

лах 39,5-40,5⁰С, возникает рвота, слюнотечение, выделения из носа. Испражнения становятся жидкими. Возможны судороги и параличи конечностей. Отдельные особи погибают внезапно, без видимых клинических признаков. Болезнь длится от 10-12 часов до 2-6 суток. При хроническом течении болезни необходимо обращать внимание на истощенность, серозно-гнойный конъюнктивит и опухание суставов. Гибель пушных зверей от пастереллеза в среднем колеблется от 80% до 90%.

Патоморфологические изменения характеризуются наличием во внутренних органах (легких, сердце, печени, кишечнике, почках) кровоизлияний, которые хорошо просматриваются на слизистых оболочках трахеи, бронхов, мочевого пузыря. При гнойно-фибринозных плевропневмониях в грудной полости накапливается экссудат с примесью крови. В тяжелых случаях в нем обнаруживаются пленки фибрина и тканевые фрагменты легких.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических, патологоанатомических и лабораторных (обязательное выделение из патологического материала пастерелл, патогенных для лабораторных животных – белых мышей) данных.

При дифференциальном диагнозе исключают сальмонеллез, чума, болезнь Ауески, ботулизм.

УДК:619:617.50:636.1:636.7

АРСЕЕНКО Д.В., аспирант

Белозерковский государственный аграрный университет

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ЭПИТЕЛИЯ ДЕСНЫ ПРИ ПАРОДОНТОПАТИЯХ У ЛОШАДЕЙ И СОБАК

Барьерная система, которая первой реагирует на патогенное действие со стороны агрессивных факторов есть эпителиальная ткань слизистой оболочки рта и десен. За счет высокой ферментативной активности, наличия гликогена, быстро проходящих обменных процессов, способности к ороговению, эпителий создает механическое препятствие для проникновения продуктов жизнедеятельности микроорганизмов и грибов, а также стимулирует фагоцитарную активность иммунной системы. То есть, уровень защищенности тканей пародонта

непосредственно зависит от состояния эпителия, а также функциональной его активности.

Об актуальности вопроса свидетельствует факт отсутствия четких рекомендаций и аналитических данных относительно диагностики эпителиальных изменений в тканях пародонта, а также его несовершенный цитологический мониторинг.

Материалом для исследования были 15 жеребцов, 17 кобыл разных возрастов и 35 собак с патологическим состоянием пародонта (гингивиты, пародонтиты) и интактным пародонтом. Изготовление мазка проводили путем отбора материала с области десневой борозды, переносили его на предметное стекло, фиксировали и окрашивали метиленовым синим.

В норме преобладают клетки поздних стадий дифференциации – поверхностные и роговые чешуйки. Базальные и промежуточные эпителиоциты – клетки начальных стадий дифференциации, как правило, отсутствуют. Они появляются в поле зрения мазка при разных воспалительных процессах в пародонте и отличаются от других эпителиоцитов сравнительно небольшими размерами, наличием большого округлого ядра и узкой базофильной цитоплазмы. Появление этих клеток свидетельствует о нарушении процесса созревания эпителия, что создает предпосылки проникновения патогенных агентов в глубинные ткани пародонта.

У всех животных с пародонтопатиями мы отмечали наличие клеток ранних стадий дифференциации. При пародонтопатиях II – III ступеней у собак мы наблюдали появление в поле зрения мазка базальных и парабазальных клеток. То же самое отмечалось и у лошадей.

Среди других характерных изменений в эпителии при его поражении мы наблюдали увеличение удельного веса эпителиальных клеток, контаминированных микроорганизмами. Интенсивность микробного поражения клеток варьировала в зависимости от характера и степени пародонтопатии. Так у всех животных с пародонтитами II-III-й степени наблюдали значительную контаминацию цитоплазмы эпителиоцитов микроорганизмами. Поражение достигало 40-100% площади эпителиоцита при общей контаминации всех клеток 90-100%.