

отмечалась ярко выраженная эозинофилия, при этом содержание клеток колебалось от 22,5 до 31%, что указывает на наличие инвазионного процесса в организме животного, свидетельствует об аллергизации животных токсинами гельминтов. В контрольной группе животных количество эозинофилов находилось на уровне 5,8 -8,4%.

Негативное влияние гельминтов на организм крупного рогатого скота не ограничивается только морфологическими изменениями в крови. При исследовании некоторых показателей сыворотки крови мы также обнаружили изменения. Определение активности АсАт и АлАт в сыворотке крови является одним из индикаторов цитолитического синдрома, который возникает при повреждении клеток печени, в первую очередь ее цитоплазмы, а также органоидов и протекает с выраженным нарушением клеточных мембран. Острое паренхиматозное поражение печени сопровождается увеличением активности этих ферментов еще тогда, когда клинические признаки отсутствуют.

Нами было установлено, что при фасциолезе в сыворотке крови у животных повышается уровень активности ферментов. Так, показатель активности аспартатаминотрансферазы (АсАт) у больных животных был в 3,74 раза выше, чем у здоровых животных. Повышение активности в сыворотке крови у больных животных аспартатаминотрансферазы наиболее значительнее чем аланиламинотрансферазы (АлАт), причина этого может состоять в том, что при патологии гепатоцитов АлАт выходит в кровь только из цитоплазмы, в то время как АсАт высвобождается как из цитоплазмы так и из митохондрий. Одним из тестов патологии печени является отношение АсАт/АлАт, которое при хроническом гепатите это отношение становится больше двух. В наших исследованиях это отношение в опытной группе составило 2,85, что характерно для хронически протекающих воспалительных и деструктивных процессов в печени, а в контрольной группе 1,72. Установлено, что при данной инвазии меняется и уровень общего билирубина, который в опытной группе составил $12,4 \pm 1,82 - 13,4 \pm 1,24$ мкмоль/л, а в контрольной $5,6 \pm 0,47$ мкмоль/л. Основываясь на этих данных можно предположить, что у животных больных фасциолезом происходит повреждение паренхимы печени, вследствие чего увеличивается концентрация билирубина в крови.

Вывод.

На основании проведенных исследований крови установлено, что паразитируя в организме животных, фасциолы вызывают нарушения, которые проявляются изменениями со стороны гематологических показателей.

УДК 619:616.2-092:636.5

ПАТОМОРФОЛОГИЯ И ДИАГНОСТИКА СПОНТАННОГО ГЕМОФИЛЕЗА ПТИЦ

Громов И.Н., д. вет. н., Левкина В.А., соискатель

gromoff@tut.by

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Республика Беларусь

Введение. Гемофилез (заразный насморк) – инфекционная болезнь птиц, характеризующаяся воспалением слизистой оболочки верхних дыхательных путей и подглазничных синусов, отеком подкожной клетчатки лицевой части головы. До недавнего времени болезнь имела широкое распространение в тропических и субтропических странах (Бразилия, Аргентина, Мексика), протекая в форме эпизоотий. В Республике Беларусь, Российской Федерации, других странах постсоветского пространства отмечались единичные энзоотические вспышки. Однако, начиная с 2014 года, в странах Западной и Восточной Европы отмечается резкое увеличение случаев заболевания гемофилезом птицы в хозяйствах как мясного, так и яичного типа. Считается, что эти вспышки были вызваны патогенными штаммами возбудителя, ранее не циркулировавшими в европейских странах. Гемофилез наносит значительный экономический ущерб. Экономические потери связаны с гибелью птиц

(летальність – до 22%), со снижением скорости роста молодняка, потерей яйценоскости у кур-несушек на 10–40%. В имеющейся литературе имеется достаточно работ, посвященных изучению патоморфологических изменений при гемофилезе. Вместе с тем, описанные изменения недостаточно систематизированы. Не учитываются также явления патоморфоза болезни. Следует помнить, гемофилез никогда не протекает в виде моноинфекции, а является заключительным звеном в сложной патогенетической цепи, именуемой «хроническая респираторная болезнь». В настоящее время гемофилез чаще всего протекает в ассоциации с метапневмовирусной и другими парамиксовирусными инфекциями, ИЛТ, респираторным микоплазмозом, колибактериозом на фоне острых и хронических полимикотоксикозов.

Целью нашей работы стало изучение патоморфологических изменений у птиц при спонтанном проявлении гемофилеза.

Материал и методы исследований. В качестве материала для исследований использовали трупы цыплят, ремонтного молодняка и взрослых кур, поступившие в 2013-2019 гг. на кафедру патологической анатомии и гистологии УО ВГАВМ из птицеводческих хозяйств мясного и яичного направлений. Согласно анамнестическим данным, у птиц различных возрастных групп отмечались повышенная заболеваемость и падеж с признаками поражения органов дыхания. При вскрытии трупов птиц учитывали характер и тяжесть патоморфологических изменений, оформляли патологоанатомический диагноз. Для гистологического исследования отбирали кусочки кожи области век и подглазничных синусов, гортани, передней, средней и задней 1/3 трахеи. Полученный материал фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Зафиксированный материал подвергали уплотнению путем заливки в парафин. Гистологические срезы кусочков органов, готовили на санном микротоме. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин–эозином и по Браше. Гистологическое исследование проводили с помощью светового микроскопа «Биомед-6». Полученные данные документированы микрофотографированием с использованием цифровой системы считывания и ввода видеоизображения «ДСМ-510», а также программного обеспечения по вводу и предобработке изображения «ScorePhoto».

Результаты исследований. Нами установлено, что ведущие патоморфологические изменения в целом сходны у птиц различных кроссов и возрастных групп. Имеются лишь некоторые особенности поражения подглазничных синусов, носовых раковин.

Закономерными для спонтанного гемофилеза являются следующие патологоанатомические изменения: 1. Острый серозно-катаральный ринит. В начале болезни слизистая оболочка носовой полости набухшая, покрасневшая, матовая (без блеска), покрыта тонким слоем серой, полужидкой слизи. В дальнейшем в просвете носовой полости появляется густая, желеобразная слизь. 2. Острый серозный, серозно-геморрагический (у цыплят-бройлеров), гнойно-фибринозный (у цыплят яичных кроссов и кур-несушек) синусит. При этом слизистая оболочка подглазничных синусов набухшая, покрасневшая, тусклая, серозный экссудат может не выявляться (т.к. испаряется с выдыхаемым воздухом). В случае развития серозно-геморрагического синусита на поверхности слизистой оболочки выявляется красноватая жидкость, а при фибринозно-гнойном – пробочки серо-белого или серо-желтого цвета. 3. Острый серозно-катаральный фарингит, ларинготрахеит. В просвете указанных органов (как и в носовой полости) обнаруживается густая, желеобразная, желтоватая слизь. 4. Серозный отек подкожной клетчатки в области подглазничных синусов («совиная голова» - у всех возрастных групп), периларигеальной и перитрахеальной клетчатки (наиболее выражен у цыплят яичных кроссов). Отечная клетчатка набухает, становится желеобразной. 5. Атрофия и деформация носовых раковин (при хроническом течении у цыплят-бройлеров) – один из наиболее важных признаков гемофилеза. Для изучения структуры носовых раковин делают поперечный разрез верхнего клюва ножницами на уровне носовых отверстий. Пораженные носовые раковины имеют неправильный рисунок, резко уменьшаются в размере (до такой степени, что могут не выявляться на фоне носового отверстия). 6. Острый серозно-гнойный конъюнктивит (при остром течении), гнойно-фибринозный панофтальмит (при хроническом течении). Кератит (проявляется в виде помутнения роговицы). 7. Выраженный отек легких

(признак асфиксии). Легкие набухшие, красного цвета, тестоватые, кусочки в воде плавают, полностью погрузившись в воду. При разрезе из легких выдавливается пена белого цвета. 8. Гидроперикардиум, гидроторакс (иногда – признак сочетанной дыхательной и сердечной недостаточности). 9. Истощение, отставание в росте (при хроническом течении).

Наиболее патогномичными для гемофилеза являются следующие гистологические изменения: кожа в области век, подглазничных синусов – гиперемия сосудов дермы, серозный воспалительный отек, выраженная псевдоэозинофильная (гнойная) инфильтрация, псевдоэозинофильные эндо- и периваскулиты; гортань, трахея (передняя 1/3) – гиперемия и серозный воспалительный отек, выраженная псевдоэозинофильная инфильтрация серозной оболочки и адвентиции; пищевод – очаговые скопления псевдоэозинофилов в адвентициальной, мышечной и слизистой оболочке (у основания желез).

Патологоанатомический диагноз ассоциативного течения метапневмовирусной инфекции, гемофилеза и колисептицемии у 35-дневного цыпленка-бройлера на фоне сочетанного микотоксикоза: 1. Серозный отек подкожной клетчатки в верхней части головы (метапневмовирус + гемофиллюс), периларингеальной клетчатки (гемофиллюс). 2. Серозно-катаральное воспаление слизистой оболочки передней гортани (метапневмовирус + гемофиллюс). 3. Острый серозно-катаральный ринит (метапневмовирус + гемофиллюс), фибринозно-гнойный синусит (гемофиллюс). 4. Атрофия носовых раковин (гемофиллюс). 5. Серозно-фибринозный перикардит, плеврит, перитонит (*E. coli*). 6. Увеличение селезенки (*E. coli*). 7. Жировая или токсическая дистрофия печени (или интерстициальный гепатит – микотоксины). 8. Жировая дистрофия и концентрическая гипертрофия миокарда (микотоксины). 9. Вакуольная и жировая дистрофия почек (микотоксины). 10. Гистологические изменения – обширная эозинофильная инфильтрация слизистой оболочки гортани, трахеи, легких, пищевода, железистого желудка, тощей кишки, печени, почек, миокарда (микотическая аллергия).

Заключение. Таким образом, грамотное использование приемов патологоанатомической и гистологической диагностики спонтанного течения гемофилеза позволяет в предельно короткие сроки поставить правильный предварительный диагноз, исключить сходные болезни, своевременно провести дополнительные лабораторные исследования.

УДК 636.7:616.99:595.775.1(477.53)

СЕЗОННА ДИНАМІКА КТЕНОЦЕФАЛЬОЗУ СОБАК У МІСТІ ПОЛТАВА

Євстаф'єва В.О., д. вет. н., Горб К.О., аспірант.

evstva@ukr.net.

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

Вступ. Блохи представляють собою відокремлену компактну групу паразитичних комах. Дорослі блохи – облігатні кровососи, переважна більшість яких є тимчасовими ектопаразитами ссавців і птахів, що здатні тривалий час перебувати на живителіях. За класифікацією вони відносяться до ряду Siphonaptera. В даний час описано понад 2000 видів і 600 підвидів бліх, з яких найбільш розповсюдженими є комахи родини Pulicidae, родів *Pulex*, *Stenocephalides*, *Spilopsyllus*, *Archaeropsyllus* та родини Ceratophyllidae, родів *Ceratophyllus*, *Nosopsyllus*, що мають важливе ветеринарне і медичне значення.

Види *Stenocephalide felis* і *Ct. canis* поширені по всьому світу і є найбільш важливими видами бліх, що паразитують на собаках і котах. Прямо чи опосередковано блохи викликають більше дерматологічних патологій у дрібних тварин, ніж всі інші етіологічні агенти. Патогенна дія бліх складається із механічного впливу при безпосередньому укусі, алергічної