

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини
Кафедра нормальної і патологічної морфології,
гігієни та експертизи

Ванат Ігор Михайлович

УДК 619:598.261.7:591.433

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах корів при
некробактеріозі**

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

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

Керівник роботи
Кот Тетяна Францівна
доктор ветеринарних наук, професор

Житомир – 2022

АНОТАЦІЯ

Ванат І.М. Патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах корів при некробактеріозі. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2022.

Некробактеріоз великої рогатої худоби характеризується патоморфологічними змінами в нутрощах тварин, тому при визначенні стратегії терапії за даного захворювання слід враховувати характер мікроскопічних змін не тільки в тканинах вражених кінцівок, але і у паренхіматозних органах, зокрема у печінці, селезінці, лімфовузлах, легенях і нирках.

Ключові слова: велика рогата худоба, некробактеріоз, паренхіматозні органи, мікроскопічні зміни.

SUMMARY

Vanat I.M. Pathomorphological changes in parenchymal organs of cows in necrobacteriosis. – Manuscript qualification work.

Qualification work for the master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – Polisia National University, Zhytomyr, 2022.

Bovine necrobacteriosis is characterized by pathomorphological changes in the entrails of animals, so when determining the treatment strategy for this disease, the nature of microscopic changes should be taken into account not only in the tissues of the affected limbs, but also in parenchymal organs, in particular in the liver, spleen, lymph nodes, lungs and kidneys.

Key words: cattle, necrobacteriosis, parenchymal organs, microscopic changes.

ЗМІСТ

ВСТУП.....	4
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	6
1.1. Поширення та етіологія некробактеріозу великої рогатої худоби	6
1.2. Характеристика збудника некробактеріозу	7
1.3. Патогенез некробактеріозу	9
Висновки до розділу 1.....	12
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	14
2.1. Матеріал і методи досліджень.....	14
2.2. Характеристика дослідних господарств.....	16
2.3. Особливості анатомічної і гістологічної будови паренхіматозних органів у клінічно здорових корів	18
2.4. Гістологічні зміни в паренхіматозних органах корів при некробактеріозі	21
2.4.1. Нирки.....	21
2.4.2. Печінка.....	23
2.4.3. Легені.....	24
2.4.4. Лімфатичні вузли.....	25
2.4.5. Селезінка.....	26
Висновки до розділу 2.....	27
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	28
Висновки до розділу 3.....	30
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	31
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	32
ДОДАТКИ.....	36

ВСТУП

Актуальність теми. Некробактеріоз великої рогатої худоби достатньо розповсюджена інфекційна хвороба. У багатьох країнах світу, особливо в посушливі роки або за підвищеної вологості, забрудненості приміщень і вигульних майданчиків захворювання некробактеріозом варіює від 32 до 100 %, а їх загибель перевищує 10% [5, 9, 38].

У хворих тварин знижується молочна продуктивність на 250-500 мл за день на одну голову, сервіс-період подовжується на 9-11 діб, у бичків на відгодівлі прирости маси зменшуються на 40-90 г за добу [42, 46]. Характерними етіологічними особливостями захворювання є перманентна персистенція *Fusobacterium necroforum* в організмі тварин, а розвиток інфекційно-запального процесу супроводжується рановою поліінфекцією *Cl. perfringens*, *St. aureus*, *Corynebacterium pyogenes*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *E. coli*. Клінічний і патологоанатомічний прояв некробактеріозу добре описаний і характеризується виразково-некротичним ураженням кінцівок, шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів [3, 8]. Проте робіт з вивчення гістологічних змін в органах тварин при некробактеріозі недостатньо [48].

Мета і завдання дослідження. Мета роботи – визначити патоморфологічні зміни в паренхіматозних органах корів при некробактеріозі.

Для досягнення цієї мети були поставлені такі завдання :

- визначити макроскопічних зміни в ділянці дистальних відділів кінцівок і вимені корів за некробактеріозу;
- з'ясувати особливості анатомічної і гістологічної будови паренхіматозних органів у клінічно здорових корів;
- встановити мікроскопічні зміни в паренхіматозних органах корів при некробактеріозі.

Об'єкт дослідження: некробактеріоз великої рогатої худоби.

Предмет дослідження: мікроскопічні зміни в нирках, селезінці, легенях, печінці, нирках, лімфатичних вузлах корів за некробактеріозу.

Методи дослідження: клінічні – визначення загального клінічного стану корів; патолого-анатомічні – визначення макроскопічних змін в ділянці дистальних відділів кінцівок і вимені; гістологічні – оцінка мікроскопічної будови нирках, селезінці, легенях, печінці, нирках, лімфатичних вузлах клінічно здорових корів і корів за некробактеріозу.

Основні результати досліджень представлені у наукових працях:

1. **Ванат І.М., Кот Т.Ф.** Особливості клінічного прояву некробактеріозу вимені у корів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: зб. матеріалів V Всеукраїнської науково-практичної конференції.* Полтава, 2021. С. 169–170.

2. Кот Т.Ф., **Ванат І.М.** Особливості контролю епізоотичного процесу за некробактеріозу великої рогатої худоби. *Наука, освіта, технології, інновації: світові тенденції та регіональний аспект: зб. матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції.* Полтава, 2021. С. 67–68.

3. Кот Т.Ф., **Ванат І.М.** Мікроскопічні зміни в паренхіматозних органах корів при некробактеріозі. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин: зб. матеріалів V Всеукраїнської науково-практичної конференції.* Полтава, 2021. С. 196–198.

Практичне значення роботи полягає в тому, що при визначенні стратегії терапії за некробактеріозу слід враховувати характер мікроскопічних змін як в тканинах вражених кінцівок, так і у паренхіматозних органах, зокрема у печінці, селезінці, лімфовузлах, легенях і нирках.

Кваліфікаційна робота складається з таких розділів, як вступ, огляд літератури, результати досліджень, аналіз і узагальнення результатів власних досліджень, висновки та пропозиції, список використаних джерел, додатки. Викладена на 39 сторінках комп'ютерного тексту, з них 29 сторінок займає основна частина, ілюстрована 10 рисунками. Список використаної літератури включає 51 джерел.

РОЗДІЛ 1

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Поширення та етіологія некробактеріозу великої рогатої худоби

Предметом постійних дискусій серед лікарів ветеринарної медицини є етіологія некробактеріозу. Одні фахівці вважають, що зараження відбувається за безпосереднього контакту із хворими тваринами. Останні виділяють збудник *Fusobacterium necrophorum* або асоційовані з ним мікроорганізми з молоком, калом, сечею, слиною, гнійними виділеннями з матки, інфікуючи пасовища, підстилку, тощо [3, 8].

Інші фахівці ветеринарної медицини дотримуються думки, що збудник некробактеріозу є «стаціонарним жителем» шлунково-кишкового тракту корови. Він є представником природного мікробіоценозу, і що будь-яка тварина від народження є його носієм. У якості аргументу пояснюють виникнення некробактеріозу на фоні хронічного ацидозу, за якого знижується імунітет тварини і створюються умови для розвитку інфекції [38]. Тобто прибічники останньої теорії походження некробактеріозу вважають, що нормальна мікрофлора шлунково-кишкового тракту в умовах тривалого ацидозу рубця тварини стає патогенною. Тому пошкодження шкіри для виникнення її клінічних ознак не грає важливої ролі [42, 46].

На думку [9], некробактеріоз – поліетіологічний факторний процес, у якому на фоні метаболічних розладів провідну роль відіграє інфекція. Вона супроводжується патологією суглобів і внутрішніх органів, гнійно-некротичними ураженнями шкіри грудної і тазової кінцівок.

Основними чинниками травматизму і розвитку хірургічної патології в кінцівках тварин є конструктивні недоліки підлоги, тобто коли вона має горбувату поверхню, нерівні краї балок, тощо. Це сприяє посиленому спираючому ратиць тварин, їх травмуванню, розтягненню зв'язок та сухожилок суглобів кисті і стопи, тощо [18].

Негативно впливає на стан ратиць утримання тварин на жорсткій підлозі при боксовому утриманні. Так, на залізобетонній підлозі боксів відмічається частіше захворювання пальців ратиць, порівняно за прив'язного утримання тварин на дерев'яні підлозі. Також велике значення в етіології захворювань ратиць має утримання тварин на глибокій, незмінній підстилці з озимих культур [18, 28, 42].

Слід відмітити, що винекненню захворювань копитець тварин сприяє незбалансована годівля на фоні порушення обміну речовин і зниження імунологічної реактивності при вагітності та пологах. Мінімальна кількість в раціоні цинку, вітамінів А, D, Е, кальцію, фосфору, кобальту призводить до формування м'якого рогу ратиць. Останній легко травмується і як наслідок зазнає гнійно-некротчного запалення [2, 16].

За статистикою на гнійно-некоричні захворювання ратиць хворіє частіше велика рогата худоба, а саме корови віком від 4 до 6 років [28]. Причому в січні і лютому хворіє найбільший відсоток тварин (29%). У березні і квітні цей показник складає 20%, а в серпні – 10% [31, 34, 42, 46].

1.2. Характеристика збудника некробактеріозу

Некробактеріоз має багато синонімічних назв – фузобактеріоз, некробацильоз, гангренозний дерматит коней, гангренозний мокрець коней, дифтерія телят, парша ягнят, панариція великої рогатої худоби. Його збудником є анаероб – *Fusobacterium necrophorum*. Його характеризують, як неспороутворюючий, грамнегативний, поліморфний мікроорганізм. Він здатний розміщуватися в уражених тканинах у вигляді ниток завдовжки 100–300 мкм, поряд з якими розміщуються палички завдовжки 3–4 мкм і короткі форми у вигляді коків. Розрізняють чотири серотипи: А, АВ, В, С, з яких найбільш патогенні А і АВ [8, 38].

Збудник некробактеріозу здатний рости в анаеробних умовах на МППБ-середовища з його помутнінням, газоутворенням або без нього, утворенням осаду. На кров'яному агарі збудник некробактеріозу формує

матові опуклі колонії діаметром 2–3 мм. Вони мають гладку або шорстку краї, зелену зону альфа- або бета-гемолізу. Культури збудника некробактеріозу є патогенними для кроликів, мишей, щурів та інших лабораторних тварин [9, 46].

Збудник некробактеріозу здатний продукувати екзо- і ендотоксини (лейкоцідін, некротоксін, гемолізини, цитоплазматичний токсин), і ферменти – (лецитиназа, гіалуронідаза та ін) [3, 5].

У зовнішньому середовищі збудник некробактеріозу під впливом сонячних променів інактивується упродовж 8–12 годин. У ґрунті він здатний зберігатися 60 днів у зимовий період і до 30 днів в літній період. Гній є сприятливим середовищем для некробактеріозу упродовж 30–60 днів, вода і сеча – 10–15 днів [8, 38].

Збудник некробактеріоза слабостійкий до впливу фізико-хімічних факторів і дезінфікуючих речовин. Він гине при температурі 60–80С за 5–30 хв, при 100С – за 1 хв. За впливу 70% розчину спирту збудник некробактеріозу втрачає свої патогенні властивості упродовж 10 хв, 1,5% розчин фенолу діє на нього згубно упродовж 5–10 хв, 1% розчин гідроксиду натрію відповідно за 20 хв. Хлорне вапно за 30–60 хв нейтралізує збудник некробактеріозу, 2,5% розчин формаліну відповідно за 10–15 хв [16, 28].

За даними [3], в інфекційній етіології некробактеріозу єдиного збудника немає, хоча провідну роль відіграє *Fusobacterium necrophorum*. У 89,5% при лабораторному дослідженні матеріалу, отриманому від хворої на некробактеріоз тварини, виділяють *E.coli* реєструють у 64%, бактерії роду *Proteus* у 69%, *P. aeruginosa* – у 45% випадків. Представники клостридіальних збудників виявляють в 31,6% мікробних асоціацій при некробактеріозу.

1.3. Патогенез некробактеріозу

Некробактеріоз є хворобою системного характеру. У великої рогатої худоби крім уражень ратиць кінцівок, патологічні зміни виникають у шкірному покриві вимені, хвоста, а також слизовій оболонці ротової

порожнини, кишківнику органах розмноження, у печінці, легенях, нирках, тощо. Інкубаційний період некробактеріозу триває від 1 до 3 днів [17, 38, 46].

Клінічний перебіг некробактеріозу залежить від виду, віку тварини, а також стану імунної системи. У молодняка зазвичай реєструють гостру форму, у дорослих тварин – підгостру і хронічну. За характером враження органів тварини розрізняють чотири форми некробактеріозної інфекції – це шкірна, інфекція слизових оболонок, нутрощів і некробактеріозний остит і остеомієліт [25,31, 46].

Шкірний некробактеріоз зустрічається часто. У корів і свиней відмічається враження шкіри у ділянці шиї, тулуба, вим'я, у молодняка патологічних змін зазнає пупковий канатик, кінчик хвоста і вух. У ділянці раньового процесу з'являється почервоніння і набряк. Температура тіла підвищується до 40°C і тримається від 1 до 2 днів. Хвора тварина починає кульгати [8, 38, 46].

У великої рогатої худоби переважно уражається шкіра і підшкірна клітковина міжратичної щілини, дорсальна і пальмарна (плантарна) поверхні п'ястка (плесни), а у хронічних випадках можуть зазнавати патологічних змін і зв'язки та фаланги пальців [42, 46].

З часом флегмона вінчика і міжратичного склепіння поширюється на всю пухку клітковину шкіри в ділянці другого і третього пальців. В ураженій клітковині розвивається серозне запалення, оточуючі тканини набрякають, процес набуває стану серозної флегмони [2, 16].

Спочатку серозний ексудат просочує підшкірний шар вінчика атиць, а потім він проникає в основу шкіри і епідерміс даної ділянки. Через три доби загальний стан хворої тварини значно погіршується. Набряк збільшується в розмірі та ущільнюється, на поверхні вінчика ратиць з'являється клейкий випот. В цей час міжратична шкірна складка збільшується в розмірах, ущільнюється і стає болючою. В зоні вінця, м'якуша та міжратичного склепіння розвивається гнійно-некротичний гістоліз. З часом виявляються

дегенеративні зміни нервових елементів в усіх ділянках основи шкіри ратиць, однак ступінь їх враження зростає у дистальному напрямку [17, 28].

За даними [2, 16, 38], у пухкій клітковини пальців тварин накопичується серозно-геморагічний ексудат, в якому значно збільшується кількість лейкоцитів та продуктів розпаду тканин. На четверту добу в зоні гнійних інфільтратів з'являються гнійні фокуси, а потім гнійні абсцеси. Також в окремих випадках настає дифузне змертвіння підшкірної клітковини ратиць.

У більшості випадків на периферії некротичних фокусів розростається фіброзна тканина. Вона о'єднує оточуючі тканини в єдиний конгломерат. При такій ситуації ускладнюється місцевий кровообіг, розвиваються артроз- і ендогенні контрактури. Часто у зоні абсцесів формуються рубці, що призводить до зміни розміщення сосочків і листочки ратиці, тобто призводить до патологічного рогоутворення [25, 34].

Некротичні виразки м'яких тканин третього і четвертого пальців великої рогатої худоби в ділянці вінчика і міжратичного склепіння є вторинним захворюванням та виникають під дією багатьох факторів. Це паранення, стискування, повторні травми, тривала мацерація шкіри в брудному стійлі, інвазія патогенною мікрофлорою [24, 28].

Щодо виразок в ділянці пальців, вони мають овальну форму, ущільнені краї, білувату епітеліальну облямівку з сіруватим нашаруванням на поверхні. Зазвичай вони локалізуються в краніальній частині вінця, ближче до міжратичного склепіння. В окремих випадках поверхня виразок вкрита липкою, гноєподібною масою неприємного запаху [2, 16].

У процесі перебігу хвороби некротичні виразки збільшуються в розмірах і заглиблюються в підшкірну клітковину, яка теж втягується в гнійно-некротичний процес. На дні виразок поступово формуються грануляції. Останні є неповноцінними, вони інколи травмуються, набувачи характеру фунгозних [28].

У важких випадках захворювання виявляється розпад глибоких тканин дистальних відділів кінцівок. Це супроводжується появою щілинних виразок, котрі проникають до зв'язок і фалангів пальців. За цього процесу виділяється гнійний ексудат рідкої консистенції з домішками змертвілих клітин. Тобто гнійно-некротичний процес розповсюджується на сухожилки пальців, суглобову капсулу ратичного суглобу. Ураження глибоко згинача пальців реєструється в ділянці розгинального відростку ратичної кістки [9, 42].

Некробактеріозне ураження слизових оболонок частіше реєструється у молодняка в перші неділі після народження. Воно проявляється у вигляді стоматиту. З часом у патологічний процес включаються слизові оболонки ротової порожнини, носа, органів розмноження, кишківника. Первинним моментом проникнення збудника є порушення цілістності слизових оболонок на фоні вживання зараженого корму та контакт з інфікованими предметами [25, 24]. При таких умовах хвороба протікає гостро. На слизових оболонках ротової порожнини, носа, гортані, трахеї утворюється дифтеритичне нашаруванн. Досить швидко з'являється виразки на яснах, твердому піднебінні, щоках, губах крилах носа. За такого перебігу тварини стоять з відкритою ротовоб щілиною, з ротової порожнини виділяється тягуча, піниста слина гнилого запаху. Тварини гинуть через 1тиждень з явищами сепсису [24, 31].

Некробактеріоз органів розмноження у тварин зустрічається у всіх видів свійських тварин. У високопродуктивних молочних корів він негативно впливає на відтворювальну здатність та молочну продуктивність. У хронічно хворих корів пізно настає статева охота, інколи реєструється німфоманія, не інволює жовте тіло, в окремих випадках може припинятися лактація [6, 38].

У тільних корів за некробактеріозу слизова оболонка піхви у ділянці тріщин і ран має сірий колір, з часом запальний процес поширюється на матку, при цьому розвивається дифтерійно-гангренозний метрит. У хворих корів з піхви виділяється секрет неприємного запаху, після чого настає аборт. Абортовані плоди часто бувають муміфікованими [46].

При враженні органів розмноження бугаїв на препуції та статевому члені утворюються виразки. В окремих бугаїв відбувається некробактеріозне враження тільки паренхіматозних органів, що супроводжується загальною втомою і схудненням тварини [24, 31].

Щодо некробактеріозу внутрішніх органів, у корів він характеризується масовими абсцесами печінки. При цьому у хворих тварин відмічається пригнічення, відмова від корму, зхуднення, проблеми з пересуванням. Підвищується температура тіла. В печінці, селезінці та інших паренхіматозних органах реєструються абсцеси різної величини, що містять сметаноподібну гнійну масу або некротичні вогнища. Часто при обстеженні діагностують гнійно-некротичну пневмонію, гнійний плеврит, перикардит, перитоніт [48].

Некробактеріозні остит і остеомієліт у великої рогатої худоби реєструються на другому-третьому роках життя. Збудники некробактеріозу виявляються у кістковому мозку і губчастій речовині кісток [24, 25]. Як правило, некротичний процес розвивається у стегновій, плечовій, променевої, зап'ясткових і п'ясткових кістках, інколи – в хребетному стовпі. Характерними клінічними ознаками при цьому є кульгавість, підвищення температури тіла до 41°C. Тварини намагаються стояти на зачіпній частині ратиць, хвора кінцівка напружена. У критичних випадках спостерігається атрофія м'язів кінцівок, кульгавість залишається постійною [15, 38].

Висновок до розділу 1

Аналіз літературних джерел свідчить, що некробактеріоз – інфекційна хвороба ссавців і птиці, в етіології якої єдиного збудника немає, хоча провідну роль відіграє анаероб *Fusobacterium necrophorum*. У 89,5% випадків лабораторним дослідженням виділено бактерії кокової групи, досить часто представником асоціації є *E.coli* – у 63,2%. Асоціативних різновидів бактерії роду *Proteus* виявляють у 68,4%, *P. aeruginosa* – у 47,4% випадків. Представники клостридіальних збудників реєструють в 31,6% мікробних асоціацій.

За некробактеріозу у хворих корів істотно знижується молочна продуктивність (в середньому недоотримання молока складає від 250 до 500 мл за день на одну голову), сервіс-період подовжується на 9-11 діб, у бичків на відгодівлі прирости зменшуються на 40-90 г за добу.

Клінічний і патологоанатомічний прояв некробактеріозу добре описаний і характеризується виразково-некротичним ураженням кінцівок, шкіри, слизових оболонок, внутрішніх органів. Більшість дослідників [24, 25, 31, 34] приділяли увагу макроскопічним змінам в органах і тканинах, тоді як гістологічні зміни описані окремими авторами поверхнево і непослідовно [8, 9]. У зв'язку з цим, є необхідність дослідження патоморфологічних змін в паренхіматозних органах корів за некробактеріозу.

РОЗДІЛ 2

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріал і методи досліджень

Робота виконана на базі двох господарств: ФГ «Klaus Kohnagel», м. Хоенфельде (Німеччина) і СФГ «Зоря» с. Заріччя Житомирської області (Україна).

Об'єктом дослідження були корови віком 3 роки, розділені на дві групи по 6 голів в кожній. Контрольна група – клінічно здорові корови. Дослідна група – корови, в яких діагностували некробактеріозні ураження шкіри міжпальцевого склепіння, м'якуша та ділянки вінця (рис. 2.1, 2.2). Зрідка виявляли виразку підошви. Ураження пальцевого м'якуша та підошви характеризувалися гнійним розпадом основи шкіри, відшаруванням рогу ратиць та утворенням виразок. У складних випадках формувались флегмони. Здебільшого відмічали кульгавість опірної кінцівки корів, у складних випадках хвора кінцівка взагалі не включалася у функцію опори (рис. 2.3) [11].



Рис. 2.1. Ратиці корови дослідної групи, вигляд з пальмарної поверхні.



Рис. 2.2. Ратиці корови дослідної групи, вигляд з дорсальної поверхні.

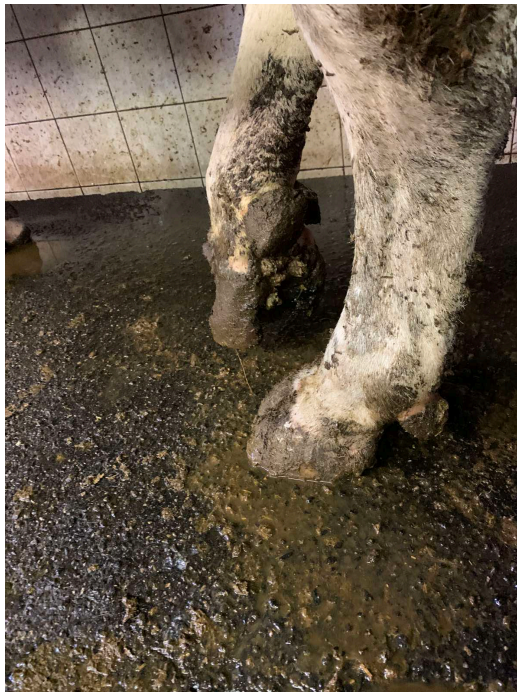


Рис. 2.3. Намагання корови «берегти» хвору кінцівку.

Для підтвердження діагнозу було проведено мікроскопію мазків, виготовлених із матеріалу ураженої ділянки кінцівок на межі з неушкодженою тканиною. Для цього у ветеринарній лабораторії «Вет Фактор» (м. Київ) фіксовані спирт-ефіром впродовж 10 хвилин мазки забарвлювали протягом 3-4 хвилин за Романовским-Гімза. Збудники некробактеріозу виявляли у вигляді

ниток, які переплітались між собою. Крім того, при патолого-анатомічному дослідженні нутрощів корів дослідної групи були виявлені патологоанатомічні зміни характерні для емфіземи легень, серозного лімфаденіте середостінних, бронхіальних, брижових і ворітних лімфатичних вузлів; атрофії стінки рубця.

Для встановлення гістологічних змін шматочки тканини паренхіматозних органів фіксували в 10% водному розчині нейтрального формаліну і заливалася в парафін. З парафінових блоків на санному мікротомі виготовляли гістологічні зрізи. Остання фарбували гематоксиліном Караці та еозином [19, 40].

Мікрофотографування гістологічних препаратів здійснювали за допомогою відеокамери «САН V200», вмонтованої в мікроскоп «Micros MC–50» та цифрового фотоапарата. Обробку цифрових даних проводили варіаційно-статистичними методами на персональному комп'ютері з використанням програми «Microsoft Excel».

2.2. Характеристика дослідних господарств

СФГ «Зоря» розташоване у західній частині Овруцького району, Житомирської області. Ґрунти переважно чорноземно-підзолисті. Загальна площа земель становить 2179 га, з них ріллі 1667 га, багаторічних насаджень 27 га і пасовищ 222 га. Господарсько-ботанічний склад кормових угідь складається зі злаків і різнотрав'я. Останнє представлено полином австрійським, тисячолистником звичайним. Зі злаків домінує мятлик вузьколистковий, пирій, типчак.

Господарство спеціалізується на виробництві молока (33%), м'яса великої рогатої худоби (17%) і зерна (12,5%). У господарстві використовується стійлово-пасовищна система утримання тварин. Влітку тварин утримують на пасовищі в таборах, взимку на прив'язі в типових дворядних корівниках. Телята утримуються в окремому приміщенні-профілакторії. Підлога і двері дерев'яні, дах покритий шифером, проходи бетоновані. Освітлення вдень природне, вранці та увечері штучне. Вентиляція

– приточно-витяжна. Випоювання тварин здійснюється з автоматичних поїлок. Роздача кормів – автоматизована. Середньорічний удій на одну корову становить 1290 кг, жирність молока – 3,2%, вихід телят – 60%. На фермах є пологові відділення.

ФГ «Klaus Kohnagel» розташоване у північній частині Німеччини в с. Хоенфельде. У господарстві використовується стійлова (боксова) система утримання тварин (рис. 2.4).

Молочна продуктивність корів становить в середньому 8000 кг за лактацію з 3,6% жиру і 4,2% білка. Годують корів кукурудзяним силосом, сінажем, соєвою та ріпаковою дертю, ріпаковою макухою, зерновими, комбікормами, сіном, соломою та мінеральними добавками.

Годування проводять два рази на день напівавтоматичним способом за допомогою кормороздавача. Розрахунки раціонів власник господарства замовляє в спеціальній фірмі, працівники якої проводять аналіз силосу і сінажу, щоб дізнатися вміст енергії і поживних речовин для правильного розрахунку раціону. Доять корів 2–3 рази на день за допомогою переносних доїльних установок в молокопровід.



Рис. 2.4. Утримання великої рогатої худоби у ФГ «Klaus Kohnagel», м.Хоенфельде (Німеччина).

2.3. Особливості анатомічної і гістологічної будови паренхіматозних органів у клінічно здорових корів

Печіка корів буро-червоного кольору з ввігнутою – нутрощевою і опуклою – діафрагмальною поверхнями. Частки печінки (права, ліва, квадратна, хвостата) не чітко виражені, лише між лівою і квадратною виділяється невелика вирізка, де міститься кругла зв'язка. Хвостата частка має два відростки: хвостатий і сосочковий. На останньому помітне ниркове втиснення. Жовчний міхур опускається за межі вентрального краю печінки.

При гістологічному дослідженні печінки у корів контрольної групи встановлено, що ззовні даний орган вкритий сполучнотканинною капсулою. Паренхіма утворена печінковими часточками, форма яких нагадує багатогранні призми. Останні відмежовані одна від одної прошарками пухкої сполучної тканини. Щодо печінкових часточок, вони утворені печінковими балками і синусоїдними капілярами. Печінкові балки утворені гепатоцитами, які розміщених у радіальному напрямку, тобто до центральної вени. На периферії часточки гепатоцитів розміщуються в два ряди, тісно контактуючи між собою. Самі гепатоцити мають багатогранну форму, міститься одне-два, округлої або овальної форми ядра. У міжчасточковій сполучній тканині знаходяться судини ворітної вени, печінкової артерії, жовчні протоки. Дані структури формують печінкові тріади.

Нирки у корів борозенчасті, багатососочкові. Їхній краніальний кінець дещо загострений, а каудальний, навпаки, притуплений. Медіальний край нирок увігнутий. На ньому помітні ворота нирок, тобто місце входження артерій, нервів і виходу сечоводу, лімфатичних судин та вен.

Щодо гістологічної будови нирок корів, вона представлена нирковими тільцями, звивистими і прямими нирковими каналцями. В кірковій речовині нирок розширюються звивисті каналці і ниркові тільця. Останні є округлими, темно забарвленими утворами. Їх основу утворює судинний клубочок і капсула Боумена-Шумлянського. У мозковій речовині нирок

містяться прямі ниркові каналці, які розташовуються паралельно один до одного. Межа між кірковою та мозковою речовинами нерівна, оскільки каналці мозкової речовини проникають в кіркову у вигляді мозкових променів. Строма нирок представлена пухкою волокнистою сполучною тканиною, яка містить ретикулоцити і ретикулярні волокна. Вона розміщується між складовими паренхіми і оточена кровоносними судинами.

Лімфовузли (середостінні, бронхіальні, брижові, шлункові та ворітні) корів мають зазвичай видовжено-овальну форму. Зовні вони вкриті сполучнотканинною капсулою, від якої вглиб відходять перегородки (трабекули). Капсула і трабекули побудовані з колагенових волокон, серед яких реєструються також і фібробласти, фіброцити, гладкі м'язові клітини.

У паренхімі лімфатичних вузлів корів виділяється кіркова і мозкова речовини, а також розміщена між ними паракортикальна зона. Кіркова речовина складається з великої кількості клітин лімфоїдного ряду, макрофагів, ретикулярних клітин та судини мікроциркуляторного русла. У кірковій речовині реєструються лімфоїдні вузлики. Вони мають округлу або овальну форми, різні розміри. В них виявляються реактивні центри і мантийна зона. Мозкова речовина нирок представлена мозковими тяжами. Вони містять у своєму складі малі та середні лімфоцити, ретикулярні клітини, макрофаги, лімфобласти, великі лімфоцити. Паракортикальна зона представлена лімфоцитами, між якими реєструється ретикулярна сітка.

Селезінка корови має сіро-синій колір, видовжено-овальну форму, заокруглені кінці (дорсальний і вентральний), прямі краї (краніальний і каудальний). Оскільки селезінка є паренхіматозним органом, вона зовні вкрита сполучнотканинною капсулою, від якої відходять трабекули. Великі трабекули помітні біля воріт селезінки. В них реєструються великі кровоносні судини, так звані трабекулярні артерії і вени. Мікроскопічно паренхіма селезінки ділиться на червону і білу пульпу. У складі білої пульпи виділяється лімфоїдні вузлики і периартеріальні лімфоїдні піхви. Лімфоїдні вузлики розміщуються в різних ділянках білої пульпи. Залежно від фізіологічного

стану, вузлики відмежовані або переходять в червону пульпу. Кожний лімфоїдний вузлик складається з периартеріальної зони, світлого центру, мантійної і маргінальної зон. Периартеріальна зона розташована навколо центральної артерії. Вона утворена фіксованими макрофагами і Т-лімфоцитами. Світлий (гермінативний) центр розміщується в центральній частині лімфоїдного вузлика і представлений В-лімфоцитами. Останні диференціюються в макрофаги та ефекторні клітини. Мантійна зона розміщується навколо світлого центру і периартеріальної зони. Вона представлена В- і Т-лімфоцитами, а також плазмоцитами і макрофагами. Маргінальна (крайова) зона помітна на периферії лімфоїдних вузликів. До її складу входять макрофаги, Т- і В-лімфоцити. Навколо пульпарних артерій розташовуються периартеріальні лімфоїдні піхви. Вони утворені скупченням макрофагів, плазмоцитів Т- і В-лімфоцитів. Останні локалізуються поблизу стінки артерій. Основу червоної пульпи утворює ретикулярна тканина разом з клітинами крові, макрофагами, синусоїдними капілярами, які надають їй червоного кольору.

На **легенях** корови зовні виділяється дві частини (хребтова, середостінна) і два края (тупий, гострий). З боку гострого краю вирізки поділяють праву і ліву легені на три частки (верхівкову, серцеву, діафрагмальну). На правій легені виділяється також додаткова частка. Права верхівкова частка легень корови поділяється на краніальну і каудальну частини. Зовні легені вкриті легеневою плеврою. Сполучнотканинна строма легень представлена пухкою сполучною тканиною. Вона містить еластичні волокна, кровеносні й лімфатичні судини, нерви. Паренхіма легень представлена повітроносною системою (бронхіальне дерево) і дихальним респіраторним відділом (альвеолярне дерево). До складу повітроносних шляхів входять бронхи і термінальні бронхіоли. Бронхи залежно від діаметру бувають великі, середні й малі. Перші розташовані біля кореня легень. Вони мають в складі своєї стінки гіаліновий хрящ. Середні бронхи, порівняно з великими, меншого діаметру і розміщені ближче до поверхні легень. У них

м'язова пластинка добре розвинена, в підслизовій основі містяться слизові залози, гіаліновий хрящ заміщений еластичним. Щодо дрібних бронх, вони спрямовані до поверхні частки легень, розгалужуються на бронхіоли. Їх м'язова пластинка слизової оболонки добре розвинена, підслизова основа і острівці хрящової тканини відсутні. Кінцеві бронхіоли розгалужуються на дихальні бронхіоли. Їх стінка утворена альвеолами, слизова оболонка яких вистелена одношаровим кубічним війчастим епітелієм. Дихальні бронхіоли поділяються на альвеолярні ходи, стінки яких утворені альвеолами. Слід відмітити, що структури, розміщені дистальніше кінцевої бронхіоли, формують ацинуси. Вони вкриті тонким шаром сполучної тканини, побудовані із альвеолярних мішечків і альвеолярних ходів. Перші формують тонкостінні сліпі вип'ячування (альвеоли), які формують паренхіму легень.

2.4. Гістологічні зміни в паренхіматозних органах корів при некробактеріозі

2.4.1. Нирки. При гістологічному дослідженні нирок корів за некробактеріозу виявлені ознаки зернистої і гідропічної дистрофії, некротичного нефрозу, інтракапілярного гломерулонефриту та венозної гіперемії. Зерниста дистрофія нирок характеризувалася нерівномірним збільшенням клітин ниркових каналців. Цитоплазма останніх була набряклою, нерівномірно зафарбованою з дрібними ацидофільними білковими зернами. Межі клітин та їх ядра важко диференціювалися. Цитоплазма мала пінистий вигляд, деякі клітини віддокремлювалися одна від одної та від базальної мембрани. Просвіт ниркових каналців був звуженим, містив розрихлені маси, які добре зафарбовувалися еозином [33].

За гідропічної дистрофії більшість клітин епітелію ниркових каналців були збільшеними. В їхній цитоплазмі містилися вакуолі різних розмірів, які були заповнені прозорою рідиною. Ядра були зміщеними на периферію клітини, або відсутні. В окремих ділянках гістопрепаратів вакуолі в

цитоплазмі були злиті одна з одною. На місці клітини залишалася лише заповнена рідиною оболонка [33].

Крім того, спостерігалися некротичні зміни проксимальних звивистих і прямих канальців нирок. Їхні базальні мембрани були розірваними, а просвіти заповнені зернистою чи однорідною білковою масою, що добре забарвлювалася еозином. У кірковій речовині нирок венозні судини були розширеними і переповнені кров'ю (рис. 2.5) [33].

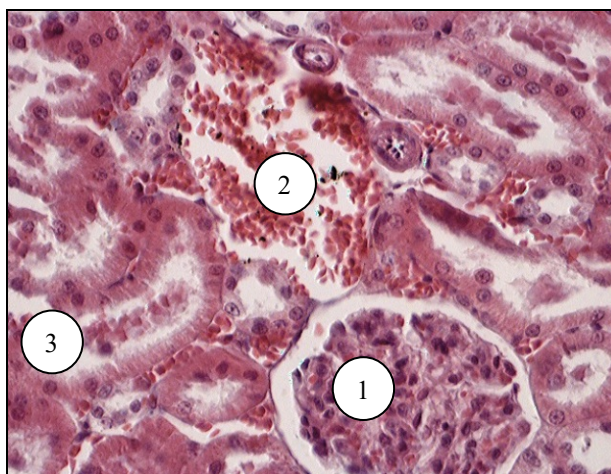


Рис. 2.5. Мікроскопічна будова нирки корови за некробактеріозу: 1 – ниркове тільце; 2 – розширена і переповнена кров'ю судина; 3 – звивистий нирковий каналець. Гематоксилін Караці та еозин. х 400.

Інтракапілярний гломерулонефрит характеризувався проліферацією ендотелію ниркових тілець і клітин мезангію. Ниркові тільця були збільшеними і щільно прилягали до капсули. Між ендотеліальними клітинами і мезангіоцитами виявлялися лімфоцити та нейтрофільні лейкоцити. Інколи спостерігалися тромбоз і некроз капілярів клубочків [33].

2.4.2. Печінка. При гістологічному дослідженні печінки корів за некробактеріозу виявлено зернисту і гідропічну дистрофію, венозну гіперемію з інфільтрацією стінки кровоносних судин плазмоцитами [33].

При зернистій дистрофії печінки дистрофічні зміни найбільш були вираженими в центральних ділянках печінкових часточок і ділянках печінкових триад. Гепатоцити були розрізненими і часто розміщувалися окремими групами. В цитоплазмі виявлялися різні за розміром зернятка

білкової природи. Ядра клітин слабо зафарбовувалися, деякі були з ознаками лізису, рідше – пікнозу (рис 2.6) [33].

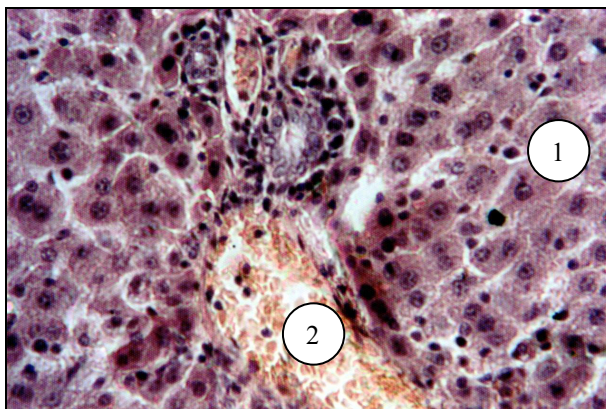


Рис. 2.6. Мікроскопічна будова печінки корови за некробактеріозу: 1 – зерна білка в цитоплазмі гепатоцитів; 2 – міжчасточкова вена. Гематоксилін Караці та еозин. × 400.

При венозній гіперемії центральні вени і прилеглі до них синусоїдні гемокапіляри були сильно розширеними, переповнені кров'ю, а гепатоцити були здавлені та атрофовані. Стінка судин була набряклого, інфільтрованою плазмоцитами (рис. 2.7) [33].

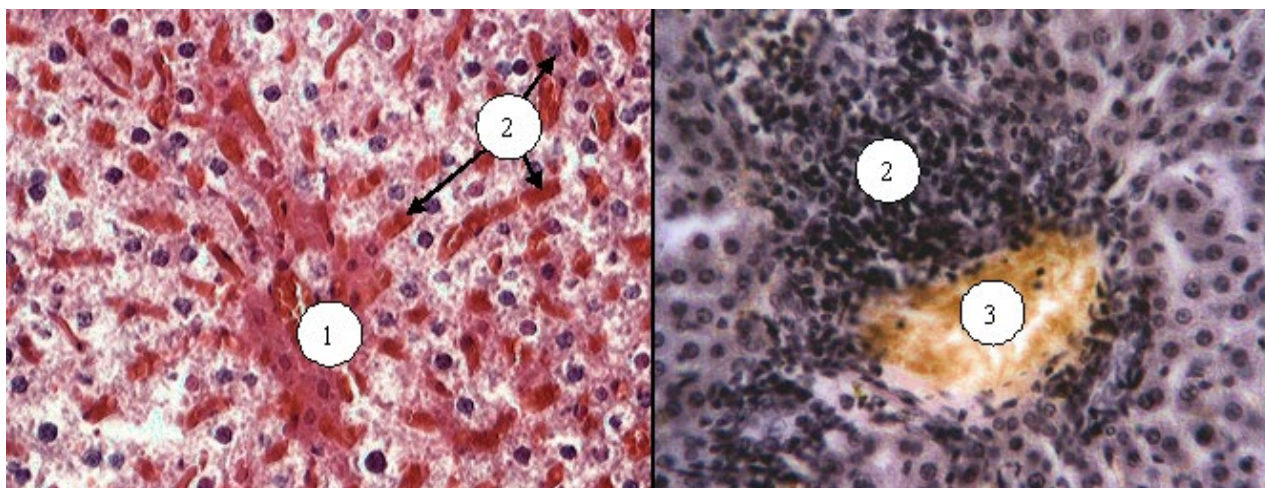


Рис. 2.7. Мікроскопічна будова печінки корови за некробактеріозу: 1 – розширена і переповнена кров'ю центральна вена; 2 – розширені і переповнені кров'ю синусоїдні капіляри. 3 – просвіт центральної вени; 4 – інфільтрація стінки вени плазмоцитами. Гематоксилін Караці та еозин. х 400.

По периферії часток повнокрів'я капілярів було виражено слабше або відсутнє, структура балок була частково збережена, проте з'являлися морфологічні зміни, властиві зернистій або жировій дистрофії. В просвіті

судин крім крові виявлялися злуцений ендотелій. В ендотеліюцитах спостерігалися пікноз та вакуолізація ядер, а також лізис ядер з утворенням без'ядерних клітин. За гідропічної дистрофії печінки цитоплазма гепатоцитів містила вакуолі, заповнені прозорою рідиною. Інколи цитоплазма була повністю заповнена мікровакуолями і нагадувала «бджолині стільники». При цьому ядра клітин були набухшими, пагано сприймали забарвлення гематоксиліном [33].

2.4.3. Легені. Гістологічними дослідженнями легень корів за некробактеріозу виявлено ознаки інтерстиціальної емфіземи, венозної гіперемії і набряку, гнійно-катаральної пневмонії [33].

При венозній гіперемії легень у міжчасточковій сполучній тканині венозні судини і капіляри були розширеними та переповнені кров'ю. Вони займали інколи всю міжальвеолярну перетинку і впиналися у просвіт альвеол (рис. 2.8). Підвищення проникності капілярів міжальвеолярних перетинок призводила до набряку. Так, просвіти альвеол і бронхіол був частково або повністю заповнений рожевою або сіро-рожевою плівкою. Клітинних елементів у трансудаті було мало, зазвичай це були поодинокі еритроцити, лімфоцити, нейтрофільні лейкоцити і злуцнені клітини альвеолярного епітелія [33].

Інтерстиціальна емфізема легень характеризувалася нагромадженням повітря в міжчасточковій сполучній тканині і під плеврою. Міжчасточкова сполучна тканина була пронизана безліччю пухирців повітря [33].

При гнійно-катаральній пневмонії в ділянках гнійного запалення порожнини альвеол і бронхів були заповнені клітинним ексудатом із значним переважанням лейкоцитів, серед яких спостерігали багато клітин з ознаками дистрофії та некрозу (див. рис. 2.8). Крім лейкоцитів, в альвеолах знаходилися клітини респіраторного епітелію, макрофаги, лімфоїдні клітини, а в бронхах лейкоцити, десквамовані епітеліюцити і слиз. Навколо бронхів і судин спостерігалася лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація [33].

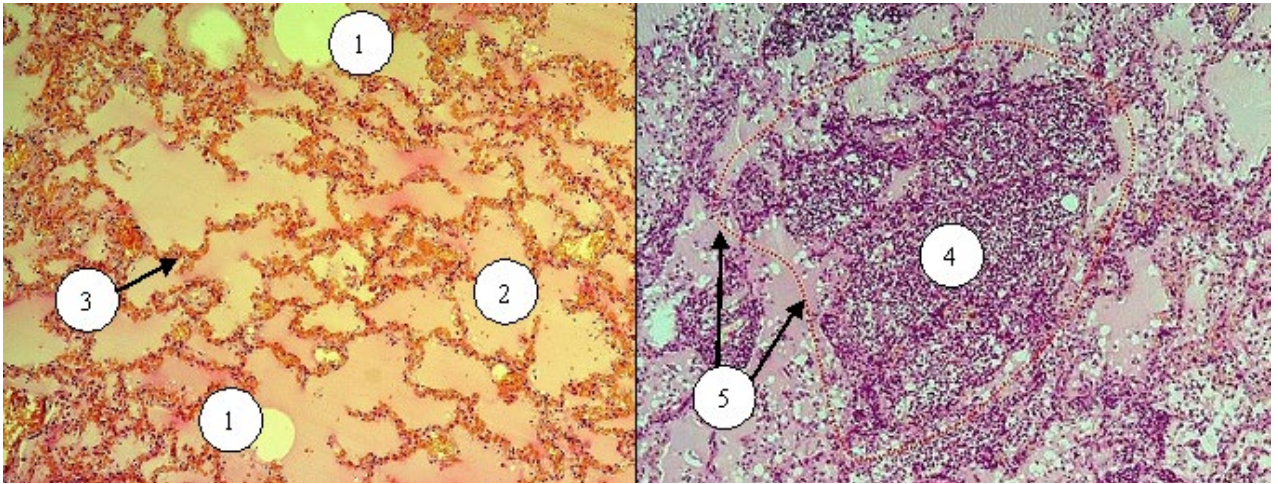


Рис. 2.8. Мікроскопічна будова легенів корови за некробактеріозу: 1 – пухирці повітря; 2 – просвіт альвеол з набряковою рідиною; 3 – альвеолярні перегородки з капілярами переповненими кров'ю; 4 – гнійний ексудат в альвеолах; 5 – набрякова рідина в альвеолах. Гематоксилін Караці та еозин. х 100.

2.4.4. Лімфатичні вузли. Гістологічним дослідженням в середостінних, бронхіальних, брижових, шлункових і ворітних лімфатичних вузлах виявлено ознаки серозного (гіперемія кровоносних судин, набряк строми, гіперплазія лімфоїдних вузликів) і некротичного (некроз лімфоїдних вузликів) лімфаденіту [33].

В лімфатичних вузлах відмічалось потовщення капсули за рахунок її набряку та інфільтрації, порушення фолікулярної структури. Кровоносні судини, навіть найдрібніші капіляри лімфоїдних вузликів, були розширеними й переповненими кров'ю. У мозкових тяжах і кірковій речовині реєструвалися крововиливи. Межа між мозковою і кірковою речовинами була не чітко вираженою. Синуси розширеними і просякнутими серозно-клітинним ексудатом. Строма органа набряклою. Лімфоїдні вузлики гіперплазованими. В них серед лімфоцитів виявлялися окремі макрофаги і велика кількість еозинофілів. Останні розташовувалися як поодинокі, так і у вигляді скупчень (рис. 2.9) [33].

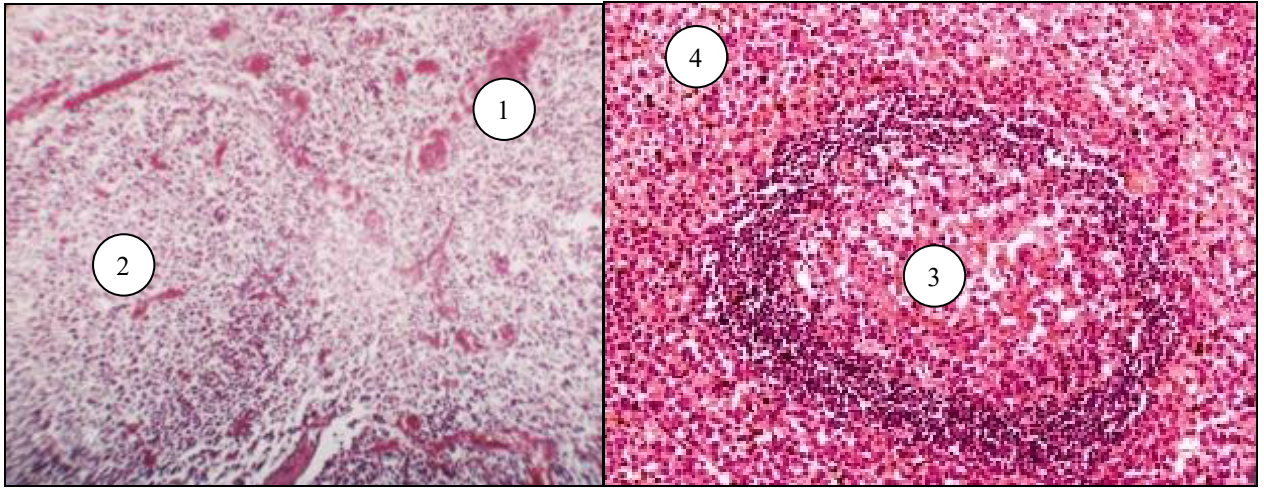


Рис. 2.9. Мікроскопічна будова ворітного лімфовузла корови за некробактеріозу: 1 – розширена і переповнена кров'ю судина; 2 – лімфоїдний вузлик; 3 – некроз лімфоцитів у лімфоїдному вузлику; 4 – кіркова речовина. Гематоксилін Караці та еозин. х 70. х 100.

За некротичного лімфаденіту спостерігалися некроз і апоптоз лімфоцитів лімфоїдних вузликів. Так, в світлому (гермінативному) центрі вузлика виявлялися апоптозні тільця і фрагменти некротизованих лімфоцитів з ознаками каріопікнозу та каріорексису (див. рис. 2.9) [33].

2.4.5. Селезінка. Гістологічними дослідженнями в селезінці виявлено венозну гіперемію, атрофію лімфоїдних вузликів, вогнищеві некрози. Так, вени і синусоїдні капіляри були розширеними і переповненими кров'ю. Стінки кровоносних судин набряклими, ендотеліальні клітини були розташовані неупорядковано, частина їх злущувалася у просвіт (рис. 2.10) [33].

Червона пульпа селезінки була набряклою, інфільтрована значною кількістю лімфоцитів, моноцитів і макрофагів. В лімфоїдних вузликах реєструвалося зменшення кількості лімфоцитів. Також спостерігалася проліферація ретикулоендотеліальних клітин навколо лімфоїдних вузликів і синусоїдних капілярів червоної пульпи. В їх цитоплазмі містилися у великій кількості коричневі глибоки гемосидерину (див. рис. 2.10). Деякі лімфоїдні вузлики були некротизованими [33].

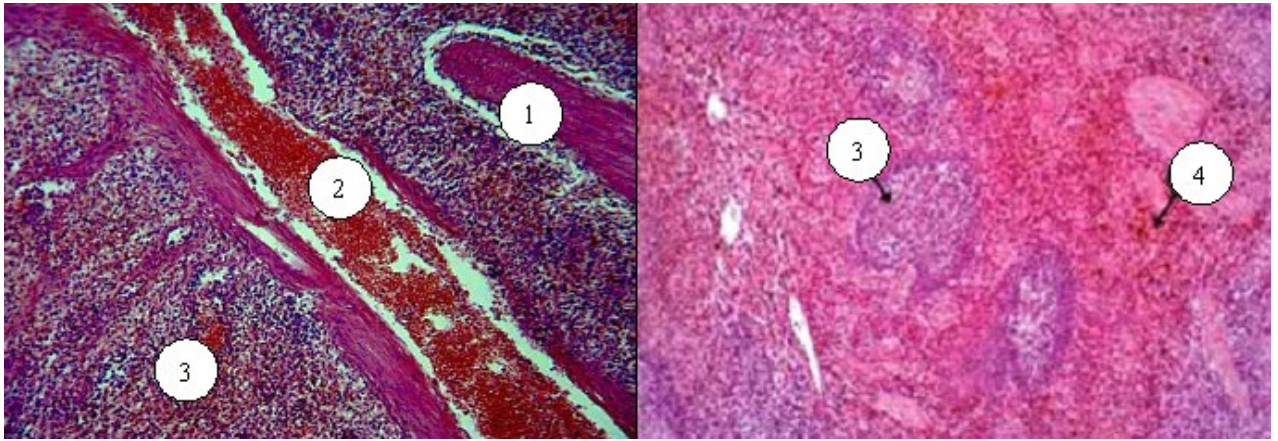


Рис. 2.10. Мікроскопічна будова селезінки корови за некробактеріозу: 1 – трабекула; 2 – розширена і переповнена кров'ю судина; 3 – крововиливи в пульпі; 3 – гіперплазія лімфоїдного вузлика; 4 – гемосидерин в ретикуло-ендотеліальних клітинах червоної пульпи. Гематоксилін Караці та еозин. X 100.

Висновки до розділу 2

Патоморфологічні зміни за некробактеріозу корів мають поліорганний характер. Вони проявляються мікроскопічними змінами в паренхіматозних органах окремих апаратів і систем організму корів, а саме в легенях (апарат дихання), печінці (апарат травлення), нирках (сечо-статевий апарат), лімфатичних вузлах і селезінці (органи кровотворення і імунного захисту), що розширює сучасні уявлення про патогенез некробактеріозу корів і потребують врахування при розробленні лікувальних заходів.

РОЗДІЛ 3

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ

Некробактеріоз великої рогатої худоби – розповсюджена інфекційна хвороба. Для неї характерними етіологічними особливостями є перманентна персистенція *Fusobacterium necroforum* в організмі тварин на фоні розвитку раньової поліінфекції такими мікроорганізмами, як *Cl. perfringens*, *St. aureus*, *Corynebacterium pyogenes*, *Proteus*, *Pseudomonas*, *Streptococcus*, *E. coli*.

За сучасною класифікацією некробактеріоз поділяють за клінічним проявом на рінومانітні форми. Зазвичай реєструється некробактеріоз дистальних відділів кінцівок (ратиць у великої рогатої худоби), що ускладнюється гнійно-гнильною мікрофлорою. Також поширені некробактеріоз вимені та вісцеральна (нутрощева) форма некробактеріозу [6, 16, 31].

Клінічний і патологоанатомічний прояв некробактеріозу характеризується виразково-некротичним ураженням кінцівок і шкірного покриву, запаленням слизової оболонки тонкого кишківника [6, 8, 38]. Дані мікроскопії паренхіматозних органах корів за некробактеріозу нечисленні. У зв'язку з цим, метою нашої роботи було визначити мікроскопічні зміни в паренхіматозних органах корів при некробактеріозі.

Робота виконувалась на базі двох господарств: ФГ «Klaus Kohnagel», м. Хоенфельде (Німеччина) і СФГ «Зоря» с. Заріччя Овруцького району, Житомирської області (Україна). Об'єктом нашого дослідження були корови віком 3 роки, яких згрупували у дві групи: контрольна група – клінічно здорові корови, дослідна група – корови, в яких діагностували некробактеріозні ураження шкіри міжпальцевого склепіння, м'якуша і ділянки вінця. Діагноз підтверджували мікроскопією мазків, виготовлених із матеріалу ураженої ділянки кінцівок на межі з неушкодженою тканиною.

Слід відмітити, що у хворих корів обох дослідних господарств виявляли некробактеріозні ураження шкіри міжпальцевого склепіння, м'якуша і ділянки вінця, а також виразку підошви. Оскільки на сьогодні широкого застосування набули дослідження гістоархітекtonіки органів і тканин, нами було також проведено гістологічне дослідження паренхіматозних органів (нирок, селезінки, печінки, лімфовузлів, легенів) клінічно здорових корів і корів за некробактеріозу, які утримувались в умовах СФГ «Зоря» с. Заріччя Овруцького району, Житомирської області.

З літературних джерел відомо, що серед органів сечовиділення великої рогатої худоби при некробактеріозі найбільшого ураження зазнають нирки [7]. Проведеними гістологічними дослідженнями встановлено у нирках корів за некробактеріозу розвиваються мікроскопічні зміни, які характерні для зернистої і гідропічної дистрофії, некротичного нефрозу, інтракапілярного гломерулонефрита та венозної гіперемії нирок. Тобто найбільшого ураження у нирках за некробактеріозу корів зазнають ниркові тільця і проксимальні каналці, зокрема структурні елементи нирок, що характеризуються складною будовою та інтенсивним перебігом енергетичних процесів. Відомо, що у проксимальних звивистих і прямих каналцях нефрона здійснюється реабсорбція у кров із первинної сечі білків, глюкози, електролітів, води та ексекреція продуктів обміну, а також багатьох токсичних речовин [37, 41].

При гістологічному дослідженні печінки корів за некробактеріозу виявлено зернисту і гідропічну дистрофії, венозну гіперемію з інфільтрацією стінки кровоносних судин плазмоцитами. Подібні зміни в печінці корів за некробактеріозу описувались у роботах інших авторів [26, 48]. Дистрофічно змінені клітини печінки втрачають здатність синтезувати глікоген, глюкозу, фактори звертання крові, альбуміни, приймати участь в реакціях обміну амінокислот, жирних кислот і інших продуктів метаболізму, утилізувати аміак, кон'югувати білірубін. Зниження бар'єрної функції печінки супроводжується накопиченням в крові і тканинах шкідливих речовин, які діють на інші органи, викликаючи в них дистрофію та некрози [26].

Органи апарату дихання великої рогатої худоби за некробактеріозу також можуть зазнавати патоморфологічних змін [4]. Як показали наші гістологічні дослідження, за некробактеріозу у хворих корів реєструється інтерстиціальна емфізема, венозна гіперемія і набряк, гнійно-катаральна пневмонія. Виникають місцеві розлади кровообігу і порушення процесів трансудації рідини на фоні накопичення трансудату, лімфоцитів, еритроцитів і десквамованих епітеліоцитів у просвіті парабронхів легень. Подібні дані наведені у роботах інших авторів [7, 25].

Гістологічними дослідженнями в середостінних, бронхіальних, брижових, шлункових і ворітних лімфатичних вузлів корів за некробактеріозу виявлено мікроскопічні ознаки серозного лімфаденіту (гіперемію кровоносних судин, набряк строми і гіперплазію лімфатичних фолікулів) і некротичного лімфаденіту (некроз лімфатичних фолікулів). Такі зміни супроводжувалися з ураженням й іншого органу імунногенезу тварин – це селезінки. Венозна гіперемія, атрофія фолікулів, вогнищеві некрози реєструвалися у селезінці корів за некробактеріозу.

Висновки до розділу 3

Проблема поширення, клінічного перебігу, патогенезу, діагностики та лікування некробактеріозу є актуальною проблемою ветеринарної медицини. Особливої уваги заслуговує питання мікроскопічних змін в паренхіматозних органах корів за некробактеріозу. Гістологічним дослідженням встановили, що характерними мікроскопічними змінами в паренхіматозних органах корів за некробактеріозу є: зерниста і гідропічна дистрофія, венозна гіперемія печінки; зерниста і гідропічна дистрофія, некроз епітелія каналців, венозна гіперемія, тромбоз і некроз капілярів клубочків у нирках; венозна гіперемія і набряк, нагромадженням пухирців повітря в міжчасточковій сполучній тканині і лейкоцитарного ексудату в альвеолах і бронхах легень; артеріальна гіперемія, набряк строми, гіперплазія і некроз лімфоїдних вузликів, гемосидероз селезінки та лімфатичних вузлів.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. У роботі наведено теоретичне узагальнення патоморфологічних змін на мікроскопічному рівні в нирках, печінці, лімфатичних вузлах, селезінці і легенях корів при некробактеріозі.

2. За некробактеріозу корів спостерігали ураження шкіри міжпальцевого склепіння, м'якуша та ділянки вінчика. Зрідка виявляли виразку підошви, що характеризувалися гнійним розпадом основи шкіри, відшаруванням рогу та утворенням виразок.

3. Характерними гістологічними змінами в паренхіматозних органах корів за некробактеріозу є: зерниста і гідропічна дистрофія, венозна гіперемія печінки; зерниста і гідропічна дистрофія, некроз епітелія каналців, венозна гіперемія, тромбоз і некроз капілярів клубочків у нирках; венозна гіперемія і набряк, нагромадженням пухирців повітря в міжчасточковій сполучній тканині і лейкоцитарного ексудату в альвеолах і бронхах легень; артеріальна гіперемія, набряк строми, гіперплазія і некроз лімфоїдних вузликів, гемосидероз селезінки та лімфатичних вузлів.

4. Комплекс мікроскопічних змін в паренхіматозних органах (лімфатичних вузлах, нирках, печінці, селезінці і легенях) корів при некробактеріозі корів слід враховувати під час диференційної діагностики та стратегії терапії за даного захворювання.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Александрова М. Мониторинг здоровья животных и птицы с помощью наборов IDEXX. *Животноводство России*. 2009. № 10. С. 36–41.
2. Анакина Ю.Г. Болезни конечностей крупного рогатого скота. М.: Агропромиздат, 1988. 378 с.
3. Апатенко В. Некробактеріоз. *Ветеринарна медицина України*. 2005. № 7. С. 9–13.
4. Ашенбреннер А.И. Микрофлора легких маралов. *Аграрная наука – сельскому хозяйству*: сборник статей III Международная научно-практическая конференция. Барнаул: АГАУ, 2008. С. 325–327.
5. Ашенбреннер А.И. Клиническая и патологоанатомическая диагностика ассоциативного течения актиномикоза, некробактериоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов. *Проблемы пантового оленеводства и пути их решения*: сборник научных трудов РАСХН, Сиб. отделение. ВНИИПО. Барнаул, 2008. С. 200–204.
6. Ашенбреннер А.И. Ассоциативное течение некробактериоза и инфекционной анаэробной энтеротоксемии у маралов. *Состояние и перспективы ветеринарного благополучия Восточной Сибири ГНУ НИИВВС*. Россельхозакадемия: Чита, 2008. С. 363–368.
7. Бакланов И.В. Анатомические особенности паренхиматозных органов крупного рогатого скота. *Сибирский вестник сельскохозяйственной науки*. 2009. № 2. С. 55–58.
8. Балабанов В.А. Некробактериоз животных. М.: Колос, 1971. 125 с.
9. Беляров В.М. Некробактериоз: клиника, профилактика, меры борьбы. *Ветеринария*. 1988 № 3. С. 23–28.
10. Брылин А.П. Лечение крупного рогатого скота при некробактериозе. *Ветеринария*. 2005. № 5. С. 12–13.

11. Ванат І.М., Кот Т.Ф. Особливості клінічного прояву некробактеріозу вимені у корів. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: зб. матеріалів V Всеукраїнської науково-практичної конференції. Полтава, 2021. С. 169–170.
12. Веремей Е.І. Довідник застосування лікарських засобів у ветеринарної хірургії. К.: Урожай, 1989. 125 с.
13. Веремей Э.И., Журба В.А., Лапина В.А. Лечение коров при гнойно-некротических процессах в области копытцев и пальцев. *Ветеринария*. 2004. № 3. С.39–40.
14. Візнер Е. Органометрія. К.: Наука, 1970. 303 с.
15. Власенко В.М. Поширення захворювань в ділянці пальця у високопродуктивних корів залежно від рівня молочної продуктивності. *Вісник Білоцерківського державного аграрного університету*. 2003. Вип. 25, Ч.1. Біла Церква. С. 45–51.
16. Власенко С. А. Асоційований перебіг ортопедичної патології та акушерських хвороб у високопродуктивних корів: Методичні рекомендації. Біла Церква, 2008. 22 с.
17. Власенко С.А. Гемостазиологические и протеолитические свойства крови из разных сосудов при гнойно-некротических процессах в области пальцев у коров. Сборник материалов конференции. Ульяновск, 2011. С. 36–43.
18. Голубев А.М. Догляд за копитами тварин. К.: Урожай, 1969. 234 с.
19. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т.Хомич, О.І. Кононський. Житомир: Полісся, 2005. 288 с.
20. Дашдамирко Б.Е. Лікування великої рогатої худоби при хворобах ратиць. *Ветеринарна медицина України*. 1991. № 3. С.45–48.
21. Демчук В.М. Особливості профілактики некробактеріозу у корів. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З Гжицького*. 2010. № 2. С.74–81.

22. Демчук В.М. Зниження умов живлення і утримання у розвитку інфекційної патології ратиць корів. *Науковий вісник ЛНУВМБТ ім. С.З Гжицького*. 2010. № 4. С.78–85.
23. Достоевський П.П. Довідник ветеринарного лікаря. М.: Колос, 1990. 2006 с.
24. Жаров А.В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1995. 265 с.
25. Инфекционные болезни животных / Б.Ф. Бессарабов, А.А. Вашутин, Е.С. Воронин и др.; под ред. А.А. Сидорчука. М.: Колос, 2007. 125 с.
26. Козинец Г.И. Строение и функция печени. М.: Мир, 2001. 104 с.
27. Лук'янівський В.А. Нетрадиційні методи лікування ветеринарної хірургії. *Ветеринарна медицина України*. 1994. № 7. С. 33–38.
28. Кашин О.С. Розчистка ратиць у корів і її значення профілактики хвороб кінцівок. *Ветеринарна медицина України*. 1994. № 6. С. 12–16.
29. Козій В.І. Залежність рівня захворюваності у ділянці пальця від стану годівлі рубцевого травлення у високопродуктивних корів. *Вісник Сумського НАУ*. 2004. № 7. С. 77–78.
30. Кондрахин И.П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии. М.: Агропромиздат, 1985. 287 с.
31. Конопаткин А.А. Епизоотология і інфекційні хвороби сільськогосподарських тварин. К.: НАУ, 1999. 321 с.
32. Кот Т.Ф., Ванат І.М. Особливості контролю епізоотичного процесу за некробактеріозу великої рогатої худоби. *Наука, освіта, технології, інновації: світові тенденції та регіональний аспект*: зб. матеріалів Міжнародної науково-практичної конференції. Полтава, 2021. С. 67–68.
33. Кот Т.Ф., Ванат І.М. Мікроскопічні зміни в паренхіматозних органах корів при некробактеріозі. *Сучасні аспекти лікування і профілактики*

хвороб тварин: зб. матеріалів V Всеукраїнської науково-практичної конференції. Полтава, 2021. С. 196–198.

34. Кузнецов Г.С. Довідник з ветеринарії. К.: НАУ, 1998 208 с.

35. Лукьяновський В.А. Нетрадиционные методы лечения в ветеринарной хирургии. *Ветеринария*. 1994. № 7. С. 33–38.

36. Лукьяновський В.А. Профилактика и лечения болезней копыт у коров. М.: Россельхозиздат, 1985. 125 с.

37. Магомедко А.А. Селезінка, печінка, нирки корови – будова, топографія. *Ветеринарна медицина України*. 1994. № 2. С.23–26.

38. Молоканов В.А. Гнойно-некротические болезни копытец и обмен веществ у бычков на откорме. *Диагностика, профилактика и терапия незаразных и паразитарных болезней животных*. Новосибирск, 1984. С. 61–65.

39. Мейер Д. Ветеринарная лабораторная диагностика. Интерпретация и диагностика. М.: Софион, 2007. 456 с.

40. Методические указания по патогистологической технике / А.В. Жаров, В.И. Белоусов, И.И. Барабанов, М.В. Калмыков. М.: Политера, 2005. 88 с.

41. Мозгов И.Е. Паренхиматозные органы крупного рогатого скота. М.: Агропромиздат, 1985. 450 с.

42. Нахмансон В.М. Дифференциальная диагностика инфекционных болезней сельскохозяйственных животных. М.: Росагропромиздат, 1990. 265 с.

43. Никитин И.Н. Организация и экономика ветеринарного дела. М.: Агропромиздат, 1987. 145 с.

44. Панько В.О. Профилактика деформаций копыт коров у молочных комплексах. *Ветеринария*. 1993. № 6. С. 34–38.

45. Панько В.О. Причини і шляхи профілактики уражень копитець у високопродуктивних корів. *Ветеринарна медицина України*. 2005. № 7. С. 28–30.

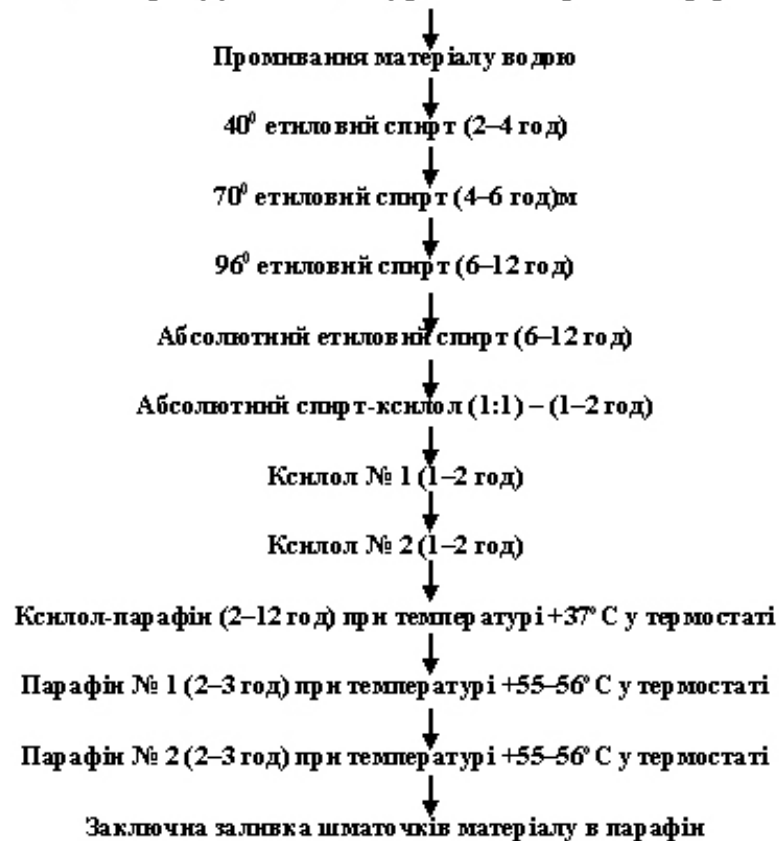
46. Подкопаев В.М. Инфекционные болезни крупного и мелкого рогатого скота. М.: Россельхозиздат, 1985. 345 с.
47. Самоловов А.А. Некробактериоз крупного рогатого скота и пути решения проблемы. *Аграрная Россия*. 2001. № 3. С.34–37.
48. Самоловов А.А. Патологоанатомические и гистологические изменения органов крупного рогатого скота при некробактериозе. *Эпизоотология, диагностика, профилактика и меры борьбы с болезнями животных*. Новосибирск, 1997. С. 114–118.
49. Сидорчук А.А. Некробактериоз: прошлое, настоящее, будущее. *Ветеринарная медицина*. 2002. № 2. С.33–34.
50. Средства для ветеринарно-санитарных и лечебных мероприятий при заболевании некробактериозом крупного рогатого скота. *Ветеринарный врач*. 2010. № 4. С. 7–9.
51. Татарчук О.П. Усовершенствованная схема борьбы с некробактериозом крупного рогатого скота. *Ветеринария*. 2005. № 5. С.13–16.

ДОДАТКИ

Додаток А

Послідовність заливки шматочків матеріалу в парафін

Фіксація матеріалу у 10% водному розчині нейтрального формаліну



Додаток Б

Послідовність фарбування парафінових зрізів гематоксиліном Караці та еозином

