

2. Величко С. В. Діагностика та оперативне лікування піометри у сук / С. В. Величко, В. М. Лакатош, Л. Е. Воробченко / Науковий вісник НАУ. – 2000. – № 28. – С.277-278.
3. Карпов В. А. Акушерство и гинекология домашних животных / В. А. Карпов / М.: Росагропромиздат, 1999. – 288 с.
4. Морфофункціональні дослідження в нормі й патології. Методичні вказівки для студентів та лікарів ветеринарної медицини – патоморфологів./ М. К. Потоцький, М. М. Омеляненко, Л. М. Потоцька. - К.: Видавничий центр НАУ, 2007. – 107 с.
5. Омеляненко М. М. Ендометрит і піометра сук / М. М. Омеляненко. - Житомир, 2007. – 172 с.
6. Schepper De Stock van der Capiane. Anaemia and leucocytosis in one hundred and twelve dogs with pyometra // Small anim. Preat. – 1987. – P. 28, № 2. – P.187-195.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПИОМЕТРЫ У КОШЕК.

Сердюков Я. К., доцент кафедры патологической анатомии, НУБиП Украины.

Макарчук А. В, врач ветеринарной медицины.

Аннотация. Исследованы гистологические изменения в матке кошек, прооперированных в клиниках ветеринарной медицины г. Киева с диагнозом пиометра на протяжении 2012-2013 годов. Описан комплекс признаков, которые могут быть использованы для посмертной диагностики данного заболевания. Приводится сравнение выявленных изменений с литературными данными.

Ключевые слова: патоморфология, кошки, пиометра.

PATHOLOGICAL MORPHOLOGY OF PYOMETRA OF THE CATS

Serdioucov J., associate professor of department of the pathological anatomy, National University of Life and Environment Sciences of Ukraine.

Makartchuk A., veterinary surgeon

Summary. Researched the Histological changes to womb of cats, operated in clinics of veterinary medicine of Kyiv city with diagnosis pyometra on length 2012-2013. Showed the changes complex, what may be used for the postmortal diagnostic of that disease. Happens to the comparison of the revealed change with literary data.

Key words: pathomorphology, cats, pyometra

УДК 619-084:579.881.35

**МИКОПЛАЗМОЗЫ СВИНЕЙ И ИХ УТОЧНЁННАЯ
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА**

Науменко Ю.Н., аспирант

Научный руководитель: канд. вет наук, доцент И.М. Щетинский

Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков

Аннотация. Для воспалительных процессов, вызываемых микоплазмами, характерны объёмные эмиграции лимфоцитов и моноцитов, активизация местных макрофагов. На слизистых оболочках трубчатых органов микоплазмы вызывают серозно-фибринозные воспаления.

В полях воспалений, вызываемых микоплазмами, обнаруживаются как вегетативные, так и зрелые формы микоплазм, первые и вторые окрашиваются орсеином в реакции, предложенной Fough и Fough (А.В. Цинзерлинг, 1977).

Ключевые слова: микоплазмы свиней, эмиграция, воспаление, лимфоциты, макрофаги, орсеин, окраска микоплазм.

Современная инфекционная патология считает, что [1, 2, 3, 4, 5] к микоплазмам свиней относятся следующие нозологии: эперитрозоонозис, энзоотическая пневмония свиней, полисерозиты и полиартриты свиней, уреоплазмоз свиней.

Указанные микоплазменные заболевания свиней вызываются разными видами микоплазм, в патологию вовлекаются разные органы или системы органов, имеют они разные временные характеристики, но, несмотря на все это имеют и много общего.

Микоплазмозная патология, [4] как правило, характеризуется топографической масштабностью, площадью повреждения в сотню доменов, возникающие под влиянием микоплазм воспаления всегда с объёмной клеточной эмиграцией и серозно-фибринозной экссудацией, с объёмной эмиграцией и серозно-фибринозной экссудацией, с резкой реакцией регионарных к основному очагу лимфатических узлов и лимфоидных образований, с инфильтрацией их макрофагами и лимфоцитами.

Микоплазмы имеют специфическое строение, не имеют истинной клеточной стенки, жесткоустроенного тела, могут вытягиваться, уплощаться, проходить через поры бактериальных фильтров, обладают протеолитической активностью, вызывают гемадсорбцию и гемагглютинацию. Они полиморфны, подвижны, чаще сферической или нитевидной формы, им свойствен катаболизм глюкозы, маннозы, гидролиз аргинина, эскулина и арбутина, образуют фосфотазу, для роста и развития требуют бета-никотинамиддинуклеотид.

Им свойствен длительный слепой пассаж, прерывается от появлением на культурной среде напластования в форме яичницы, центр глубоко врастает в среду, а боковые его части возвышаются в форме кольца.

Микоплазмы начинают проявлять свою активность только в сухих участках, слизь, в которой имеются сульфомуцины, задерживает внедрение микоплазм [5].

Имеется ещё одно сопряжение, микоплазмы легко внедряются во внутреннюю среду организма в тех местах, где мало лимфоцитов или они вообще отсутствуют.

Микоплазмы малые по размерам микроорганизмы, но, тем не менее, их можно увидеть, используя светоптику.

Они хорошо окрашиваются орсеином и дают наведенную люминесценцию [7, 8].

Микоплазмы имеют разные характеристики в зависимости от фаз их развития и роста. Их репликация происходит почкованием, сегментацией, делением.

Электронная микроскопия микоплазм показала наличие у них трёхслойной мембраны и типичных цитоплазматических компонентов – диспергированного ядерного материала и рибосом.

Как появились микоплазмы, какова их эволюция мы не знаем. Вместо этих знаний констатация – микоплазмы занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями, ближе они к вирусам [3, 2].

Способность микоплазм окрашиваться орсеином по Fough и Fough привлекла внимание медицинских патоморфологов, они стали использовать этот метод окрашивания в своих исследованиях.

Включение этого метода в патоморфологические изыскания позволило показать, что у человека микоплазмы могут вызывать не только патологии лёгких, но и мочеполовые органы, аборт, менингоэнцефальные патологии и общее недоразвитие новорожденных.

Из-за подвижности и из-за отсутствия клеточной стенки микоплазмы могут концентрироваться в отдельных органах, в этих органах развивается локальная их недостаточность.

К сожалению, ветеринарные патологии прошли мимо метода Fough и Fough и заметно отстали в познании особенностей микоплазмозной инфекции у животных.

В связи с вышеизложенным:

Цель работы: получить дополнительные сведения о патоморфологии микоплазмозов свиней путём изучения их патоцитологических составляющих.

Задачи исследования: представить данные о патоцитологии эперитрозооноза, энзоотической пневмонии свиней, артритов, полисерозитов и уреоплазмоза.

Методы исследования – патологоанатомическое вскрытие, патогистологический анализ, окрашивание патогистологических срезов орсеином по Fough и Fough (А.В. Цинзерлинг, 1977).

Срез после удаления парафина (в двух порциях ксилола и 96°спирта) промывают дистиллированной водой, помещают после этого в раствор орсеина (2% в 60% ледяной уксусной кислоте) на 10 минут, ополаскивают в 3 порциях абсолютного спирта, просветляют в ксилоле и заключают в бальзам.

Эперитрозоонозис. Это заболевание имеет интересную историю, интересное начало и такое же продолжение. Несмотря на хорошее описание, его долго не вспоминали и даже забыли, но потом вспомнили и начали вновь узнавать.

Известно оно науке и практике с 1911 года, [1] описал его Gilruth, он в мазках крови в эритроцитах увидел анаплазмоподобные включения. По наличию этих включений заболевание находили и другие авторы. В 1939 заболевание поросят с такими включениями в эритроцитах нашел в СССР А.И.Прокопенко.

В связи с тем, что в эритроцитах находили что-то похожее на анаплазмы, заболевание отождествили с анаплазмозом крупного и мелкого рогатого скота. Похожей на анаплазмоз была и клиника: усталость, вялость, иктеричность, плохой рост и развитие.

Предполагаемый возбудитель хорошо окрашивался по Романовскому-Гимза, Лейшману, он не имел постоянной типовой формы, чаще всего он был спиралевидным или нитчатым.

По мере изучения заболевания стало вырисовываться другое таксономическое положение возбудителя. Оказалось, что он никакого отношения к анаплазмозу не имеет, он является типичной микоплазмой – *M. suis*.

Было установлено, что эта микоплазма хорошо окрашивается орсеином, была разработана техника окрашивания микоплазмы орсеином, эта техника позволила определить присутствие микоплазмы в самых разнообразных местах.

Оказалось, что *M. suis* тропна к эритроцитам костного мозга и к эритроцитам периферической крови, она находится на поверхности этих эритроцитов и может проникать в их цитоплазму. По мере увеличения числа микоплазм в эритроцитах они погибают, наступает их гемолиз, из-за гемолиза у заболевших животных развивается гемосидероз, гемолитическая желтуха с появлением прямого и непрямого билирубина в тех клеточных системах, в которых гемосидерин и билирубин обычно появляются.

Нередко *M. suis* вызывает, кроме клеток крови, первичную патологию гепатоцитов. Ничего необычного в развитии этой патологии нет, если вспомнить, что в печени в эмбриональный период проходит эритропоэз.

Таким образом, эритрозоонозис свиней – это эритромикоплазмоз, для которого характерен, прежде всего, гемолиз эритроцитов и патологии, обусловленные этим гемолизом. Дополнительным элементом является локальная очаговая, обусловленная особенностями эмбриогенеза, дистрофия, атрофия и некроз печени.

Энзоотическая пневмония свиней. Это легочная инфекция свиней, возбудителем которой является *M. hyorhinophiae* [2]. Возбудитель заболевания адаптирован к эпителию слизистой оболочки бронхов и альвеолярному эпителию лёгких, тропные к себе клетки разрушает, за пределами трубок, покрытыми изнутри этим эпителием, в обязательном порядке проходят лимфоидные пролиферации и инфильтрации, кроме лимфоидных элементов активируются легочные и тканевые макрофаги.

Полученные данные позволяют констатировать, что энзоотическая пневмония свиней протекает у заболевших ею свиней как типичная крупозная (фибринозная) пневмония, по топографии она лобарная, альвеолярно-интерстициальная, четырехстадийная по двум элементам: 1) она не фибринозная по характеру собственно экссудации, а серозно-клеточная и 2) её разрешение не путём рассасывания макрофагами (классическая стадия разрешения), а путём организации, переходящей в склероз, она отличается от типичной крупозной пневмонии.

Серозно-клеточный характер экссудации и рассасывание макрофагами не исключают полностью фибринозной экссудации, как не исключается и лимфоидно-макрофагальное разрешение, они только значительно слабее, чем в обычной крупозной пневмонии, выражены, они не достигают успеха и тогда сменяются на другой способ выхода из ситуации.

К той патологии, которая развивается в лёгких, добавляется и не менее характерная, если даже и более характерная патология бронхиальных лимфатических узлов.

Они сильно увеличиваются в размерах за счёт набухания и за счёт гиперплазии, причём увеличиваются в размерах значительно больше того, что могло бы быть в случае обычной патологии в лёгких, тяжесть патологии в лёгких не соответствует степени увеличения бронхиальных лимфатических узлов.

Изучение на патогистологическом уровне того, что развивается в бронхиальных лимфатических узлах показало, что они сильно кровенаполнены и пропитываются серозно-клеточным экссудатом, основными клеточными единицами этого экссудата являются моноциты, нейтрофильные лейкоциты и эозинофилы.

Параллельно с этим в лимфатических узлах идут процессы пролиферации, они имеют место во всех без исключения лимфатических фолликулах, все они превращаются в лимфатические фолликулы с центрами размножения, в периферии фолликулов скапливаются лимфоциты и они сливаются и формируют сплошные поля лимфоцитов.

Во всех местах при окраске обнаруживаются микоплазмы, их значительно больше, чем на одинаковых площадях в лёгких. В лимфатических узлах микоплазмы лежат свободно, на поверхности эритроцитов, в эритроцитах, в макрофагах и на поверхности лимфоцитов.

Микоплазмозні серозити. Это особая форма микоплазмоза свиней, для которой характерно серозно-фибринозное лимфоидно-клеточное воспаление разных участков серозных покровов – перикарда, эпикарда плевры, брюшины, серозного покрова яичников и семенников [2].

Чаще всего это воспаление носит крупозный характер, но появившиеся массы, несмотря на небольшой объём, подвергаются организации с проростом в них грануляционной ткани со значительным количеством в ней лимфоидных элементов.

Вегетативные формы возбудителя заболевания в большом числе обнаруживаются глубоко в основе серозного покрова.

Микоплазмозный полиартрит свиней. [2] Поражаются многие из суставов, чаще суставы задней конечности – коленный и тазовый. В полости сустава накапливается большое количество жидкости и клеток крови – лимфоцитов и моноцитов, в цитоплазме последних при окраске орсеином – вегетативные и зрелые формы микоплазм. Они же обнаруживаются и в макрофагах крови в сосудах, располагающихся под суставным хрящом.

Урогенитальные формы микоплазмоза свиней. Это формы с воспалением разных органов половой и мочевой сфер. Воспаления, если это слизистые оболочки – серозно-фибринозные, если это яичники или семенники – паренхиматозные, микоплазмы обнаруживаются в толще органов всегда в окружении лимфоцитов.

Выводы

1. Микоплазмозы свиней характеризуются эмиграцией в поражаемые микоплазмами органы лимфоцитов и моноцитов, активизацией местных макрофагов.

2. На слизистых оболочках трубчатых органов микоплазмы вызывают серозно-фибринозное воспаление.

3. В полях воспалений, вызываемых микоплазмами, обнаруживаются как вегетативные, так и зрелые формы микоплазм, первые и вторые окрашиваются орсеином по Fough и Fough.

Литература

1. Болезни свиней / составитель доцент Ф.М. Орлов. – [изд. 3-е, перераб. и доп.]. – М.: Колос, 1970. – 432 С.
2. Инфекционные болезни животных: Справочник /Сост.Ю.Ф. Борисевич, Л.В. Кириллов; Под ред. Д.Ф. Осидзе – М.: Агропромиздат, 1987-288с.
3. Инфекционные болезни животных /Б.Ф. Бесарабов, А.А. Вашутин, Е.С. Воронин и др., Под ред.. А.А. Сидорчука – М: Колос, 2007-671с
4. Микоплазмы в патологии животных / под ред. Г.Ф. Коромылова, Я. Месароша, Л. Штипковича. – М.: Агропромиздат, 1987. – 255 С.
5. Микоплазмы животных / под ред. Я.Р. Коваленко. – М.: Колос, 1976. – 304 С.
6. Новое в диагностике эперитрозооза свиней С. Эликер, Й. Гримм, К. Хайнритци, В. Зипос, К. Хельцле, Л. Е. Хельцле. - [Электронный ресурс]. – Режим доступа: http://www.perfectagro.ru/pdf/svin_vo/svin_vo_4.html.
7. Цинзерлинг А.В. Этиология и патологическая анатомия острых респираторных инфекций / Цинзерлинг А.В. – Л.: Медицина, 1977. – 160 С.
8. Цинзерлинг Александр Всеволодович. Внутриутробный микоплазмоз [Текст] / А. В. Цинзерлинг, Г. А. Вуду; Отв. ред. И. Г. Шройт; Кишиневский гос. мед. ин-т. - Кишинев : Штиинца, 1986. - 190 с.

МИКОПЛАЗМОЗЫ СВИНЕЙ ТА ЇХ УТОЧНЕНА ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА

Науменко Ю.М., аспірант

Харківська державна зооветеринарна академія

Анотація. Для запальних процесів, спричинених микоплазмами характерні об'ємні еміграції лімфоцитів і моноцитів, активізація місцевих макрофагів. На слизових оболонках трубчастих органів микоплазми викликають серозно-фібринозні запалення. В полях запалень, що викликаються микоплазмами, виявляються як вегетативні, так і зрілі форми микоплазм, перші і другі забарвлюються орсеїном в реакції, запропонованій Fough і Fough (А.В. Цинзерлинг, 1977).

Ключові слова: микоплазми свиней, еміграція, запалення, лімфоцити, макрофаги, орсеїн, фарбування микоплазм.

THE MYCOPLASMA PIGS AND THEIR UPDATED PATHOMORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS

Naumenko Y.N., postgraduate student

Kharkov State Zooveterinary Academy, Kharkov

Summary. For inflammatory processes caused by Mycoplasma characteristic volume of emigration of lymphocytes and monocytes, activation of local macrophages. The mucous membranes of the tubular bodies Mycoplasma cause serous-fibrinous inflammation. In the fields of inflammation caused

by mycoplasmas are both vegetative and Mature forms of Mycoplasma, the first and second turn oreina in response, the proposed Fough and Fough (AV Zinserling, 1977).

Key words: Mycoplasma pigs, emigration, inflammation, lymphocytes, macrophages, orcein staining mycoplasmas.