

УДК 636.5:619:616.982.211:619:616

## ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У МОРСЬКИХ СВИНОК, ЗАРАЖЕНИХ ДИСОЦІАТИВНИМИ ВАРІАНТАМИ *Mycobacterium bovis* ШВИДКОРОСЛОГО ШТАМУ

Глебенюк В.В., к. вет. н., доцент

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпропетровськ

**Анотація.** В статті наведено результати дослідження патоморфологічних змін у морських свинок, заражених дисоціативними варіантами *M. bovis* швидкорослого штаму. Встановлено відсутність характерних для туберкульозу макроскопічних змін. За гістологічного дослідження зразків відмічено порушення кровообігу, нерівномірну запальну інфільтрацію та гіперплазію червоної пульпи селезінки. Запальний інфільтрат представлений переважно лімфоцитами, домішкою макрофагів і сегментоядерних лейкоцитів.

**Ключові слова:** мікобактерії, дисоціативні варіанти, морські свинки, легені, селезінка, запальна інфільтрація.

**Актуальність проблеми.** Патоморфологічні зміни за туберкульозу характеризуються утворенням у різних органах і тканинах гранульом (туберкулів), які являють собою результат запальної реакції. Туберкули макроскопічно являють собою щільні, сірого або сірувато-жовтого кольору вузлики розміром від просіяної зернини до горошини [6].

За мікроскопічного дослідження в тканинах знаходять гранульоми з некротизованим центром, які оточені зоною епітеліальних, окремих гігантських і лімфоїдних клітин та сполучнотканинної капсулою. Вогнища некрозу можуть бути частково або повністю вапновані [4, 9].

У розвитку туберкульозних уражень органів розрізняють початкові реактивні зміни у вигляді гістіоцитарно-лімфоїдних проліфератів і гіперплазії фолікулів селезінки. Потім відмічають утворення вогнищевих і дифузних розростів епітеліоїдних клітин та утворення казеозів. З часом казеозні вогнища обмежуються сполучнотканинною капсулою [10].

Дисоціативні та L-форми мікобактерій можуть не викликати характерних для туберкульозу макроскопічних патолого-анатомічних змін, проте у органах виявляються продуктивні та дуже рідко некротичні зміни, які характеризуються запальними вогнищами з наявністю гігантських клітин Пірогова-Лангханса [1, 3, 5]. Тому вивчення характеру патоморфологічних змін, спричинених зміненими мікобактеріями лишається актуальним.

**Завдання дослідження:** дослідити патоморфологічні зміни у морських свинок, заражених дисоціативними варіантами *M. bovis* швидкорослого штаму.

**Матеріал і методи дослідження.** Експериментальні дослідження проводилися в 2015 році на базі навчально-дослідної лабораторії кафедри епізоотології та інфекційних хвороб тварин Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету.

Матеріалом для досліджень були дисоціативні варіанти (240А, 240Б, 240В, 240/118) *M. bovis* швидкорослого штаму [8]. Для біологічної проби використовували 15 морських свинок. Зависом мікобактерій у концентрації 5 мг/см<sup>3</sup> фізіологічного розчину заражали по три лабораторні тварини підшкірно в ділянці паху. В якості контролю були незаражені тварини. За морськими свинками спостерігали впродовж 90 діб. По закінченню досліду тварин евтаназували. Для гістологічного дослідження відбирали шматочки тканини селезінки та легень. Матеріал фіксували 10 % розчином нейтрального формаліну. Парафінові зрізи виготовляли на санному мікромомі і фарбували гематоксилін-еозином загальноприйнятим методом [2, 7].

**Результати дослідження.** Дисоціативні варіанти мікобактерій не викликали загибелі та розвитку інфекційного процесу, характерного для туберкульозу, у лабораторних тварин. На розтині морських свинок характерних макроскопічних змін (туберкульозних вузликів) не спостерігалось.

У результаті гістологічного дослідження зразків легень заражених тварин було встановлено порушення кровообігу у вигляді венозного повнокров'я, стазів, наявності червоних тромбів у просвіті судин. Зустрічалися дрібні артерії і артеріоли з ознаками спазму, плазматичного просочування стінок (рис. 1). При цьому, субплевральні ділянки тканини легенів були неповнокровні і з ознаками

нерівномірної запальної інфільтрації. Зазначалося чергування ділянок дистелектазів і емфіземи (рис. 2).

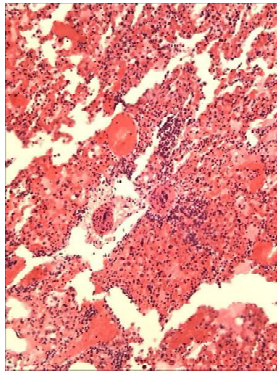


Рис. 1. Дрібні артерії і арте-ріоли з ознаками спазму, плазм-матического просочування стінок. Гематоксилін та еозин. × 100

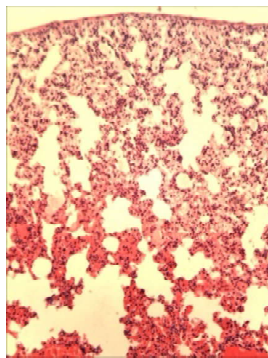


Рис. 2. Чергування ділянок дистелектазів і емфіземи. Гематоксилін та еозин. × 100

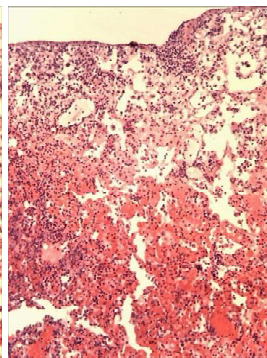


Рис. 3. Нерівномір на дифузно-вогнищева запальна інфільтрація. Гематоксилін та еозин. × 100

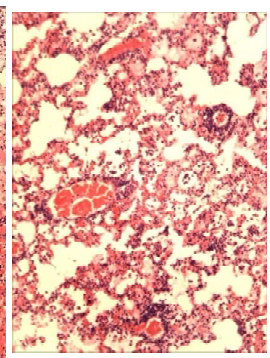


Рис. 4. Лімфоїдна інфільтрація навколо судин. Гематоксилін та еозин. × 100

Мав місце нерівномірно виражений інтраальвеолярний набряк. Запальний інфільтрат був представлений переважно лімфоцитами, домішкою макрофагів і сегментоядерних лейкоцитів. Запальна інфільтрація була помірною, нерівномірною, дифузійною та осередковою (рис. 3). Вогнищеві лімфоїдні інфільтрати розташовувалися переважно навколо судин (рис. 4).

У селезінці всіх тварин зміни мали однотипний характер. Виявлялося помірне повнокров'я, гіперплазія червоної пульпи (рис. 5). Лімфоїдні фолікули не мали ознак гіперплазії. Стромальні елементи були набряклими, відзначалася десквамація ендотелію синусів (рис. 6).

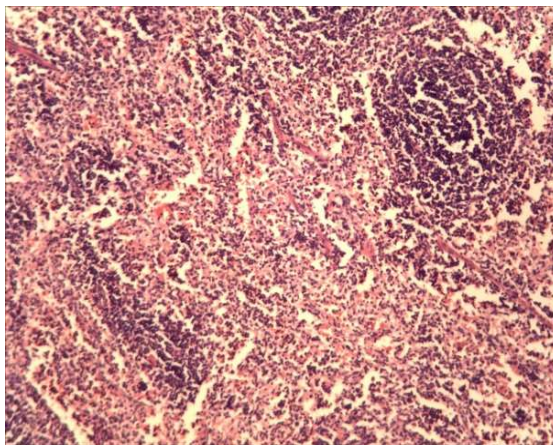


Рис. 5. Гіперплазія червоної пульпи селезінки. Гематоксилін та еозин. × 100

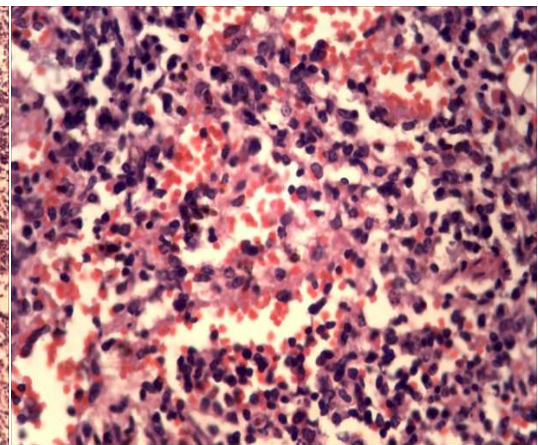


Рис. 6. Набухання ретикулярної стромы. Гематоксилін та еозин. × 400

#### **Висновок**

Патоморфологічні зміни у морських свинках, заражених дисоціативними варіантами *Mycobacterium bovis* швидкорослого штаму, мають однотипний характер із деякими відмінностями і

характеризуються гострими розладами кровообігу, дифузно-осередковою запальною інфільтрацією та гіперплазією червоної пульпи селезінки.

#### Література

1. Вейсфейлер Ю.К. Биология и изменчивость микобактерий туберкулёза и атипичные микобактерии / Ю.К. Вейсфейлер. – Будапешт: Изд-во АН Венгрии, 1975. – 336 с.
2. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфологічних методів досліджень у нормі та при патології / Л.П. Горальський, Хомич В.Т., Кононський О.І. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
3. Земскова З.С. Скрыто протекающая туберкулезная инфекция / З.С. Земскова, И.Р. Дорожкова. – М.: Медгиз, 1984. – 253 с.
4. Івченко В. Варіабельність патолого-анатомічних змін та причини рецидивів захворювання великої рогатої худоби на туберкульоз в оздоровлених господарствах / В. Івченко, І. Папченко, О. Горбатюк // Ветеринарна медицина України. – 2005. – № 7 – С. 11–13.
5. Красніков Г.А. Патогенність атипичних мікобактерій та мікобактеріози / Г.А. Красніков // Ветеринарна медицина України. – 1997. – № 7. – С. 28–29.
6. Лабораторна діагностика туберкульозу тварин : практичний посібник / [Ткаченко О.А., Білан М.В., Захарський В.В., Ковальова Л.О.]. – Дніпропетровськ : Вид-во "Свідлер А.Л.", 2010. – 208 с.
7. Настанова по діагностиці туберкульозу / В.М. Манченко, З.Р. Троценко, М.С. Павленко [та ін.] – Київ, 1994. – 39 с.
8. Ткаченко О. Швидкоростучі *M. bovis* у проблемі туберкульозу / О. Ткаченко // Ветеринарна медицина України. – 2004. – № 7. – С. 14–17.
9. Туберкулёз животных и меры борьбы с ним / [Ю.Я. Кассич, А.Т. Борзяк, А.Ф. Кочмарский и др.] ; Под ред. Ю.Я. Кассича. – К.: Урожай, 1990. – 304 с.
10. Харченко А.М. Патоморфологические изменения у животных при подкожном и внутрикожном заражении патогенными и атипичными микобактериями : автореф. дис. на соискание наук. степени канд вет. наук : спец. 16.00.02 „Патология, онкология и морфология животных” / А.М. Харченко. – К., 1986. – 25 с.

#### ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У МОРСКИХ СВИНОК, ЗАРАЖЕННЫХ ДИССОЦИАТИВНЫМИ ВАРИАНТАМИ MYCOBACTERIUM BOVIS БЫСТРОРАСТУЩЕГО ШТАММА Глебенюк В.В.

Днепропетровский государственный аграрно-экономический университет, Днепропетровск  
Аннотация. В статье представлены результаты исследования патоморфологических изменений у морских свинок, зараженных диссоциативными вариантами *M. bovis* быстро растущего штамма. Установлено отсутствие характерных для туберкулеза макроскопических изменений. При гистологическом исследовании образцов отмечено нарушение кровообращения, неравномерную воспалительную инфильтрацию и гиперплазию красной пульпы селезенки. Воспалительный инфильтрат представлен преимущественно лимфоцитами, примесью макрофагов и сегментоядерных лейкоцитов.

Ключевые слова: микобактерии, диссоциативные варианты, морские свинки, легкие, селезенка, воспалительная инфильтрация.

#### PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN GUINEA PIGS INFECTED WITH DISSOCIATIVE VARIANTS MYCOBACTERIUM BOVIS QUICKLY GROWING STRAIN Glebenyuk V.

Dnipropetrovsk state agro-economic university, Dnipropetrovsk  
Summary. Experimental studies conducted in 2015 on the basis of teaching and research laboratory of epizootiology and infectious animal diseases Dnipropetrovsk state agro-economic university.

The results of the study pathomorphological changes in guinea pigs infected with *M. bovis* variants dissociative quickly growing strain. Dissociative variants mycobacterium not caused death and infection development characteristic of tuberculosis in laboratory animals.

Found no specific to tuberculosis of macroscopic changes. For histology samples marked circulatory problems, uneven inflammatory infiltration and hyperplasia red pulp of the spleen. Thus, subpleural areas lung tissue were not filled with blood and uneven signs of inflammatory infiltration. Noted rotation areas dystelectasis and emphysema.

There was a pronounced uneven intra alveolar edema. Inflammatory infiltration was moderate, irregular and diffuse cell. Focal lymphoid infiltrates located mainly around vessels. The inflammatory infiltrate was represented mainly by lymphocytes, macrophages mixed and segmented leukocytes. Subpleural areas lung tissue were not filled with blood and uneven signs of inflammatory infiltration. Noted rotation areas dystelectasis and emphysema. There was a pronounced uneven intraalveolar edema. Inflammatory infiltration was moderate, irregular and diffuse cell. Focal lymphoid infiltrates located mainly around vessels. In the spleen of animal changes were fungible nature. Lymphoid follicles had no signs of hyperplasia. Stromal elements were swollen.

Key words: mycobacterium, dissociative variants, guinea pigs, lungs, spleen, inflammatory infiltration.

УДК.619:616.988.73-084

## **ПЛАНИРОВАНИЕ И ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОТИВОЭПИЗООТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЕЗНИ НЬЮКАСЛА НА ПРОМЫШЛЕННОЙ СТРАУСОВОДЧЕСКОЙ ФЕРМЕ**

**Головко В.А., д.вет.н., профессор**

**Смолянинов В.К., к.вет.н., доцент**

**Северин Р.В., к.вет.н., доцент**

**Савенко Н.Н., к.вет.н., доцент**

**Смолянинова И.В., врач вет. медицины**

*Харьковская государственная зооветеринарная академия, г. Харьков*

**Аннотация.** *Представлены данные о эффективности живой вакцины и инактивированной вакцины при иммунизации суточного молодняка, а затем страусят в 30-ти дневном и 60-70 дневном возрасте согласно схемы и графика иммунизации страусов против болезни Ньюкасла. Ремонтный молодняк и взрослое племенное поголовье вакцинируется один раз в год. Такая схема оказалась эффективной и создавала групповой иммунитет против болезни Ньюкасла у 88% страусов по результатам серологических исследований сыворотки крови иммунизированных страусов на наличие антигемагглютининов в титрах 1-8-1-64.*

**Ключевые слова:** *страусы, болезнь Ньюкасла, иммунитет, вакцина, сыворотка крови, серологические исследования, антигемагглютининов.*

**Актуальность проблемы.** Увеличение производства продуктов птицеводства при одновременном снижении их себестоимости – одна из главных задач в птицеводстве. Значение ветеринарных мероприятий еще более повышается в условиях высокой концентрации поголовья птицы на ограниченной территории. В этих условиях возрастает роль ветеринарных специалистов, основная деятельность которых должна быть направлена на обеспечение профилактики заболеваний птицы, особенно болезни Ньюкасла, которая относится к особо опасным высококонтагиозным инфекционным заболеваниям птицы [1].

Источником возбудителя инфекции является больная и находящаяся в инкубационном периоде птица. Из организма вирус выделяется с секретами, пометом, яйцами. Факторами передачи возбудителя могут быть инвентарь, подстилка, корм, перо и пух, полученные от больных птиц, тушки вынужденно убитой птицы. Вирус может находиться внутри и на скорлупе яиц, собранных от больной птицы.

Заражение птицы происходит алиментарным и аэрогенным путями через корм, воду, воздух при тесном контакте здоровых и больных особей [3]. Вирус способен выделяться в инкубационном периоде через 24 часа после заражения птицы, обнаружить его в организме переболевшей птицы удается в течение 2-4 месяцев после клинического выздоровления. Заболеваемость у непривитого поголовья птицы составляет 90-100%, летальность в зависимости от условий содержания колеблется от 40 до 80 % [4].