

## ТРИХОМОНОЗ ГОЛУБІВ: ПАТОМОРФОЛОГІЧНИЙ ПРОЯВ І ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА

Шелухіна Г. І.

Науковий керівник – Лещова М. О.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна  
lieshchova.m.o@dsau.dp.ua

**Вступ.** *Trichomonas gallinae* – це етіологічний агент трихомонозу голубів, що супроводжується розвитком локальних казеозно-некротичних уражень слизових оболонок ротової порожнини, глотки та зоба з можливим генералізованим ураженням внутрішніх органів [1, 2]. У практиці патологоанатомічних досліджень слід головним чином враховувати диференційну діагностику трихомонозу з герпесвірусною інфекцією голубів (*Columbid Herpesvirus 1, CoHV-1*), кандидозом (*Candida spp.*) та дифтеричною формою віспи (*Pigeon Pox Virus*), оскільки клінічна та патологоанатомічна картина цих захворювань подібна [3, 4]. Вірус часто може виступати основною інфекцією, що ускладнюється трихомонозом та вторинною бактеріальною і грибовою інфекціями. Тому діагностичний та терапевтичний підхід до таких пацієнтів повинен бути комплексним.

**Мета дослідження.** Встановлення патоморфологічних змін у голуба з клінічно підтвердженим трихомонозом та аналіз диференційних діагнозів: герпесвірусна інфекція, кандидоз та дифтерична форма віспи.

**Матеріал і методи дослідження.** Матеріалом слугували трупи голубів бакинської породи, надані для розтину. Зібрано анамнез, виконано повний патологоанатомічний розтин згідно зі стандартною методикою з детальним макроскопічним описом змін органів і тканин. Проведено мікроскопічне дослідження нативних мазків зі слизової оболонки ротової порожнини та зоба для виявлення рухомих трихомонад.

**Результати дослідження.** За патологоанатомічного розтину основні зміни виявлені у ротовій порожнині, глотці та зобі. Виявлено щільні жовтувато-сірі казеозні нашарування, які щільно прилягають до слизової, локальні осередки некрозу та виразкування. Значні маси казеозного матеріалу частково обструкували дихальні шляхи, що проявлялось клінічними ознаками вираженої диспное та неможливості ковтання перед смертю. Печінка збільшена, з заокругленими краями, нерівномірно червоно-коричневого забарвлення із світлішими ділянками, що відповідає ознакам жирової дистрофії. Тонкий відділ кишечника роздутий, заповнений рідким вмістим жовтуватого кольору з бульбашками газу та ознаками ентериту. Товстий відділ кишечника заповнений рідким зеленим вмістом. За мікроскопічного дослідження нативних мазків зі слизової оболонки ротової порожнини та зоба виявлені рухомі трихомонади, морфологічно сумісні з *Trichomonas gallinae*.

Диференційну діагностику проводили з метою виключення герпесвірусної інфекції, кандидозу та дифтеричної форми віспи. *Columbid Herpesvirus 1 (CoHV-1)* – окремий від інших орнітогенних герпесвірусів вірус, що поширений у Європі і часто циркулює у популяціях голубів [5]. Ця інфекція вражає верхні відділи травного та дихального тракту і печінку. При розтині спостерігаються некротичні нашарування в орофарингіальній області, збільшена і плямиста печінка з вогнищами некрозу й крововиливами. Гістологічно відмічають вогнища дегенерації гепатоцитів із еозинофільними внутрішньоядерними включеннями. Клінічно герпесвірусна інфекція може викликати швидку загибель (протягом 24–48 годин) переважно молодих птахів [3].

При діагностиці трихомонозу слід пам'ятати, що ураження слизових при дифтеритичній формі віспи у голубів часто нагадують казеозні нашарування трихомонозу, тож їх диференціація є обов'язковою. При дифтеритичній формі віспи слизові оболонки ротової порожнини, глотки та зоба вкриті спочатку білуватими, а потім сірувато-бурими щільними дифтеритичними плівками з вологою поверхнею. Ці плівки зазвичай локалізуються у передніх відділах ротової порожнини і при спробі відокремити їх часто викликають кровотечу. Натомість при трихомонозі на тих самих ділянках з'являються жовтуваті сирністі нашарування та вузлики («жовта пробка»), які мають специфічний гнилісто-кислий запах, чого немає при віспі [4].

Наявність коінфекції трихомонадами та герпесвірусом (а також супутніми бактеріальними, вірусними або грибовими інфекціями) посилює локальні ушкодження слизових, призводить до глибшого некрозу, посилює інтоксикацію та ризик вторинного сепсису. Тому при патологоанатомічному дослідженні слід шукати одночасні ознаки декількох інфекцій і використовувати як

мікроскопічні, так і гістологічні методи верифікації.

Діагностичне значення має комбінація прижиттєвих та посмертних досліджень: нативні мазки для виявлення рухомих трихомонад та вегетуючих форм дріжджового грибка; гістологічне дослідження для пошуку еозинофільних внутрішньоядерних включень у гепатоцитах і клітинах слизової ротової порожнини при підозрі на герпесвірус чи цитоплазматичних включень Болінгера при підозрі на поксвірус; бактеріологічні посіви для ідентифікації вторинних патогенів; молекулярні (ПЛР, LAMP), біологічні (виділення за допомогою курячих ембріонів) та імунологічні (ІФА) методи для специфічної верифікації герпесвірусу та поксвірусу при наявності матеріалу.

Лікування уражених птахів здебільшого симптоматичне: електролітна та дегідратаційна терапія, контроль вторинних інфекцій (антибіотики за показами) та специфічна терапія трихомонозу (нітроїмідазоли). Для герпесвірусної інфекції специфічної етіотропної терапії немає; застосовуються заходи підтримки, контроль супутніх інфекцій та евтаназія або відбір на утилізацію тяжко уражених птахів. Off-label можна розглядати використання ацикловіру для терапії герпесвірусу [2].

**Висновки.** Клінічні та макроскопічні прояви, зокрема зелена водяниста діарея, газоутворення в тонкому кишечнику, дистрофічні зміни печінки та блискавичний перебіг із загибеллю птахів, відповідають описам *Columbid Herpesvirus 1 (CoHV-1)* у літературних джерелах. Смерть птахів із даними патоморфологічними змінами, що імітують запущений трихомоноз або кандидоз, є характерною ознакою герпесвірусної інфекції. Це одне з небагатьох захворювань голубів, за якого у кількох птахів може спостерігатися тяжка депресія з летальним наслідком протягом 24 годин. Виявлене газоутворення в тонкому кишечнику та зелений водянистий вміст товстого кишечника можуть бути зумовлені як ураженням, асоційованим із *Columbid Herpesvirus 1 (CoHV-1)*, так і розвитком вторинної бактеріальної ентеропатії на тлі імундепресії та тяжкого перебігу основного захворювання.

Таким чином, на підставі блискавичного клінічного перебігу, макроскопічної картини та літературних даних, *Columbid Herpesvirus 1 (CoHV-1)* розглядається як основний етіологічний чинник, а мікроскопічно підтверджений трихомоноз – як можливе вторинне ураження. Остаточне підтвердження діагнозу *Columbid Herpesvirus 1 (CoHV-1)* потребує гістології або молекулярних досліджень, які не проводились у цьому випадку у зв'язку з надзвичайно швидким летальним перебігом захворювання та відсутністю можливості своєчасного відбору й фіксації матеріалу.

### Література

1. Динев І. Хвороби птахів: кольоровий атлас. 2-ге вид. Ceva Santé Animale, 2010. 202 с.
2. Chitty J., Lierz M. (eds.). BSAVA Manual of Raptors, Pigeons and Passerine Birds. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association, 2008. 352 p.
3. Chitty J., Monks D., eds. BSAVA Manual of Avian Practice: A Foundation Manual. Gloucester: British Small Animal Veterinary Association; 2018. ISBN 978-1-905319-81-7. 462 p.
4. Majó N., Dolz R. Atlas of Avian Necropsy: Macroscopic Diagnosis and Sampling. Updated edition. Zaragoza: Servet (Grupo Asís Biomedica, SL); 2019.
5. Samour J., ed. Avian Medicine. 3rd ed. Mosby Ltd.; 2016.

## АНТИАПОПТОЗНА ДІЯ ІЗОТОНІЧНО-ПРОТЕЇНОВОЇ СУМІЩІ НА ЕПІТЕЛІЙ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОРОСЯТ У ПОСТНАТАЛЬНИЙ ПЕРІОД

Шептуха О. А.

Науковий керівник – Масюк Д. М.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна  
shepto@icloud.com

**Вступ.** Збереження клітинного складу кишкового епітелію є критичною умовою підтримки бар'єрної функції травного тракту поросят, особливо в період відлучення від свиноматки. Апоптоз ентероцитів – фізіологічно необхідний процес оновлення епітелію, однак його надмірна активність під дією стресових чинників призводить до деструкції міжклітинних контактів, підвищення проникності кишкової стінки та розвитку запальних реакцій (Tang et al., 2022). Каспаза-3 (Casp-3) є ключовим ефекторним ферментом каскаду програмованої клітинної загибелі й слугує чутли-