матеріалу – рисунки.

Дата видачі завдання «15» жовтня 2020 р.

Керівник кваліфікаційної магістерської роботи

Сердюков Я. К.

Завдання прийняла до виконання

Гоц Г. С.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РЕФЕРАТ

Робота написана на 61 сторінці друкованого тексту й складається з усіх необхідних розділів: вступ, огляд літератури, напрями та методи дослідження,

результати власних досліджень, аналіз та узагальнення результатів досліджень,

висновки та пропозиції виробництву. Робота ілюстрована 34 оригінальними

мікrofотостграфіями та 1 таблицею. Опрацьовано 64 літературних джерела, з них 43 латиницею. За результатами роботи опубліковано 1 тези доповідей та 1

стаття у фаховому виданні, результати досліджень доповідалися на 1 конференції всеукраїнського рівня.

В огляді літератури детально проаналізовано відомості про хворобу Ньюкасла в голубів (етіологія, патогенез, клініко-анатомічні зміни та ін.). В

другому розділі викладено відомості про тварин, які були задіяні в досліді,

методи виготовлення і фарбування гістопрепаратів, коротка характеристика

базис виконання досліджень. В розділі «Результати проведення досліджень»

показано мікроскопічні зміни у внутрішніх органах голубів, які були досліджені автором роботи, та проілюстровані мікrofотостграфіями. На підставі

отриманих результатів сформовано розділ «Аналіз та узагальнення результатів

досліджень», згідно якого сформульовано 7 висновків та 3 пропозиції виробництву.

Ключові слова: мікроскопічні зміни, внутрішні органи, голуби, хвороба Ньюкасла.

	ЗМІСТ	
РЕФЕРАТ		4
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І		6
ТЕРМІНІВ		
ВСТУП		7
РОЗДІЛ 1		10
ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ		10
1.1. Визначення хвороби		10
1.2. Етіологія захворювання		12
1.3. Епізоотологія і патогенез		16
1.4. Клінічні ознаки і перебіг захворювання		17
1.5. Макроскопічні зміни		18
1.6. Мікроскопічні зміни		19
1.7. Діагностика		22
1.8. Висновок з огляду літератури		24
РОЗДІЛ 2		26
НАПРЯМИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ		26
2.1. Матеріали і методи дослідження		26
2.2. Схема проведення досліджень		28
2.3. Характеристика бази виконання роботи		28
РОЗДІЛ 3		31
РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ		31
3.1. Результати макроскопічного дослідження трупів дослідних тварин		31
3.2. Результати мікроскопічного дослідження печінки		31
3.3. Результати мікроскопічного дослідження селезінки		35
3.4. Результати мікроскопічного дослідження залозистої частини шлунка		37
3.5. Результати мікроскопічного дослідження тонкої кишки та підшлункової залози		38
3.6. Результати мікроскопічного дослідження товстої кишки		43
3.7. Результати мікроскопічного дослідження легень		47
3.8. Результати мікроскопічного дослідження міокарда		51
3.9. Результати мікроскопічного дослідження скелетних м'язів		54
РОЗДІЛ 4		
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ ОДЕРЖАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ, ЇХ ЕКОНОМІЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ		56
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ		61
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ		63

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ І
ТЕРМІНІВ

НУБІП України

кг – кілограм

г – грам

г/мл – грам на мілілітр

см – сантиметр

мм – міліметр

мкм – мікрометр

нм – нанометр

НУБІП України

год – година

хв – хвилина

с – секунда

міс – місяць

НУБІП України

°С – градус (за Цельсієм)

% – відсоток

HN – гемаглотинін-нейрамінідазний білок

ГА – гемаглютинація (реакція)

РЗГА – реакція затримки гемаглютинації

НУБІП України

РГА – реакція гемаглютинації

РН – реакція нейтралізації (серологічна)

ІФА – імуноферментний аналіз

РНК – рибонуклеїнова кислота

НУБІП України

pH – водневий показник

PMV-1 – параміксовірус-1 (тип вірусу)

ін. – інше

НУБІП України

НУБІП України

ВСТУП

НУБІП України

Актуальність роботи. Хвороба Ньюкасла є надзвичайно контагіозним вірусним захворюванням птахів, як сільськогосподарських, так і декоративних, а також диких та синантропних (Alexander, Aldous, Fuller, 2012). Якщо раніше

дослідження у галузі діагностики, боротьби та профілактики цього захворювання стосувалися в основному об'єктів промислового птахівництва (кури, індики) (Alexander, 2011), то останнім часом почали з'являтися

повідомлення про захворювання папуг, голубів (Dortmans, J. C. F. M et al., 2010, 2011), диких качок (Bozorgmehr-Fard, Keyvanfar, 1979) та інших видів птахів.

Збудник належить до родини Paramyxoviridae, в голубів, в т. ч. голуба сизого (*Columba livia*), хворобу спричиняє параміксовірус 1 типу (PPMV-1)

(Meulemans et al., 2002; Guo et. al., 2013). Є повідомлення про випадки захворювання голубів на хворобу Ньюкасла в Ірані (Hosseini, Langeroudi &

Torabi, 2014; Rezaei et al., 2016), Казахстані (Bogoyavlenskiy et al., 2012), Росії (Pchelkina et al., 2013), Туреччині (Oncel et al., 1996), Польщі (Śmietanka, Minta,

2011), Китаї (Guo et. al., 2013), Бангладеш (Nooruzzaman et al., 2015), Латинській Америці (Absalón et al., 2019). Переносниками вірусу та його

природним резервуаром можуть бути дикі птахи, особливо перелітні, які при контакті з сільськогосподарською птицею, голубами, що утримуються в голубниках, дикими та екзотичними птахами, що утримуються в зоопарках,

здатні перезаражати їх, таким чином, утворюються нові епізоотичні вогнища хвороби, появу яких доволі складно попереджувати. Можливий вертикальний

шлях зараження (Sáe Silva, M. et al., 2015).

Патоморфологія хвороби Ньюкасла достатньо вивчена лише в курей, в інших видів птахів – поверхнево (Cattoli, Susta, Terregino, Brown, 2011). Між

тим, знання патоморфологічних змін в різних органах птахів при цій хворобі має істотне діагностичне значення, а особливо – в органах травлення, оскільки саме в них виникають найбільш виражені зміни.

НУБІП України

Дана робота покликана висвітлити проблематику пасалурозу з точки зору патоморфології різних внутрішніх органів кролів і описати зміни в них за пасалурозу як відображення патогенезу пасалурозу.

Мета і завдання роботи. Мета роботи – дослідити мікроскопічні зміни в деяких внутрішніх органах голубів сизих за хвороби Н'юкасла.

Завданням дослідження є:

1. Виконати розтин трупів голубів, загинлих від хвороби Н'юкасла та відібрати з них матеріал для мікроскопічного дослідження;
2. Опанувати методики виготовлення гістопрепаратів зі зразків патматеріалу, узятих з внутрішніх органів голубів;
3. Виявити та детально описати мікроскопічні зміни у внутрішніх органах голубів за хвороби Н'юкасла;
4. Розробити критерії діагностики хвороби Н'юкасла за мікроскопічними змінами у внутрішніх органах голубів.

Об'єкт дослідження: трупи голубів, загинлих від хвороби Н'юкасла.

Предмет дослідження: мікроскопічні зміни у внутрішніх органах голубів за хвороби Н'юкасла.

Методи дослідження: патолого-анатомічний розтин, мікроскопічні (виготовлення й світлова мікроскопія гістологічних препаратів та їх мікрофотографування).

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше були детально описані мікроскопічні зміни в різних тканинах і органах голубів за захворювання на хворобу Н'юкасла. Отримано нові дані про патологічні зміни в деяких органах за цієї хвороби. Вдосконалено критерії патоморфологічної діагностики хвороби Н'юкасла в голубів сизих.

Особистий внесок. Мною, Гоц Г. С., самостійно проведено аналіз наукової літератури, як вітчизняної, так і закордонної, за даним напрямом досліджень. Виконано, узагальнено та проаналізовано весь обсяг власних досліджень.

Вибір теми досліджень, формування схеми досліду, аналіз отриманих

Н [результатів і формулювання висновків та пропозицій виробництву здійснено спільно з науковим керівником, мікроскопічні дослідження проведені за його консультативної допомоги.]

Н [Апробація результатів магістерської роботи. Основні результати магістерської роботи доповідались і обговорювались на VI Всеукраїнській науково-практичній інтернет-конференції «Вирішення сучасних проблем у ветеринарній медицині» (м. Полтава, 15-16 лютого 2021 року).]

Н [Публікації. Основний зміст магістерської роботи викладений у тезах доповідей на вищезгаданій конференції, а також – у науковій статті, опублікованій у фаховому виданні України:
Сердюков Я. К., Гоц Г. С., Шкундя Д. Ю. Особливості мікроскопічної будови печінки голуба сизого за хвороби Ньюкасла. Ветеринарія, технології тваринництва та природокористування. – № 7. – Харків, 2021. – С. 121-126.]

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ I ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

НЮБІП України

1.1 Визначення хвороби

Хвороба Ньюкасла (синоніми: псевдочума, атипова чума, азійська чума курей, псевдоенцефаліт, хвороба Дойля, хвороба Філарета, хвороба Ранікхету, брауншвейзька чума, н'юкаслська хвороба) – висококонтагіозна вірусна хвороба, що вражає більшість видів домашньої та дикої птиці, має здатність вражати людину; основний перебіг гострий, птахи гинуть з вираженими симптомами пневмонії, запалення шлунково-кишкового каналу та енцефаліту. Хвороба Ньюкасла вперше була виявлена на Яві у Індонезії у 1926 році, чому її досить довгий час називали «екзотичною чумою птахів», та пізніше в місті Ньюкасл-апон-Тайн в Англії, у 1927 році, де дана інфекційна патологія була описана Дойлем більш детально, включаючи симптоми, патолого-анатомічні зміни при розтині загиблих птахів. З 1927 року випадки захворювань на псевдочуму фіксувались у країнах Європи, Америки та Азії. Також під час досліджень літературних джерел попередніх епох були відмічені випадки захворювань домашньої птиці у Центральній Європі у середині XIX століття, за описом досить схожі на клінічний прояв сучасної Ньюкаслської хвороби. В 1935 році хвороба Ньюкасла була зареєстрована у США, та описана як пневмоенцефаліт курчат, насамперед через достовірну картину енцефаліту та пневмонії під час розтину загиблої птиці. У часи Великої Вітчизняної війни, а саме у 1941-1945 роках, так звана псевдочума птиці широко розповсюдилась країнами Європи, звідки мігрувала на територію колишнього СРСР. У 1943 році ньюкаслська хвороба була виявлена на території сучасної України дослідниками І.І. Вороніним та М.І. Горбанем у Луганській області.

Під час досить тривалої дискусії у ветеринарній громаді всього світу, враховуючи додаткові дослідження, було запропоновано три можливі теорії виникнення та еволюції даної вірусної хвороби.

НЮБІП України

Перша теорія ґрунтується на гіпотезі про постійне існування вірусу з високою вірулентністю серед пташиних популяцій, як і серед диких, так і під час процесу одомашнення птиці та запровадження повноцінної галузі птахівництва у сільськогосподарський сектор. Розвитку епізоотій та спалахів сприяв розвиток галузі, збільшення поголів'я птиці, активний розвиток експортних відносин між країнами та глобалізація людства, і також деякі спонтанні мутації у геномі вірусу, що збільшили його вірулентність.

Основні положення другої теорії стверджують нам про наявність вірулентного вірусу серед диких птахів, ймовірноше за все представників ряду *Psittaciformes*, з якими активно почала контактувати людина під час становлення декоративного птахівництва. Домашня птиця виявилась досить вразливою до цього збудника, тому почали спалахувати епізоотії. Також сучасні дослідження підтверджують можливість людини не лише бути механічним переносником вірусу Н'юкасла, але й випадки захворювання людей на цю хворобу.

Третя теорія базується на припущеннях, щодо існування авірулентного вірусу у пташиних популяціях, який раптово став вірулентним, внаслідок мутації. Дана теорія вважалась найменш ймовірною, доти, доки схожа мутація не відбулась зі штамом вірусу в Австралії та Ірландії. Мутація призвела до підвищення вірулентності, прискорення перебігу хвороби та збільшення кількості летальних випадків. На сьогодні ця теорія вважається найбільш можливою.

З моменту першого опису хвороби до сьогодні, було зареєстровано три масштабні епізоотичні спалахи н'юкаслської хвороби.

Перший спалах почався в 1926 р. і тривав від 16 до 40 років, згідно різних інформаційних джерел. Початкові спалахи хвороби з'явились в Південно-східній Азії, на території якої розвинулась через певний проміжок часу повноцінна панзоотія. Згідно гіпотези панзоотичного розповсюдження азіатської чуми птахів, вірус виник, найвірогідніше, в 1926 році, та впродовж 30 років розповсюдився територією всього світу. Ізгодом, на початку 60-их років

XX століття, став першочерговою проблемою птахівництва в переважній більшості країн світу.

В 1968 р. почався другий спалах н'юкалської хвороби на Середньому Сході, й за два роки з локально зосередженої проблеми став повноцінною панзоотією. Дослідження геному вірусів довели, що наявна різниця між генетичним матеріалом вірусів, що були причиною спалахів псевдочуми в інших регіонах, та вірусів, що були етіологічним фактором розвитку хвороби в Середній Азії.

Наприкінці 70-их років і в середині 80-их рр. XX століття, третя, фактично панзоотія, була зафіксована на Середньому Сході. У великій кількості свійської птиці була встановлена хвороба Н'юкасла, джерелом якої стали синантропні голуби, в яких була діагностована хвороба Н'юкасла помертню.

Н'юкалська хвороба завдає колосальні економічні збитки, що визначаються масовим захворюванням, зниженням продуктивності щеплених птахів на 20-60% та 90-100%-ою летальністю хворої птиці, також значними витратами на виконання профілактичних заходів та планів ліквідації.

Незважаючи на розвиток ветеринарної медицини, хвороба Н'юкасла залишається досить небезпечною перешкодою для розвитку сучасного птахівництва. Вразливість птахів незалежно від виду є досить важливим аспектом діагностики, профілактики та менеджменту, оскільки неконтрольовані інфекції синантропних птахів є важливим негативним епізоотологічним чинником для розвитку сучасного птахівництва України.

1.2. Етіологія захворювання

Збудник – РНК-геномний вірус, роду Paramyxovirus, родини Paramyxoviridae, тип Avian Paramyxovirus-1. Віріони мають розмір від 120 до 300 нм. Вірус має суцераксидну оболонку товщиною 10-15 нм, із виступаючими утвореннями довжиною 8 нм, на поверхні також розміщені антигенні компоненти. Нуклеокапсид має форму загостреної труби діаметром

13 нм, і з внутрішнім каналом 4-5 нм, містить односпіральну РНК. Симетрія вірусу – спірального типу з відрізком 5 нм. Важливою особливістю вірусу є високий поліморфізм, який є наслідком наявності у складі оболонки віріона еластичної спіралі, здатної до деформації.

Хімічний склад. Параміксовіруси складаються з однієї молекули одноланцюгової РНК, молекулярна маса якої становить близько 5% маси вірусної частинки. Нуклеотидна послідовність генома вірусу хвороби Ньюкасла складає 5156 нуклеотидів.

Віріони у масовому відношенні складаються на 20-25 % з ліпідів, отриманих з клітин носія, та близько 6% з вуглеводів. 64-69% загальної маси – молекули білкової фракції. Загальна молекулярна маса вірусної частки середніх розмірів становить близько 500×10^{-6} з плавучою щільністю в сахарозі 1,18-1,20 г/мл.

З параміксовірусами, до яких відноситься збудник Ньюкаслської хвороби, пов'язані кілька біологічних особливостей, що характеризують групу вірусів.

Гемаглютинаційна активність. Здатність вірусу Ньюкаслської хвороби та інших параміксовірусів птиці аглютинувати еритроцити обумовлена зв'язуванням гемаглютинін-нейрамінідазного (HN) білка з рецепторами поверхні еритроцитів. Ця властивість, а також специфічне призупинення аглютинації антисироваткою, є потужним інструментом для серологічної діагностики захворювання.

В серологічних реакціях гемаглютинації (ГА) використовуються еритроцити курей зазвичай, але вірус хвороби Ньюкасла викликає гемаглютинацію клітин крові всіх земноводних, рептилій і птахів. Еритроцити людини, мишей і морських свинок були аглютиновані усіма протестованими штамами вірусу хвороби Ньюкасла. При цьому здатність аглютинувати клітини великої рогатої худоби, кіз і коней змінюється в залежності від штаму вірусу хвороби Ньюкасла. Інші параміксовіруси птахів здатні аглютинувати широкий діапазон еритроцитів, але ця здатність залежить від серотипу. Параміксовіруси

можуть аглютинувати клітини, відмінні від еритроцитів, якщо вони мають відповідні рецептори.

Нейрамінідазна активність. Фермент нейрамінідаза (Exo-alpha-sialidase, alpha-neuraminidase; EC 3.2.1.18) також є частиною HN комплексу і представлений у всіх вірусах роду Paramyxovirus. Точна роль нейрамінідази при реплікації вірусу невідома, але цілком ймовірно, що вона видаляє вірусні рецептори клітин носія. Таким чином, активність нейрамінідази допомагає вірусним частинкам проникати крізь секрети слизових оболонок, багатих на сіалову кислоту, для досягнення віріонами клітин-мішеней епітелію дихальних шляхів. Також експериментально доведено роль цього ферменту в полегшенні вивільнення новоутворених вірусних частинок з поверхні заражених клітин, де ті можуть агрегуватися в результаті взаємодії вірусного гемаглютиніна з сіаловою кислотою на мембрані клітини.

Злиття клітин і гемоліз. Вірус хвороби Ньюкасла та інші параміксовіруси можуть викликати гемоліз еритроцитів, або злиття інших клітин, за одним і тим самим механізмом. Під час реплікації вірусу відбувається його прикріплення до місцезнаходження рецептора, а потім слідує злиття двох і більше клітин (як при формуванні синцитія під час брунькування вірусних частинок від клітин). Пружна мембрана еритроцитів зазвичай руйнується в процесі, при злитті з вірусною оболонкою, внаслідок чого відбувається гемоліз.

У антигенному відношенні вірус стабільний. Патогенні властивості віруса мають значну варіабельність.

Реплікація вірусів. Реплікація параміксовірусів проходить по шляху вірусів з негативним ланцюгом.

Спочатку відбувається прикріплення вірусу до клітинних рецепторів, що зумовлено HN-поліпептидним комплексом. Злиття вірусної оболонки і клітинної мембрани здійснюється під дією білка злиття F, і, таким чином, нуклеокапсидний комплекс проникає в цитоплазму клітини-мішені.

Реплікація вірусу повністю відбувається всередині цитоплазми клітини-мішені. Так як РНК вірусу має негативний знак, то для вірусної РНК

полімерази (транскриптази) необхідно проводити компліментарні транскрипти позитивного знака, які здатні діяти, як матрична РНК, і використовувати клітинний механізм, що дає можливість трансляції всередині клітини білків і вірусних геномів.

Вірусні білки, синтезовані в інфікованих клітинах, переносяться на клітинну мембрану, яка при їх інтеграції модифікується. Після вибудовування нуклеокапсидом поблизу цих модифікованих ділянок відбувається брунькування віріонів від поверхні клітини.

Сприйнятливість до фізичних і хімічних агентів. Інфекційність параміксовірусів птахів може бути знищена різними фізичними і хімічними способами, такими як нагрівання, опромінення (включаючи світло і ультрафіолетове випромінювання), окислення, змінами рН і різними хімічними сполуками. Рівень, при якому відбувається знищення інфекційності, залежить від штаму вірусу, тривалості впливу, кількості вірусів і характеру середовища, в якому він знаходиться, а також взаємодії способів обробки. Жоден із способів не може гарантувати знищення всіх вірусів, але дає можливість звести до мінімуму кількість залишкових інфекційних агентів.

Лабораторні методи *in vivo* та *in vitro* (внутрішньочеребральний індекс патогенності, середній детальний час, тест на формування цитопатичного ефекту та внутрішньовенний індекс патогенності) були розроблені з метою характеристики та визначення вірулентності штампів вірусу хвороби Н'юкасла.

Характеристика вірулентності й визначення тканин-мішеней вірусу (тропізму) дозволило розділити PMV-1 вірус на 5 головних патотипів:

1. Високовірулентні (велогенні) штами – викликають гострий та надгострий перебіг з геморагічним ураженням внутрішніх органів, ураженням нервової системи з високою ступінню загибелі тварин;

2. Середньовірулентні (мезогенні) штами – характерний підгострий перебіг, викликають в основному порушення функції органів дихання, іноді виявляються нервові явища;

3. Слабовірулентні (лентогенні) штами найчастіше викликають субклінічні респіраторні та кишково-шлункові захворювання. Вірус хвороби Н'юкасла досить стійкий до дії несприятливих чинників

зовнішнього середовища. На різних об'єктах в осінньо-зимовий період в приміщеннях вірус зберігає вірулентні властивості 85-125 діб, поза приміщенням 141-172 діб, у водопровідній воді – 52 доби. У заморожених тушках птахів вірус зберігається до 6 міс, а в тушках, що зберігаються при температурі -20°C – до 386 діб. При інкубації яєць вірус, що знаходиться на поверхні шкаралупи, інактивується в перші дні, а той, що знаходиться всередині яйця, виживає впродовж всього періоду інкубації.

1.3 Епізоотологія і патогенез

Джерелом збудника інфекції є переважно хвора птиця, яка через 2 доби після зараження починає виділяти вірус у навколишнє середовище разом із видихуванім повітрям, послідом і яйцями, а також перехворіла птиця, яка виділяє збудник захворювання ще на протязі 2-4 місяців після одужання. Заражені в перші дні життя пасивно-імунні курчата є вірусосносіями.

Зафіксовано, що також джерелом збудника інфекції є ссавці та людина.

Механічними переносниками вірусу в умовах господарства можуть бути транспорт, інвентар та одяг обслуговуючого персоналу.

Птиця здатна заражатися через контакт з тушками забитих птахів, яйця, послід, перо інфікованої птиці, заражені корми, воду. Деякі автори припускають зараження птиці через ендопаразитів (*E. tenella*, *E. necatrix*, *Ascaridia galli*), кліщів і мух як механічних переносників.

Експериментальні дослідження довели, що найбільш ефективним методом зараження є внутрішньом'язовий. Щоб досягти аналогічного результату при інтраназальному зараженні, потрібно збільшити дозу в 50 разів, при пероральному методі зараження – у 200 разів.

Вірусоносійство при хворобі Н'юкасла триває 10-15 днів, але є відомості, що у вигляді імунних комплексів вірус хвороби Н'юкасла може зберігатися в організмі птиці 120 днів і більше.

Патогенез. Потрапивши до організму птиці, вірус з кишечника або легень потрапляє в кров'яне русло через 20 год після зараження і розмножується в клітинах ретикулоендотеліальної системи (найбільш інтенсивно в селезінці). Стінки кровоносних судин стають проникними, порушується кровообіг, що ускладнюється слабкістю серця, зумовленою дистрофічними змінами в м'язовій стінці. До патологічного процесу приєднуються всі органи і тканини. Вірус локалізується в паренхіматозних органах, кістковому і головному мозку, м'язах, трахеальному слизі, товстій і тонкій кишці, секретах залоз.

У несучок за хвороби Н'юкасла, як правило, порушується секреторна функція яйцепроводів, що впливає на якість шкаралупи яєць. З розвитком хвороби і накопиченням антитіл, вірус зникає із тканин хворого організму. Проте, за наявності циркулюючих антитіл, його іноді вдається виділити з мозку перехворілих птахів.

1.4 Клінічні ознаки і перебіг захворювання

Інкубаційний період при хворобі Н'юкасла залежить від багатьох факторів, а саме: імунний стан птаха, вік птаха, вірулентність збудника (певний штам), кількість інфекційного агента, шляху потрапляння вірусу в організм.

Інкубаційний період триває від 3 до 10-12 днів в середньому, при зараженні пасивно-імунних курчат до 18 днів. Швидкість клінічного прояву залежить від штаму збудника хвороби, шляху зараження, віку й імунітету птиці, зараження іншими мікроорганізмами, стану навколишнього середовища, тощо.

Розрізняють надгострий (блискавичний), гострий, підгострий, хронічний, безсимптомний, атиповий перебіг. У синантропних та диких птахів перебіг та клінічна картина зазвичай відрізняється від домашньої птиці.

Надгострий і гострий перебіг ньюкаслської хвороби трапляється у невакцинованої свійської птиці з розповсюдженням по пташнику протягом 2-3

х днів. Курчата пригнічені, скупчуються або безцільно ходять, важко дихаючи. На початку хвороби апетит зберігається, але з часом курчата відмовляються від корму та впадають в коматозний стан. Відмічається діарея, курчата сидять з опущеною головою і крилами, з ротової порожнини витікає слизиста рідина.

Загибель птиці сягає 90-100 %, настає на 2-3 добу після появи клінічних ознак.

При підгострому перебігу, найчастіше з ознаками ураження нервової системи, відмічається підвищена збудливість, порушення координації руху, хитка хода, рухи по колу, втрата рівноваги. Вражаються як свійські популяції,

так і дикі та синантропні птахи. Спостерігаються напади судом, закидання голови, перекручування ший, ноги витягуються. Відмічаються паралічі крил, ший, хвоста, ніг. У курчат відвисає одне крило, потім обидва. Птиця падає й не може піднятися, завалюється на бік. Захворювання супроводжується діареєю з

виділенням водянистих фекалій зеленуватого кольору. Ковтальний рефлекс порушений, що супроводжується витіканням слини з дзьоба. Дихання важке, з хрипами і «клекотанням». При вдиху курчата витягують ший. Загибель птахів (від 10 до 80 %) настає через 4-10 днів після появи перших клінічних ознак.

Хронічний перебіг спостерігається у дорослої свійської або дикої птиці.

При цьому з клінічних ознак відмічаються лише зниження продуктивності, в'ялість і періодичний пронос.

Безсимптомний перебіг може супроводжуватися короткочасним, слабовираженим порушенням дихання. При серологічних дослідженнях сироваток птахів методом РЗГА відмічається високий рівень антитіл до вірусу хвороби Ньюкасла, а птиця весь час виділяє збудник захворювання в навколишнє середовище. Даний перебіг найчастіше супроводжує хворобу в синантропних та диких птахів.

1.5 Макроскопічні зміни

Зміни залежать від тяжкості перебігу процесу, ступеня ураження окремих систем організму і варіюють у широких межах.

За патолого-анатомічного розтину трупів птиці, у якій спостерігали захворювання в гострій формі, відмічають:

1) крапкові крововиливи в гортані, третій повіці, фасціях м'язів;

2) запалення слизових оболонок усіх внутрішніх органів;

3) катарально-геморагічний ентерит;

4) іноді крапкові крововиливи на поверхні в товщі м'язів, в паренхіматозні органи (особливо в тимус), серозні оболонки кишечника, тощо;

5) також виявляють нефрит, трахеїт (часто супроводжується крововиливами в міжтрахеальні кільця), нерійний енцефаліт, набряк легень, пневмонію, збільшення селезінки.

Патогномонічними ознаками є геморагічний провентрикуліт у вигляді крововиливів на слизовій оболонці на межі залозистої та м'язової частин шлунка та дифтеритичним запаленням залоз (бутони) на слизовій оболонці товстої кишки в зоні біфуркації сліпих відростків (на переході сліпих кишок у пряму).

Отже, за гострого перебігу хвороби Ньюкасла переважають патологоанатомічні зміни, що найчастіше супроводжують та є характерними для геморагічної септицемії.

За хронічного перебігу труп виснажений, пір'я навколо клеаки забруднене послідом. У кишечнику виявляють пласкі виразки з численними петехіями. В результаті запалення стінки дванадцятипалої кишки та інших ділянок тонкої кишки потоншені. Спостерігають також катаральний фарингіт, трахеїт, фібринозні й некротичні вогнища в легенях, печінці.

1.6 Мікроскопічні зміни

Зміни на тканинному та клітинному рівні також спостерігаються у тих системах органів, які в першу чергу вражаються вірусом хвороби Ньюкасла. Основними є система травлення, особливо залозиста частина шлунка,

дванадцятипала кишка, підшлункова залоза, печінка, товста кишка. Також зазнають патологічних структурних змін легені, головний мозок, нирки та серце із скелетними м'язами.

Під час дослідження залозистої частини шлунку зазвичай виявляють катаральний провентрикуліт, інколи спостерігається геморагічний провентрикуліт, найчастіше у домашньої птиці з гострим та надгострим перебігом хвороби. При мікроскопічному спостереженні виявлено десквамацію епітелію слизової оболонки залозистої частини шлунка, епітеліальних та глибоких залоз стінки, гіперемію судин м'язового шару та лімфоїдоцитарну інфільтрацію сполучної тканини підслизового шару стінки передшлунка. При застосуванні імуногістохімічних методів, реєструють позитивну реакцію клітин епітелію слизової оболонки, залозистого епітелію поверхневих та глибоких залоз слизової та підслизової оболонки, також клітин запальної інфільтрації – у нашому випадку, лімфоїдоцитарні.

У дванадцятипалій кишці спостерігають катаральний ентерит. При мікроскопічному дослідженні виявляють десквамацію та некроз клітин епітелію слизової оболонки, крововиливи та запальну лімфоїдоцитарну інфільтрацію в сполучну тканину підслизового шару та міжм'язову сполучну тканину. Методом імуногістохімії виявляють імунопозитивну реакцію епітеліальних клітин слизової оболонки та лімфоїдоцитарних клітин у підслизовому шарі, що свідчить про епітеліотропізм вірусу у даному органі.

У печінці виявляють дистрофічні зміни, застій та дифузні некротичні явища, що інколи супроводжуються перигепатитом. Мікроскопічне дослідження показує розширення та кровонаповнення судин печінки, дистрофічні зміни у гепатоцитах (найбільш характерними є жирова та зерниста дистрофії гепатоцитів) та дифузну запальну клітинну інфільтрацію строми печінки. Архітектоніка печінкових часточок зазвичай залишається цілою, без патологічних змін. Міжчасточкові зв'язки та їх взаєморозміщення порушується при досить тяжких некротичних процесах в печінці. Імунопозитивну реакцію

виявляють в макрофагах печінкової паренхіми навколо центральної вени та у цитоплазмі гепатоцитів при проведенні імуногістохімічних досліджень.

У підшлунковій залозі мікроскопічне дослідження показує гіперемію судин ацинусів та скупчення запальних клітин між ацинарними клітинами (інфільтрація запальними клітинами, лімфоїдоцитарного ряду). У острівках Лангерганса спостерігають дегенеративні зміни та некроз, насамперед сполучна тканина стромы, що формує самі острівки, має ознаки набряку: розпушення колагенових волокон, зниження інтенсивності забарвлення. Імунопозитивну реакцію виявляють у ацинарних клітинах і лімфоїдоцитах, що інфільтрують строму органа.

Мікроскопічно у трахеї виявляють застій, крововилив на слизовій оболонці, запальну інфільтрацію лімфоїдоцитарними клітинами та набряк сполучної тканини. У легенях спостерігають пневмонію, найчастіше інтерстиційну, з мікроскопічним проявом застійних явищ, набряку та лімфоїдоцитарної запальної інфільтрації всередині та ззовні стінок альвеол. Імуногістохімічне фарбування препаратів трахеї виявляє імунопозитивну реакцію цитоплазми епітеліальних клітин слизової оболонки та цитоплазми макрофагів підслизового шару. Імунопозитивну реакцію в легенях виявляють в цитоплазмі парабронхіальних епітеліоцитів, пневмоцитів та запальних клітинах, що інфільтрують сполучну тканину між альвеол.

При мікроскопічному дослідженні серця виявляють енкардит і міокардит з дистрофією міокардіоцитів, набряком між'язової сполучної тканини з запальною інфільтрацією лімфоїдоцитарних клітин. Імунопозитивну реакцію при імуногістохімічному дослідженні серця виявляють в цитоплазмі міокардіоцитів, лімфоїдоцитів та клітинах ендотелію судин серця.

При мікроскопічному дослідженні нирок в інтерстиції виявляють гіперемію, крововиливи, канальцевий некроз та запальну клітинну інфільтрацію (лімфоїдоцитарну). Імунопозитивна реакція наявна на клітинах епітелію канальців, клітинах ендотелію кровоносних судин і макрофагах у клубочках.

Мікроскопічне дослідження головного мозку демонструє гіперемію, периваскулярну лімфоїдоцитарну інфільтрацію, набряк глії та нейронофагію. Імунопозитивна реакція розповсюджується на цитоплазму нейронів, гліальні клітини та запальні клітини периваскулярної інфільтрації.

1.7 Діагностика

Діагноз на хворобу Ньюкасла встановлюють комплексно: на підставі клінічних ознак, результатів патолого-анатомічного розтину загиблих або вимушено забитих птахів, епізоотологічних даних, вірусологічних та серологічних лабораторних досліджень, з метою виділення та ідентифікації збудника хвороби, з послідуочим його визначенням патогенності.

Серологічні дослідження передбачають виділення вірусу в курячих ембріонах, його ідентифікацію за допомогою переважно РГА, РЗГА, РН та ІФА.

У лабораторію для дослідження направляють у термосі в льодом трупці птиці, що загинула, в перші 3-5 днів прояву клінічних ознак, або внутрішні органи (трахею, легені, печінку, селезінку, нирки) та голови, відібрані від забитої птиці в перші дні хвороби з діагностичною метою. З метою ретроспективної діагностики відсилають на додаткові серологічні або вірусологічні дослідження не менш як 25 проб – сироватка крові птиці.

У вірусологічній лабораторії проводять зараження 9-11-добових курячих ембріонів патологічним матеріалом, після загибелі яких відбирають рідину з амніотичної порожнини і досліджують її методом РГА з курячими еритроцитами. Вакцинні штами мають високу гемаглютинуючу активність (1:256-1:2048), а польові ізоляти, навпаки, аглютинують курячі еритроцити у низьких титрах (1:16-1:28). Вірус хвороби Ньюкасла можна виділити також на 2-4-місячних неімунних курчатах, яких заражають патологічним матеріалом внутрішньом'язово.

Курчат забивають у разі появи властивих для хвороби Ньюкасла симптомів, відбирають проби головного мозку та селезінки для вірусологічного аналізу. Виділені штами вірусу можна ідентифікувати декількома методами.

Зазвичай ідентифікують методом за РЗГА – досить високо специфічна, у порівнянні з іншими серологічними методами, і є простою у виконанні. Іноді застосовують метод за РН в курячих ембріонах. Також визначити штамп вірусу можливо за реакцією імунофлуоресценції. Метод РІФ також використовують для локації антигену вірусу в препаратах-відбитках зі заражених курячих ембріонів, а також паренхіматозних органів загиблої або захворілої вимушено забитої птиці.

З метою ідентифікації вірулентного виділеного вірусу РМV-1 від авірулентних вакцинних штамів, визначають його індекс внутрішньомозкової вірулентності на однідобових курчатах, з'ясовують строки загибелі 10-добових курячих ембріонів, котрі інфікують мінімальною летальною дозою, й також досліджують штами вірусу за РЗК з діагностичними сироватками.

Серологічну і ретроспективну діагностику хвороби Н'юкасла проводять визначаючи титри специфічних антитіл. Основний метод отримання: РЗГ та РН у сироватці крові від одних і тих самих птахів, одержані після зараження, перші дня прояву симптомів, та на 15-20 добу хвороби, після зараження. Титр антитіл до вірусу хвороби Н'юкасла сягає максимальних показників на 25-30 добу після зараження, а через 8-12 місяців вже майже не визначаються.

Диференційна діагностика.

Хворобу Н'юкасла необхідно диференціювати від грипу, інфекційного бронхіту курей, параміксовірусної інфекції, інфекційного буренту, інфекційного ларинготрахеїту, пастерельозу, респіраторного мікоплазмозу, інфекційного енцефаломієліту птиці.

При *грипі* найбільш вразливою є доросла птиця, інкубаційний період короткий, симптоми ураження шлунково-кишкового каналу спостерігаються рідко, переважають ознаки задишки, симптоми легеневої недостатності, загибель настає швидко (через 3-4 доби). На паталого-анатомічному розтині виявляються набряки підшкірної клітковини в області голови, шиї, грудної клітки, підгрудка, накопичення досить великої кількості ексудату в грудній та черевній порожнинах, в перикарді. На серозних оболонках виявляються

крововиливи, при цьому вони відсутні на слизових оболонках. Травний канал уражений лише у залозистій частині шлунка і дванадцятипалій кишці. В паренхіматозних органах (печінка, нирки, селезінка) виявляють численні вогнища некрозу. Остаточне значення в диференціації цих двох хвороб одна від одної мають результати додаткових лабораторних досліджень (серологічних, вірусологічних).

При *інфекційному бронхіті* у курчат процеси локалізуються у бронхах, у дорослих курей спостерігають недорозвинутість яєчників і яйцепроводів, не спостерігають нервових явищ та явищ геморагічного діатезу, притаманних Ньюкаслській хворобі.

При *пневмовірусі 2 типу*, проводять вірусологічне дослідження, так як клінічні ознаки схожі й тільки лабораторна діагностика дає змогу поставити точний діагноз.

При *інфекційному бурситі* курей звертають увагу на вік птиці (захворювання спостерігається не раніше 2-х тижневого віку), крововиливи у м'язах, пронос, стан бурси, відсутність нервових явищ та ураження органів дихання.

При *інфекційному ларинготрахеїті* виявляють гнійні пробки в просвіті трахеї й гортани, нервові розлади (у вигляді парезів і паралічів) і виражені крововиливи не реєструють.

При *респіраторному мікоплазмозі* виключають за лікувальним ефектом та враховують клінічні ознаки.

При *пастерельозі* виявляють крововиливи на епікарді, некротичні вогнища в печінці.

При *інфекційному енцефаломієліті*, що, на відміну від хвороби Ньюкасла, уражує курчат до 2-місячного віку, відсутні крововиливи й ураження органів дихання.

1.8. Висновок з огляду літератури

В опрацьованих літературних джерелах в цілому міститься досить велика кількість інформації про хворобу Ньюкасла. Детально описаний збудник

захворювання, особливо дані, що стосуються будови вірусу та його хімічного складу. Недоліком літературних даних є те, що майже всі вони стосуються особливостей хвороби в курей. Це зрозуміло, оскільки найбільшу загрозу вірус

являє саме для промислового птахівництва, набагато меншу – для декоративного птахівництва та для диких видів птахів. Детально досліджені

клінічні симптоми хвороби та патогенез, навіть залежно від перебігу хвороби та різновидів збудника. Досить багато інформації про диференційну діагностику Хвороби Н'юкасла, в тому числі й патолого-анатомічну. Проте небагато

відомостей про макро- й мікроскопічні зміни при цій хворобі, особливо в

птахів, що не підлягають промислового розведенню, в тому числі й голубів. І

якщо в закордонних виданнях такі відомості є, то у вітчизняних, окрім наших публікацій, з патоморфології хвороби Н'юкасла в голубів сизих відомостей

немає. Тому цей напрямок необхідно розвивати і проводити подальші морфологічні дослідження даного захворювання в голубів.

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

НУБІП УКРАЇНИ

РОЗДІЛ 2

НАПРЯМИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріал та методи досліджень

Зразки для дослідження відбиралися від трупів 3 загиблих голубів породи київський світляк віком від 12 міс до 2 років, які утримувалися у приватному голубнику, усі – самки.

Під час патолого-анатомічного розтину відбирали органи, де виявляли макроскопічні зміни, їх одразу переносили в кювету. У кюветі органи додатково ретельно досліджувались на предмет макроскопічних патолого-анатомічних змін. Для виготовлення гістологічних препаратів відбиралися шматочки тканин розміром 10 x 10 мм, з печінки, селезінки, 12-палої кишки (далі тонкої кишки), підшлункової залози, товстої кишки, легень, серця та скелетних м'язів.

Зразки, що були відібрані нами, фіксувалися у 10%-му забуференому за Лідлі розчині формаліну. Фіксація тривала 14 діб.

Після фіксації матеріал додатково промивали, щоб забезпечити звільнення зразків, які досліджуються, від надлишку фіксуючого розчину, у водопровідній проточній воді.

Для виведення води з матеріалу використовували етанол зростаючої концентрації (від 50% до 100%). Заливали патматеріал у парафін за наступною схемою:

1. Фіксація патматеріалу;
2. Промивання;
3. Зневоднення в розчинах етанолу зростаючої концентрації;
4. Занурення у етанол-ксилол у співвідношенні 3:1 на 2 години;
5. Занурення у етанол-ксилол у співвідношенні 1:1 2 години;
6. Занурення у ксилол на дві години;
7. Занурення у ксилол-парафін I (насичений підігрітий розчин при +37 °C) на одну годину;

8. Занурення у ксилол- парафін ІІ при +37 °С на півтори години;
9. Занурення у парафін І при температурі +55 °С на півтори години;
10. Занурення у парафін ІІ на одну годину.

11. Заливка

Після проведеної методики витримані в парафіні шматочки пат.матеріалу розкладали по одному у пластикові спеціальні ємності для заливки, і заливалися однорідним підготовленим парафіном. Витримування для застигання парафіну проводилось протягом однієї доби. Надалі отримані формочки виймалися, зайвий парафін з них видалявся і вони прикріплювалися на дощечки з дерева прямокутної форми.

Санним мікротомом було отримано необхідну для дослідження кількість гістозрізів, товщина яких не перевищувала 10 мкм. З ножа мікротом гістозрізи переносились у теплу воду, де розправлялися та наклеювалися на звичайні предметні скельця сумішшю гліцерину з яєчним білком (співвідношення 1:1).

Наступний етап – видалення парафіну із зафіксованого на предметному скельці препарату. Депарафінування проводилось безпосередньо перед фарбуванням зрізів.

Для депарафінування зрізи занурювали у ксилол протягом 5 хвилин, далі у етанол 96 % на 2 хвилини, далі у етанол 70% на 2 хвилини, і в кінці у воду на 2 хвилини. Цим досягали видалення парафіну із зрізу та навколо нього.

Після цього гістозріз готовий до фарбування.

Техніка фарбування. Зрізи, депарафіновані, та після видалення залишків реагентів фарбували гематоксиліном Караці та еозином за наступною схемою:

1. Фарбування у гематоксиліні Караці – 1–5 хв.
2. Промивання у дистильованій воді – 3–10 хв.
3. Фарбування в еозині – 1–3 хв.
4. Промивання у дистильованій воді – 1 хв.
5. Зневоднення в 70% етанолі – 1–3 хв.
5. Зневоднення в 96% етанолі – 1–3 хв.

6. Просвітлення в карбол-ксилолі – 1 хв.

7. Просвітлення в ксилолі – 1 хв.

8. Заведення зрізу в канадський бальзам під покривне скло.

Отримані препарати досліджувалися методом світлової мікроскопії, надалі під час мікроскопічного дослідження було зроблено необхідну кількість цифрових мікрофотографій.

2.2. Схема проведення досліджень

1. Пошук повідомлень про випадки загибелі голубів з підозрою на хворобу Ньюкасла;

2. Розтин трупів голубів, загиблих від хвороби;

3. Відбір матеріалу для мікроскопічного дослідження та його фіксація в 10%-му забуферному розчині формаліну;

4. Промивка і зневоднення відібраного матеріалу в етанолі зростаючої концентрації;

5. Заливка шматків відібраного матеріалу в парафін;

6. Виготовлення гістозрізів на санному мікротомі;

7. Наклеювання гістозрізів на скельця та їх депарафінування;

8. Фарбування гістозрізів гематоксиліном Караці та еозином;

9. Світлова мікроскопія та мікрофотографування отриманих препаратів.

2.3. Характеристика бази виконання роботи

Гістологічні дослідження проводилися у навчально-науковій лабораторії патоморфології кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка НУБіП України. Приміщення просторе (площею близько 35 м²), з достатнім рівнем природного освітлення. Також наявні належні прилади, є водопровід з холодною та гарячою водою. Оскільки, при виготовленні гістологічних препаратів, гістопатологи працюють з різними легкозайнятими та небезпечними речовинами (хлороформ, етанол, ксилол,

ефір, бензол, ацетон тощо), то у приміщенні є витяжна шафа і припливно-витяжна вентиляція.

Обладнання і матеріали розміщені згідно правил протипожежної безпеки.

Із меблів наявний стіл для мікроскопічних досліджень, термостат для заливки в парафін, сушильна шафа, електричні плитки, лабораторні столи, табуретки, що регулюються по висоті, шафи для зберігання посуду і реактивів, холодильник та ін.

Над лабораторними столами розміщені полиці, на яких зберігаються розчинами реактивів у скляному посуді. Стіл накритий плексигласом, під яким зберігаються рецепти фарб, що вживаються найчастіше, таблиці приготування різної концентрації етанолу та ін.

У тумбах з ящиками знаходяться робочі журнали, довідкова література, а також посуд, покривні і предметні скельця та реактиви.

Столи розміщені так, аби на них потрапляла достатня кількість денного світла. Це дає змогу якісно підготовляти гістопрепарати, та проводити світломікроскопічний аналіз.

Мікроскоп розташовують на столі, який знаходиться на відстані близько 1 м від вікна, що виходить на північну сторону. У лабораторії наявні світлові мікроскопи різних модифікацій, а також сани мікротомні, заморожувальний мікротом, пристрої для точіння мікротомних ножів різних модифікацій.

Санний мікротом – настільний прилад, ніж якого вільно ковзає по рейках. Мікротомні ножі – сталі клинки однакової ширини, але різні за довжиною і фігурою поперечного перетину. Довжина мікротомного ножа може коливатися від 8 до 50 см. Залежно від форми клинка, його поперечного зрізу вони мають двоввігнуту і плоско-ввігнуту поверхні.

Мікротомні ножі слід утримувати в чистоті. Ретельного догляду потребують ковзаючі поверхні мікротомна, а тому, після роботи їх очищають від забруднень, а перед початком змащують тонким шаром машинного масла. Особливу увагу слід приділяти мікрометричному гвинту. Для очищення ковзаючих поверхонь і

мікрометричного гвинта використовують м'яку губку, змочену в бензолі, ксилолі, або гасі.

Мікротоми зберігаються під ковпаком або чохлам.

Для заливки патологічного матеріалу в парафін і желатин, а також для фарбування препаратів використовують термостат, який являє собою шафу з подвійними стінами, де підтримується певна температура (56°C).

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ 3**РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ****3.1. Результати макроскопічного дослідження трупів дослідних****тварин.**

Розтин трупів трьох самок голуба сизого, породи київський світляк, був проведений в секційній залі кафедри анатемії, гістології і патоморфології тварин ім. акад. В. Г. Касьяненка 2 вересня 2020 року, згідно подання з ННЦ «Ветмедсервіс», доцентом кафедри Сердюковим Я. К. та студенткою Гоц Г. С.

Під час розтину було відмічено крапкові крововиливи на слизовій оболонці залозистої частини шлунка; кутикула в м'язовій частині шлунка була відшарована. Слизова оболонка тонкої кишки була місцями почервоніла, вкрита темно-червоним слизом, із крапковими крововиливами. Місцями ж слиз був густий, мутний, білуватий. Селезінка була значно збільшена, темно-червона, з поверхні розрізу сочилася кров'яниста рідина. Печінка й нирки були темно-червоного кольору, на розрізі вологі, кров'янисті. Легені були яскраво-червоними, вологими на розрізі. В решті органів не виявляли виразних макроскопічних змін. Під час розтину було відібрано матеріал для мікроскопічного дослідження (див. підрозділ 2.1); частину цих же органів відбрали для вірусологічного дослідження.

3.2. Результати мікроскопічного дослідження печінки

В печінці голубів за хвороби Н'юкасла ми не виявили порушень пістоархітектури печінкових часточок. На гістопрізах печінкові часточки мали типову шестигранну форму, в центрі розміщувалась центральна вена, від центру радіально розходилися печінкові пластинки, що являли собою подвійні ряди гепатоцитів. Між ними знаходилися синусоїдні капіляри, між капілярами та пластинками – простори Діссе. Дискомплексації печінкових пластинок на гістопрепаратах ми не виявляли.

В більшості гепатоцитів ядра були погано профарбовані, а цитоплазма мала характерний «зернистий» вигляд. За розмірами такі гепатоцити були дещо

більшими, ніж незмінені. При цьому ознак руйнування гепатоцитів та порушення контактів між цими клітинами ми не спостерігали. Подібні зміни характерні для зернистої дистрофії гепатоцитів (рис. 3.2, 3.3).

В поодиноких гепатоцитах виявляли зміни іншого характеру. Їх цитоплазма була майже незафарбованою. Ядра таких гепатоцитів в одних випадках знаходилися в центрі клітини, в інших були зміщені до периферії, внаслідок чого такі клітини набували характерного «персеподібного» вигляду. Такі зміни свідчать про розвиток клітинних жирових дистрофій, відповідно жирової декомпозиції та жирової інфільтрації (рис. 3.2, 3.3).

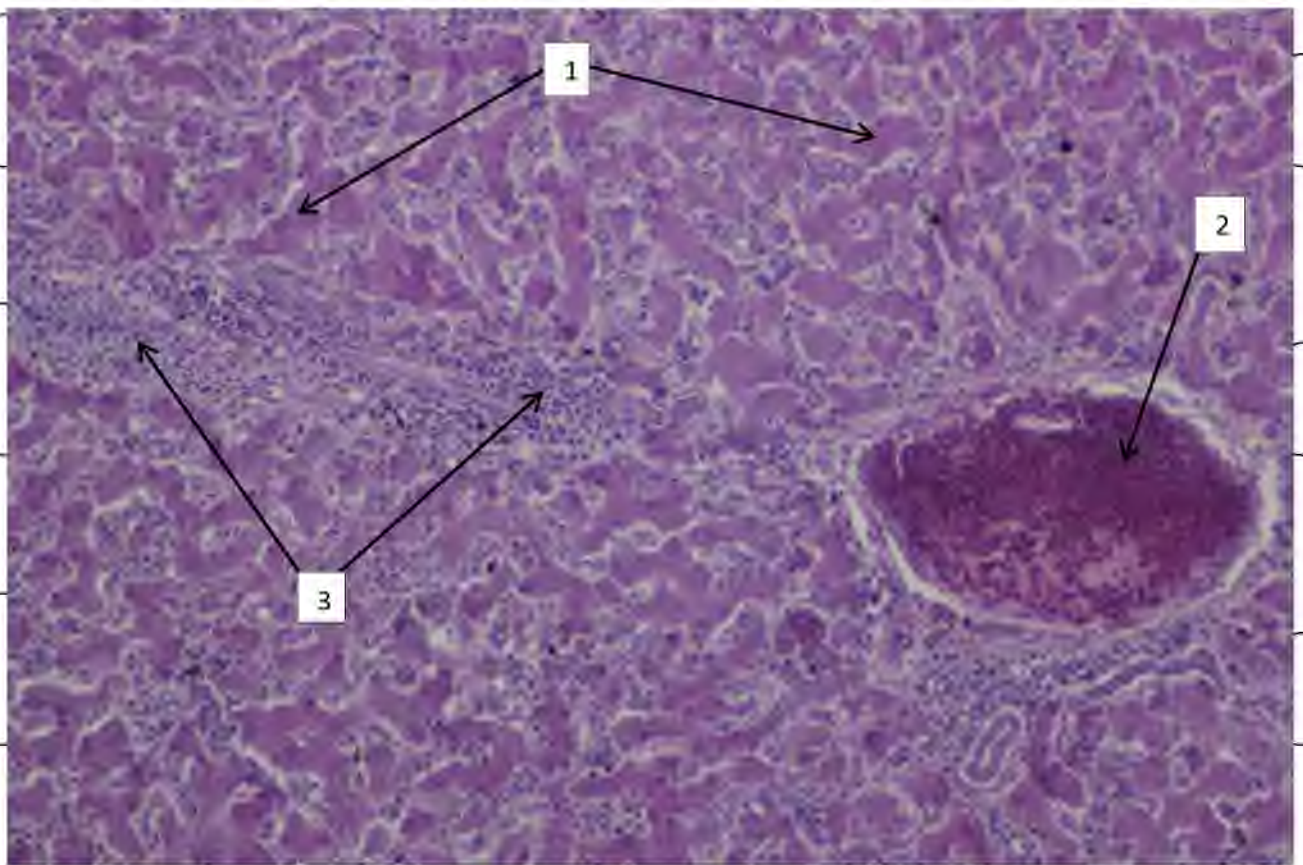


Рис. 3.1 Печінка голубів, загинувших від хвороби Ньюкасла, тварина №1. Печінкові пластинки (1). Гіперемійовані міжчасточкові судини (2). Лімфоцитозитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини (3). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 100.

Простори Діссе в печінці досліджуваних голубів були розширеними і переповненими клітинами, серед яких вирізнялися гістіоцити та лімфоцити (рис. 3.2, 3.5). Характерно, що гіперемію часточкових судин, що зазвичай виявляється в печінці при подібних патологічних процесах, ми не спостерігали.

Подікуди в просторах Діссе виявляли наявність зерен жовчного пігменту, який на гістопрепаратах мав жовтувато-коричневе забарвлення.

Виражену лімфоцитарну та гістіоцитарну інфільтрацію нами було виявлено також в міжчасточковій сполучній тканині (stroma печінки) (рис. 3.1, 3.3). В голубів stroma печінки слабо розвинена і має вигляд тонких прошарків волокнистої сполучної тканини, в товщі яких містяться кровоносні судини та жовчні ходи. З боку жовчних ходів патологічних змін ми не виявляли.

Міжчасточкові судини, особливо вени, в тому числі і в печінкових тріадах, були розширені і переповнені кров'ю (рис. 3.1, 3.4).

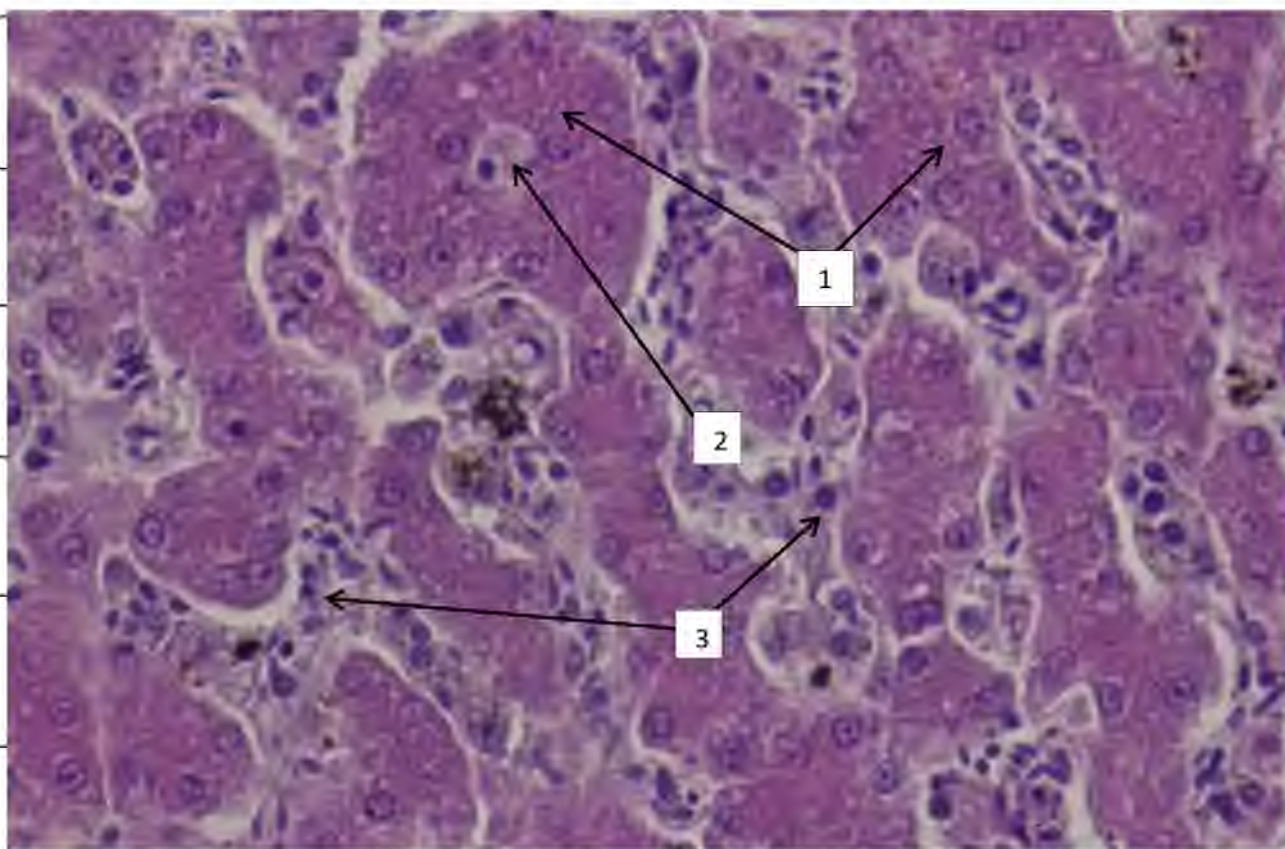


Рис. 3.2. Печінка голубів, захворілих від хвороби Н'юкасла, Стварина №1. Гепатоцити в стані зернистої (1) та жирової інфільтративної (2) дистрофії. Лімфоцитарна інфільтрація просторів Діссе (3). Фарбування гематоксином та еозином фірми «Leica», x 400.

Таким чином, в печінці голуба сизого за хвороби Н'юкасла виявляли такий комплекс мікроскопічних змін: зерниста, жирова декомпресивна та жирова інфільтративна дистрофії гепатоцитів, клітинна інфільтрація просторів Діссе та міжчасточкової сполучної тканини, гіперемія міжчасточкових судин.

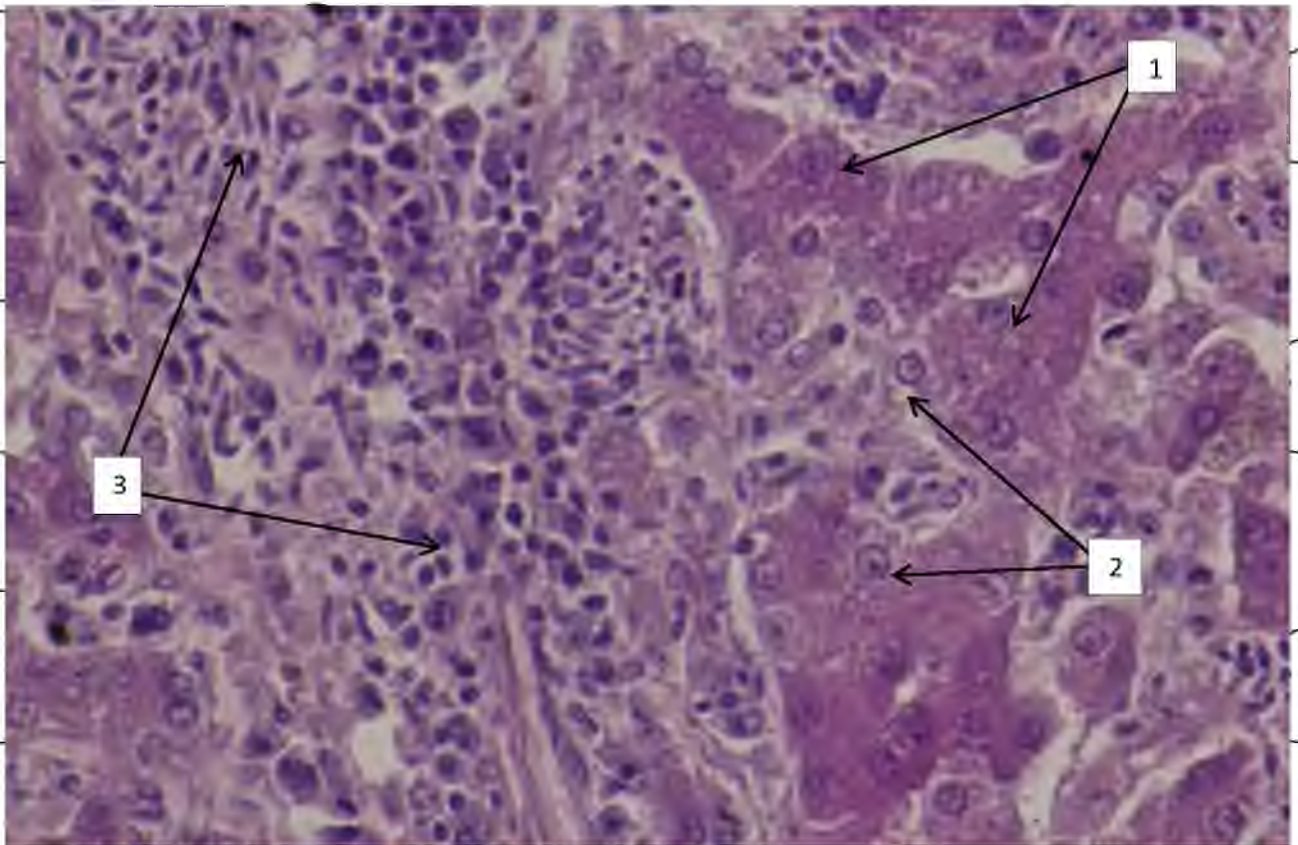


Рис. 3.3. Печінка голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина №1. Гепатоцити в стані зернистої (1) та жирної декомпозитивної (2) дистрофії. Лімфоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини (3). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400.

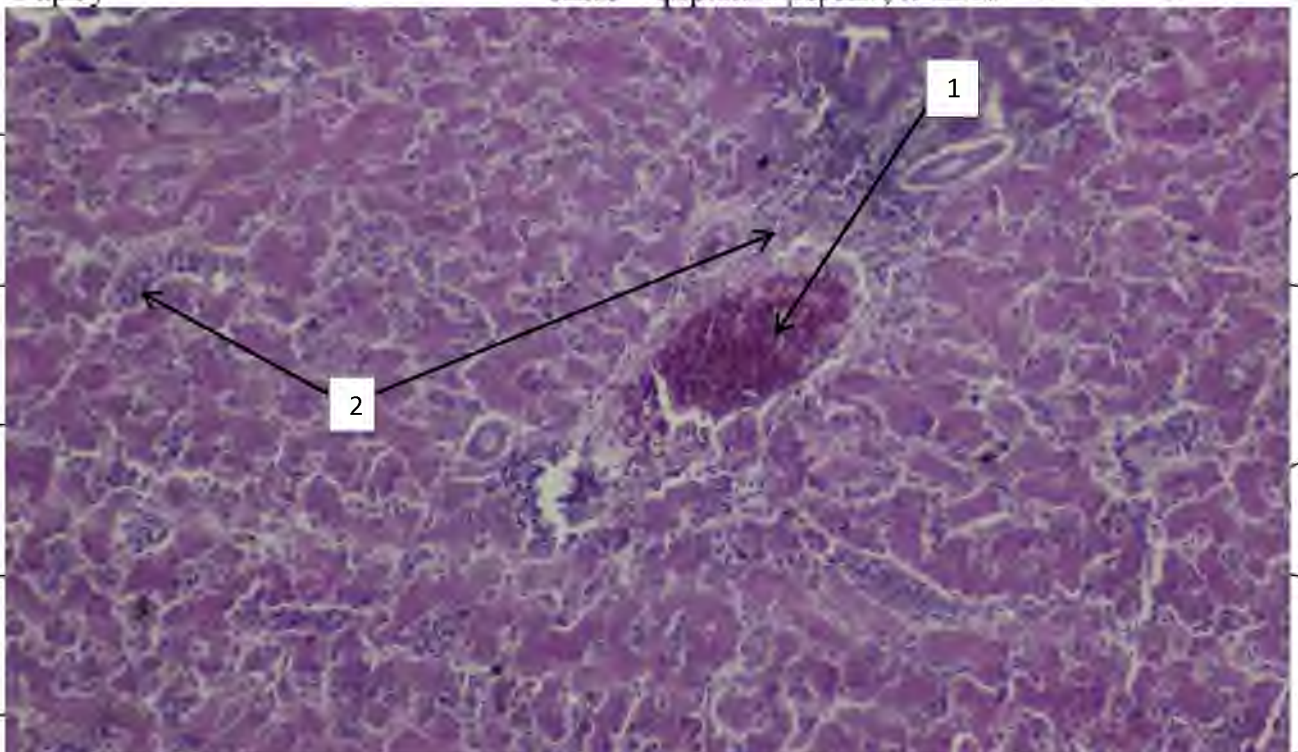


Рис. 3.4. Печінка голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина №2. Гіперемійовані міжчасточкові судини (1). Лімфоцитарна інфільтрація міжчасточкової сполучної тканини (2). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 100.

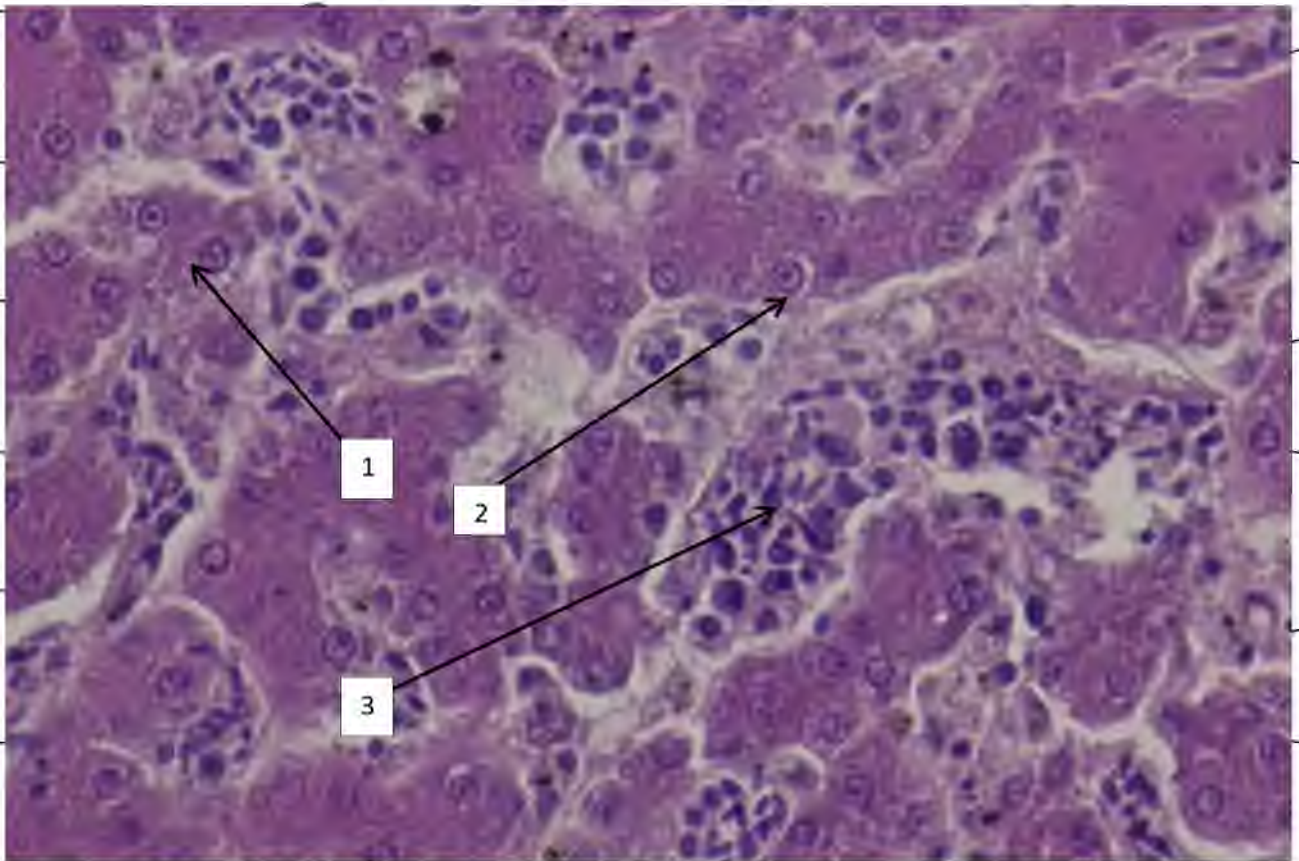


Рис. 3.5. Печінка голубів, загинувших від хвороби Ньюкасла, тварина №3. Гепатоцити в стані зернистої (1) та жирової інфільтративної (2) дистрофії. Лімфогіст очітарна інфільтрація просторів Діссе (3). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400.

3.3. Результати мікроскопічного дослідження селезінки

Пульпа селезінки переповнена еритроцитами (рис. 3.6, 3.7). Їх кількість була значно більшою, ніж повинна бути за нормальних умов. Натомість майже не виявлялися лімфоїдні клітини. На малих збільшеннях мікроскопа їх не видно, на великих збільшеннях в пульпі виявляли поодинокі лімфоцити (рис. 3.7). Не візуалізувалися такі структури, як лімфоїдні вузлики. Лімфоїдні структури, таким чином, були спустошені (рис. 3.6). На місці лімфоїдних вузликів спостерігали світлі, погано профарбовані зони (ретиккулярні волокна, що формують строму лімфоїдного вузлика, при застосованих нами методах фарбування не виявляються).

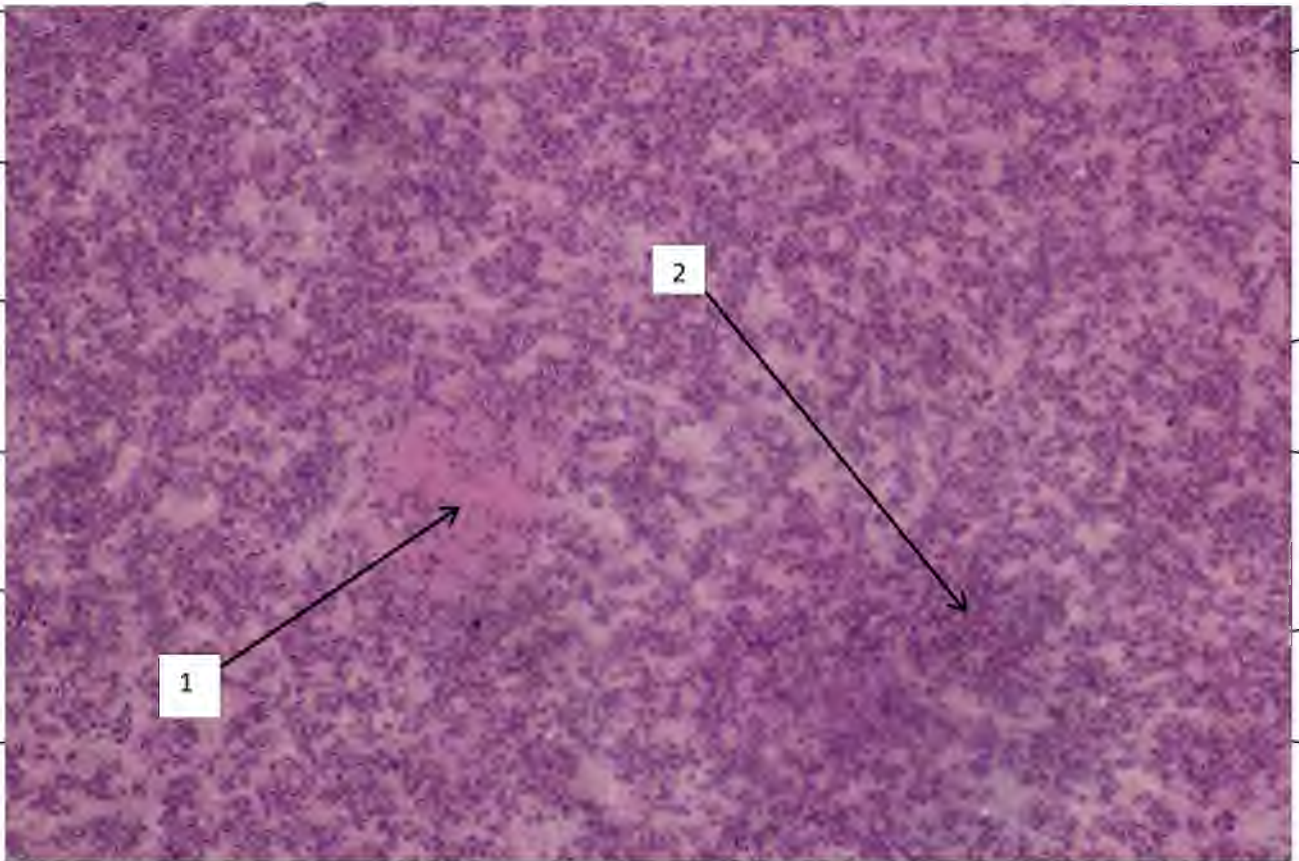


Рис. 3.6. Селезінка голубів, загиблих від хвороби Ньюкасла, тварина №1. Спустощений лімфатичний вузлик (1). Еритроцити (2). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 160.

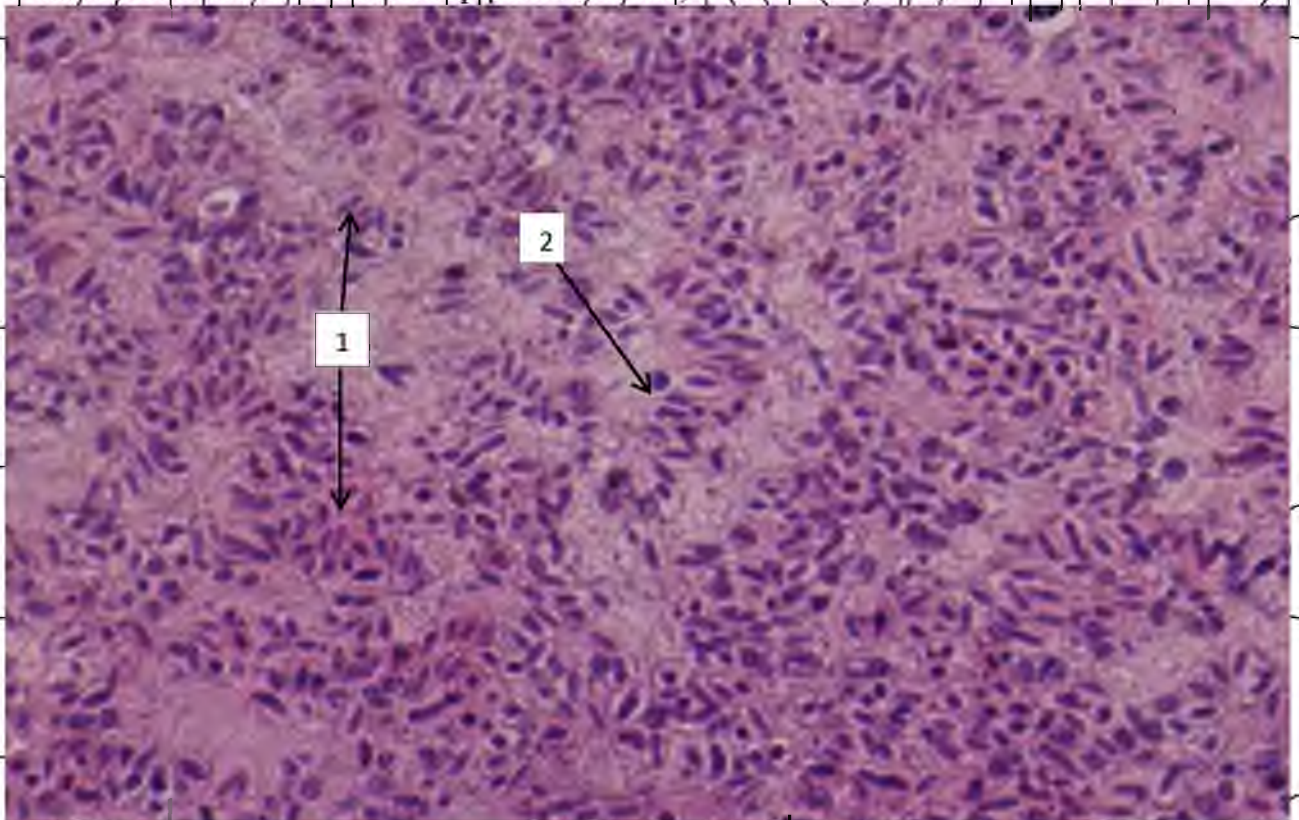


Рис. 3.7. Селезінка голубів, загиблих від хвороби Ньюкасла, тварина №3. Еритроцити (1). Подлинний лімфоцит (2). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 400.

3.4. Результати мікроскопічного дослідження залозистої частини шлунка

Поверхневий епітелій залозистої частини шлунка місцями згущувався, епітеліоцити виходили в просвіт органа (рис. 3.8). На поверхні слизової оболонки виявляли велику кількість слизової речовини, яка була погано профарбована. Такою ж слизовою речовиною були переповнені просвіти залоз слизової оболонки (рис. 3.8). Глибокі відділи залоз були значно розширені. Окрім слизу, у їх вмістимому виявлялися поодинокі еритроцити. В деяких залозах також спостерігали десквамацію епітелію (рис. 3.8). Колагенові волокна власної пластинки слизової оболонки були розпушені, розволокнені, між ними виявлялися досить великі проміжки. Подекуди, особливо в проміжках між залозами, спостерігали вогнищеву лімфоцитарну інфільтрацію (рис. 3.8). Кровоносні судини слизової оболонки були розширеними, переповненими кров'ю (рис. 3.8). Між м'язовими волокнами у м'язовій оболонці також виявляли поодинокі еритроцити, розпушення і розволокнення колагенових волокон між м'язової волокнистої сполучної тканини, наяву проміжки в (рис. 3.8).

Ознаки, виявлені при дослідженні залозистої частини шлунка дослідних тварин, свідчать про наявність у цьому органі гострого катарального запалення (проventрикуліту).

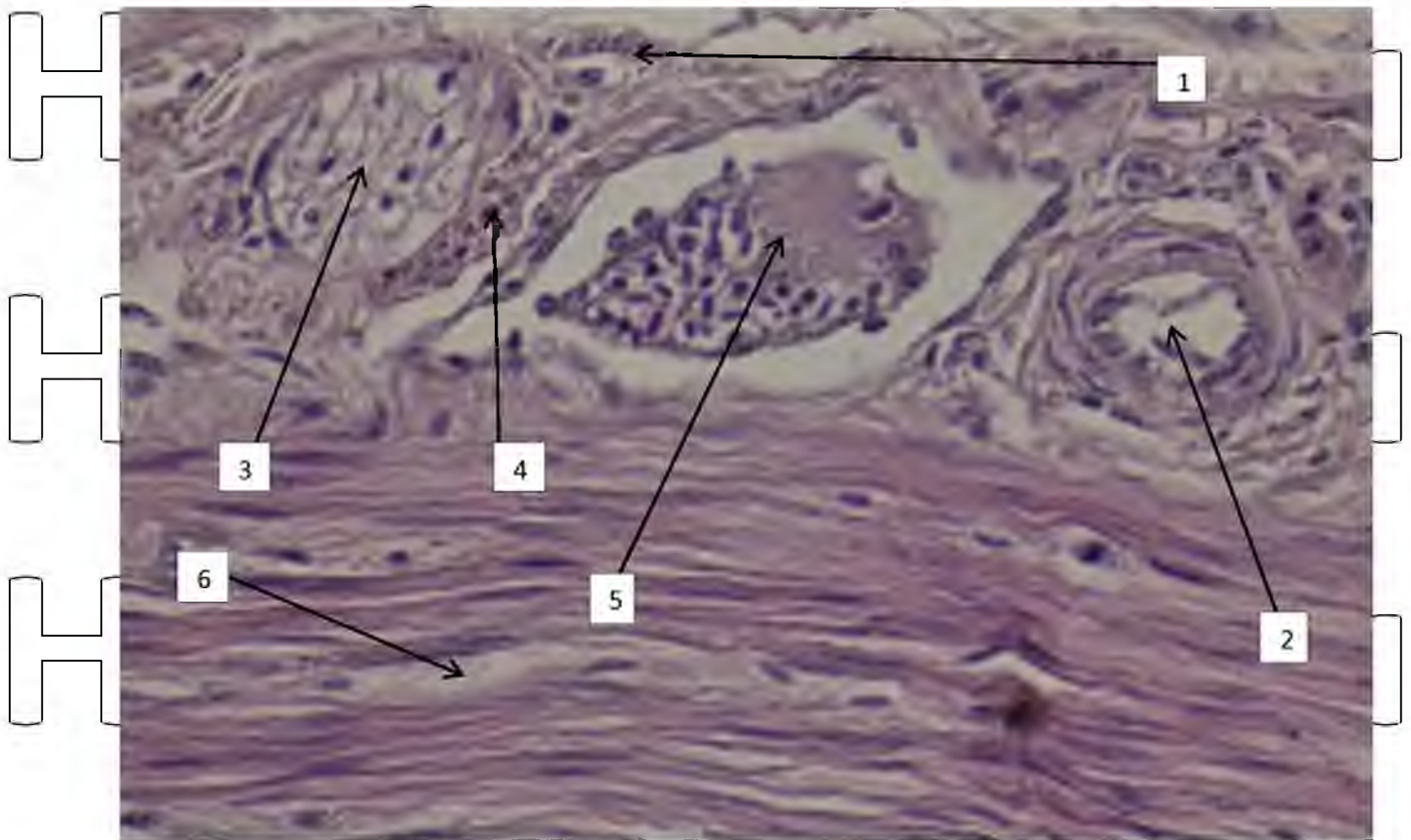


Рис. 3.8. Залозиста частина шлунка голубів, загинблих від хвороби Ньюкасла, тварина № 1. Десквамація поверхневого епітелію (1). Десквамація епітелію залоз (2). Переповнення слизом глибоких відділів залоз (3). Лімфоїдоцитарна інфільтрація сполучної тканини власної пластинки (4). Гіперемійована судина (5). набряк між'язової сполучної тканини (6). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400.

3.5. Результати мікроскопічного дослідження тонкої кишки і підшлункової залози

В тонкій кишці найсуттєвіші зміни спостерігали в слизовій оболонці.

Ворсинки були здебільшого зруйновані (рис. 3.9). На поверхні слизової оболонки та в просвіті органу виявляли велику кількість еритроцитів (рис. 3.9).

Більшість об'ямібочних ентероцитів були зруйновані, поверхня деяких ворсинок була повністю оголена (рис. 3.10). Просвіти глибоких відділів

кишкових залоз були розширені. Сполучна тканина власної пластинки та підслизової основи були інфільтровані лімфоїдними клітинами (рис. 3.9, 3.11).

Кровоносні судини слизової оболонки були розширені та переповнені кров'ю.

Коллагенові волокна сполучної тканини власної пластинки та підслизової

основи були розпушені та розволокнені. Такі ж зміни виявляли в сполучній тканині м'язової оболонки кишки та в підсерозній основі.

В підшлунковій залозі переважна більшість панкреатитів була збільшена в розмірах, просвіти ацинусів були зменшені або зовсім відсутні (рис. 3.11).

Цитоплазма панкреатитів була забарвлена неоднорідно і мала «зернистий» вигляд (рис. 3.12).

В острівцях Лангерганса частина ендокриноцитів була зруйнована. На їх місці виявляли клітинний детрит. Сполучна тканина, що оточує острівці Лангерганса, була набрякла, колагенові волокна розпушені, розволокнені. Такі ж зміни у сполучній тканині спостерігали по всій стромі залози.

Подекуди виявляли лімфоцитарну інфільтрацію сполучної тканини стромі (рис. 3.11). Вивідні протоки підшлункової залози були розширені, часто містили десквамовані клітини епітелію (рис. 3.13, 3.14). Кровоносні судини стромі залози були розширені та переповнені кров'ю (рис. 3.15).

В тонкій кишці нами було виявлено руйнування ворсинок, еритроцитарну інфільтрацію та вихід еритроцитів за межі органу, розширення кишкових залоз, набряк сполучної тканини, гіперемію судин. Такі зміни свідчать про розвиток геморагічного дуоденіту.

В підшлунковій залозі нами було виявлено зернисту дистрофію панкреатитів, некроз острівців Лангерганса, набряк сполучної тканини, гіперемію судин. Такі зміни свідчать про розвиток панкреатозу.

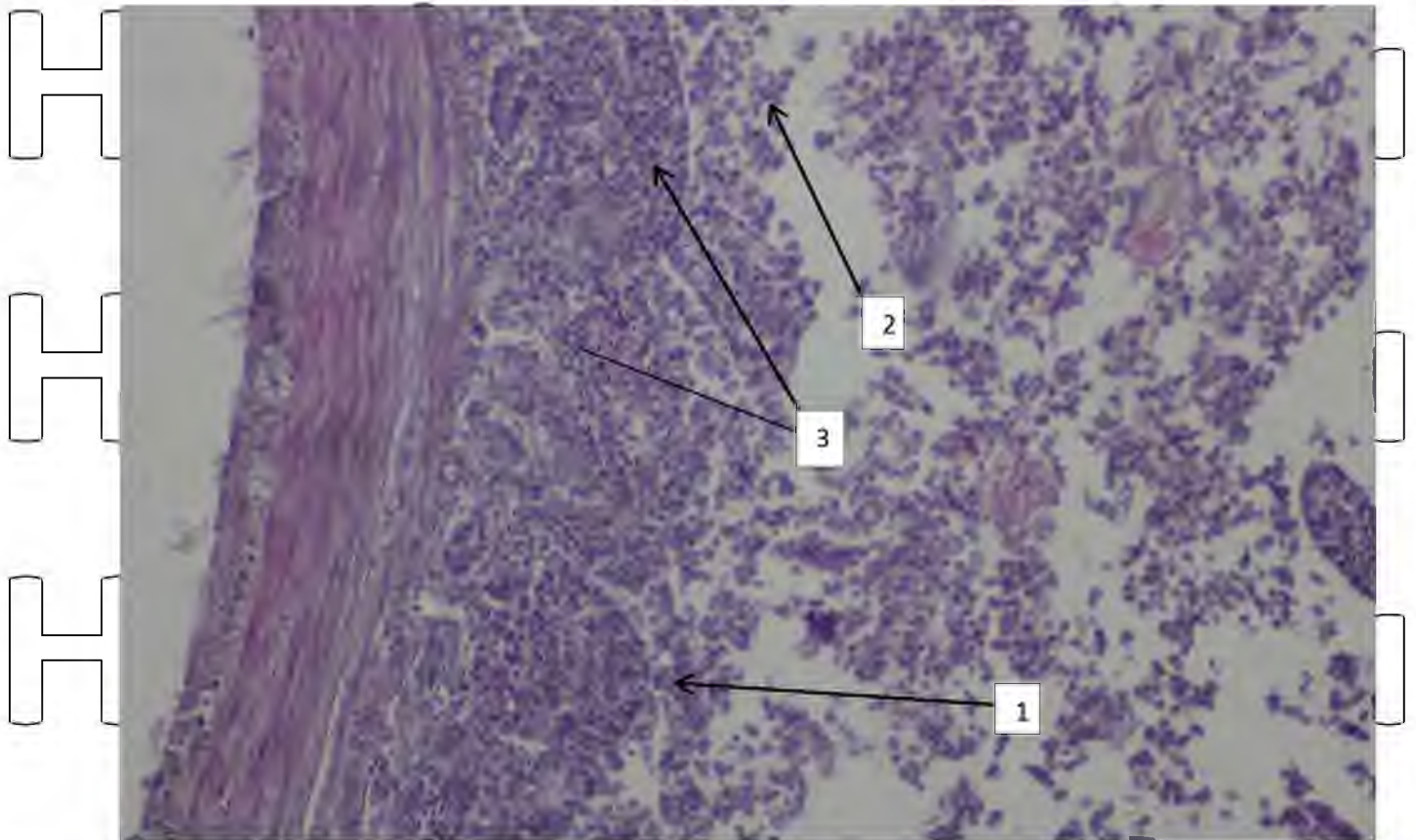


Рис. 3.9. Тонка кишка голубів, загиблих від хвороби Ньюкасла, тварина № 1. Десквамація кишкового епітелію (1). Еритроцити в просвіті кишки (2). Лімфоцитарна інфільтрація сполучної тканини власної пластинки (3). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 100.

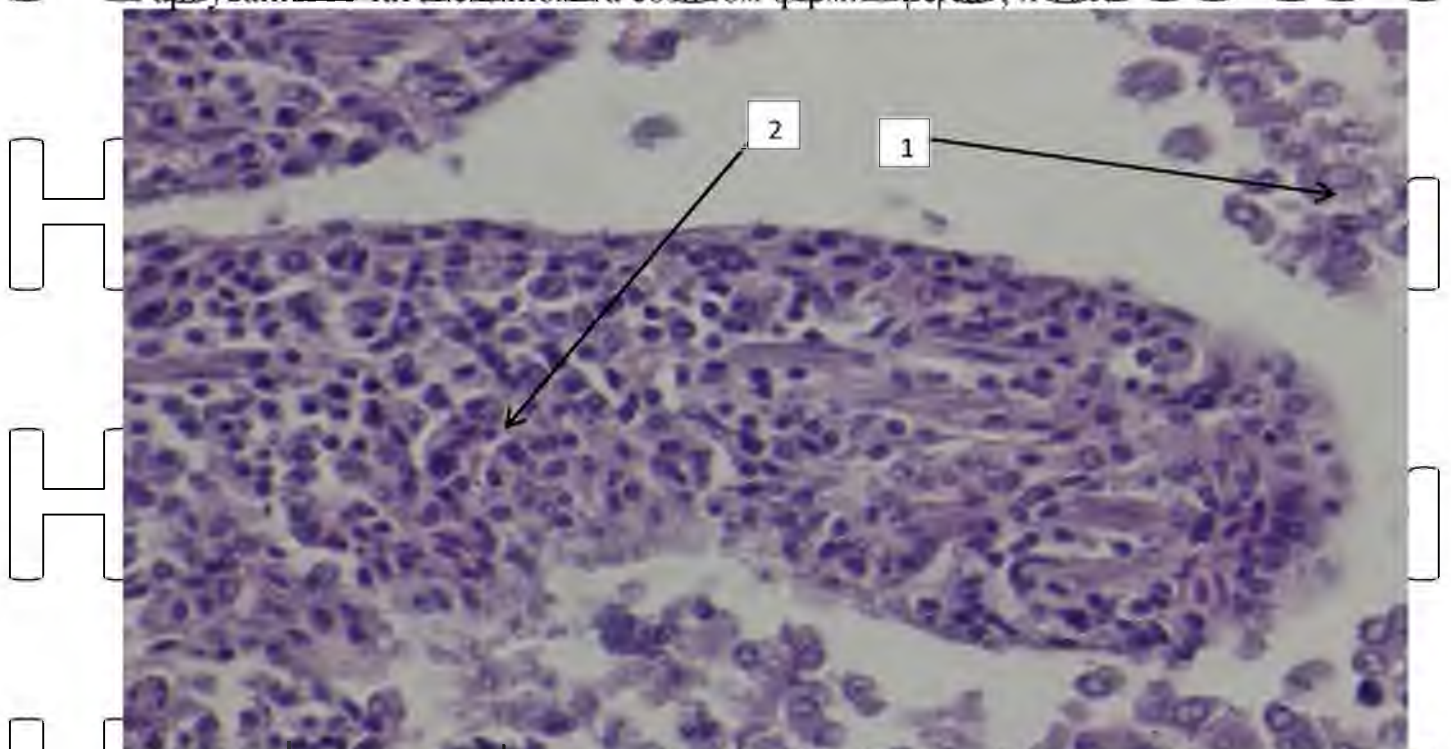


Рис. 3.10. Тонка кишка голубів, загиблих від хвороби Ньюкасла, тварина № 2. Десквамація кишкового епітелію (1). Лімфоцитарна інфільтрація сполучної тканини власної пластинки (2). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400.

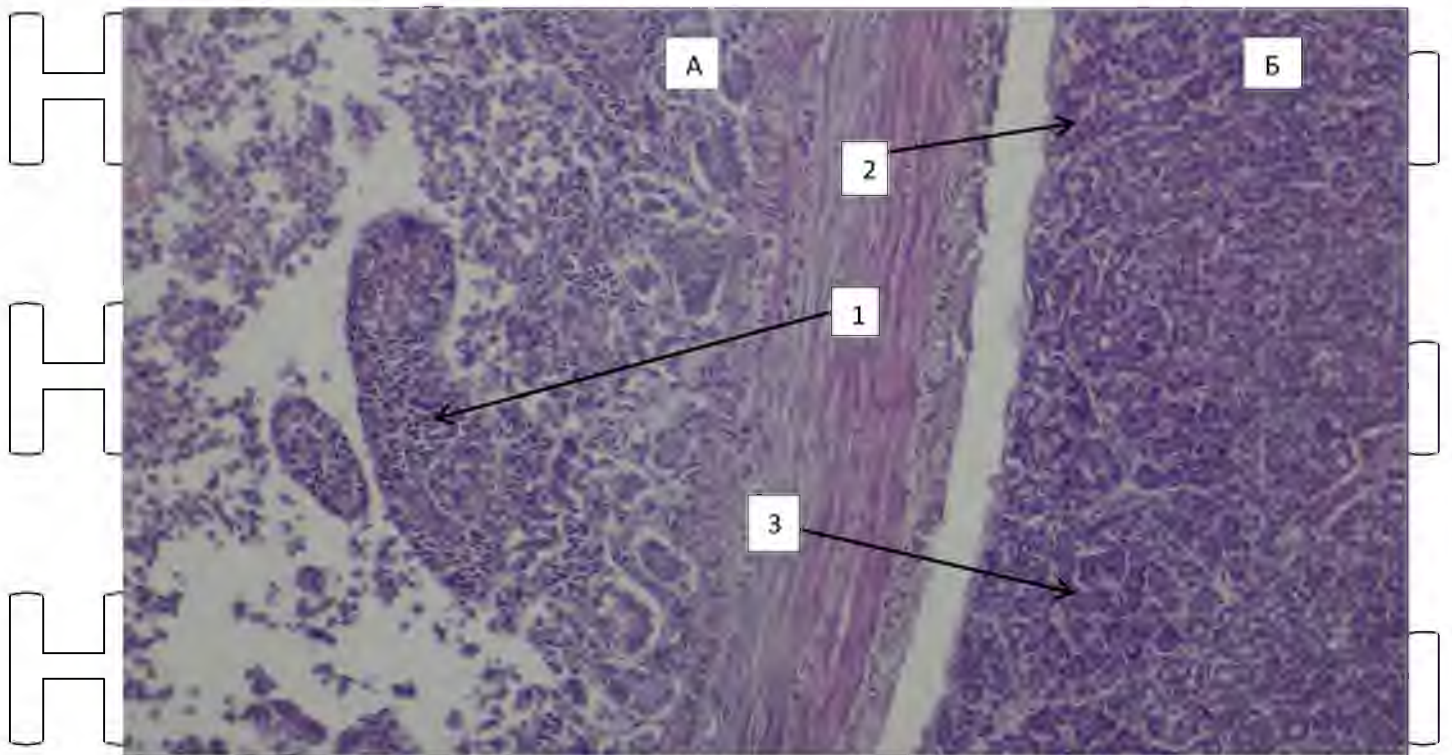


Рис. 3.11. Тонка кишка (А) і підшлункова залоза (Б) голубів, загинувших від хвороби Н'юкасла, тварина № 2. Лімфоїдоцитарна інфільтрація сполучної тканини власної пластинки кишки (1) та строми підшлункової залози (2). Зменшені просвіти ацинусів (3). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 100.

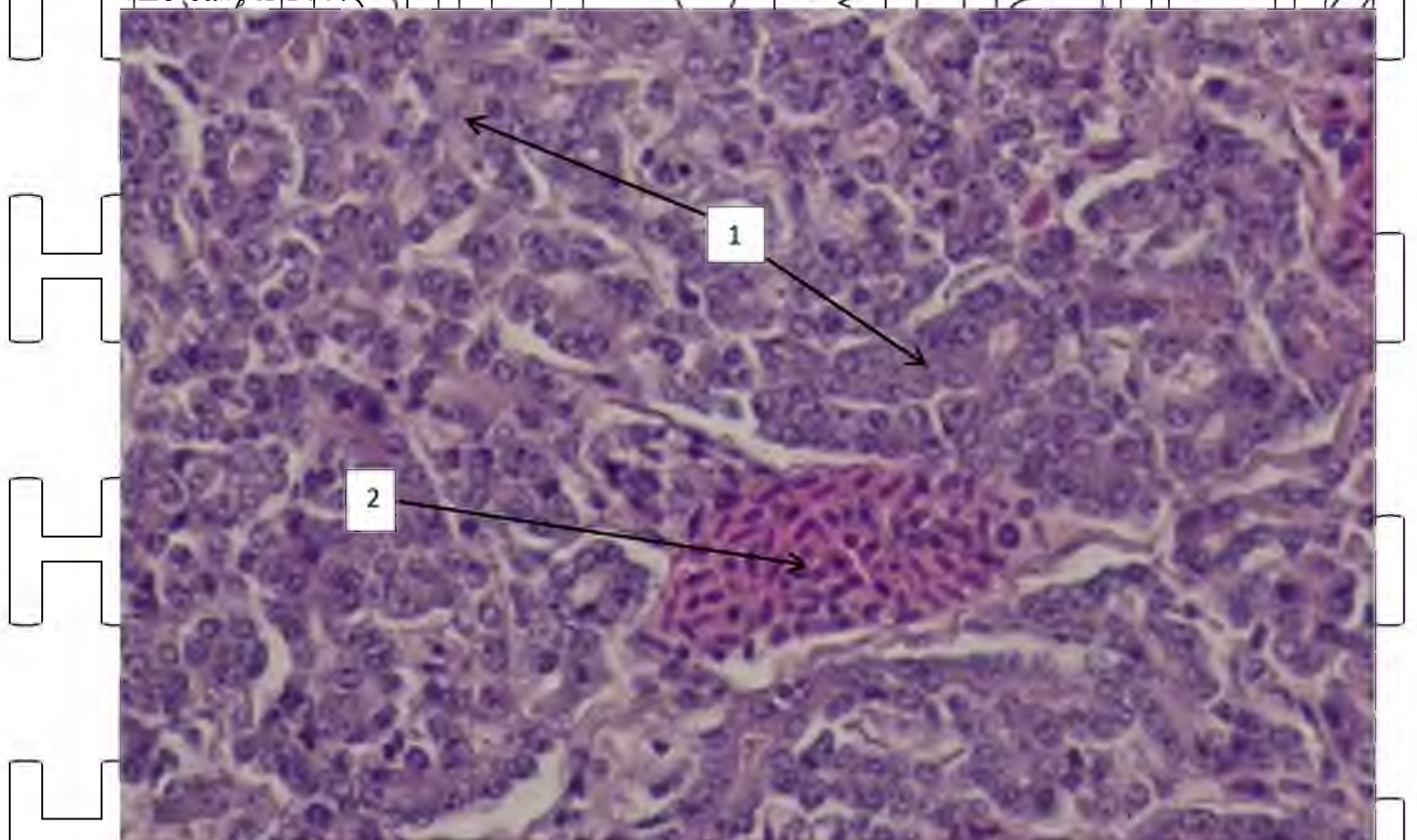


Рис. 3.12. Підшлункова залоза голубів, загинувших від хвороби Н'юкасла, тварина № 3. Панкреатити в стані зернистої дистрофії (1). Гіперемійована судина (2). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 400.

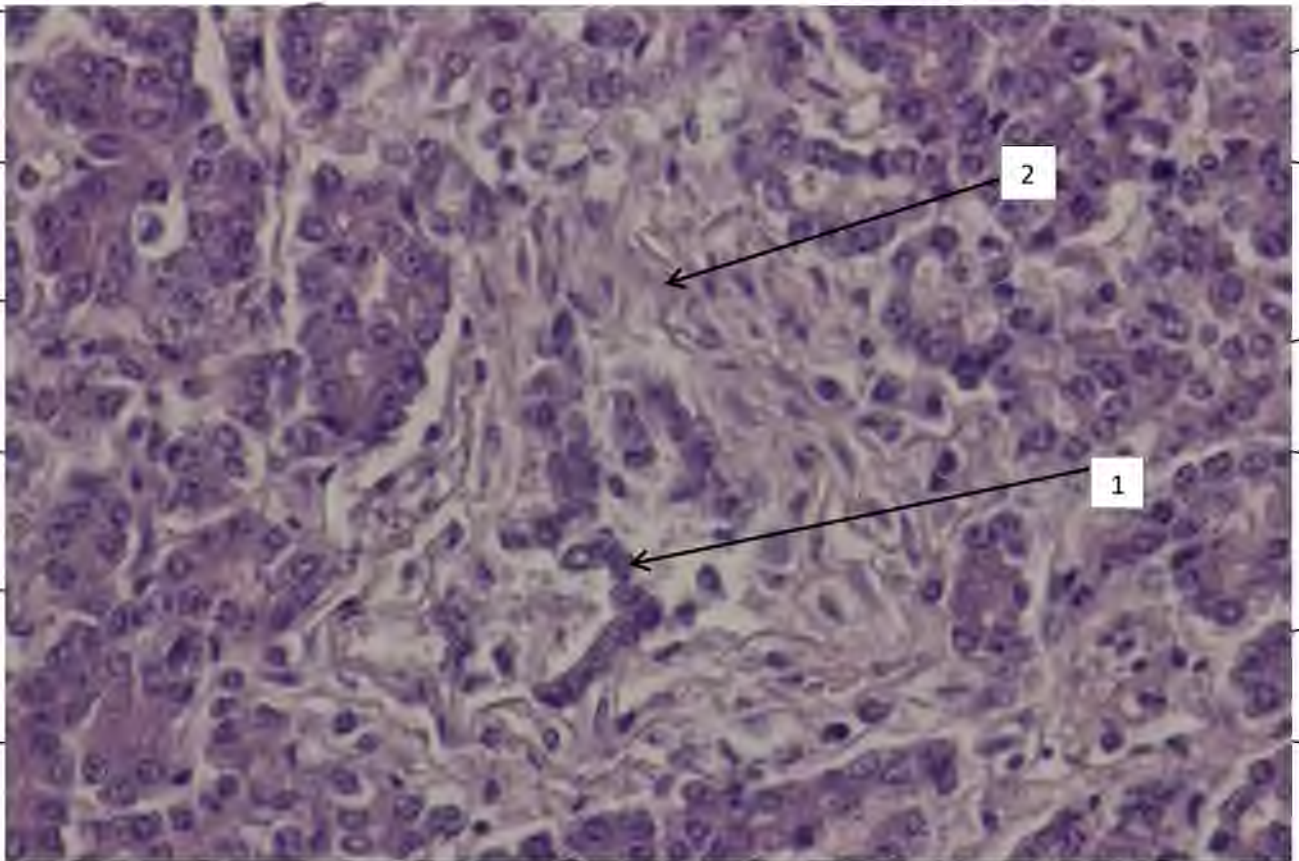


Рис. 3.13. Підшлункова залоза голубів, загиблих від хвороби Ньюкасла, тварина № 1. Десквамація епітелію вивідних проток (1). набряк навкоопротокової стромы (2). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400.

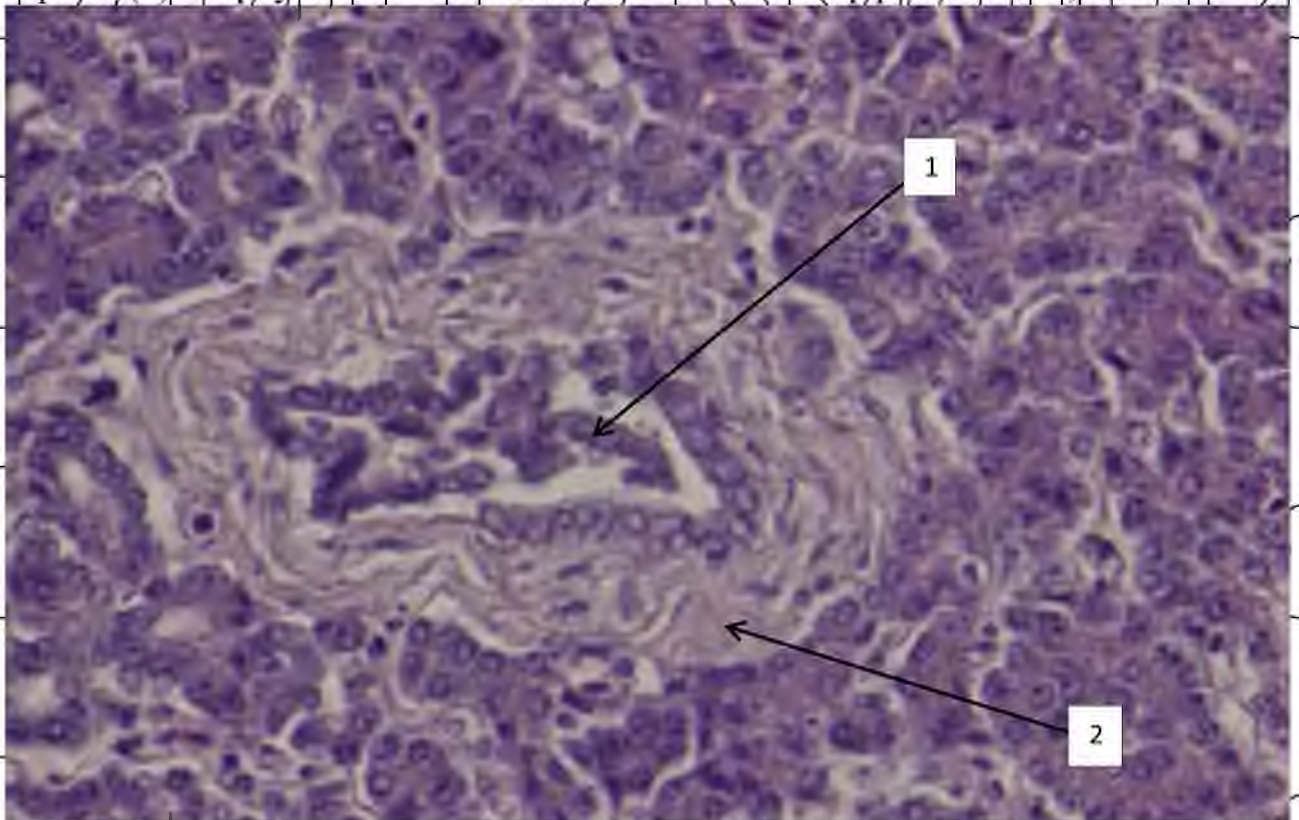


Рис. 3.14. Підшлункова залоза голубів, загиблих від хвороби Ньюкасла, тварина № 2. Десквамація епітелію вивідних проток (1). набряк навкоопротокової стромы (2). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400.

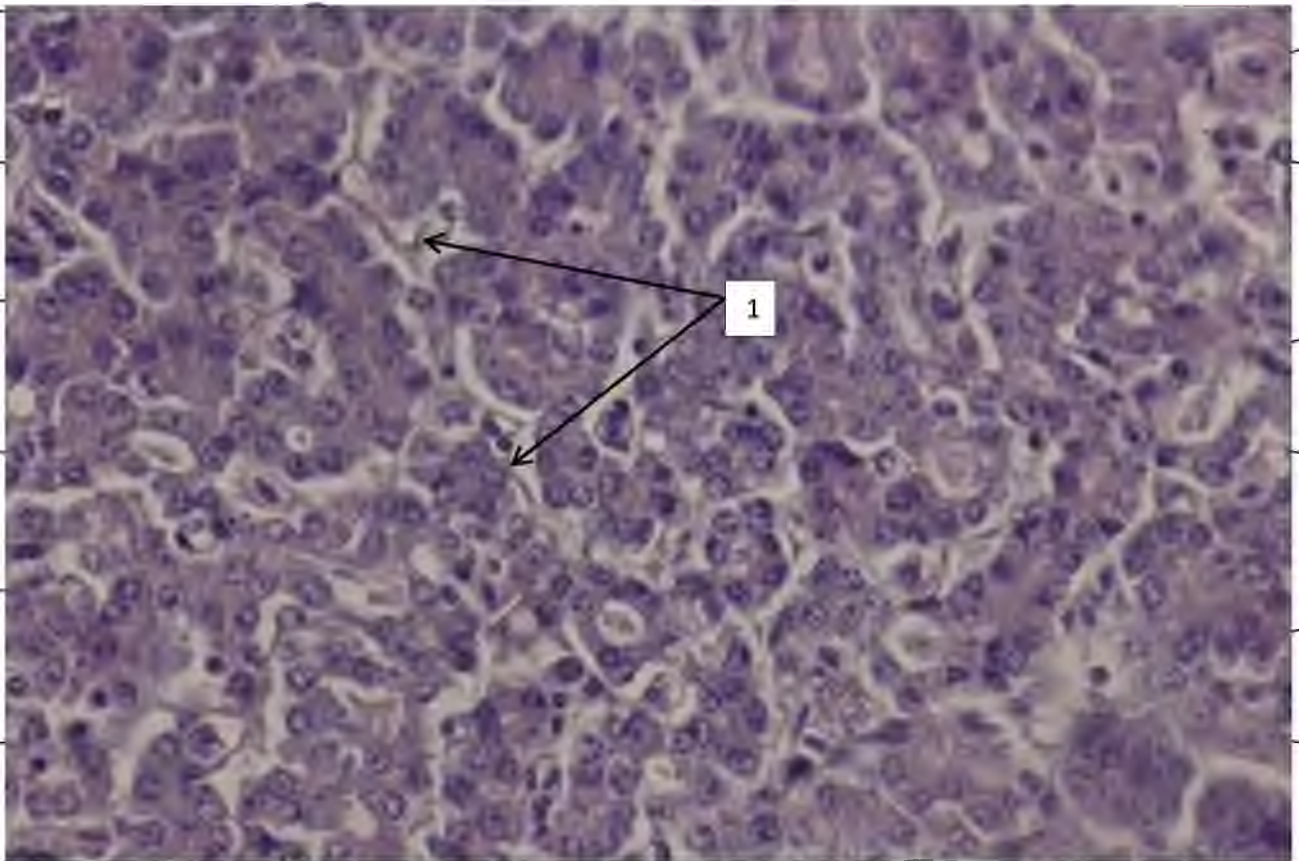


Рис. 3.15. Підшлункова залоза голубів, загиблих від хвороби Ньюкасла, тварина № 3. набряк стромы між ацинусами (1). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», $\times 400$.

3.6. Результати мікроскопічного дослідження товстої кишки

В товстій кишці найсуттєвіші зміни виявляли в слизовій оболонці. Поверхня слизової оболонки була здебільшого зруйнована (рис. 3.17). Більшість епітеліоцитів були десквамовані (рис. 3.18), поверхня деяких ділянок була повністю оголена. Явище десквамації спостерігали також в глибоких відділах залоз (рис. 3.19). Просвіти глибоких відділів кишкових залоз були розширені (рис. 3.16, 3.19). Сполучна тканина підслизової основи та власної пластинки були інфільтровані лімфодними клітинами (рис. 3.17). Кровоносні судини слизової оболонки були гіперемійовані. Були розривані та розволончені колагенові волокна сполучної тканини власної пластинки та підслизової основи (рис. 3.19). Такі ж зміни виявляли в сполучній тканині м'язової оболонки (рис. 3.16) та в підсерозній основі. В одній з дослідних тварин на слизовій оболонці прямої кишки виявляли відкладення фібрину, що є ознакою дифтеритичного фібринозного запалення (рис. 3.20, 3.21). Це дає змогу припустити, що, як і в

курсії, у голубів в товстій кишці за хвороби Н'юкасла можуть формуватися так звані «чумні бутони».

В товстій кишці, таким чином, нами було виявлено десквамацію епітелію, лімфоцитарну інфільтрацію, розширення кишкових залоз, набряк сполучної тканини, гіперемію судин, вогнищеве фібринозне запалення. Такі зміни свідчать про розвиток катарального та вогнищевого дифтеритичного коліту.

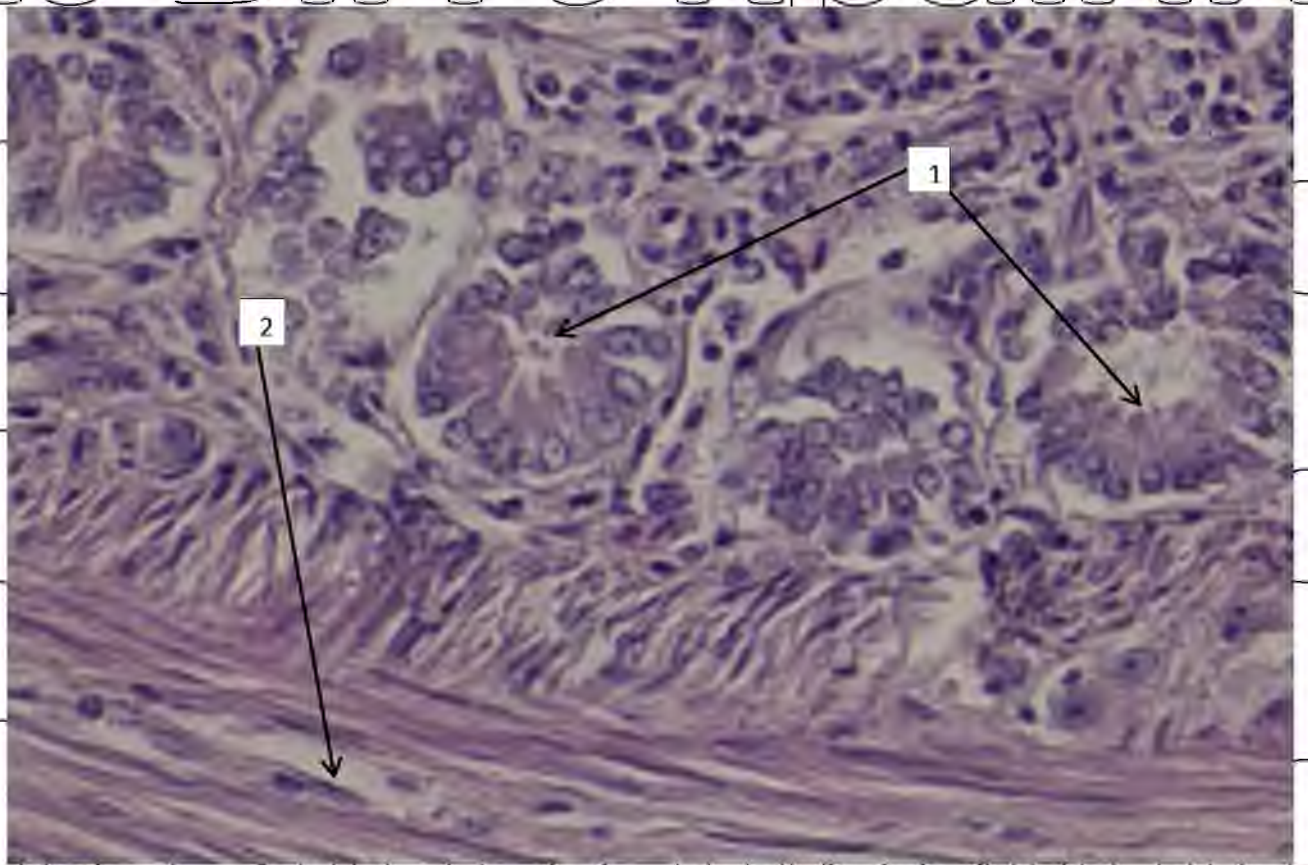


Рис. 3.16. Товста кишка голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 1. Розширені просвіти залоз (1). Набряк між'язової сполучної тканини (2). Фарбування гематоксином та еозином фірми «Leica», x 400.

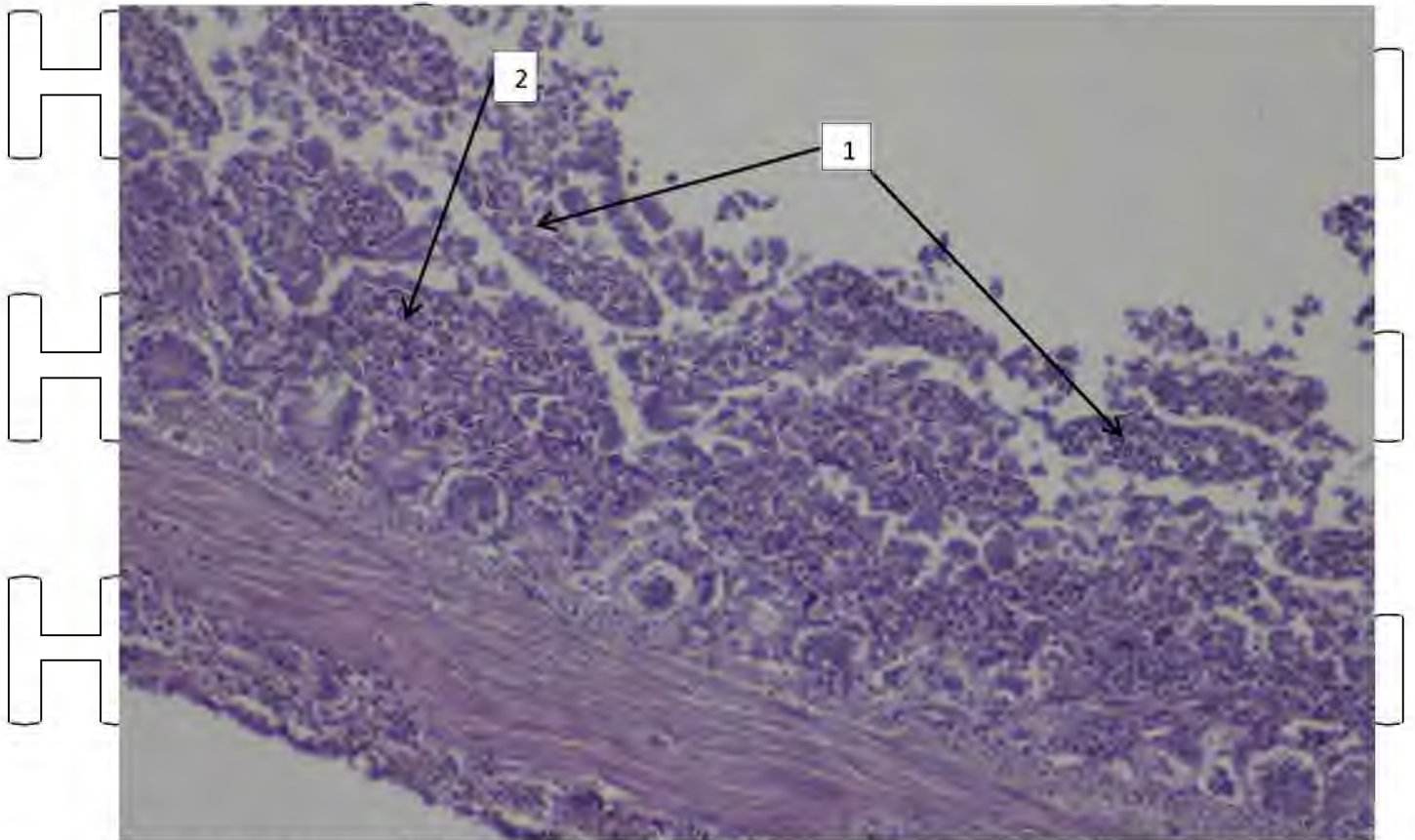


Рис. 3.17. Товста кишка голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 2. Десквамація кишкового епітелію (1). Лімфоцитарна інфільтрація сполучної тканини (2). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 100.

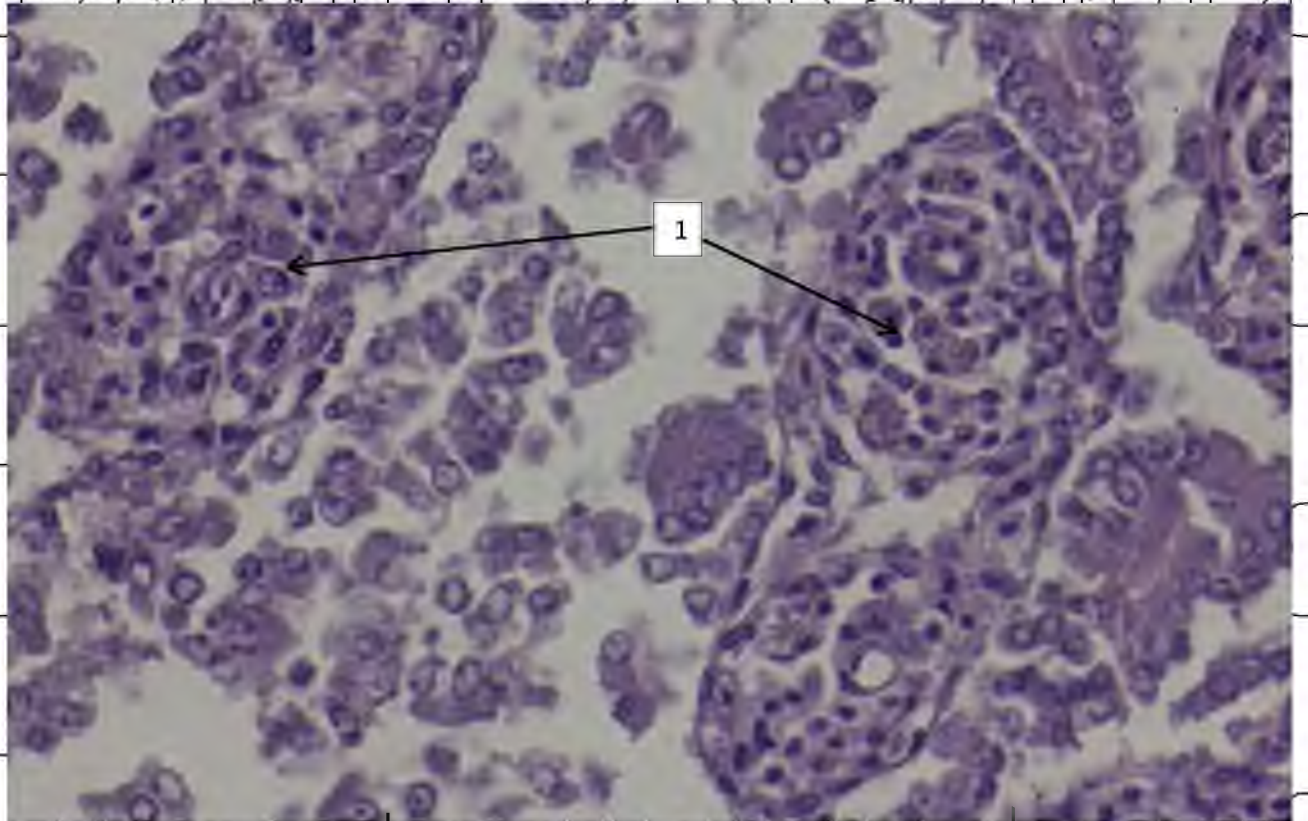


Рис. 3.18. Товста кишка голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 3. Десквамовані фрагменти слизової оболонки в просвіті кишки (1). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 100.

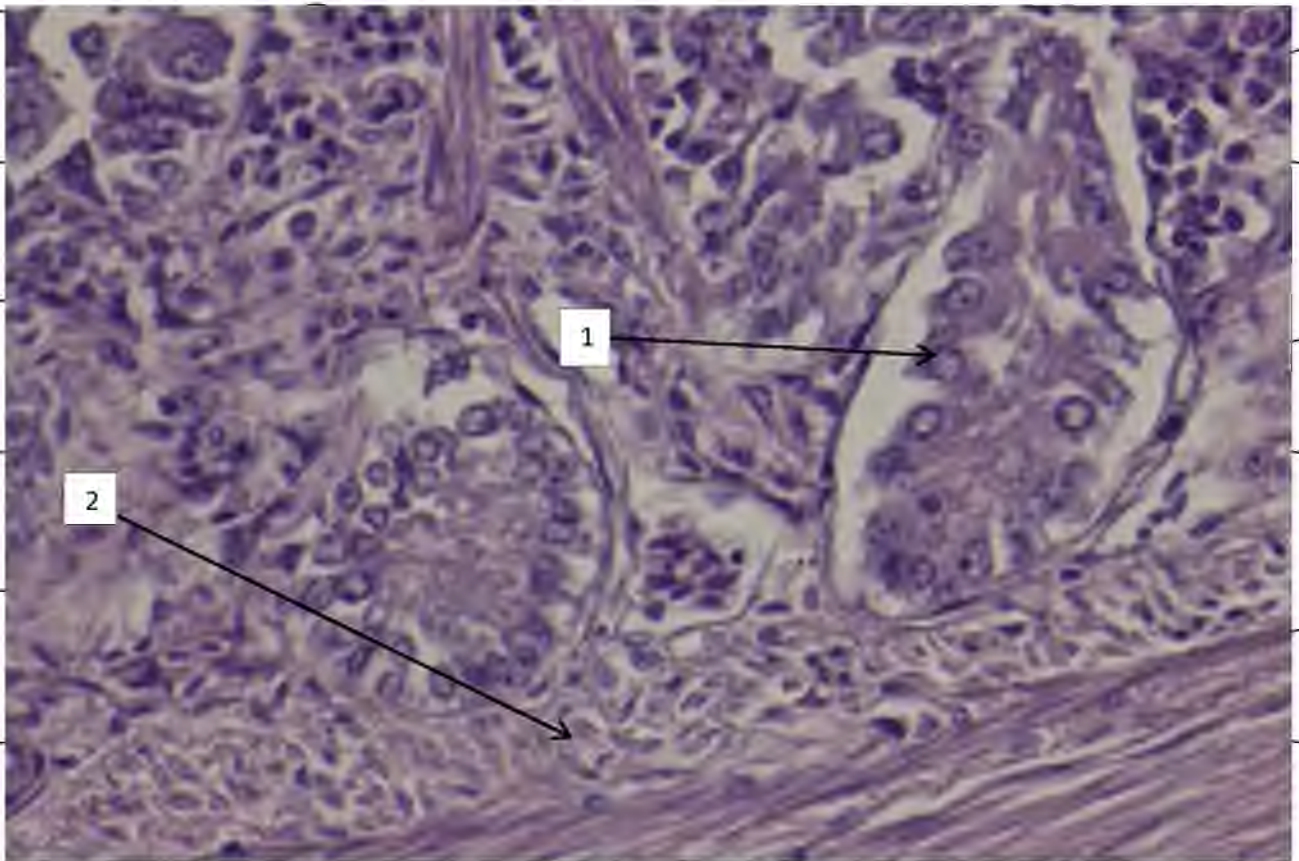


Рис. 3.19. Товста кишка голубів, загинув від хвороби Н'юкасла, тварина № 2. Десквамація епітелію залоз (1). набряк сполучної тканини (2). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400

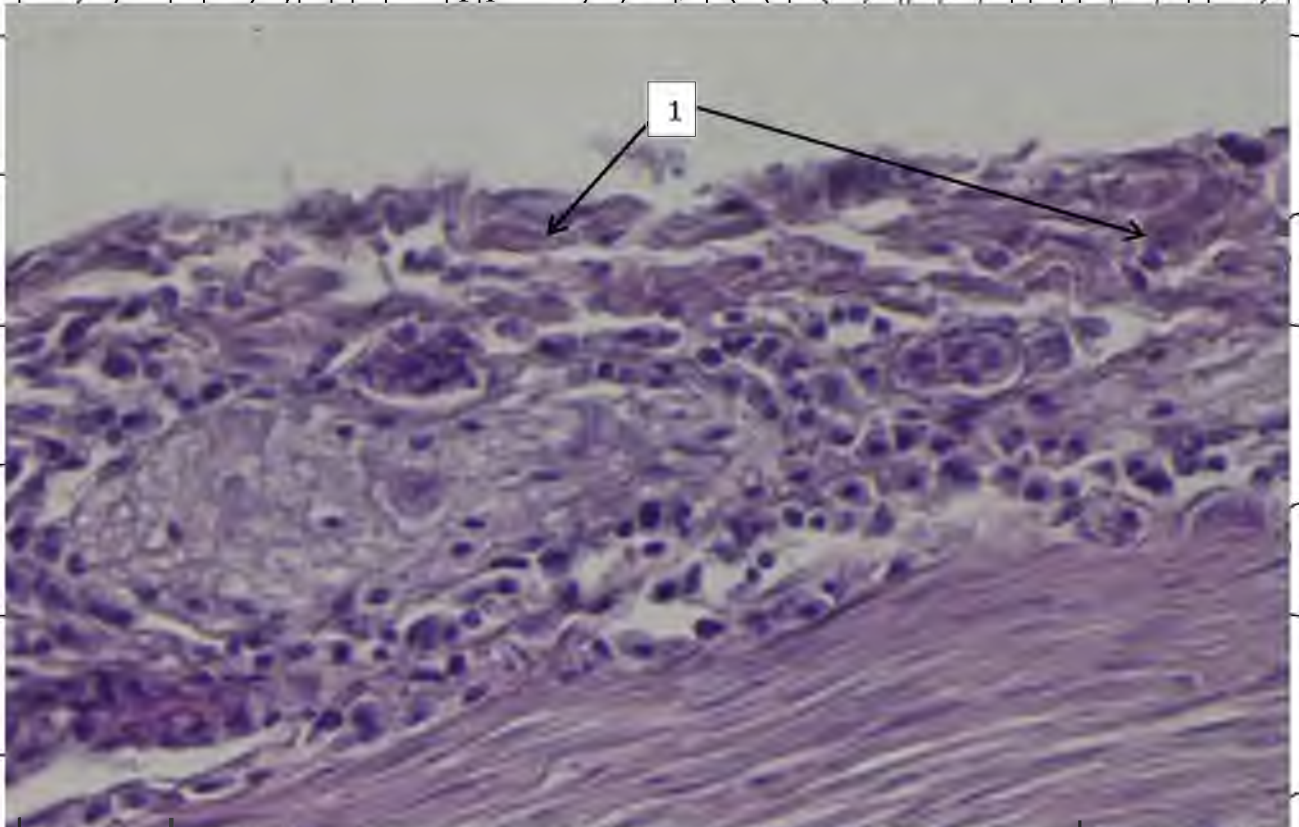


Рис. 3.20. Товста кишка голубів, загинув від хвороби Н'юкасла, тварина № 3. Пророщування фібрином слизової оболонки (1). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», x 400.

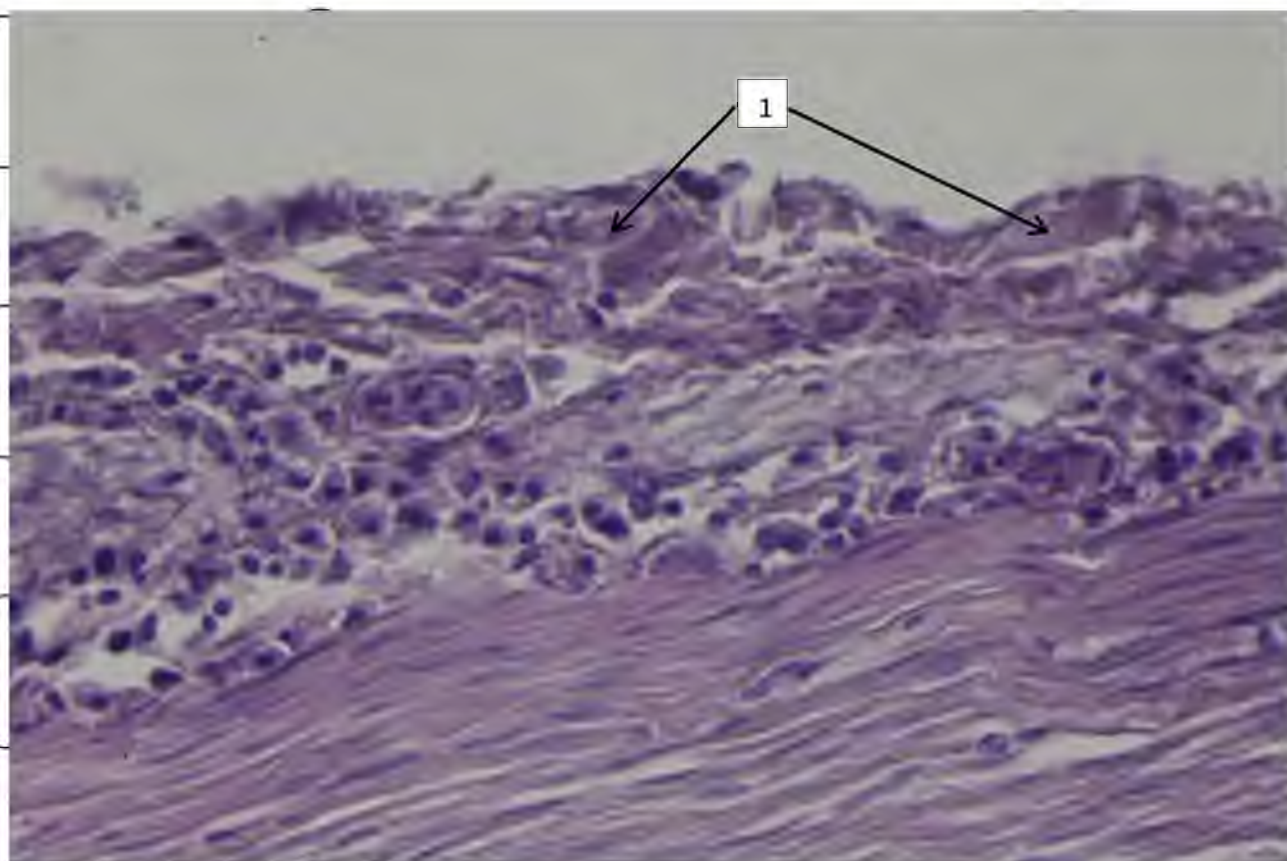


Рис. 3.21 Товста кишка голубів, загинувших від хвороби Н'юкаста, тварина № 3. Просочування фібрином слизової оболонки (1). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Deica», x 400.

3.7. Результати мікроскопічного дослідження легень

Проміжна сполучна тканина легень була рясно інфільтрована лімфоїдними клітинами (рис. 3.22, 3.23/3.26). За рахунок цього майже не були виражені просвіли парабронхів. Досить великі ділянки тканини легень просочені однорідною слабо еозинофільною субстанцією, що являє собою трансудат (рис. 3.24, 3.25, 3.26, 3.27). Судини легень були розширені, переповнені кров'ю (рис. 3.22). Таким чином, в легенях спостерігали інтерстиційну лімфопитарну пневмонію та набряк.

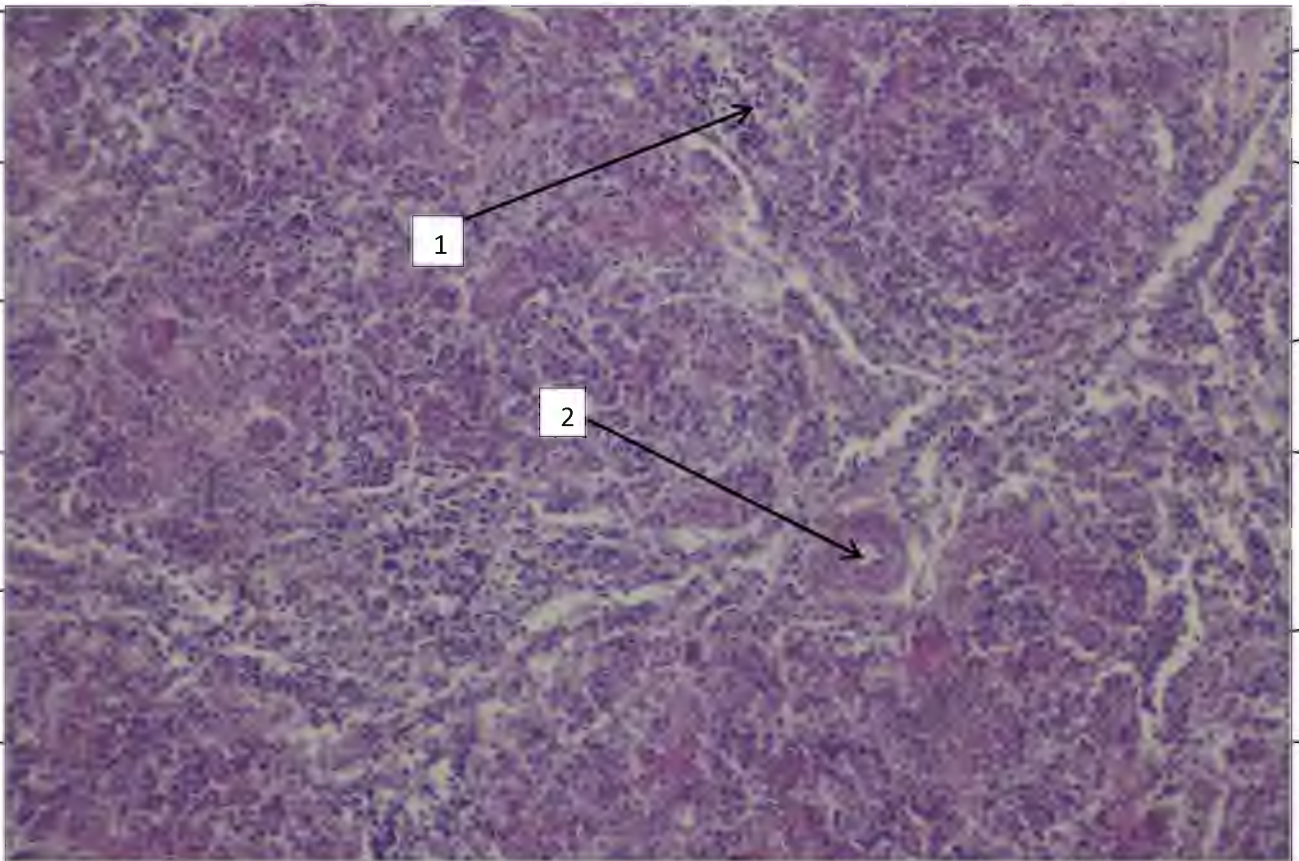


Рис. 3/22. Легені голубів, загиблих від хвороби Ньюкасла, тварина № 1. Лімфоцитарна інфільтрація проміжної сполучної тканини (1). Гіперемійована судина (2). Фарбування гематоксином та еозином фірми «Leica», x 100.

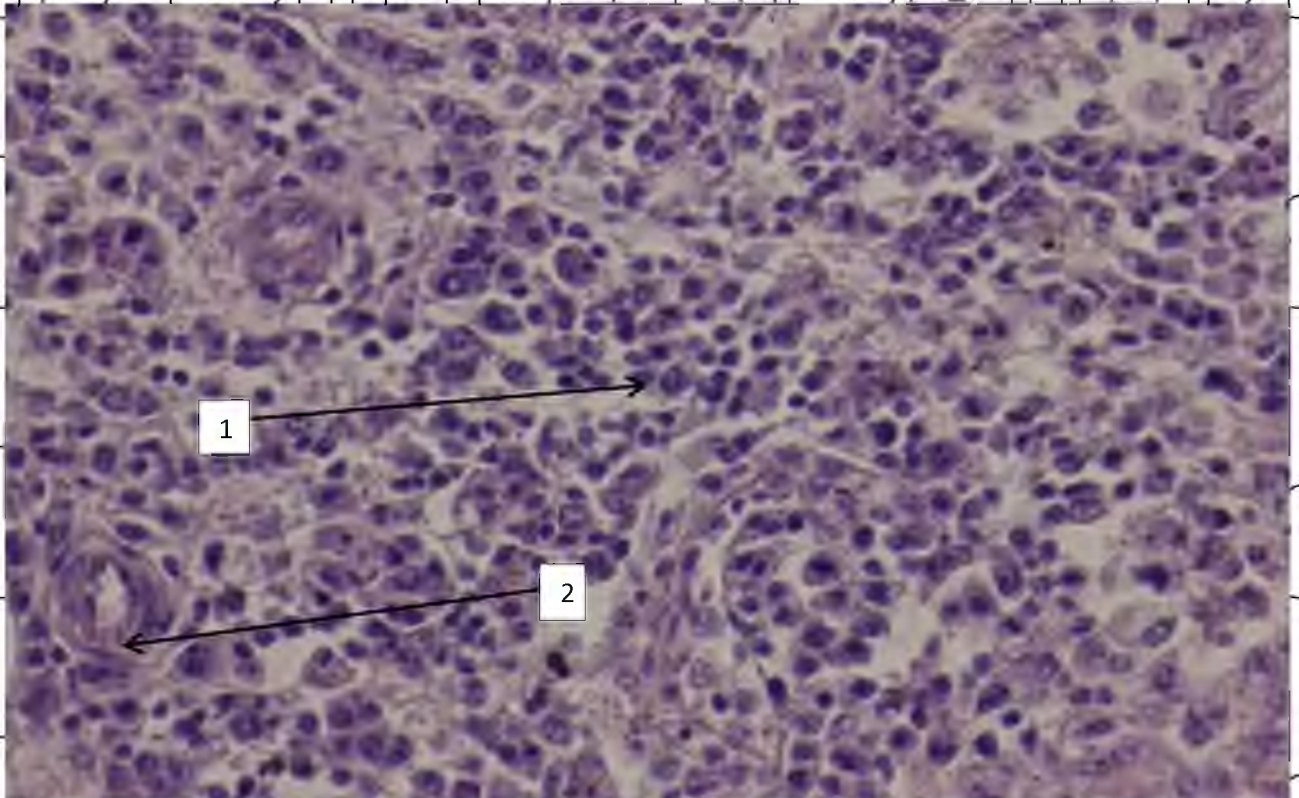


Рис. 3/23. Легені голубів, загиблих від хвороби Ньюкасла, тварина № 1. Лімфоцитарна інфільтрація проміжної сполучної тканини (1). Дрібний бронх (2). Фарбування гематоксином та еозином фірми «Leica», x 400.

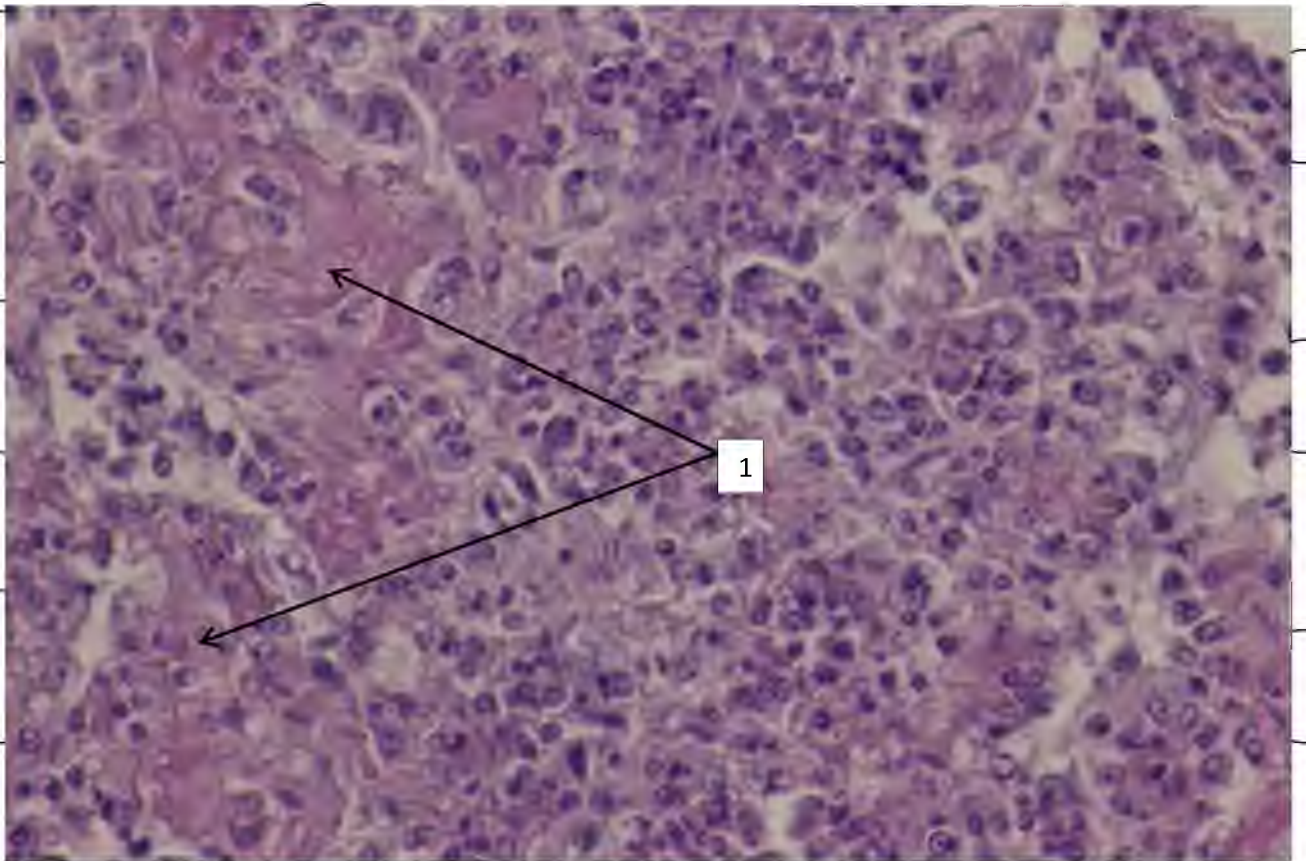


Рис. 3.24. Легені голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 1. Ділянки набряку (1). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 400.

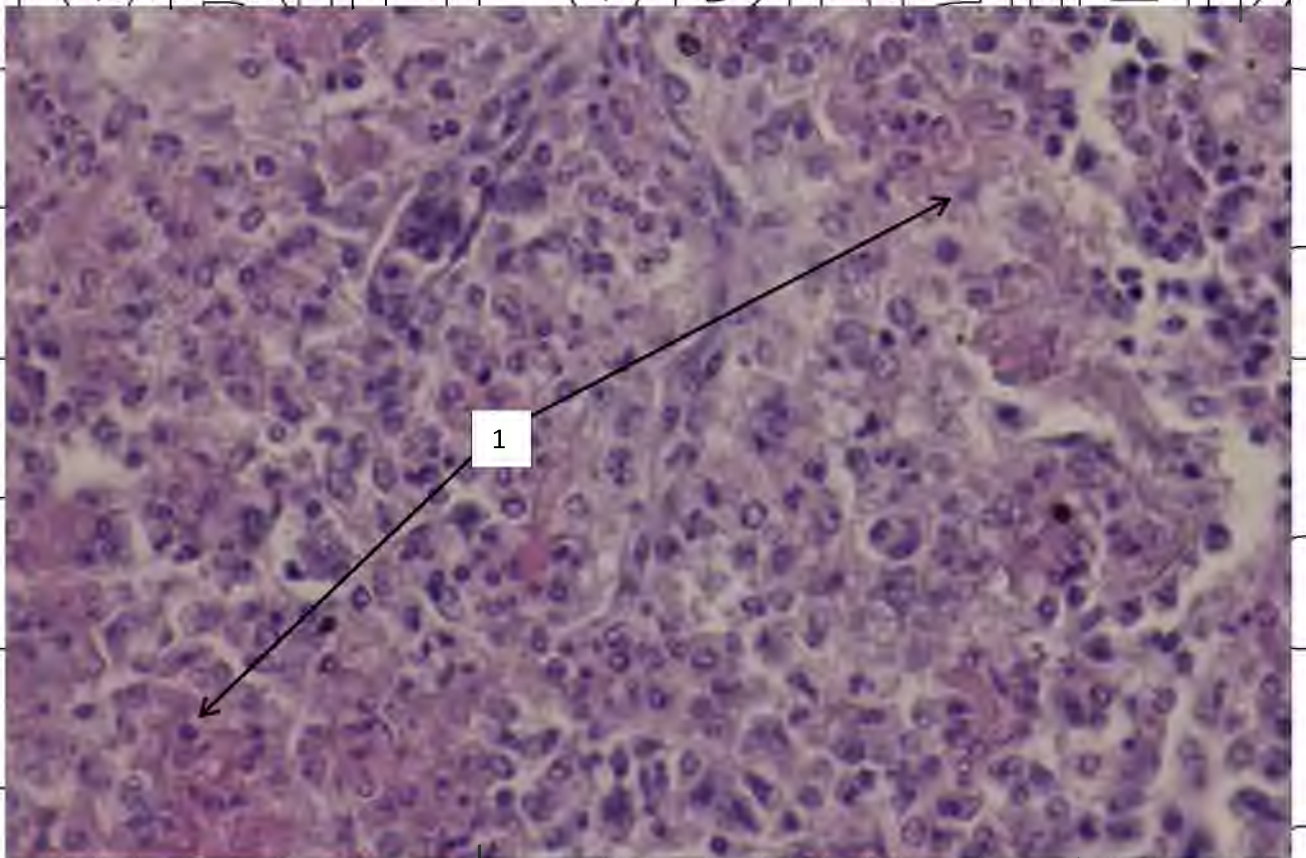


Рис. 3.25. Легені голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 2. Ділянки набряку (1). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 400.

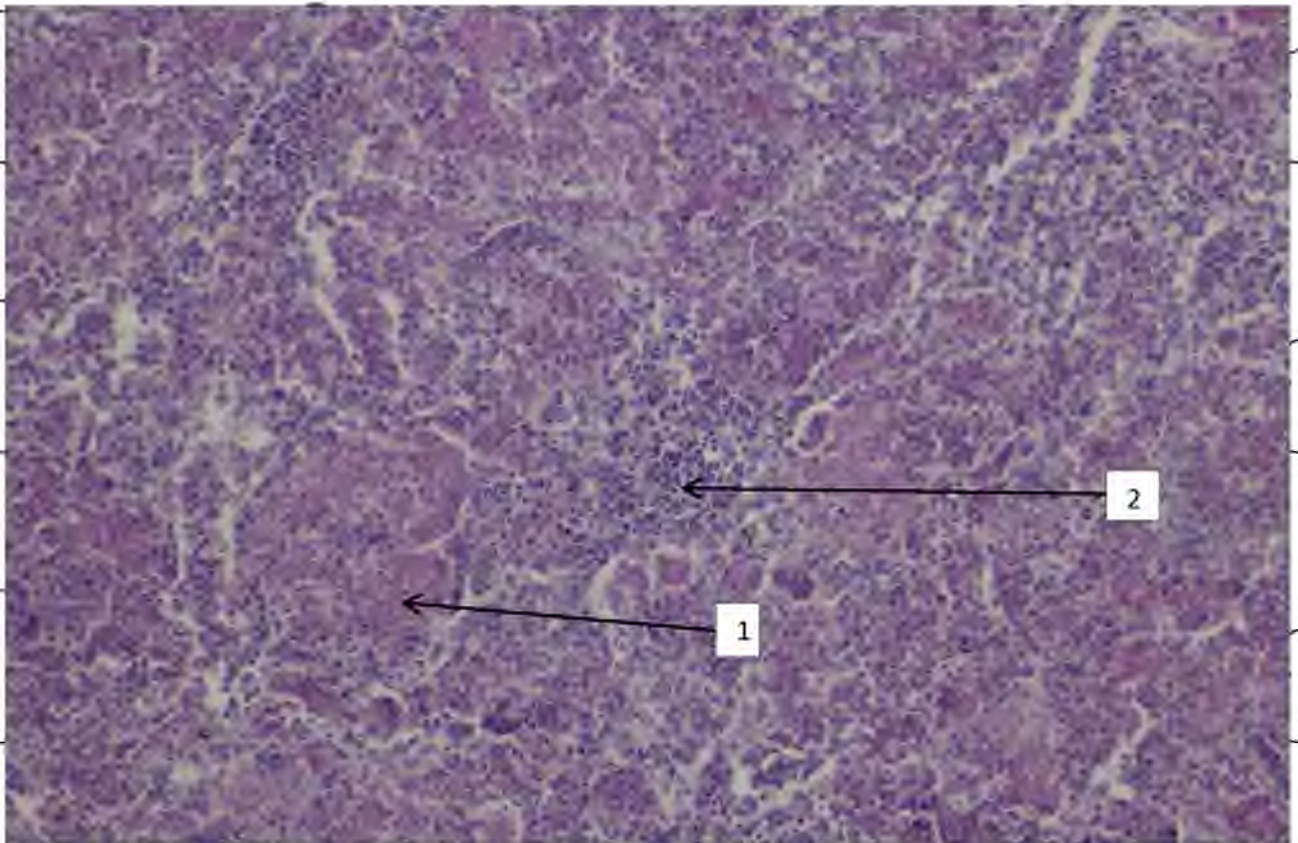


Рис. 3.26. Легені голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 3. Ділянка набряку (1). Ділянка лімфоцитарної інфільтрації (2). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 100.

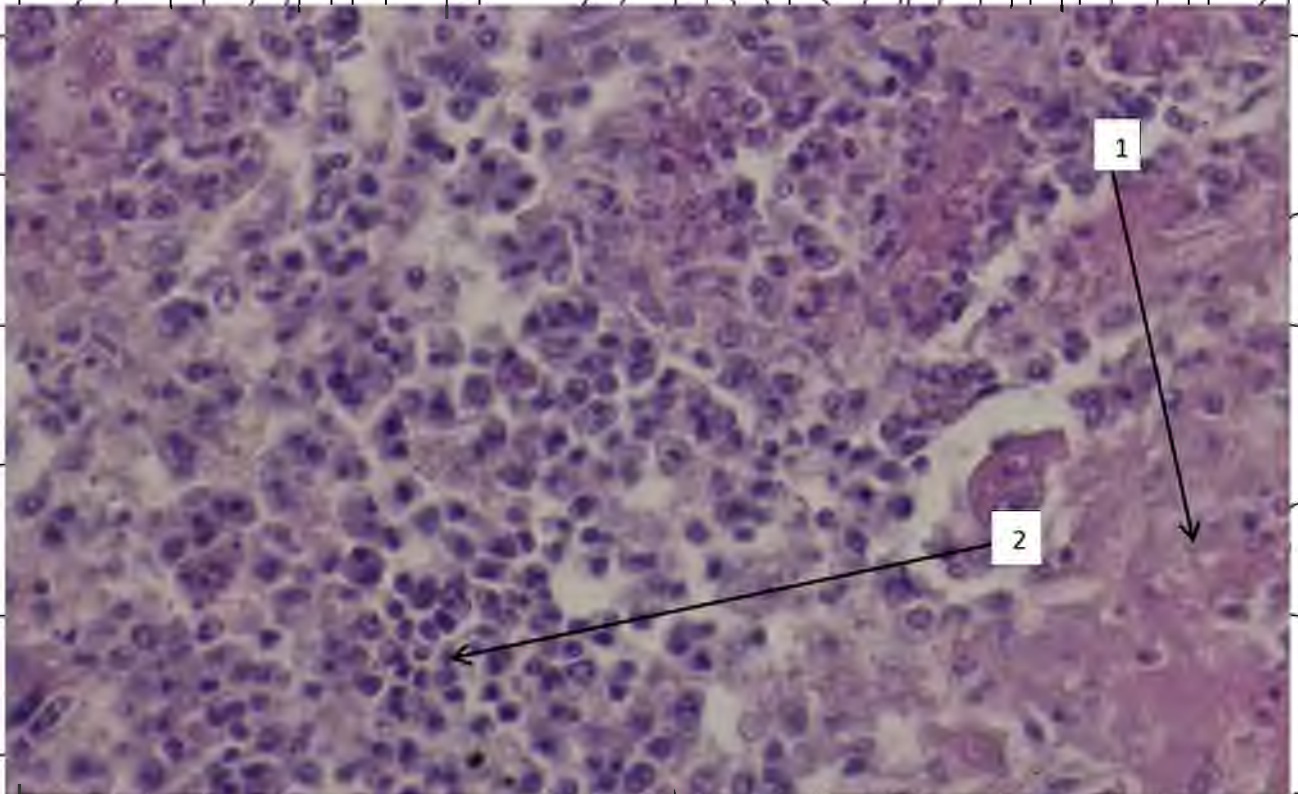


Рис. 3.27. Легені голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 3. Ділянка набряку (1). Ділянка лімфоцитарної інфільтрації (2). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 400.

3.8. Результати мікроскопічного дослідження міокарда

В багатьох кардіоміоцитах цитоплазма мала зернистий, розривлений вигляд (рис. 3.28, 3.29). Крім того, в деяких кардіоміоцитах в цитоплазмі виявляли окремі незафарбовані ділянки округлої або витягнутої форми, що являють собою краплі жиру (при застосованій нами методиці виготовлення гістопрепаратів жир з тканин вимивається органічними розчинниками і на місці жирових включень залишаються порожнини) (рис. 3.28, 3.29, 3.32). Міжм'язова сполучна тканина місцями була інфільтрована лімфоїдними клітинами (рис. 3.30, 3.31). Таким чином, виявлені ознаки свідчать про наявність зернистої та жирової декомпаративної дистрофії кардіоміоцитів, а також лімфоїдоцитарної інфільтрації міжм'язової сполучної тканини.

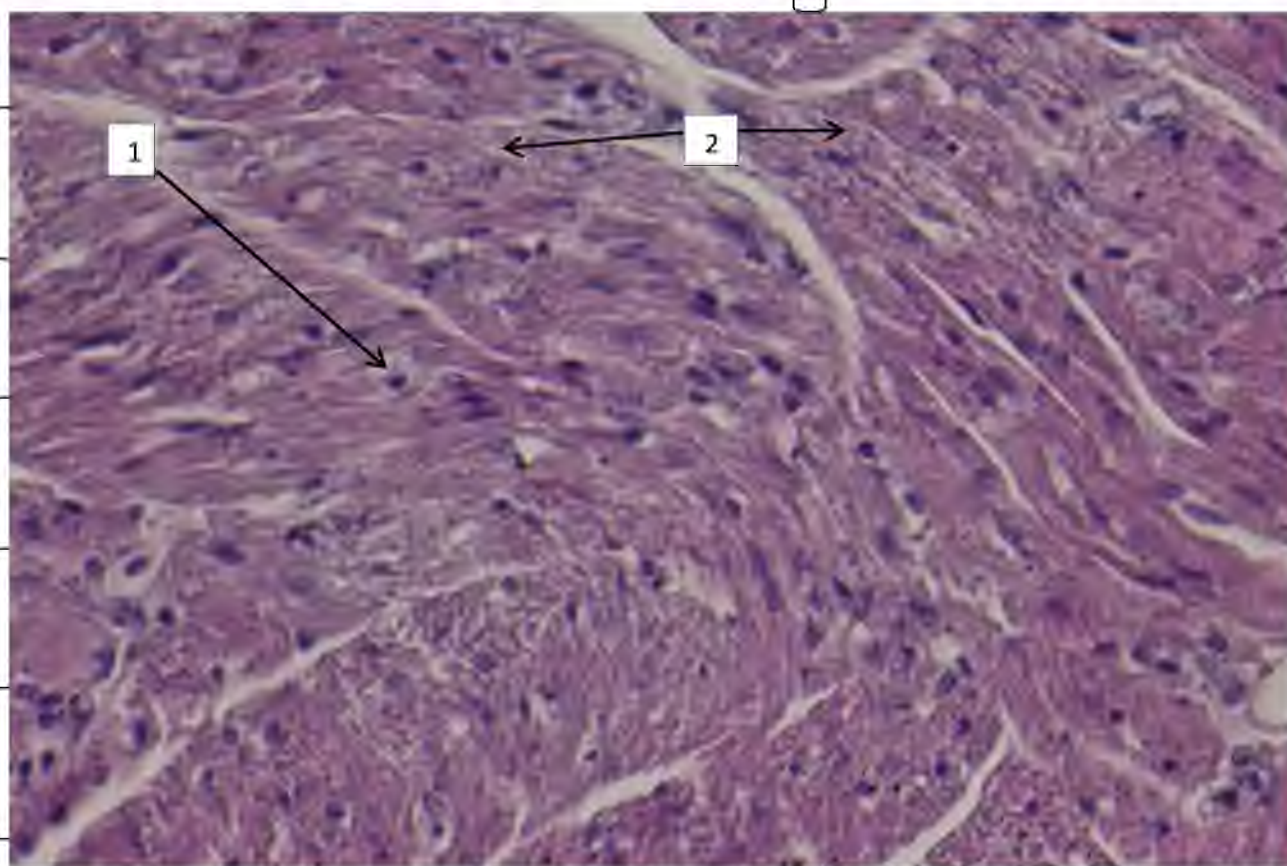


Рис. 3.28. Міокард голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 1. Кардіоміоцити в стані жирової дистрофії (1). Кардіоміоцити в стані зернистої дистрофії (2). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Ereca», x 400.

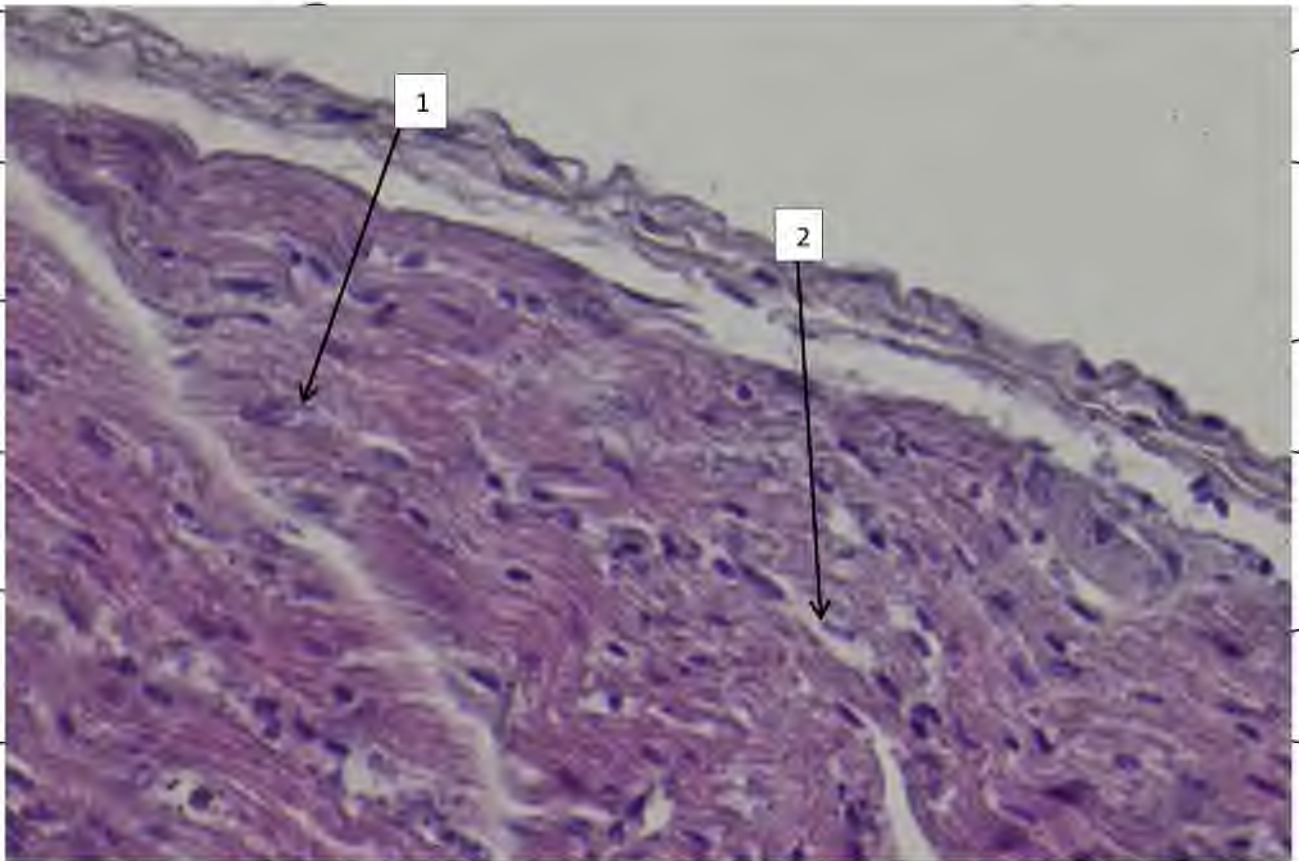


Рис. 3.29. Міокард голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 3. Кардіоміоцити в стані зернистої дистрофії (1) / Кардіоміоцити в стані жирсової дистрофії (2). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 400.

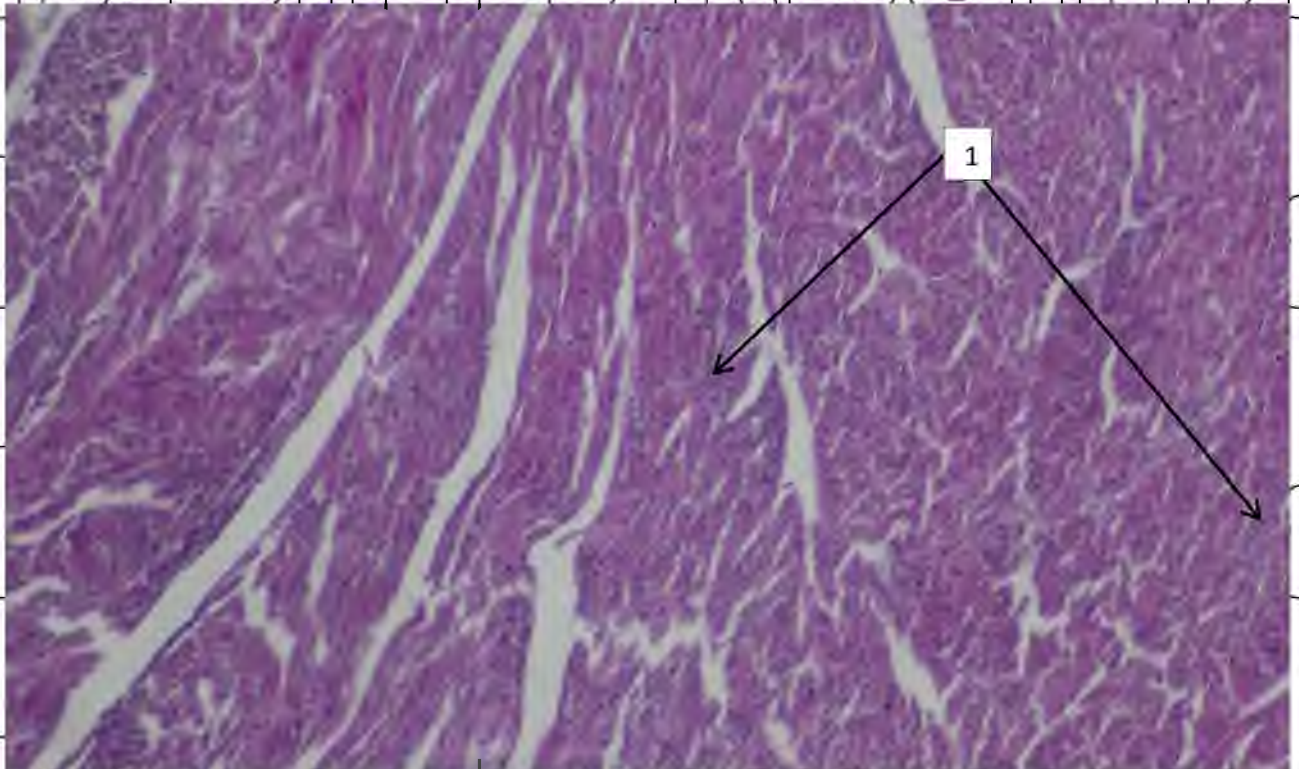


Рис. 3.30. Міокард голубів, загиблих від хвороби Н'юкасла, тварина № 2. Лімфоцитарна інфільтрація між'язової сполучної тканини (1). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 100.

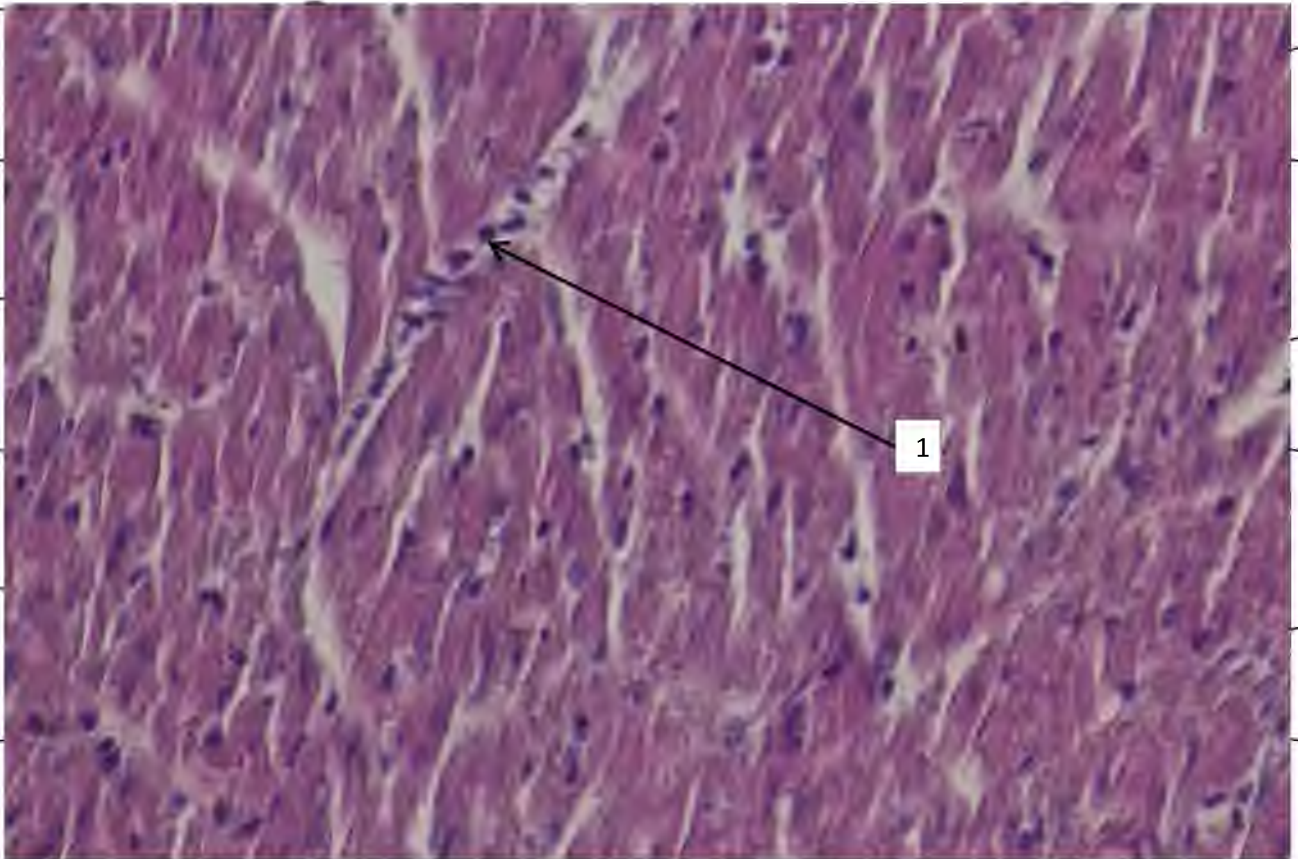


Рис. 3.31. Міокард голубів, загинулих від хвороби Ньюкасла, тварина № 2. Лімфоцитарна інфільтрація між'язової сполучної тканини (1). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 400.

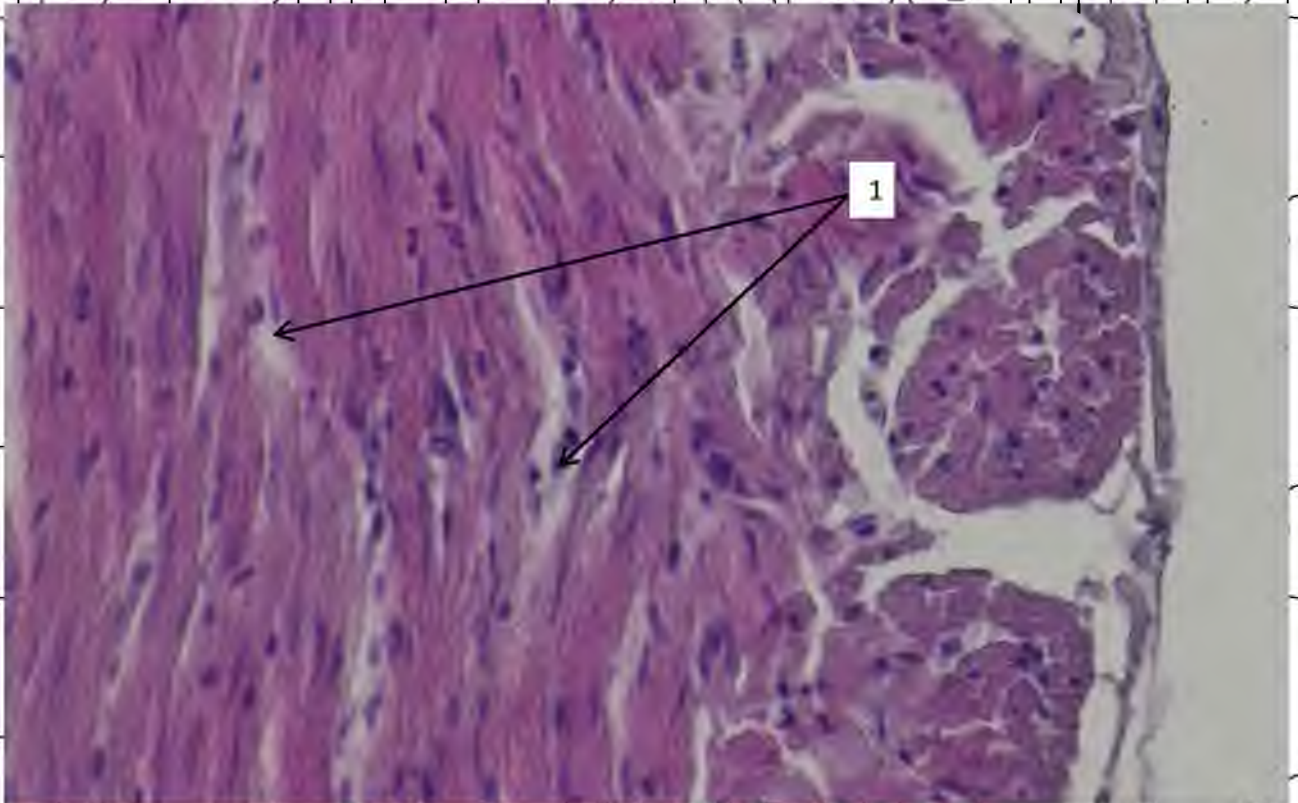


Рис. 3.32. Міокард голубів, загинулих від хвороби Ньюкасла, тварина № 3. Кардіоміоцити в стані жирової дистрофії (1). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», x 400.

3.9. Результати мікроскопічного дослідження скелетних м'язів

Зразки для дослідження було взято з м'язів грудної стінки. В багатьох м'язових волокнах цитоплазма мала зернистий, розрихлений вигляд (рис. 3.34).

Крім того, в деяких м'язових волокнах в цитоплазмі виявляли окремі незафарбовані ділянки округлої або витягнутої форми, що являють собою краплі жиру (при застосованій нами методиці виготовлення гістопрепаратів жир з тканин вимивається органічними розчинниками і на місці жирових включень залишаються порожнини) (рис. 3.34). Міжм'язова сполучна тканина місцями була інфільтрована лімфоїдними клітинами (рис. 3.33), причому в деяких ділянках препаратів виявляли скучення лімфоїдних клітин округлої форми (рис. 3.33). Таким чином, виявлені ознаки свідчать про наявність зернистої та жирової декомпозитивної дистрофії м'язових волокон, а також лімфоїдоцитарної інфільтрації міжм'язової сполучної тканини.

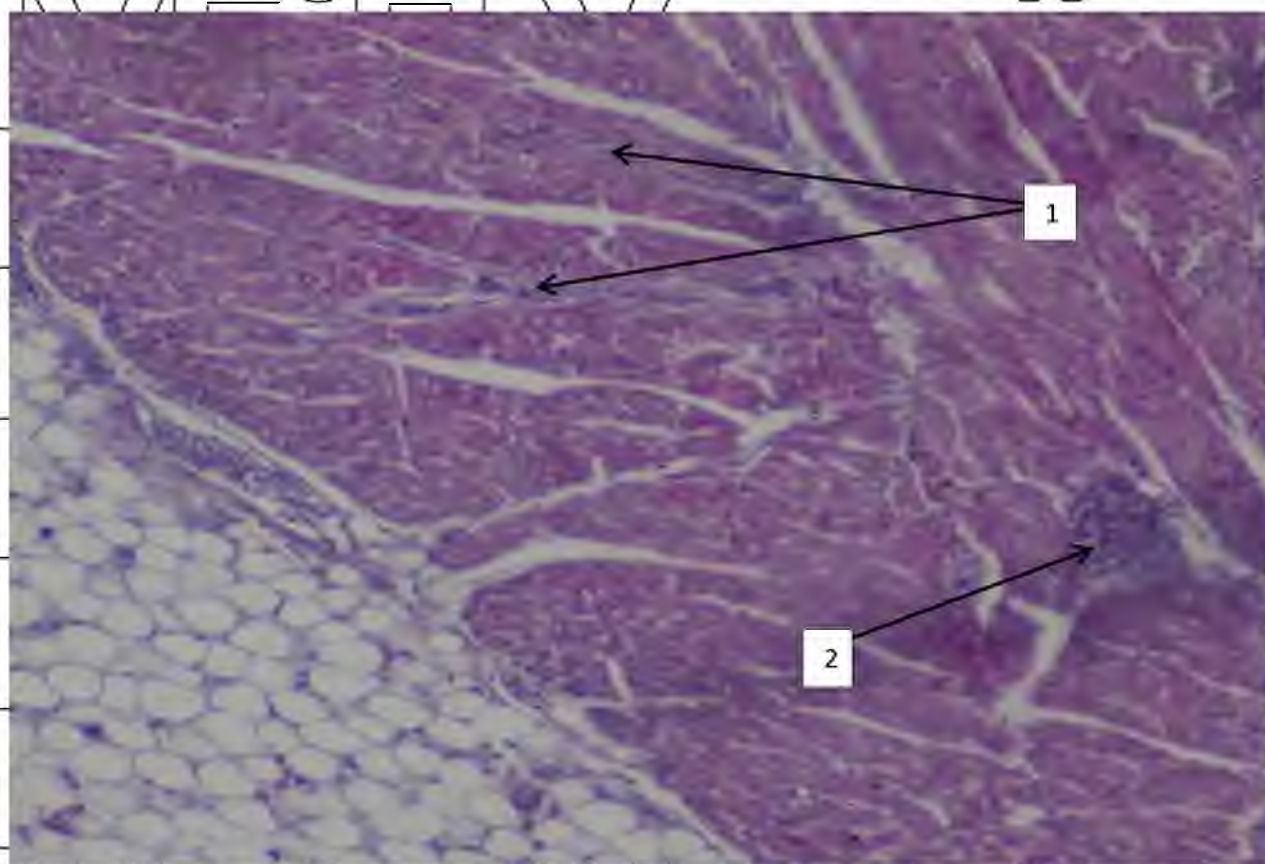


Рис. 3.33. Скелетні м'язи голубів, загинувших від хвороби Ньюкасла, тварина № 1. Лімфоїдоцитарна інфільтрація міжм'язової сполучної тканини (1). Скупчення лімфоїдних клітин (2). Фарбування гематоксилином та еозином фірми «Leica», х 100.

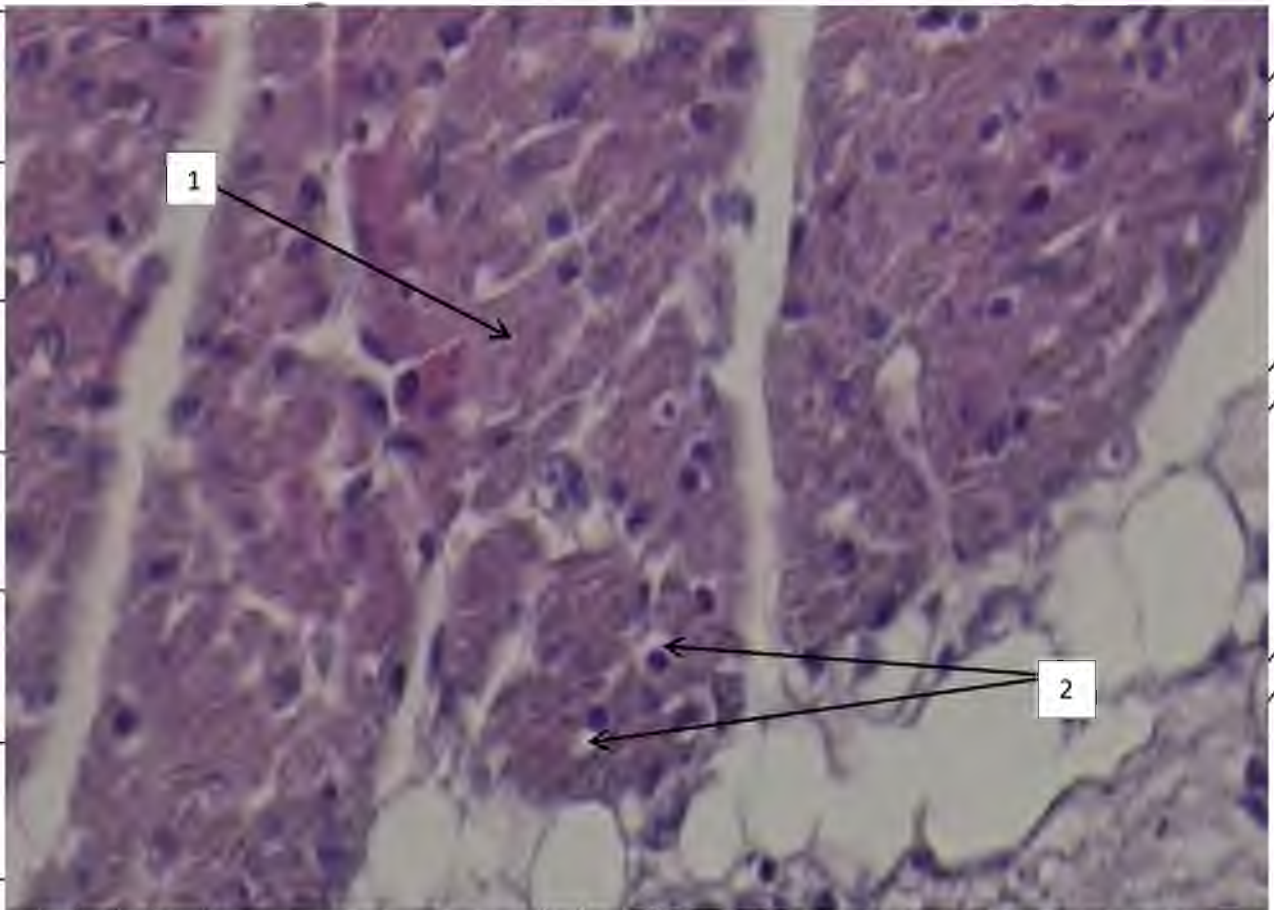


Рис. 3/34. Скелетні м'язи голубів, загинувших від хвороби Н'юкасла, тварина № 3. М'язові волокна в стані зернистої дистрофії (1). М'язові волокна в стані жирової дистрофії (2). Фарбування гематоксиліном та еозином фірми «Leica», х 400.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

органів в процесі імунної відповіді на вплив збудника хвороби, а також бути ознакою імунодефіцитного стану, який є наслідком захворювання.

Ознаки, виявлені при дослідженні залозистої частини шлунка дослідних тварин, свідчать про наявність у цьому органі гострого катарального запалення (проventрикуліту). Ця частина шлунка вражається внаслідок епітеліотропізму

вірусу, до того ж найбільш ймовірний шлях зараження при хворобі Ньюкасла – аліментарний, тому цей орган вражається першим з усіх. Гостре катаральне запалення характеризується гіперсекрецією слизу, що є відповіддю на патогенний вплив збудника, оскільки слиз має захисні властивості. Зазначимо,

що в голубів відсутня ознака, характерна для курей – геморагічне запалення слизової оболонки на межі залозистої та м'язової частин шлунка. Ми не спостерігали ознак геморагічного запалення шлунка ані на макроскопічному, ані на мікроскопічному рівні.

В тонкій кишці нами було виявлено руйнування ворсинок, еритроцитарну інфільтрацію та вихід еритроцитів за межі органу, розширення кишкових залоз, набряк сполучної тканини, гіперемію судин. Такі зміни свідчать про розвиток геморагічного ентериту. Найбільш патогенний вплив вірус справляє саме на кишечник, оскільки має виражений ентеротропізм. Токсичні продукти розпаду тканин, що утворюються внаслідок руйнування епітеліоцитів вірусом, спричиняють паралітичну дію на стінки судин мікроциркуляторного русла стінки кишки. Відбувається еміграція еритроцитів в тканини, рідка частина крові утворює трансудат, судини переповнюються кров'ю. Розширення просвітів кишкових залоз є наслідком гіперсекреції слизу як компенсаторної реакції.

В підшлунковій залозі нами було виявлено зернисту дистрофію панкреацитів, некроз острівців Лангерганса, набряк сполучної тканини, гіперемію судин. Такі зміни свідчать про розвиток панкреатозу. Дистрофічні та некротичні зміни є наслідком інтоксикації, впливу токсинів на клітини підшлункової залози, як екзокринної, так і ендокринної її частин. Розвиток гіперемії судин і набряку строми мають ті ж причини, що й описаних вище органах.

В товстій кишці нами було виявлено десквамацію епітелію, лімфоцитарну інфільтрацію, розширення кишкових залоз, набряк сполучної тканини, гіперемію судин, вогнищеве фібринозне запалення. Такі зміни свідчать про розвиток катарального та вогнищового дифтеритичного коліту.

Дифтеритичний коліт у вигляді «бутонів» описаний в курей і є хронічним процесом, що розвивається, вочевидь, при доєднанні до вірусної інфекції умовно-патогенної мікрофлори кишечника, оскільки для вірусних моноінфекцій фібринозний тип запалення нехарактерний. Патогенез же гострого катарального запалення має той же характер, що й в залозистій частині шлунка.

В легенях спостерігали інтерстиційну лімфоцитарну пневмонію та набряк. Лімфоцитарна інфільтрація, вочевидь, є наслідком реакції на вплив збудника захворювання з боку імунної системи. Набряк легень є наслідком токсичного впливу продуктів розпаду тканин, які спричиняють паралітичну дію на стінки судин мікроциркуляторного русла легень, збільшуючи порозність судин і зумовлюючи фільтрацію рідкої частини крові в тканину легень. Набряк легень в даному випадку вважаємо кінцевою причиною смерті досліджених тварин.

У міокарді та скелетних м'язах зміни були майже ідентичними. Виявлені ознаки свідчать про наявність зернистої та жирової декомпозиційної дистрофії кардіоміоцитів і м'язових волокон, а також лімфоцитарної інфільтрації міжм'язової сполучної тканини. Природа цих змін подібна до такої в інших органах.

Таким чином, виявлений і описаний нами комплекс мікроскопічних змін у внутрішніх органах голубів за хвороби Ньюкасла включає в себе такі ознаки:

- лімфоцитарна інфільтрація в сполучній тканині всіх органів;
- гострий катаральний провентрикуліт, коліт;
- геморагічний ентерит;
- зерниста та жирова дистрофія печінки;
- панкреатоз за типом зернистої дистрофії;
- спленомегаля та спустощення лімфоїдних вузликів селезінки;

- інтерстиційну лімфоцитарну пневмонію та набряк легень;
- зерниста і жирова міодистрофія та міокардіодистрофія.

Такий комплекс виявлених змін можна вважати критеріями мікроскопічної діагностики хвороби Н'юкасла в голубів.

4.2. Економічне обґрунтування.

Економічна ефективність ветеринарних заходів – це сумарний показник, який складається із збитку, попередженого внаслідок проведення ветеринарних заходів, вартості продукції, одержаної додатково за рахунок збільшення кількості та підвищення її якості, економії трудових і матеріальних витрат внаслідок застосування більш ефективних засобів та методів профілактики хвороб та лікування тварин.

Завдяки економічному аналізу ефективності проведених заходів встановлюють собівартість робіт та економічну доцільність їх проведення.

У даній праці із ветеринарних заходів проводилися лише патолого-анатомічний розтин та гістологічне дослідження відібраного матеріалу. Отже, можна визначити лише витрати часу фахівця на виконання роботи у грошовому еквіваленті та собівартість матеріалів, витрачених на проведення гістологічного дослідження.

Інші показники та економічна ефективність ветеринарних заходів не обчислюють в даному випадку через специфіку тематики досліджень та особливості виконання даної роботи.

У таблиці наведені грошові витрати на матеріали, що були використані для проведення досліджень.

Таблиця 4.2.1.

Витрати на матеріали, які були використані для проведення досліджень

Матеріал	Одиниця виміру	Середня ціна по м. Києву, грн.	Необхідна кількість	Вартість витрачених матеріалів, грн.
Формалін	л	79.5	1 л	79.5
Етанол 96°	л	285	2л	570
Хлороформ	кг	110	0,3 кг	33
Предметні скельця	уп. по 50 шт	50	1 уп.	50
Покривні скельця	уп. по 100 шт	35	1 уп.	35
Ксилол	л	80	0,5 л	40
Парафін	уп. по 1 кг	120	1 уп.	120
Гематоксилін	уп. по 0,05 кг	450	1 уп.	450
Еозин	уп. по 0,05 кг	340	1 уп.	340
Всього 1717 грн. 50 коп.				

Отже, витрати на матеріали, необхідні для проведення досліджень з даної тематики, складають 1717 грн. 50 коп.

ВИСНОВКИ

1. Хвороба Н'юкасла – одне з найнебезпечніших захворювань вірусної етіології в птиці, в тому числі в голубів сизих, що характеризується високою летальністю і запальним ураженням органів травлення, дихання, серця та скелетних м'язів.

2. Патоморфологічні зміни у внутрішніх органах голубів за хвороби Н'юкасла описані в закордонній літературі недостатньо, поверхнево, а у вітчизняній науковій літературі взагалі відсутні.

3. Нашими дослідженнями було встановлено, що в органах травлення голубів за хвороби Н'юкасла виникають такі патоморфологічні зміни: гострий катаральний провентрикуліт, гострий катаральний коліт (інколи комбінований з вогнищевим дифтеритичним запаленням); геморагічний ентерит; зерниста та жирова дистрофія печінки; панкреатоз за типом зернистої дистрофії.

4. В органах дихання голубів за хвороби Н'юкасла виникає інтерстиційна лімфоцитарна пневмонія та набряк легень.

5. В інших органах голубів за хвороби Н'юкасла виникають такі патоморфологічні зміни: спленомегалія та спустошення лімфоїдних вуликів селезінки, зерниста і жирова міодистрофія та міокардіодистрофія.

6. В проміжній сполучній тканині усіх досліджених органів голубів за хвороби Н'юкасла виникає лімфоцитарна інфільтрація.

7. Результати проведених нами досліджень розширюють та доповнюють сучасні уявлення про патоморфологію хвороби Н'юкасла в голубів і доводять інформативність мікроскопічного дослідження тканин внутрішніх органів при підозрі на це захворювання задля більш детального вивчення його патогенезу та точнішої діагностики.

ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

НУБІП України

1. Впроваджувати отримані результати досліджень у практику лікарів-працівників патоморфологічних відділів лабораторій ветеринарної медицини.

НУБІП України

2. Проводити подальші дослідження патоморфології хвороби Ньюкасла в голубів та інших їх інфекційних захворювань у зв'язку з недостатньою висвітленістю даного питання у літературних джерелах.

НУБІП України

3. Використовувати отримані дані при викладанні дисциплін «Патологічна морфологія та судова ветеринарія», «Порівняльна морфологія, спеціальна патоморфологія і судова ветеринарна медицина», «Епізоотологія і інфекційні хвороби», «Спеціальна епізоотологія», магістерської програми «Ветеринарна лабораторна діагностика» для студентів факультетів ветеринарної медицини вищих навчальних закладів аграрного профілю, а також освітньо-навчальної програми «Заразна патологія тварин» для здобувачів наукового ступеня PhD(vet).

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Апатенко В. М. Вирусные инфекции сельскохозяйственных животных / В. М. Апатенко. – Харьков: ХГЗВА, 2003.

2. Бакулин В. А. Болезни птиц. / А. В. Бакулин. - СПб, Издатель: Бакулин В. А., издательский код по ОКВЭД 22.11.1, 2006, 688 с.

3. Болезни домашних и сельскохозяйственных птиц (Под ред. Кэлнека и др.) / Пер. с англ. И. Григорьева, С. Доран, Н. Хрущева, И. Суровцев, Ю. Суровцев. – М.: «Аквариум БУК», 2003.

4. Бородай В.П. Проблеми птахівництва // Сучасне птахівництво. – 2003 – № 1.

5. Вайль С. С. Руководство по патолого-гистологической технике [Текст] / С. С. Вайль. - 3-е изд. - Ленинград : Ленингр. отд-ние Медгиза, 1947 (Тип. "Печ. двор"). - 264 с.; 23 см.

6. Волкова О. В. Основы гистологии с гистологической техникой, Волкова О. В., Елецкий Ю.К., М.: Медицина, 1982 г. – 272с.

7. Герман В. В. Довідник з хвороб птиц. / В.В. Герман – Харків: «Фоліо», 2002. – 296 с.

8. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Коронський; за ред. Л. П. Горальського. – Вид. 3-є, випр. і допов. – Житомир : Полісся, 2015. – 286 с.

9. Ельников В. В. Диагностика и вакцинопрофилактика Ньюкаслской болезни птиц // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2010. - №11. – с.32-33.

10. Ельников В. В. Диагностика и вакцино-профилактика болезни Ньюкасла. //Российский ветеринарный журнал. -2007. - №1. – с.12-14.

11. Киселёва А. Ф. Морфофункциональные методы исследования в норме и при патологии / А. Ф. Киселёва, А. Я. Житников, Л. В. Кейсевич и др. – Киев: Здоровье, 1983. – 168 с.

12. Кисели Д. Практическая микротехника и гистохимия / Д. Кисели. –
Будапешт: Изд. Академии Наук Венгрии, 1962. – 269с.

13. Короленко Л. Ньюкаслська хвороба птиці (атипова чума) //
Ветеринарна медицина України: журнал. – Київ, 2003. - №3. – с. 18 – 19.

14. Короленко Л. Ньюкаслська хвороба птиці // Тваринництво України.
– Київ, 2003. - №7. – с. 25.

15. Лилли Р. Патогистологическая техника и практическая гистохимия
/Р. Лилли. – М.: Мир, 1969. – 645 с.

16. Меркулов Г. А. Курс патологистологической техники / Г. А.
Меркулов. – Л.: Медицина, 1969. – 423с.

17. Негоцький М. К. Хвороба Ньюкасла. // Ветеринарна медицина
України. – 2010. – №3. с. 24-26.

18. Справочник ветеринарного врача. – СПб.: изд-во «Лань», 2002. –
896 с. – с. 705 – 707.

19. Ромейс Б. Микроскопическая техника / Б. Ромейс. – М.: Изд-во
иностр. лит-ры, 1953. – 436 с.

20. Роскин Г. И. Микроскопическая техника / Г. И. Роскин, Л. Б.
Левинсон. – М.: Советская наука, 1957. – 467 с.

21. Хесин Я. Е. Гистологические методы исследования / Я. Е. Хесин, Н.
Г. Хрущов, В. И. Белькевич (и др.). – БМЭ в 30 томах. – 3-е изд. – Т. 6. – М.
1977. – С. 62-68.

22. Abolnik C, Gerdes GH, Kitching J, Swanepoel S, Romito M, Bisschop
SP. Characterization of pigeon paramyxoviruses (Newcastle disease virus) isolated in
South Africa from 2001 to 2006. Onderstepoort J Vet Res. (2008) 75:147-52.
10.4102/ojvr.v75i2.13

23. Alexander D J. and Allan W.H. Newcastle disease virus pathotypes//
Avian Pathol., 1974, Vol.3, -pp.269-278.

24. Alexander D.J. Newcastle disease and other paramyxovirus infection. In:
Diseases of Poultry, 9th Edition. Iowa State University press, Ames, LA, 1991,
pp.496-519.

25. Alexander DJ and Collins M.S. The structural polypeptides of avian paramyxoviruses. *Arch. Virol.*, 1981, Vol.67, pp.309-323.

26. Alexander, D. J., Aldous, E. W. & Fuller, C.M. (2012). The long view: a selective review of 40 years of Newcastle disease research. *Avian Pathology*, 41, p. 329–335; doi: 10.1080/03079457.2012.697991

27. Alexander, D. J., Aldous, E. W. & Fuller, C.M. (2012). The long view: a selective review of 40 years of Newcastle disease research. *Avian Pathology*, 41, p. 329–335; doi: 10.1080/03079457.2012.697991

28. Beard C.W. and Hanson R.P. Newcastle disease. In: *Diseases of poultry*, 8th ed. Iowa State University Press, Ames, IA, 1984, pp.452-470.

29. Bogoyavlenskiy, A., Berezin-Prilipov, A., Usachev, E., Korotetskiy, I., Zaitceva, I., Kydyrmanov, A. & Sayatov, M. (2012). Characterization of pigeon paramyxoviruses (Newcastle disease virus) isolated in Kazakhstan in 2005. *Virologica Sinica*, 27, p. 93–99; doi: 10.1007/s12250-012-3234-0

30. Bozorgmehri-Fard, M. H. & Keyvanfar, H. (1979). Isolation of Newcastle disease virus from Teals (*Anas crecca*) in Iran. *Journal of wildlife Diseases*, 15, p. 335–337; doi: 10.7589/0090-3558-15.2.335

31. Capua I., Alexander DJ. *Avian influenza and Newcastle disease: a field and laboratory manual*, Springer Science & Business Media, Berlin, Germany; 2009

32. Cattoli, G., Susta, L., Terregino, C., Brown, C. (2011). Newcastle disease: a review of field recognition and current methods of laboratory detection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 23(4):637-56; DOI: 10.1177/1040638711407887

33. Courtney S.C., Susta L., Gomez D., Hines N.L., Pedersen J.C., Brown C.C., Miller P.J., Afonso C.L. Highly Divergent Virulent Isolates of Newcastle Disease Virus from the Dominican Republic Are Members of a New Genotype That May Have Evolved Unnoticed for Over 2 Decades. *J. Clin. Microbiol.* 2012;51:508–517. doi: 10.1128/JCM.02393-12.

34. Diel, D. G., Da Silva, L. H., Liu, H., Wang, Z., Miller, P.J. & Afonso, C. L. (2012). Genetic diversity of avian paramyxovirus type 1: proposal for a unified

nomenclature and classification system of Newcastle disease virus genotypes. *Infection, Genetics and Evolution*, 12, p. 1770–1779; doi: 10.1016/j.meegid.2012.07.012

35. Dortmans, J. C. F. M., Rottier, P. J. M., Koch, G., Peeters, B. P. H. (2010). A comparative infection study of pigeon and avian paramyxovirus type 1 viruses in pigeons: evaluation of clinical signs, virus shedding and seroconversion. *Avian Pathology*, 40, p. 125-130; <https://doi.org/10.1080/03079457.2010.542131>

36. Dortmans, J. C. F. M., Rottier, P. J. M., Koch, G., Peeters, B. P. H. (2011). Passaging of a Newcastle disease virus pigeon variant in chickens results in selection of viruses with mutations in the polymerase complex enhancing virus replication and virulence. *Journal of General Virology*, 92, p. 336–345; doi: 10.1099/vir.0.026344-0

37. Ebrahimi, M. M., Shamsavandi, S., Moazenijula, G. & Shamsara, M. (2012). Phylogeny and evolution of Newcastle disease virus genotypes isolated in Asia during 2008–2011. *Virus Genes*, 45, p. 63–68; doi: 10.1007/s11262-012-0738-5

38. Francis D.W. Newcastle and psittacines, 1970-1971. *Poult. Dis.*, 1973, Vol.32, pp.16-19.

39. Goralsky, L. P., Homich, V. T., Kononskiy, O. I. (2011). Osnovy gistologichnoyi tekhniki i morfofunktsionalni metodi doslidzhen u normi ta pri patologiyi. Zhitomir: "Polissya" [In Ukrainian].

40. Guo, H., Liu, X., Han, Z., Shao, Y., Chen, J., Zhao, S., Kong, X. & Liu, S. (2013). Phylogenetic analysis and comparison of eight strains of pigeon paramyxovirus type 1 (PPMV-1) isolated in China between 2010 and 2012. *Archives of Virology*, 6, p. 1121–1131; doi: 10.1007/s00705-012-1572-8

41. Hosseini, H., Langeroudi, A. G. & Torabi, R. (2014). Molecular characterization and phylogenetic study of Newcastle disease viruses isolated in Iran, 2010–2012. *Avian Diseases*, 58, p. 373–376; doi: 10.1637/10743-120713-Reg.1

42. Kaleta EF, Baldauf C. Newcastle disease in free-living and pet birds. *Dev Vet Virol.* (1988) 8:197–246. 10.1007/978-1-4613-1759-3_12

43. Kim L.M., King D.J., Curry P.E., Suarez D.L., Swayne D.E., Stallknecht D.E., Slemons R.D., Pedersen J.C., Senne D.A., Winker K., et al. Phylogenetic Diversity among Low-Virulence Newcastle Disease Viruses from Waterfowl and Shorebirds and Comparison of Genotype Distributions to Those of Poultry-Origin Isolates. *J. Virol.* 2007;81:12641–12653. doi: 10.1128/JVI.00843-07.

44. Leighton FA, Heckert RA. Newcastle disease and related avian paramyxoviruses. *Infect Dis Wild Birds.* (2008) 1–16. 10.1002/9780470344668.ch1

45. Levine P.P. World dissemination of Newcastle disease. In *Newcastle disease, An Evolving Pathogen.* University of Wisconsin Press, Madison, WI, 1964, pp. 65–69.

46. Liu H., Wang Z., Song C., Wang Y., Yu B., Zheng D., Sun C., Wu Y. Characterization of Pigeon-Origin Newcastle Disease Virus Isolated in China. *Avian Dis.* 2006;50:636–640. doi: 10.1637/7618-042606R1.1.

47. Liu X., Wang X., Wu S., Hu S., Peng Y., Xue F., Liu X. Surveillance for avirulent Newcastle disease viruses in domestic ducks (*Anas platyrhynchos* and *Carina moschata*) at live bird markets in Eastern China and characterization of the viruses isolated. *Avian Pathol.* 2009;38:377–391. doi: 10.1080/03079450903183637.

48. Marlier D., Vindevogel H. Viral infections in pigeons. *Vet. J.* 2006;172:40–51. doi: 10.1016/j.tvjl.2005.02.026.

49. Meulemans, G., VanDen Berg T. P., Decaesstecker, M. & Boschmans, M. (2002). Evolution of pigeon Newcastle disease virus strains. *Avian Pathology*, 31, p. 515–519; doi: 10.1080/0307945021000005897

50. Miller, P. J., Decanini, E. L. & Afonso, C. L. (2010). Newcastle disease: evolution of genotypes and the related diagnostic challenges. *Infection, Genetics and Evolution*, 10, p. 26–35; doi: 10.1016/j.meegid.2009.09.012

51. Nolen R.S. Emergency declared. Exotic Newcastle disease found in commercial poultry farms. *J Am. Vet. Med. Assoc.*, 2003, Vol. 222, pp.411.

52. Nooruzzaman, M., Mazumder, A.C., Khatun, S., Chowdhury, E. H., Das, P. M. & Islam, M.R. (2015) Pathotypic and genotypic characterization of two

Bangladeshi isolates of Newcastle disease virus of chicken and pigeon origin. *Transboundary and Emerging Diseases*, 62, p. 402–407; doi: 10.1111/tbed.12036

53. OIE (World Organisation for Animal Health). *Manual of Diagnostic Tests and Vaccines for Terrestrial Animals*. 5th ed. Paris: OIE; (2008). p. 957. Available online at: http://www.oie.int/eng/en_index.htm

54. Oncel, T., Alexander, D. J., Manvell, R. J. & Ture, O. (1996). Characterization of Newcastle disease viruses isolated from chickens and pigeons in the South Marmara region of Turkey. *Avian Pathology*, 26, p. 129-137; <https://doi.org/10.1080/03079459708419200>

55. Pchelkina, I. P., Manin-Kolosoʻv, S. N., Starov, S. K., Andriyasov, A. V., Chvala, I. A., Drygin, V. V., Yu, Q., Miller, P. J. & Suarez, D. L. (2013). Characteristics of pigeon paramyxovirus serotype-1 isolates (PPMV-1) from the Russian Federation from 2001 to 2009. *Avian Diseases*, 57, p. 2–7; doi: 10.1637/10246-051112-Reg.1

56. Pearson J.E., Senne D.A., Alexander D.J., Taylor W.D., Peterson L.A., Russell P.H. Characterization of Newcastle Disease Virus (Avian Paramyxovirus-1) Isolated from Pigeons. *Avian Dis.* 1987;31:105–111 doi: 10.2307/1590781.

57. Radwan M.M., Darwish S.F., El-Sabagh I.M., El-Sanousi A.A., Shalaby M.A. Isolation and molecular characterization of Newcastle disease virus genotypes II and VIII in Egypt between 2011 and 2012. *Virus Genes* 2013;47:311–316. doi: 10.1007/s11262-013-0950-y.

58. Rezaei Far, A., Peighambari, S. M., Pournakhsh, S. A., Ashtari, A. & Soltani, M. (2016). Co-circulation of genetically distinct groups of avian paramyxovirus type 1 in pigeon Newcastle disease in Iran. *Avian Pathology*, 46, p. 36-48; <https://doi.org/10.1080/03079457.2016.11203068>

59. Sá e Silva, M. , Susta, L., Moresco, K. & Swayne, D. E. (2015). Vaccination of chickens decreased Newcastle disease virus contamination in eggs. *Avian Pathology*, 45, p. 38-45; <https://doi.org/10.1080/03079457.2015.1112876>

60. Shahar, E., Haddas, R., Goldenberg, D., Lublin, A., Bloch, I., Hinenzon, H. B. & Piteovski, J. (2018). Newcastle disease virus: is an updated attenuated

vaccine needed? Avian Pathology, 47, p. 467-478;
<https://doi.org/10.1080/03079457.2018.1488240>

61. Smietanka, K., Minta, Z. (2011). Isolation of an atypical pigeon paramyxovirus type 1 in Poland. Polish Journal of Veterinary Sciences, 14, p. 141–143; doi: 10.2478/v10181-011-0021-z

62. Spradbrow P.B. Epidemiology of Newcastle disease and economics of its control. In : Poultry as a Tool in Poverty Eradication and Promotion of gender Equality. Proceeding Workshop, March 22-26, Tunc Denmark, 1999, pp. 165-173.

63. Vindevogel H., Duchatel J.P. Panzootic Newcastle Disease Virus in Pigeons. Newcastle Dis. 1988;8:184–196/ doi: 10.1007/978-1-4613-1759-3_11.

64. Wilson G.W.C. Newcastle disease and paramyxovirus 1 of pigeons in the European Community. World poultry Sci. J., 1986, Vol.42, pp.143-153.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України