

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ
ФАКУЛЬТЕТ ВЕТЕРИНАРНОЇ МЕДИЦИНИ

УДК 636.4.09:616.98

«ПОГОДЖЕНО» «ДОПУСКАЄТЬСЯ ДО
ЗАХИСТУ»

Дека́н факультету
ветеринарної медицини
д.б.н., професор Цвіліховський М.І.

Завідувач кафедри анатомії, гістології і
патоморфології тварин імені акад. В.Г.
Касьяненка
д.вет.н., професор Мельник О.П.

«_____» (підпис) _____ 2021 р. «_____» (підпис) _____ 2021 р.

КВАЛІФІКАЦІЙНА МАГІСТЕРСЬКА РОБОТА

08.09 – МР. 1895 «С» 2020.12.01.051

на тему: «ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СВИНЕЙ ЗА
МІКОПЛАЗМОЗУ»

Спеціальність 211–Ветеринарна медицина»

Освітня програма Ветеринарна лабораторна діагностика

Орієнтація освітньої програми освітньо-професійна

Керівник кваліфікаційної магістерської роботи

К. вет. н., доцент
(науковий ступінь та вчене звання)

Виконав

(підпис)

Коліца Н. Б.
(ПІБ)

Крайсвітний М.В.
(ПІБ студента)

Консультант з економічних питань

К.вет.н., доцент
(науковий ступінь та вчене звання)

(підпис)

Ситник В.А.
(ПІБ)

КИЇВ – 2021

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І
ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

завідувач кафедри анатомії,
гістології і патоморфології тварин
імені акад. В.Г. Касьяненка

д.вет.н., професор Мельник О.П.

23 жовтня 2020 р

ЗАВДАННЯ
ДО ВИКОНАННЯ КВАЛІФІКАЦІЙНОЇ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ
Крайсвітному Мисою

Спеціальність – 211 ветеринарна медицина

Освітня програма – Ветеринарна лабораторна діагностика

Орієнтація освітньої програми – освітньо-професійна

Тема роботи: «Патоморфологічні зміни в організмі свиней за

мікоплазмозу» затверджена наказом ректора НУБіП України від 01 грудня

2020 року № 1895/С»

Термін подання студентом магістерської роботи 15 листопада 2024 р

Вихідні дані до роботи – свині, генетика Choice, всьоте в господарстві

6300 голів. Вихід поросят на 50 свиноматок – 620 голів. Захворюваність

молодняку перших тижнів життя супроводжується кашлем, відставанням у

рості й розвитку і складає відповідно 25%, поросят відйому – 30%, летальність

скарає 8%; 12% від кількості захворівших тварин. Серед тварин що одужали

НУБІП України

спостерігається затримка в рості. Такі поросята підлягають поступовій выбраковці.

Зміст роботи (перелік питань, що розробляються в роботі) :

НУБІП України

- опрацювати літературні дані стосовно обраної теми;
- провести епізостологічне обстеження зони обслуговування ТОВ "М'ясна локація", як бази виконання магістерської роботи,

НУБІП України

- провести патолого-анатомічний розтин поросят, які загинули від мікоплазмозу і з'ясувати макроскопічні зміни при даному захворюванні
- вивчити особливості клінічного прояву та форми хвороби,
- провести гістологічні дослідження та встановити мікроскопічні зміни у органах і тканинах поросят, що загинули від мікоплазмозу.

НУБІП України

Перелік графічного матеріалу: фотокартки макроскопічних і мікроскопічних змін у органах при мікоплазмозі.

НУБІП України

Керівник магістерської роботи

к.вет.н., доцент Юлич Н.Б.

(підпис)

(ПБ)

Завдання прийняв до виконання

Крайсвітний М.В.

(підпис)

(ПБ)

НУБІП України

НУБІП України

РЕФЕРАТ

Магістерська робота «Патоморфологічні зміни у свиней за мікоплазмозу» написана на 67 сторінках, містить 1 таблицю та ілюстрована 18 малюнками. Робота була виконана в період 2020-2021 років на базі ТОВ

«М'ясна локація» та на НДЦ "Biosafety-center"

При виконанні роботи поставлена **мета** полягала у вивченні патоморфологічних змін за мікоплазмозу в умовах виробництва у поросят віком до 7 діб;

Для досягнення мети були поставлені наступні **завдання**:

- вивчити особливості клінічного прояву мікоплазмозу поросят;
- вивчити особливості макроскопічних змін з'ясувати специфіку мікроскопічних змін досліджуваного патматеріалу при даному захворюванні;
- вивчити особливості патоморфологічної діагностики мікоплазмозу

Об'єктом дослідження були патоморфологічні зміни при мікоплазмозі.

Предметом дослідження: особливість прояву клінічних ознак, мікро- та макроскопічні зміни в поросят при мікоплазмозі

Методи дослідження: клінічні, патологоанатомічні та гістологічні.

У роботі, за проведених досліджень, вказані особливості прояву клінічних ознак, мікроскопічних та макроскопічних змін, які потребуються для постановки точних критеріїв діагностики захворювання.

ВСТУП

Технологія виробництва продукції свинарства досить динамічна.

Розведення тварин на промисловій основі привело до зміни умов утримання і годівлі тварин, зниження імунітету, загострення перебігу хвороб як молодняку, так і дорослих тварин.

Однією з інфекційних хвороб органів дихання поросят сисунів та відлучених поросят являється ензоотична пневмонія свиней. Внаслідок того, що хвороба не має специфічно виражених клінічних ознак, часто важко з'ясувати основний етіологічний фактор, погіршується рання діагностика, в зв'язку з цим, несвоєчасно приймаються заходи по ліквідації і профілактиці хвороби.

Хвороба має досить широке розповсюдження в господарствах різних форм власності і викликає високий відсоток захворюваності і загибелі поросят. Своєчасна діагностика мікоплазмозу в умовах господарства з метою запобігання поширення інфекції, неможлива без знання морфогенезу хвороби і є одним з важливих етапів проведення лікувальних та профілактичних заходів.

ЗМІСТ

НУБІП України

ЗАВДАННЯ НА ВИКОНАННЯ МАГІСТЕРСЬКОЇ РОБОТИ.....3

РЕФЕРАТ.....4

ВСТУП.....5

РОЗДІЛ I. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....7

I.1. Визначення хвороби.....7

I.2. Таксономія мікоплазм.....7

I.3. Цикл розвитку, морфологія і культивування мікоплазм.....8

I.4. Антигенна структура мікоплазм.....11

I.5. Епізоотологічні особливості мікоплазмозу свиней.....13

I.6. Патогенез мікоплазмозу свиней.....15

I.7. Клінічні ознаки.....16

I.8. Паталого-анатомічні зміни.....18

I.9. Діагностика мікоплазмозу.....18

I.10. Диференційна діагностика.....20

I.11. Заключення по огляду літератури.....22

РОЗДІЛ II. МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....23

II.1. Матеріал досліджень.....23

II.2. Результат власних досліджень.....24

II.2.1. Коротка характеристика господарства.....24

II.2.2. Виготовлення гістологічних мазків.....30

II.2.3. Макроскопічні зміни.....32

II.2.4. Мікроскопічні зміни.....39

II.2.5. Розрахунок економічної ефективності.....50

РОЗДІЛ III. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ

ДОСЛІДЖЕННЯ.....53

РОЗДІЛ IV. ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ.....57

РОЗДІЛ V. СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....58

РОЗДІЛ 1 ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1 Визначення хвороби

Ензоотична пневмонія свиней — це контагіозна (інфекційна) хвороба респіраторної системи свиней, яка характеризується хронічним перебігом, лобулярним серозним запаленням легенів, лихоманкою, сухим кашлем, відставанням в рості і розвитку хворих тварин, високою захворюваністю та відносно низькою смертністю [1,3,6].

Це захворювання є причиною економічних втрат у свинарстві завдяки таким факторам як затримка росту, низька конверсія корму і схильність до бактеріальних легеневих інфекцій [1–5]. У 1957 році Р. Whittlestone (Англія), а потім R. Goodwin зі співавт. (1965) показали, що збудником ензоотичної пневмонії свиней, яка описувалась раніше як грип, інфлюєнца або вірусна пневмонія, є мікроорганізми родини Mycoplasmataceae. Етіологічна роль мікоплазм при ензоотичній пневмонії свиней у подальшому була доведена багатьма дослідниками) [6]. *Mycoplasma hyopneumoniae* була ізольована одночасно Goodwin et al. [7] в Англії і Mare and Switzer в США. Першими дослідниками мікоплазм вона була названа *M. suis pneumoniae*, а пізніше — *M. hyopneumoniae*[2].

1.2. Таксономія мікоплазм

Мікоплазми — найдрібніші вільноживучі бактерії розміром 0,3-0,8 мкм, що не мають клітинної стінки і оточені тільки цитоплазматичної мембраною.

В даний час мікоплазми відносяться до класу Mollicutes, який поділяється на 3 порядку, 4 сімейства, 6 родів і близько 100 видів. Найбільше значення має підродина Mycoplasmataceae, яке включає 2 роду — рід *Mycoplasma* і рід *Ureaplasma*.

Хвороби, що викликаються мікоплазмами, називаються мікоплазмоз. У клінічній практиці виділяють мікоплазмози респіраторні (*M. pneumoniae* – основний збудник респіраторного мікоплазмозу), уrogenітальні (збудники запальних захворювань уrogenітального тракту – *M. hominis*, *M. genitalium*, *U. urealyticum*), *M. incognitos* виділяється при генералізованому процесі) [8,16].

Мікоплазми є мембранними паразитами, прикріплюючись до клітки господаря, вони можуть тривалий час розмножуватися і персистувати в макроорганізмі, змінюючи метаболізм інфікованих клітин. Тривале персистування мікоплазм в організмі тварини може проявитися процесами, інфекційна природа яких довгий час піддавалася сумніву (артрити, малигнізація та ін.) [55].

1.3. Цикл розвитку, морфологія і культивування мікоплазм

Mycoplasma hyopneumoniae родини *Mycoplasmataceae* за культурально-морфологічними і ферментативними властивостями має деяку схожість з іншими мікоплазмами. Морфологічно характеризується вираженим поліморфізмом і величиною 150 – 600 нм, грам-позитивний збудник, добре забарвлюється за Романовським-Гімзою і Дінсом. Найважливішими біологічними властивостями цього виду є потреба в холестеролі для зростання і здатність ферментувати глюкозу, але не гідролізує аргінін і сечовину.[2]

Виявлені деякі відмінності в антигенній структурі різних штамів збудника хвороби. Тому виділені культури клонують, визначають їх вигляд на підставі вивчення культурально-морфологічних і біохімічних властивостей, проводять ідентифікацію в ПЛР і РА. Мікоплазма чутлива до дії тилозину і тетрацикліну, які інгібують їх ріст. Пеніцилін і ацетат талію не діють. Звичайні деззасоби швидко знешкоджують збудник.[2,8,23]

Для мікоплазм характерний надзвичайно виражений поліморфізм, зумовлений, в першу чергу, відсутністю твердої клітинної стінки, властивою бактеріям, а також складним циклом розвитку. Під час мікроскопічного

дослідження препаратів виявляють ниткоподібні, сферичні, кокоподібні, що розмножуються брунькуванням, гіллясті, ланцюгові, округлі, краплеподібні, спіралеподібні та ін. форми, які описують під назвою елементарних тіл, типових для життєвого циклу мікоплазм. На форму і розміри мінімальних репродуктивних одиниць, а також клітинних елементів різних стадій розвитку елементарних тіл істотно впливають умови культивування, фізико-хімічні властивості поживних середовищ, особливості штаму і кількість пасажів на середовищах, фаза зростання, техніка приготування, фіксації і забарвлення препаратів та ін. чинники [5,8,66].

Під час електронно-мікроскопічного дослідження структури мінімальних репродуктивних одиниць різних видів мікоплазм було виявлено, що замість клітинної стінки, властивій бактеріям, мікоплазми мають тришарову мембрану, цитоплазму з ядерним матеріалом у вигляді дезоксирибонуклеїнової кислоти, рибосомами і рибосомальними структурами, гранульованим матеріалом і вакуолями. Мікоплазми не здатні синтезувати жирні кислоти, але ахолеплазми можуть утворювати тільки насичені, а уреаплазми – як насичені, так і ненасичені жирні кислоти.

Вуглеводи представлені ліпополісахаридами або полісахаридами, що відрізняються за структурою від вуглеводів грамнегативних бактерій. Вони виявлені у деяких видів ахолеплазм і мікоплазм; у спироплазм відсутні. Цитоплазма складає 85 % всієї клітини. Вона складається з протеїну, хромосом і рибосом. Хромосоми містять нерозгалужену, циркулярну, двониткову молекулу ДНК. Оскільки мікоплазми не мають клітинної стінки, вони важко адаптуються на безклітинних поживних середовищах, ростуть повільно та дуже вимогливі до різних біологічно активних компонентів середовища, умов культивування [4,65,22].

Сприятливою для інкубації мікоплазм, уреаплазм і ахолеплазм є температура плюс 37 – 38 °С. Значна частина штамів культивується при рН 7,8 – 8,0. Для уреаплазм оптимальною є рН 6,0.

Мікоплазми стійкі до дії мінусової температури. За її підвищенні збільшується їх чутливість до осмотичного лізису. Значна частина штамів успішно культивується за осмотичного тиску 7 – 14 кг/см². Культури патогенних видів мікоплазм активніше розвиваються за осмотичного тиску

7,6 кг/см² [6,17].

У рідких поживних середовищах, що включають різні добавки, що забезпечують реплікацію, мікоплазми викликають незначну опалесценцію.

Адаптовані до поживного середовища культури викликають помітне помутніння середовища. Окремі види і штами мікоплазм (*M. arginini*, виділені

від телят тощо.) утворюють на поверхні бульйону ледве помітну маслянисту плівку, що легко розбивається. Локалізація росту культури в рідкому поживному середовищі залежить від відношення того або іншого штаму до

кисню. Відмічено, що у разі культивування в рідкому поживному середовищі

мікоплазми рясніше ростуть ближче до стінки або безпосередньо на стінці скляної посудини. Інтенсивний ріст спостерігається на стінках скляних посудин, покритих тонким шаром живильного агару, що використовується для збільшення бактерійної маси під час виготовлення антигенів.

У напіврідких збагачених ростовими добавками поживних середовищах мікоплазми ростуть або по уколу, або ж утворюють крижкі колонії різної конфігурації, рівномірно зважені в середовищі.

На щільних поживних середовищах мікоплазми формують характерні колонії, що нагадують формою «яечню» [33].

Окремі види (*M. gallisepticum*) формують рівномірно округлі колонії, без центру, що чітко виділяються.

Динаміка розвитку мікоплазм співпадає з циклом росту інших бактерій. Крива росту характеризується лаг-фазою, фазами експотенціального зростання, стаціонарною і фазою зниження кількості колонієутворюючих одиниць (КУО). Цикли росту різних видів мікоплазм схожі та відрізняються лише тривалістю фази, залежної від вигляду, штаму і віку популяції.

Так, тривалість лаг-фази за концентрації культури 10^2 КУО/мл коливається від 10 до 15 годин. У разі збільшення в початковому матеріалі до 10^6 КУО/мл лаг-фаза скорочується до 5 годин. Стационарна фаза продовжується 58 – 78 год. (з максимальним титром клітин $2 - 5 \times 10^8$ КУО/мл), потім настає період зниження кількості КУО, швидкість якого близько одного порядку в тиждень [35].

У разі диференціації мікроорганізмів класу *Mollicutes* важлива роль належить визначенню їх біохімічних властивостей.

Ростова потреба більшості мікоплазм у стеролах є однією з основних властивостей, що відрізняє їх від інших прокаріот. Велика група представників родини *Acholeplasmataceae* не засвоює стероли [53,12].

Для ідентифікації мікоплазм роду *Ureaplasma* і *Acholeplasma* застосовують гідролітичні та ін. тести.

Для уреаплазм важливими показниками є ферментація вуглеводів і гідроліз аргініну. Крім того, в комбінації з серологічними дослідженнями можуть бути вивчені фосфатазна активність, редукція тетразолу, протеолітичні властивості, лізис жирних кислот і акумуляція їх солей у вигляді утворення плівки і плям. Тести, використані для ідентифікації ахолеплазм, включають В-D-глюкозидазну активність, що виражається в гідролізі ескуліну або арбутину, здатність синтезувати каротиноїди, що пігментуються [22,4].

I.4. Антигенна структура мікоплазм

Мікоплазми мають складну антигенну структуру. Антигени у них локалізуються в мембрані або цитоплазмі. За хімічним складом вони можуть бути полісахаридними, протеїновими або гліколіпідними.

Мембранні антигени є дуже важливими в реакціях між мікоплазмами і макроорганізмом.

Питання впливу різних фізичних і хімічних чинників на біологію мікроорганізмів порядку *Mycoplasmatales* вивчені ще недостатньо.

Чутливість цих мікробів до фізичних і хімічних факторів характеризується значною гетерогенністю, яка залежить від видової приналежності, місця існування, фази зростання інших чинників. Для

більшості патогенних видів мікоплазм людини і тварин оптимум температури культивування відповідає 37 °С (від 18 до 42 °С), для

пташиних штампів – 38 °С; для ахолоплазм цей показник коливається від 25 до 37 °С, уреоплазм – від 30 до 37 °С (оптимум 36 °С). Патогенна

дія мікоплазм на організм тварини визначається здатністю цих мікроорганізмів прикріплюватися до клітин господаря. У цьому процесі

беруть участь глікопротеїни мікоплазм, а також спеціальні органели, виявлені у деяких видів (*M. gallisepticum*, *M. pulmonis*, *M. alvi*). У

розповсюдженні цих мікробів в організмі важливу роль відіграють їх активні рухи [2,5,8].

У процесі реплікації мікоплазми використовують в клітинах макроорганізму амінокислоти, жирні кислоти – попередники макромолекул, зокрема і ДНК. Продукти обміну (амоній, кислі продукти, пероксидаза), що

утворюються, порушують нормальну функцію клітин макроорганізму. Як результат знижується синтез білків, нуклеїнових кислот і реактивність

клітки; у цитоплазмі утворюються вакуолі; відбувається набухання ядра клітини; спостерігається рекомбінація хромосом, порушується рух джгутиків епітеліальних клітин, які згодом піддаються деструкції; знижується

вироблення інтерферону. Вказані явища призводять до ослаблення захисної функції тканини [3].

Мікоплазми, долаючи тканинний бар'єр, проникають у кровоносне русло. У цьому процесі важливу роль відіграє касула, гліколіпіди, які є

токсичними для макроорганізму: вони знижують фагоцитоз і блокують імунокомпетентну систему. Деякі види мікоплазм (*M.gallisepticum*, *M. neurolyticum*), як вже зазначено, утворюють екзо- і ендотоксини. Екзотоксини

мають первинну токсичну дію на нервову систему, вражаючи нервові клітини; збільшують проникність ендотелію капілярів, що зумовлює набряклість

різних тканин організму; роблять проникним і гематоенцефалічний бар'єр. Уражається також серцево-судинна система. У результаті розвивається хронічна інфекція, порушується імунологічна реактивність, змінюється мембрана клітин макроорганізму.[44]

У разі мікоплазмової інфекції, як правило, спостерігається інфільтрація різних органів мононуклеарними клітинами. Поява лімфоцитів і плазматичних клітин є ознакою імунологічної реакції організму і утворення локальних антитіл. Проте тривале знаходження мікоплазмового антигену в деяких органах викликає імунодепресію, що призводить до ускладнення патологічного процесу. Як правило, мікоплазмозна інфекція ускладнюється дією вторинної мікрофлори з летальним результатом.

Таким чином, загальними відмінними від вірусів і хламідій властивостями мікоплазм є невеликі розміри (150 – 225 нм); здатність розмножуватися на безклітинному середовищі; виражений поліморфізм (через відсутність ригідної оболонки); потреба в стеролах (холестерині та ін.); загибель під дією дистильованої води; стійкість до дії сульфаніламідів, пеніциліну, стрептоміцину і чутливість до антибіотиків тетрациклінової групи (Т-мікоплазми, крім того, чутливі до еритроміцину); відсутність реверсії мікоплазм на відміну від L-форм бактерій [4,32].

1.5. Епізоотологічні особливості мікоплазмозу свиней

Ензоотичну пневмонію відносять до групи факторних хвороб. Дорослі тварини стійкі до зараження, хворіють порівняно легко і рідко. Хворіють поросята-сисуни, відлучені та підсвинки до 6 – 8-місячного віку. Клінічні ознаки, а також ураження легень багато в чому залежать від віку тварин і умов їх утримання (щільність посадки, вентиляція, температура приміщення).

У поросят-сисунів симптоми хвороби зазвичай відсутні, за винятком тих випадків, коли вони не отримують достатньої кількості молозива. У групах, де відзначають синдром «мастит-метрит-агалактія»

НУВБІП УКРАЇНИ
(MMA), мікоплазмозну пневмонію спостерігають у поросят 2 – 3-тижневого віку. Виражені симптоми хвороби зазвичай виявляють у поросят у віці 2 – 3 міс. Максимальну захворюваність встановлено у віці

5 – 8 міс., коли у 30 – 80 % тварин виражені клінічні ознаки пневмонії

[33,41].

НУВБІП УКРАЇНИ
Джерелом збудника інфекції є хворі, тварини, що переохворіли і племінні – приховані мікоплазмосії, що виділяють збудник протягом тривалого часу

в довкілля з частинками слизу під час кашлю і чхання, а також з молоком і вагінальним секретом.

НУВБІП УКРАЇНИ
Ензоотична пневмонія свиней – типова респіраторна інфекція. У неблагополучному стаді свиней збудник розповсюджується контактним або аерогенним шляхами. Підсисні поросята зазвичай заражаються від своїх

матерів і під час контакту з хворими тваринами. Крім цього, вільні від

НУВБІП УКРАЇНИ
мікоплазм свині) заражаються у разі розміщення їх у погано продезінфікованих приміщеннях. Латентний період хвороби (з моменту завезення до появи клінічних ознак) може коливатися від 5 міс. до декількох років [1,7].

У стадах, повністю вільних від ензоотичної пневмонії, перший спалах хвороби зазвичай має вибуховий характер з порівняно великою летальністю.

НУВБІП УКРАЇНИ
Такі ситуації нерідко виникають у відгодівельних господарствах, і потім хвороба набуває характер епізоотичного спалаху

Окрім вказаних вище способів, здорові тварини заражаються М.

НУВБІП УКРАЇНИ
(pneumoniae) через предмети догляду і обслуговуючий персонал.

Ензоотична пневмонія розповсюджується дуже поволі, характеризується стаціонарністю і варіюванням інтенсивності епізоотичного процесу від спорадії до епізоотії з широким розповсюдженням хвороби.

Зараженість стада зберігається роками [4,61].

НУВБІП УКРАЇНИ
Термін мікоплазмозиста у окремих тварин складає в середньому від 88 днів до року, може бути і довічним. Сезонність не виражена, але хвороба

важче протікає взимку, в періоди масових опоросів і відлучення, і через 2 – 3 міс. після формування відгодівельних груп [7,3].

I.6. Патогенез мікоплазмозу свиней

Mycoplasma hyopneumoniae має тропізм до легеневої тканини. J.-R. Chen et al. (1998) довели значну роль адгезивного глікопротеїну в процесі колонізації мікоплазм в організмі тварин. Проникли в організм свиней респіраторним шляхом, мікоплазми розмножуються в епітелії бронхів і легень, утворюючи вогнища серозно-катаральної бронхопневмонії. Потім в інтерстиціальній тканині і в стінках альвеол виникає лімфоїдно-моноцитарна інфільтрація, яка призводить до звужування бронхів, стиснення альвеол і порушення дихання. Запалення здебільшого розвивається у вентильованих ділянках – на краях часток легень, у вигляді лобулярної пневмонії [9,61].

За задовільних умов утримання і повноцінної годівлі тварин патологічний процес може призупинитись. У таких випадках хвороба перебігає доброякісно і протягом 2–3-х тижнів закінчується одужанням. У разі незадовільних умов зовнішнього середовища та участі у патологічному процесі інших умовно-патогенних і патогенних мікроорганізмів (змішана або секундарна інфекція) розвивається лобарна пневмонія – частіше катарально-гнійна і рідко гнійно-некротична або фібриозна.

Порушення легеневого газообміну в початковій стадії компенсується збільшенням частоти дихання, а під час виникнення лобарної бронхопневмонії з'являються ознаки декомпенсації у вигляді задишки, серцевої недостатності та слабкості. В.А. Бортнічук (1974) зазначає, що хронічна гіпоксія (прогресуюче наростання порушення газообміну) призводить до порушень серцевої діяльності, виснаження тварини, появи в стаді замірків та їх загибелі.

Однак автор зазначає, що всі ці порушення – це наслідки не лише гіпоксії, адже у разі росту організму має місце взаємодія між гіпофізом, щитоподібною

запозою і статевими запозами. Отже, порушення росту свиней виникає за рахунок дисфункцій гормональних реакцій [4,1]

Мікоплазми на відміну від бактерій не мають клітинної стінки, а оточені лише тристулковою цитоплазматичною мембраною. Внаслідок цього вони локалізуються у криптах мембран, що робить їх з одного боку недоступними

для впливу антитіл і комплементу, а з іншого – у процесі мембранної взаємодії мікоплазм з клітиною господаря відбувається обмін деякими компонентами,

що сприяє прояву феномену антигенної мімікрії. Як показали результати досліджень Н.Н. Андросика (1999), антигени мікоплазм, виділених від свиней,

давали позитивну реакцію з гіперімунною сироваткою до легеневої і ниркової тканини в титрі 1:45, до тканини печінки – в розведенні 1:32, серцевого м'яза і селезінки – в титрі 1:16 [8,21].

1.7. Клінічні ознаки

M. hyorheumoniae має тропізм до легеневої тканини. Для виникнення інфекції необхідна велика концентрація збудника. При цьому зміни в організмі

викликані заселенням збудником бронхіальної слизової оболонки. Найбільше обсіменяються трахея, бронхи і бронхіоли; дуже мало мікробів знаходять,

навпаки, у дрібних бронхіолах і альвеолах. Проникнувши в легені аерогенним шляхом, мікоплазми протягом перших 2-х тижнів після зараження активно

розмножуються на слизовій оболонці трахеї, бронхів і бронхіол, викликаючи утворення вогнищ серозно-катаральної бронхопневмонії. Через 3-и тижні

вони поступово проникають у глибші частини дихальних шляхів і в альвеоли. Інкубацийний період хвороби в середньому триває 10 – 16 днів (від 2 до

5 тижнів). Перебіг хвороби гострий і хронічний. Моноінфекція *M. hyorheumoniae* в сприятливих умовах може перебігати безсимптомно.

Молодняк молодих свинок хворіє частіше і важче, ніж дорослі свиноматки стада.

Гострий перебіг хвороби (частіше у 5 – 6-місячних підсвинків) триває 14 днів і супроводжується сухим, частим і поверхневим кашлем, чханням і лихоманкою, частина поросят гине. Більшість же тварин клінічно одужують, але ті, що перехворіли відстають у рості та розвитку, оскільки у 50 – 60 % тварин інфікованого стада залишаються макроскопічні зміни в легенях [1,11].

Хронічний перебіг хвороби в своєму розвитку проходить дві стадії. Перші ознаки її з'являються поступово між третім і десятим тижнями життя поросят у вигляді незначної гіпертермії, чхання і рідкісного поверхневого кашлю. У цій стадії тривалістю до двох тижнів поросята добре поїдають корм, загальний стан їх не порушується. Друга стадія продовжується декілька тижнів і навіть місяців. Провідний симптом – рідкісний, але глибокий і хворобливий кашель, що особливо виявляється під час уранішнього підйому тварин, годівлі, переміщення і вигону їх на прогулянку [3,55].

Такі тварини зупиняються, важко і прискорено дихають (абдомінальне дихання, 70 – 80 в хв), стоять на широко розставлених ногах, або приймають позу сидячого собаки, прагнуть заритися в підстилку, погано їдять. Можливі болючість у міжребер'ї і лихоманка (40,8 – 41,5 °С). Хворі помітно відстають у рості та розвитку. У них спостерігають зкуйовдження щетини, тьмяне забарвлення шкіри, обширна екзема і слизово-гнійний кон'юнктивіт.

Під час бактерійного ускладнення та стресу ознаки пневмонії прогресують і перебіг хвороби може загостритися. Змішані інфекції найчастіше розвиваються на відгодівлі свиней, можуть привести до різкого зниження продуктивності та летального результату, особливо у 4– 6-місячних підсвинків.

Ці тварини також проявляють прискорене та ускладнене дихання або задишку, сильний кашель і підвищену температуру тіла. Шкіра і слизові оболонки ціанозні. Апетит знижений. Тварини, що клінічно одужали, відстають у розвитку [6,77].

I.8. Патолого-анатомічні зміни

НУБІП України

Ступінь ураженості патологоанатомічних і гістологічних змін залежить від стадії хвороби, тривалості останньої та наявності ускладнень. На початковій стадії хвороби знаходять лобулярну або лобарну серозно-катаральну пневмонію з переважною локалізацією осередків запалення в серцевих і верхівкових частках [1,88].

НУБІП України

Під час гістологічного дослідження виявляють чітку лімфоїдно-моноцитарну проліферацію. У випадку ускладнення первинного процесу домінують ознаки серозного запалення шийних лімфатичних вузлів, катарально-гнійної лобарної пневмонії, нечасто злипливого плевриту і перикардиту. Бронхіальні лімфатичні вузли сильно збільшені. Групи виснажений, анемічний, паренхіматозні органи перероджені. Гістологічне дослідження паренхіматозних органів показує значну інфільтрацію їх

НУБІП України

макрофагами, у тому числі епітеліоїдними та гігантськими багатоядерними клітинами, а також лімфоцитами. У цитоплазмі альвеолярного і бронхіального епітелію, у просвіті альвеол і в міжальвеолярних перетинках виявляють *Mycoplasma hyorheumoniae*. Морфологічні зміни в різних органах за ензоотичної пневмонії свиней пов'язані з імунопатологічними процесами, внаслідок яких мікоплазми стимулюють напрацювання аутоантитіл до тканин інших органів [9,34].

НУБІП України

1.9. Діагностика мікоплазмозу

НУБІП України

Для постановки достовірного діагнозу на ензоотичну пневмонію свиней необхідно провести комплексне клініко-епізоотологічне і патолого-анатомічне дослідження. Кінцевий діагноз встановлюють у лабораторіях

ветеринарної медицини (біопроба на поросятах, бактеріологічне і серологічне дослідження) [10,11].

З доставленого у лабораторію ветеринарної медицини матеріалу (легені) готують (з уражених ділянок) 10%-ну суспензію на фосфатно-буферному розчині (рН 7,2), до неї додають 500 ОД/см³ пеніциліну та 100 ОД/см³ стрептоміцину. Після 12–18-годинного витримування в умовах плюсового холодильника (2–4 °С) здійснюють контрольні висіви на МПБ, МПА та середовище Кіта-Тарощі з метою санації сторонньої мікрофлори та на спеціальне середовище для виділення мікоплазм. Інкубацію здійснюють (як уже зазначалось) в мікроаерофільних умовах. У разі відсутності ознак росту в першому пасажі здійснюють ще 2–3 пасажі. Кінцеву ідентифікацію виділених штамів проводять із застосуванням серологічних реакцій: реакція інгібіції росту мікоплазм, РЗК тощо. Індикацію мікоплазм в патологічному матеріалі здійснюють також із застосуванням РІФ, ІФА, ДНК-зондів та ПЦР.

Для підтвердження діагнозу та виявлення тварин-мікоплазмоносіїв найбільш придатна серологічна (ретроспективна) діагностика із застосуванням реакції аглютинації, сироватко-крапельної реакції аглютинації, РНГА, РЗК, ІФА [3,13].

У разі сумнівних або незрозумілих випадків ставлять біопробу на поросятах (2) – 2,5-місячного віку з господарств, благополучних щодо ензоотичної пневмонії свиней. Досліджуваний патологічний матеріал (уражені легені, бронхіальні лімфатичні вузли), заздалегідь оброблений антибіотиками (стрептоміцином, пеніциліном по 1000 ОД кожного в 1 мл), вводять 3 – 4 поросятам у дозі 2 мл інтраназально 2-а дні підряд. За тваринами спостерігають протягом 40 – 50 днів і щодня двократно проводять термометрію. Якщо через 7 – 15 днів поросята захворюють з характерними для хвороби клінічними ознаками (чхання, сухий, рідкісний кашель, особливо вранці, підвищена температура тіла), біопробу вважають позитивною. Повна клінічна картина розвивається через 19 – 37 днів. У цей час поросят забивають для проведення патологоанатомічних і гістологічних досліджень [1,15].

НУБІП України

1.10. Диференційна діагностика

Необхідно виключити грип, хворобу Ауескі, пастерельоз, сальмонельоз, інфекційний атрофічний риніт, актинобацильозну плевропневмонію свиней, гемофільозний полісерозит, аскариоз і пневмонії незаразної етіології [4,22].

За диференціації ензоотичної пневмонії від грипу свиней враховують, що за останнього уражуються свині всіх вікових груп (хоча найбільш чутливі 2–8-тижневі тварини). Для виділення вірусу грипу можуть бути використані курячі ембріони, культура клітин, лабораторні тварини (білі миші, хом'яки).

Індикацію вірусу грипу здійснюють із застосуванням МФА та ІФА.

Збудником хвороби Ауескі можуть уражуватись усі вікові групи свиней.

Найбільш злякано хвороба перебігає у підсисних (до 10-денного віку) поросят, в групах яких захворюваність і летальність може становити до 100%.

У захворілих тварин переважає постійний тип гарячки. Поряд з респіраторною формою перебігу спостерігають симптоми ураження центральної нервової системи (оглумоподібна та епілептична форми перебігу). Можуть хворіти інші види тварин. Кінцево вірус можна виділити на культурі клітин, курячих ембріонах, поставити біопробу на кролях або котенятах. Індикацію вірусу хвороби Ауескі безпосередньо з патологічного матеріалу можна проводити із застосуванням ІФА [6,28].

Інфекційний атрофічний риніт характеризується специфічними клінічними ознаками – мопсоподібністю та криворилістю. За підгострого і хронічного перебігу інфекційного атрофічного риніту спостерігають ознаки запалення середнього або внутрішнього вуха, в цьому випадку тварина звішує голову на бік, вухо відвисає. Внаслідок ураження центральної нервової системи порушується координація рухів, проявляються паралічі, манежні рухи. В жарку погоду бувають кровотечі з носа. Кінцево проводять повне бактеріологічне дослідження. У разі пастерельозу свиней за гострого перебігу свині гинуть через 1–2 доби. Температура тіла у хворих тварин піднімається

до 42°C, прискорюється пульс і дихання. Можлива поява гарячих, болючих набряків у ділянці шиї. Під час розвитку набряку дихання стає тяжким, супроводжується хрипами. Хворі тварини приймають позу сидячої собаки. На

розтині під серозними покривами спостерігають крововиливи. Легені також з крововиливами, набряклі. Крупозна пневмонія буває за підгострого перебігу.

Під час лабораторного дослідження враховують, що до збудника пастерельозу чутливі білі миші, кролі, морські свинки, голуби. Гострий перебіг сальмонельозу свиней характеризується високою температурою, втратою

апетиту, запаленням слизової очей, пригніченням і проносом. Хронічний

перебіг характеризується розвитком риніту та ураженням легень. Звертають увагу на синюшно-червоний колір низу черева, п'ятачка, кінцівок, вух. На розтині в брижових лімфатичних вузлах та печінці виявляють вогнища

некрозу. В легенях уражені ділянки розміщені в передніх і серцевих долях,

вони почервонілі, ущільнені і на розрізі їх видно сіро-жовті сирісті вогнища.

Можливий розвиток фібринозного плевриту та перикардиту. Збудник сальмонельозу легко вдається виділити на селективних середовищах Ендо,

Левіна, Плоскірева. Під час лабораторного дослідження враховують, що до збудника сальмонельозу чутливі білі миші, кролі, морські свинки [7,43].

За диференціації ензоотичної пневмонії від актинобацильозної плевропневмонії враховують, що за останньої на розтині спостерігають у грудній порожнині накопичення кров'янистої рідини (геморагічний

компонент), у легенях спостерігають геморагічні осередки розміром з куряче

яйце, переважно в діафрагмальних частках (здебільшого у правій), у бронхах і трахеї – згустки крові, в легенях – кров, насичену пухирцями повітря.

За гемофільного полісерозиту в поросят за гострого перебігу виявляють низьку вгодованість, у серцевій сумці, грудній і черевній

порожнинах велику кількість мутнуватої або солом'яного кольору рідини з пластівцями фібрину. За підгострого і хронічного перебігу хвороби рідини в

порожнинах буває небагато, але привертає увагу відкладання плівок фібрину на серці, плеврі, кишечнику. Петлі кишечнику з'єднані фібринозними

плівками, а серцева сумка зростається із серцем. У багатьох поросят виявляють катаральну бронхопневмонію й ураження еуглобів. Провідними патолого-анатомічними ознаками за гемофільозного полісерозиту є:

відсутність залякання; наявність значної кількості ексудату в грудній і черевній порожнинах із накопиченням фібрину і відкладанням його на серозних покривах і органах; злипливе запалення плеври й перикарду, легеневої і костальної плеври, петель кишечника [8,54,88].

I.11. Заключення по огляду літератури

Таким чином, підсумовуючи літературні дані, можна зробити висновок про те, що, не дивлячись на тривалу історію вивчення, мікоплазмоз залишається поширеним і небезпечним, тому що зараз відсутнє масове застосування існуючих високоефективних засобів його вакцинопрофілактики.

Крім того, в доступній нам літературі відсутні дані що до детального вивчення патолого-анатомічних змін при мікоплазмозі в організмі моросят як цілісної системи, з урахуванням всіх органів і систем. Враховуючи тенденції до патоморфозу при багатьох хворобах, в сучасних умовах постає проблема ранньої діагностики мікоплазмозу в умовах виробництва.

НУБІП України

РОЗДІЛ II МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Матеріал досліджень. Робота була виконана упродовж 2020 - 2021 років на базі свинокомплексу ТОВ "М'ясна докція" та кафедри анатомії, гістології і патоморфології тварин імені акад. В.Г. Касьяненка НУБІП України.

Лабораторну діагностику проводили в НДЦ "Biosafety-center". Всього проведено патолого-анатомічне дослідження 10-ти трупів поросят першого тижня життя, що загинули за мікоплазмозу. Гістологічно досліджено 5 трупів.

НУБІП України

СХЕМА ДОСЛІДЖЕННЯ

I етап – діагностика хвороби



НУБІП України

Епізоотологічні дослідження	Клінічні дослідження	Патологоанатомічний розтин	Лабораторні дослідження
-----------------------------	----------------------	----------------------------	-------------------------

НУБІП України

II етап – вивчення патоморфологічних змін

НУБІП України

Результати патологоанатомічного розтину	Гістологічні дослідження
---	--------------------------

НУБІП України

Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації згідно методики розтину груп свиней.

Для гістологічних досліджень під час проведення патолого-анатомічного розтину відбирали ділянки ураження з наступних органів: серця,

легенів, тимуса, селезінки, лімфатичних вузлів, печінки, нирок, шлунка, кишкового залози, головного мозку. Відібрані шматочки

фіксували в 10% нейтральному водному розчині формаліну за прописом Лілії та в рідині Карнуа, проводили їх дегідратацію в етанолах зростаючої

концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Гістологічні дослідження проводили за загальноприйнятою методикою. Зрізи завтовшки

3–10 мкм виготовляли на санному мікротомі MC-2. Мікроскопічну будову органів і тканин досліджували шляхом фарбування гематоксином Ерліха та

езином [Горальський]. Гістологічні зрізи досліджували під мікроскопом марки Micromed XS – 5520. Фотографували за допомогою ССД відеокамери

Micromed 5.0 Мріх. Виконуючи опис гістологічних змін, встановлених під час досліджень, дотримувалися міжнародної гістологічної номенклатури

2.2. Результати власних досліджень

2.2.1 Коротка характеристика господарства

На свинокомплексі ТОВ "М'ясна локація" впроваджена комплексна механізація і автоматизація виробничих процесів, що зумовлює високий рівень продуктивності праці.

Основний оператор обслуговує до 100 свиноматок, 350 поросят сисунів, 600 відлучених поросят, 700 свиней на відгодівлі. Виррати праці на 10 приросту живої ваги свиней на відгодівлі складають 0,9-1,2 люд-год.

Годування свиней механізовано. На комплексі щоденно витрачається 18 комбікормів, приготованих по чотирьох рецептах для різних груп свиней.

Комбікорми надходять з комбікормового заводу, який з'єднаний з комплексом

Спеціальною галереєю, через автоматично закриті системи транспортерів.

Основна маса комбікормів для годування маточного поголів'я та свиней на відгодівлі згодовується в рідкому стані співвідношення корма та води 1:3.

Рідка маса з кормо заготовчих пунктів під тиском по трубопроводах надходить у свинарники, де автоматично допущається в годівницю кожного станка в залежності від програми годівлі. Оператор, що обслуговує поголів'я в роздачі кормів практично не приймає участі, а лише спостерігає за роботою механізмів. Годування відлучених поросят ведеться шляхом

автоматичної подачі комбікормів системою тросоншайбових та шнекових транспортерів у

бункера-годівниці. В приміщеннях для тварин створено мікроклімат, параметри якого

відповідають нормативним. Використовується вентилятори приточно-опалювальних установок, примусово-приточні опалювальні калорифери, установки, вентиляційно-витяжна система видалення забрудненого повітря.

Прибирання гною відбувається шляхом гідрозмиву. Рідкий гній накопичується у відстійниках. Осад використовується як добриво,

освітлена вода, що відстоялася, надходить в асротанки, де проходить біологічну чистку, а - у водосховище місткістю 0,3 млн. м³, звідти подається на зрошення полів.

В господарстві використовується поточний метод виробництва та

вирізняється жорстка ритмічність виробничих процесів. Щоденно складаються однорідні групи свиней, їх переміщення здійснюється принципом технологічного потоку. Щотижнево для штучного запліднення формується група з 25-30 свиноматок, що знаходяться в охоті, які після запліднення

переводяться в приміщення для маток першого періоду супоросності (умовно-супоросних).

З кожної групи умовно-супоросних свиноматок 2-4 повертають у приміщення для холостих маток для повторного запліднення. Щотижнево

НУВБІП УКРАЇНИ

(через 32 дні після запліднення) 23-28 голів переводять в приміщення для утримування маток другого періоду супоросності (32-112-й день після запліднення), за 2 дні до опоросу 22-27 маток ставлять у станки для опоросу, де вони знаходяться також на протязі підсосного періоду.

НУВБІП УКРАЇНИ

Щотижнево пороситься група маток, від яких отримують 280-310 поросят. Їх відлучають у віці 21-24 днів. Відлучені поросята передаються на ділянку дорошування, а свиноматки знову запліднюються, за виключенням тих, що підлягають вибраковці.

НУВБІП УКРАЇНИ

Щотижнево вибраковується 2-4 їх місце надходить і запліднюється 2-4 ремонтних свинок. Таким чином, один виробничий цикл використання групи свиноматок складає 162 дні (супоросність - 14 днів, підсисний період - 26 днів, період від

НУВБІП УКРАЇНИ

відлучення до наступного запліднення - 22 дні). Група відлучених поросят, що потрапила на ділянку дорошування, утримується тут 80 днів і після досягнення віку 106 днів (маса не менше 38 кг) переводиться у цех відгодівлі. Тут молодняк тримають 116-120 днів і після закінчення відгодівлі у віці 222-226 липін (маса 10-12 кг) відправляють на забій. Підвищенню ефективності виробництва на свинокомплексі сприяє вузька спеціалізація технологічних дільниць. Так, на першій дільниці утримуються холості свиноматки, ремонтні свинки спарювального віку, хрики-плідники та апліднені свиноматки (32 дні після запліднення, оскільки за цей період виявляють незапліднених

НУВБІП УКРАЇНИ

свиноматок). На дільниці розташований пункт штучного запліднення. Друга дільниця спеціалізується на утримуванні супоросних маток з 32-го дня після запліднення до 12-го дня супоросності. Щотижнево група свиноматок за 5 днів до опоросу передається на третю дільницю.

НУВБІП УКРАЇНИ

На третій дільниці проходять опороси. Тут вирощують поросят-сисунів, підготовляють маток і поросят до раннього відлучення. Щотижнево групу відлучених поросят із середньою вагою 6 кг передають на четверту дільницю на дорошування, а маток - на першу для запліднення.

Четверта дільниця спеціалізується на вирощуванні відлучених поросят з 24- до 70-денного віку масою 6-38 кг.

У цеху відгодівлі, який складається з двох однакових дільниць, тварини утримуються від 71- до 150-160-денного віку (маса від 38 до 110-112 кг).

Свиней знімають з відгодівлі щотижнево однорідними групами по 250-300 голів.

На комплексі пункт штучного запліднення розташований на території ферми. Сперму у кнурів беруть через кожні чотири дні. Для цього розробляються спеціальні графіки, які коректуються у відповідності за станом кнурів, якістю сперми, яку отримують від них, та інших факторів.

Якість сперми постійно контролюється. З цією метою визначають її колір. Запах, наявність сторонніх домішок, об'єм після фільтрації через 3-4

шари стерильної марлі. Під мікроскопом визначають активність та концентрацію спермій.

Перед використанням сперму розводять, використовуючи наступний склад розчинника: глюкоза медична 40 г, трисодна

бикарбонат 2,6 г, натрій лимоннокислий 3,8 г, амоній сірчанокислий очищений 1,8, натрій лувуглекислий 0,5 г, вода дистильована 1000 мл, спермосан - 250-300

тис. од. (на кожний літр). Після розбавлення сперми та перевірки якості і фасують у флакони ємністю 150 мл з таким розрахунком, щоб у спермодозі містилося 4-5 млрд. біологічно повноцінних спермій.

У молодих свиней овуляція відбувається через 24-36 год., а у дорослих свиноматок - через 33-39 год. після початку охоти. Така різниця обумовлена

строкami відлучення поросят. В умовах комплексу поросят відлучають у 21-24-денному віці, той час на звичайних фермах підсисний період

продовжується 2 міс. Різниця в строках відлучення викликає зсуви гормонального фону в свиноматок. Встановлено також, що овуляція всіх

фолікулів, як у дорослих, так і в молодих свиноматок, відбувається синхронно - на протязі 3 год. Виявлення охоти у маток проводиться один раз на добу з 9

до 10 год. раунку, а запліднення 2 рази - через 6 та 24 год. після вибірки. При такій організації роботи перше запліднення здійснюється в середньому через

16 год. (мінімум 5, максимум 27), друге - через 36 год. (мінімум 25, максимум 47) після початку охоти. Так як овуляція у свиней настає через 24-39 год. після початку охоти, одне із запліднень завжди ефективне.

В приміщеннях, де утримуються свині, систематично проводяться дезінфекція, дезінсекція, дератизація. Перед дезінфекцією у всіх приміщеннях проводиться ретельна механічна чистка, а потім зволоження стін і 2%-ним гарячим розчином їдкого лугу. Після 30-40 хв. витримки залишки гною зливаються теплою водою під тиском 25 атм. В подальшому відбувається дезінфекція 4%-ним розчином їдкого лугу та обробка гашеним вапном, а потім - парами формаліну з розрахунку 20 мл на 1 м² приміщення. Через 15-18 год. приміщення провітрюються, після чого в них розташовують нову групу тварин. Значна увага на комплексі приділяється протиепізоотичним заходам,

оскільки в умовах високої концентрації тварин навіть незначні упущення можуть призвести до небажаних результатів. В господарстві систематично проводиться вакцинація поголів'я проти рожі чуми свиней, цирковірусу, лептоспірозу, колибактеріозу.

Лікувальна та ветеринарно-профілактична робота проводиться на всіх етапах утримання тварин. При утриманні маточного поголів'я основна увага приділяється підвищенню резистентності організму. Для цього систематично використовують селеніт натрію, вітаміни, опромінення ультрафіолетовими лампами.

Проводиться клінічне обстеження холостих свиноматок, які поступають кожні днів. Свиноматок, що не прийшли в охоту в перші 8-10 днів після відлучення поросят, обробляють ПШ-600 у дозі 2 мл на голову або антиваріальною цитотоксичною сироваткою свиней, розведеною фізіологічним розчином хлористого натрію у співвідношенні 1:5 по 2-3 мл по голову, а також препаратом дігітол по 1,5 мл. Супоросних свиноматок за місяць за два тижні до опоросу обробляють тривітаміном по 5 мл/гол. За 5 днів до опоросу тварин переводять у приміщення для утримання підсисних свиноматок.

Новонародженим поросяткам обрізають ножицями пуповину на відстані 4-5 см від черевної стінки, обробляють її розчином йоду з гліцерином і скушують. Для профілактики анемії через 2-3 дні після народження поросяткам

внутрішньом'язово вводять фероглокін або феродекс по 1-2 мл, а при необхідності повторно - через 7-10 днів. Кастрацію хрячків проводять у 3-5-

денному віці. Найбільш поширеними захворюваннями молодняку свиней розлади шлунково-кишкового тракту (гастроентерити, гастроентероколіти), які є причиною загибелі 76-80% від загальної кількості загиблих тварин.

Захворювання шлунково-кишкового тракту в основному мають змішаний вірусно-бактеріологічний перебіг і тому використання лікувальних засобів не завжди ефективне. Для лікування хворих поросят в залежності від віку

використовуються різноманітні системи заходів. Серед поросят-сисунів ресструються переважно захворювання шлунково-кишкового тракту, що

складають 90-95% і проявляються у вигляді діареї. При їх лікуванні використовують ветнеоветин або неоміцин, левоміцетин у складі з вітаміном B12, 2% водний розчин фармазину і тремаразін з кормом у вигляді таблеток.

Поросяткам-сисунам старшим 18 днів дають з розрахунку на 100 кг корму лікувальний премікс, в складі якого входять, г: сульфадемізін - 200, біомісцин

соляно-кислий 60, фуразолідон - 40, фармазін - 10, мідний купорос - 10, цукор - 3000. Основними захворюваннями у відлучених поросят у віці 60-80 днів є гастроентерити, набрякова хвороба, а у віці старше 80-90 днів - дизентерія, ентероколіти. В перші 8-10 днів відлучення поросяткам згодують лікувально-

профілактичний премікс. Для профілактики шлунково-кишкових і респіраторних захворювань використовують також премікс, наступного

складу, г: нореульфазол - 2,5; біовіт 40 - 2,5; ніфурян - 5; ацидофілін - 10; ЗЦМ - 30; комбікорм СК - 26 - 950. Премікс згодують по 0,5 кг 2 рази на добу на

протязі п'яти днів. Всі шлунково-кишкові захворювання супроводжуються інтоксикацією зниженням опірних сил організму внаслідок зневоднення, втрати біологічно-активних речовин (вітамінів, ферментів та ін.). З метою усунення цих явищ на комплексі практикується введення тваринам, особливо

поросятам-сисунам та відлученим, сироватки крові свиней, гама-глобуліну, гідролізіну.

Відхід тварин внаслідок загибелі і вимушеного забою протягом 2021 року складав 5,9 + 2,9 % від загального поголів'я.

2.2.2. Виготовлення гістологічних препаратів.

Весь патологічний матеріал, що підлягав досліджуванню ми фіксували одразу після отримання в 10%-му розчині формаліну, який ми готували за додавання до 1 частки готового товарного 40%-го водного розчину формальдегіду 9 часток дистильованої води. Для цього був використаний чистий скляний посуд який щільно закривається. Безпосередньо перед тим як фіксувати патологічний матеріал ми перевіряли реакцію формаліну за допомогою індикатору 0,1%-го розчину нейтральроту. У фіксуючу рідину ми занурювали біоптат розмірами до 1 см³. Загальний час фіксації матеріалу складав 48 годин. Склянки зберігалися при кімнатній температурі. Перед тим як закладати гістологічний матеріал всі склянки було проклеєно бітками з ідентифікаційними картками із зазначенням у них даними (порядковий номер згідно журналу реєстрації патологічного матеріалу, який було розпочато перед виконанням дослідів, прізвище господаря, дата закладання матеріалу у розчин формаліну).

Після того, як патологічний матеріал було витримано у фіксаторі відповідний час, його слід було промити під проточною водою за 24 години, після чого його підсушували на фільтрувальному папері. Наступним етапом проводилось зневоднення матеріалу у розчинах спиртів за зростаючої концентрації починаючи із 80% етанолу за наступною схемою:

- 1) етанол 80% - 8 годин
- 2) етанол 96% (1) - 24 години
- 3) етанол 96% (2) - 2 години
- 4) етанол абсолютний - 4 години.

Всі маніпуляції та процедури були проведені за кімнатної температури. Якість усіх використовуваних спиртів перевіряли за допомогою аерометра. Об'єм зневоднюючої рідини враховувався у залежності від того якого об'єму були занурені у нього об'єкти і мав перевищувати його у 10 разів.

З метою уникнення патологічного матеріалу було використано парафін. Спочатку шматочки проводили через суміш етанолу і ксилолу у співвідношенні 3:1 з витримкою експозиції 2 години, потім через таку саму суміш, але у співвідношенні 1:1 – 2 години.

Після цього матеріал було занурено послідовно у ксилол на 1 годину, суміш ксилолу і парафіну 1:1 при $t=37^{\circ}\text{C}$ двічі у парафін на 1 годину при $t=50-55^{\circ}\text{C}$.

Отримані шматочки патматеріалу надалі було охолоджено на холодній водяній бані і на 12 годин було поміщено у холодильник. В подальшому ми проклеїли їх на дерев'яні блоки. Виготовлення зрізів товщиною 2мкм ми проводили за допомогою ротатійного мікротому.

Готові зрізи ми знімали на підігріту за $t=37-40^{\circ}\text{C}$ дистильовану воду, а потім переміщували на знежирені предметні скельця виробництва фірми «Matsunami» (виробництва Японія). Депарафінування проводили шляхом послідовного занурення у ксилол, 96% та 70% етиловий спирт. Після цього скельця промивали водою.

Фарбування здійснювали з використанням гематоксиліну Караці та 1% водного розчину еозину. Перед фарбуванням скельця зі зрізами переміщуємо у 70% етанол.

На зрізи наносимо гематоксилін Караці на 5 хв., після чого промиваємо дистильованою водою 1-2 хв. Потім проводимо депарафінування у солянокислому етанолі впродовж 5 секунд. Матеріал ретельно промиваємо дистильованою водою 1-2 хв. Потім на зріз наносимо 1% водний розчин еозину на 2 хв., потім різко промивали. Надлишки вологи збираємо за допомогою фільтрувального паперу й послідовно занурювати у 70% та 96% етанол на 2 хв. Зрізи просвітлюємо за допомогою карбоксилу, витримуємо в ньому

предметні скельці 3 хв. Головний матеріал покривали канадським бальзамом виробництва фірми «Fisher» і накриваємо покривними скельцями фірми «Matsunami» (Японія).

Для роботи використовуємо використовуємо 96% етиловий спирт Підгайчиківського спиртзаводу (Україна), ксилол та парафін «tissue prep 2» фірми «Fisher» (США).

2.2.3 Макроскопічні зміни

Під час проведених досліджень виявлено муміфікацію плодів. Нерідко в подальшому спостерігається мацерація таких плодів. Патоморфологічне дослідження муміфікованих трупів та трупів з ознаками мацерації не проводилось.

Трупи поросят першого тижня життя в ряді випадків мали синюшне забарвлення підгрудка, кінцівок, вух, що ми пов'язуємо з розладами серцевої діяльності у тварин незадовго до загибелі.

При дослідженні видимих слизових оболонок встановлено гіперемію слизової оболонки носової порожнини (рис. 1), тимуса, анемічність слизових оболонок трахеї, стравоходу, глотки.

Серце неправильної конфігурації за рахунок розширення правого шлуночка або дифузного розширення всіх відділів. В окремих тварин спостерігаються крововиливи в перикарді по ходу великих судин, останні значного кровонаповнення. В одних випадках епікард нерівномірного сіро-рожевого кольору, помірно вологий, в інших – дифузного глинястого кольору, анемічний (рис. 2). Міокард дряблий, глинястого забарвлення.



Рис. 1. Гіперемія слизових оболонок носової порожнини поросяти перших днів життя.



Рис. 2. Дистрофічні зміни серця

Спостерігається одночасне ураження заглоткових лімфатичних вузлів, привушних і шиїних, нижньощелепних вузлів (незначно збільшені, від темно-рожевого до темно-червоного забарвлення). Лімфатичні вузли грудної

порожнини набувають вираженої або нечітко вираженої горбистості поверхні, нерівномірного забарвлення (рожеві, синюшні, темно-червоні ділянки, поверхня розрізу підвищено зволожена, зішкрібок відсутній).

Відбувається незначне збільшення лімфатичних вузлів середнього та заднього відділів травної трубки (черевного лімфатичного центру: шлункових,

підшлунково-дванадцятипалокишкових; краніального брижового лімфатичного центру, порожньої кишки клубово-ободовокишкових;

лімфатичних вузлів лімфатичних вузлів каудально-брижового лімфатичного центру). Лімфатичні вузли – блідо-рожевого кольору зі світло-червоними

ділянками, у окремих тварин – значне збільшення, інтенсивне червоне забарвлення (рис. 3).



Рис. 3 Гіперемія та збільшення в об'ємі нижньощелепових лімфатичних вузлів.

У тварин спостерігаються зміни лімфатичних вузлів клубово-стегнового та пахвинно-стегнового лімфатичних центрів, особливо відбувається значне збільшення поверхневих пахвинних лімфовузлів. Останні горбкуваті, щільні, не рівномірного червоно-коричневого, червоно-рожевого забарвлення.

Легені тістуватої консистенції, нерівномірного забарвлення. В одних випадках спостерігається дифузні червоні ділянки, що охоплюють цілі доли легенів, в інших випадках відбувається ураження невеличких ділянок (рис. 4.).

На розрізі з судин виділяється велика кількість крові, в альвеолах піниста рідина. На окремих ділянках зареєстровано осередки кріпації. З бронхів виділяється слизоподібна маса.

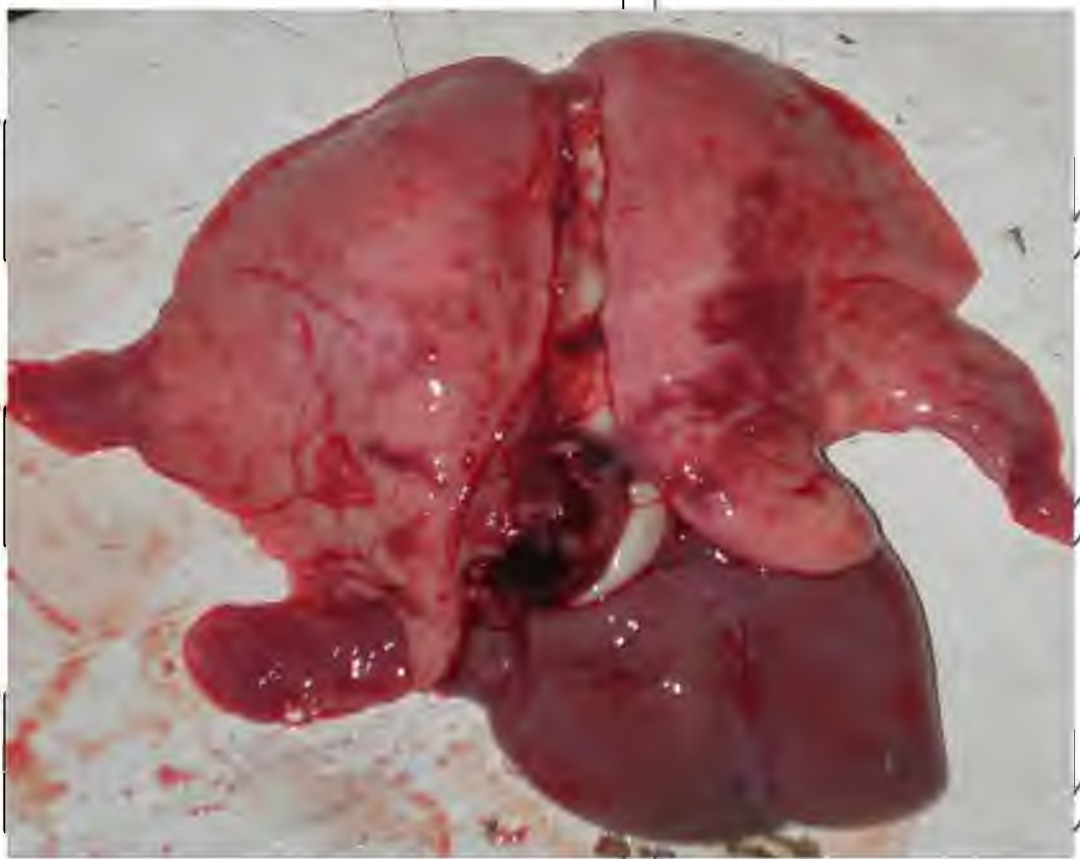


Рис.4 Тотальне ураження легень

Селезінка правильної видовжено-овальної форми, рожевого з сніжним відтінком забарвлення. Нерідко краніальний край органа значно

ширший від каудального, в товщі паренхіми простежуються темно-червоні крововиливи. У деяких випадках крововиливи у вигляді чорних дрібних осередків розташовані по краю органа.

Характерним є різного ступеню виразності метеоризм шлунку та кишечника. Шлунок тварин – середнього наповнення, містить згортки молока, слизова оболонка помірно гіперемійована. У тварин зареєстровано катаральний ентерит, який має прояв у вигляді помірно вираженої гіперемії слизової та серозної оболонок кишечника (рис. 5), скупченням невеликої кількості непрозорого сірого слизу на внутрішній оболонці кишечника.

У поросят відбувається нерівномірне забарвлення печінки: темно-червоні пляшки без чітких границь переходять у кремово-слинисті.

Печінка має гладку поверхню, м'якої чи тістуватої консистенції, на розрізі малюнок паренхіми дещо згладжений. В ділянках темно-червоного кольору на розрізі при надавлюванні виділяється велика кількість крові темно-червоного кольору (рис.6).



Рис.5. Запальна гіперемія стінки тонкого відділу кишечника.



Рис 6. Венозна гіперемія печінки, переповнення жовчу жовчного міхура поросяти віком 1 доба.

Орган містить дрібні поодинокі смугасті або крапчасті крововиливи. Під капсулою печінки реєструються невеликі сіро-білі осередки, що ледь простежуються на загальному фоні органу. Жовчний міхур до 50% випадків збільшений у 2-3 рази, жовч – рідкої консистенції, жовтого кольору.

У переважній більшості досліджених випадків за ібелі поросят спостерігається нерівномірне забарвлення нирок, простежуються нечітко окреслені дифузні округлі ділянки більш темного (до синюшно-червоного) або, навпаки, світлішого (до кремово-рожевого) кольору. Капсула – прозора, знімається легко. Кіркова зона глинистого кольору, мозкова – від рожевого до темно-червоного кольору (внаслідок гіперемії мозкової зони). Поверхня розрізу – гладенька, паренхіма підвищено зволожена.

У статевій системі самок зміни на макроскопічному рівні не виражені. Піхрова оболонка сім'яників абортіваних плідів самок напівпрозора, дещо потовщена. У тельці оболонки простежуються кровонаповнені судини, дрібні

НУБІП України

крупної крововиливи. Сім'янки мають синюшний відтінок внаслідок кровонаповнення судин.

Головний мозок молочної кольору, нерідко з блідо-рожевим

відтінком, судини кровонаповнені (рис. 7).



Рис. 7 Гіперемія судин головного мозку.

2.2.4 Мікроскопічні зміни

У легенях спостерігається значне кровонаповнення судин: як великих, так і малих. На великих ділянках альвеоли напівспалі, у вигляді щелеподібних просвітів. В ділянках інфільтрації тканини запальним інфільтратом стінка альвеол потовщена, альвеоли напівспалі, альвеоцити знаходяться в стані мутного набухання та вакуольної дистрофії, вони просочені еритроцитами (рис. 8).

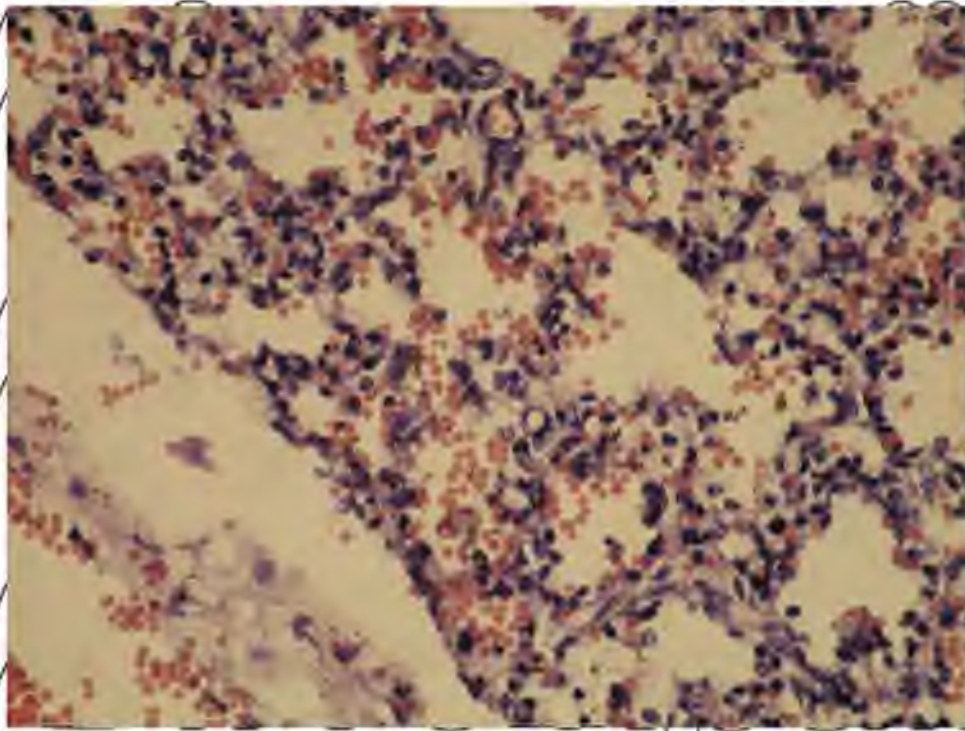


Рис.8. Потовщення стінок альвеол

Спостерігається перифронхіальна пневмонія лімфоцитарного характеру. Стінки кровосносних судин знаходяться в стані мукоїдного набутання, спостерігається гідронічна дистрофія ендотеліальних клітин, периваскулярний набряк (рис. 9).

Відмічати потовщення волокон міждолькової сполучної тканини, збільшення в розмірі та втрата чіткості контурів клітин сполучної тканини (фібронців, гістіоцитів). В полізорі простежуються ділянки, в яких просвіти альвеол збільшені і містять однорідну гомогенну блідо рожеву масу.

У дрібних бронхах і альвеолах велика кількість лімфоцитів поодиноких лейкоцитів, значна частина яких знаходиться в стані розпаду і некрозу. Серед цих клітин знаходять злушені (зруйновані) клітини епітелію бронхів, еритроцити. Сполучна тканина, стінка бронхів інфільтровані лімфоцитами, моноцитами. По периферії таких ділянок простежуються альвеоли з розширеними просвітами та потоншеною стінкою, не рідко з кістозними утвореннями. Спостерігаються поодинокі крововиливи в альвеоли та строму органу.

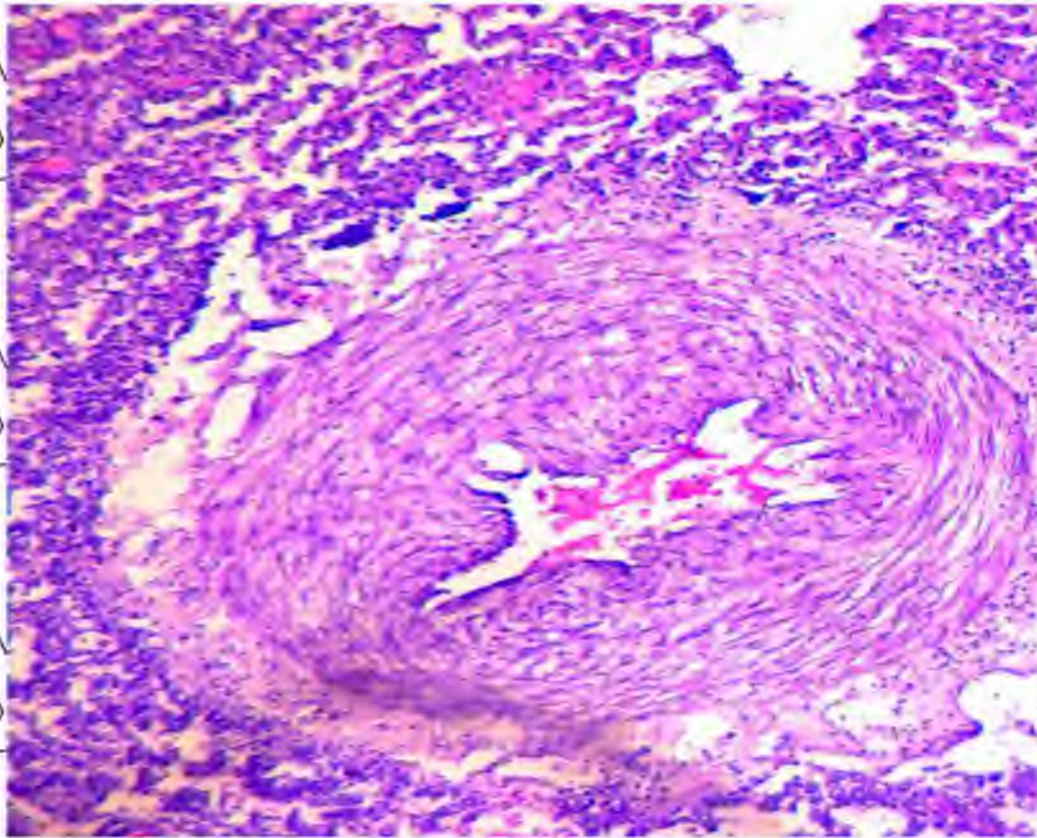


Рис.9. потовщення стінки кровоносної судини

Серце. Кардіоміоцити знаходяться в стані мутного набухання, потовщені, контури ядер не чіткі, інколи не простежуються взагалі.

Цитопlasма не несе характерної викресленості, не прозора, рожевого кольору. Судини кровонаповнені, їх стінка потовщена і також знаходиться у стані мукотного набухання (рис. 10)

Підшлункова залоза. Гістоархітектоніка підшлункової залози збережена, кровоносні судини помірного кровонаповнення, просвітимістять концентрований еозинофільний секрет, панкреоцити в більшості без видимих змін. На окремих ділянках (з виразним набряком) паренхіма з ознаками некрозу. Відбувається руйнація залоз, в полі зору спостерігається безформена маса в якій простежуються фрагменти клітин.

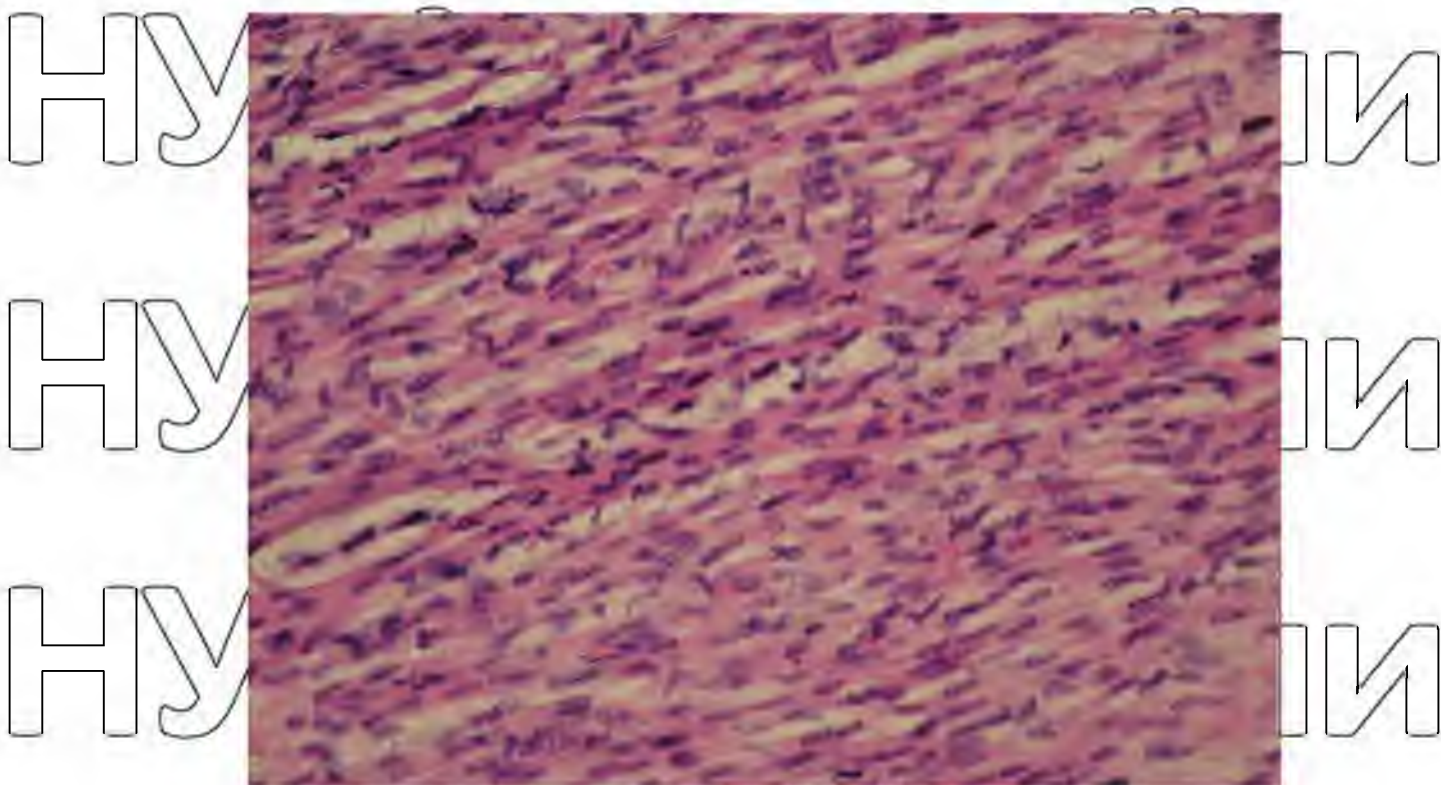


Рис.10. Гістологічний препарат міокарда поросяти віком 3 доби з ознаками білкового міокардозу. Забарвлення гематоксилином Каралі та еозином. x 200.

У селезінці спостерігається потовщення капсули, трабекул та стінки кровоносних судин білої і червоної пульпи, відбувається незначне розволокнення, збільшення в об'ємі ядер клітин сполучної тканини, кровоносні судини середнього кровонаповнення. Виражений набряк ретикулярної тканини, Лімфатичні вузлики блідіші за норму, бідні лейкоцитами, в полі зору видно поодинокі дрібні осередки некрозів. На окремих ділянках структура волокон трабекул не чітка, спостерігається потовщення та пом'якшення інтими кровоносних судин, звуження їх просвіту. На окремих ділянках органу в ділянках набряку зареєстровано осередки ареактивного некрозу, які не мають чітких контурів (рис.12).

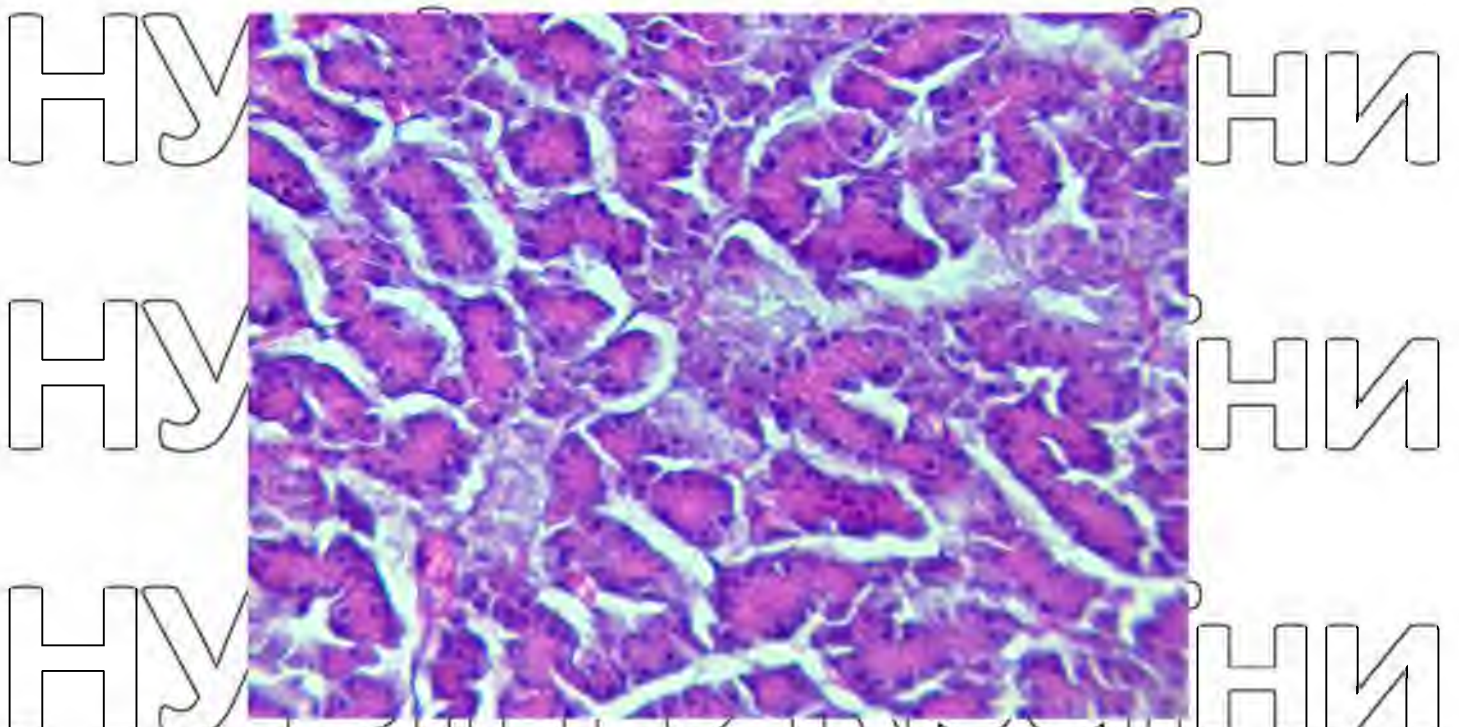


Рис. 11. Підшлункова залоза поросяти віком 2 доби з осередками некрозів та набряками сполучної тканини. Забарвлення гематоксиліном Караци та еозинном, x 200.

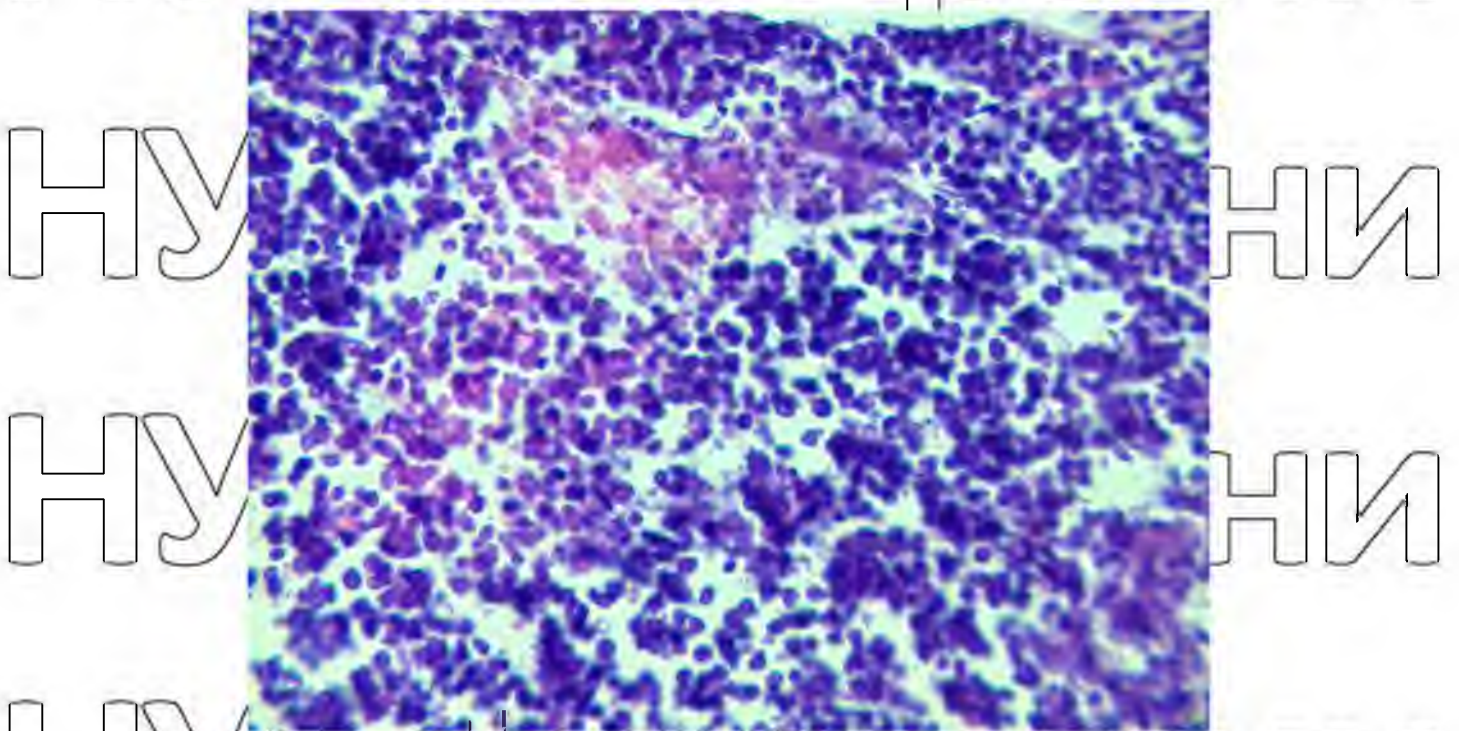


Рис. 12. Селезінка поросяти віком 7 діб з ділянкою ареактивного некрозу. Забарвлення гематоксиліном Караци та еозинном; x 400.

У тимусі поросят спостерігається кровонаповнення судин, виражений периваскулярний набряк тканини. У каріовій зоні часточки тимуса утворюються конгломерати із загиблих лімфоцитів, що набувають

базофільних властивостей, між тимоцитами спостерігаються розсіяні поодинокі еритроцити. У мозковій речовині часточки тимуса лімфоцити у

більшості тварин розташовані розріджено. Ядра окремих лімфоцитів знаходяться в стані каріорексису, частина ядер набуває неправильної форми.

Між тимоцитами знаходиться велика кількість еозинофілів. У тільцях Гассаля спостерігаються явища рогової дистрофії.

Крім того на значних ділянках спостерігається рожево-червоне забарвлення клітин, при цьому контури таких клітин ледь простежуються, ядра не виражені (рис. 13).

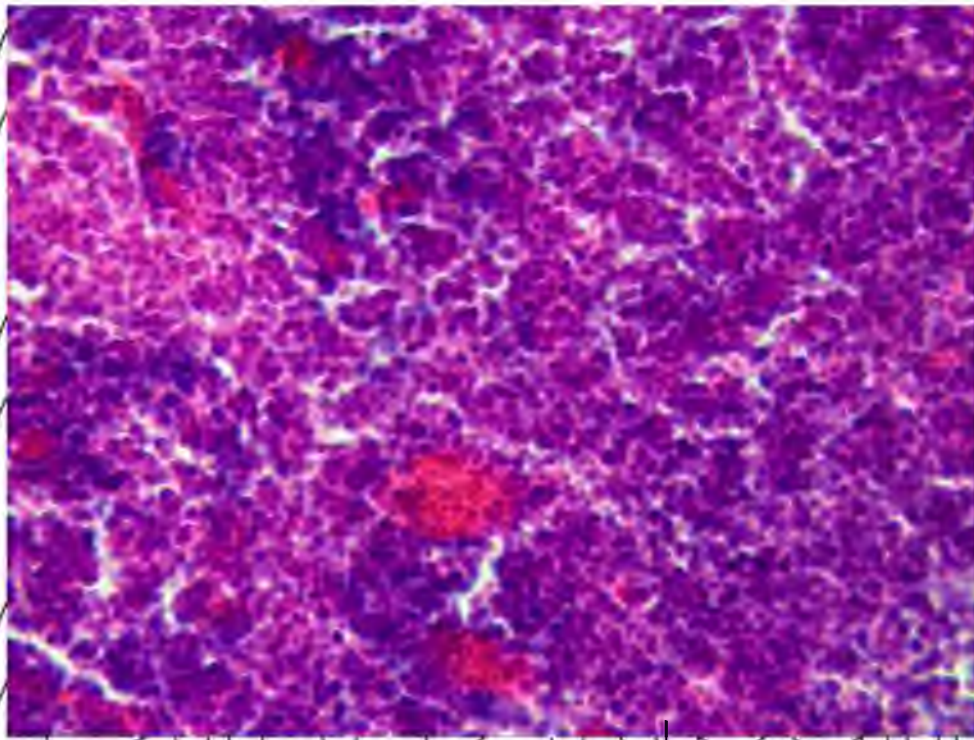


Рис. 13. Тимус поросяти віком 2 доби з кровонаповненням судин та ареактивним некрозом. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином; х 400.

Лімфатичні вузли (мезентеріальні) містять вогнищені крововиливи, виявляється гіперемія кровоносних судин, мукоїдне і фіброїдне набухання

та поодинокі ділянки некрозу їх стінок. Лімфатичні вузли черевної порожнини містять дрібні ділянки некрозу, проліферацію стромы.

В лімфатичних вузлах (грудної порожнини) відмічається гіперемія, серозний набряк синусів і паренхіми, збільшення в розмірі лімфатичних вузликів, однак лімфоцити в них розташовані розріджено, накопичення в кірковій і мозковій речовині плазмодитів, макрофагів та лімфоцитів.

Печінка знаходиться у стані гострої венозної гіперемії. При малому збільшенні мікроскопу в одних часточках знаходять різко розширені і заповнені кров'ю центральні і внутрішньочасточкові капіляри, а печінкові балки відповідно стиснуті. У інших часточках в центрі відмічається дифузна інфільтрація тканини печінки еритроцитами, як наслідок діapedезу. В таких місцях в гепатоцитах спостерігається білкову і жирову дистрофію. Часто

зустрічаються ділянки, в яких гепатоцити знаходяться в стані декомпозиції (фанерозу). Клітини при цьому мають сітчасту будову, більші за норму, ядра розташовуються по центру, але в багатьох випадках вони зруйновані (жирова декомпозиція).

В окремих ділянках зустрічаються осередки, в яких в цитоплазмі гепатоцитів містять великі вакуолі, ядро зміщено на периферію – перстнеподібні клітини (жирова інфільтрація). Жирова інфільтрація зустрічається значно рідше, ніж декомпозиція.

Нерідко в полі зору трапляються ділянки тканини в стані паранекрозу: вогнища, в яких гістологічна будова органу ледь простежується, залишилися уламки ядер, набухання окремих ядер, можна ще виявити контури окремих клітин. Дрібні кровеносні судини кровонаповнені, між балками – еритроцити (рис. 14).

По периферії часточки структура клітин зберігається у нормі. Балочна будова гепатоцитів порушена, останні мають вигляд конгломератів без чітких меж, зливаються. До 40% клітин паренхіми не містять ядер, у всіх інших випадках ядра не мають чітких контурів. Вони збільшені у об'ємі, до 10% їх –

лізовані. Гепатоцити знаходяться у стані зернистої дистрофії, у їх цитоплазмі видно велику кількість зерен білкової природи. Міждолькова сполучна тканина прослідковується слабо. Купферові клітини у ряді випадків фагоцитують еритроцити, що вийшли за межі кровоносних судин. В окремих

випадках спостерігається значний набряк внутрішньодолькової сполучної тканини. Також помітна жирова позаклітинна дистрофія (жирові вакуолі знаходяться у внутрішньочасточковій сполучній тканині). Є поодинокі гепатоцити з ознаками жирової інфільтрації. Жир у таких клітинах нагромаджений у вигляді однієї великої краплі, відтісняє ядро і цитоплазму на

периферію, тому клітини печінки мають вигляд типових жирових клітин (перстнеподібні клітини). Такі клітини збільшені в об'ємі.

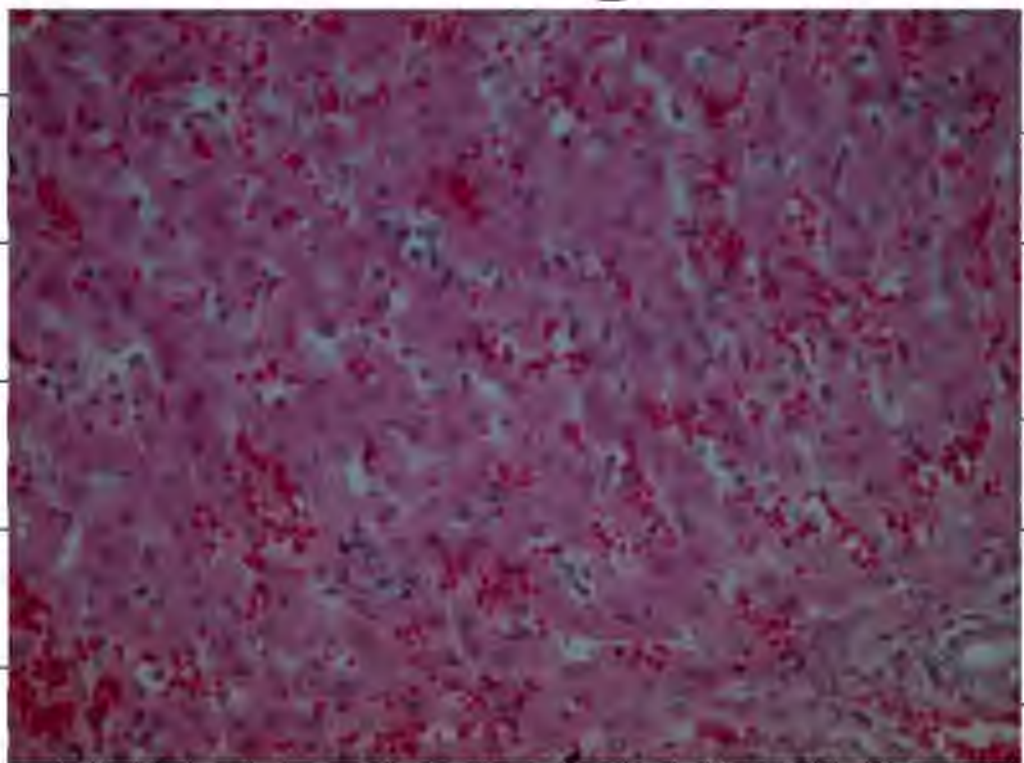


Рис. 14. Печінка поросяти віком 2 доби кровонаповнення синусоїдів і зерниста дистрофія гепатоцитів. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозинном (x 200)

На окремих ділянках печінкові часточки різної величини, міждолькова сполучна тканина інфільтрована лімфоїдними, плазматичними клітинами та фібробластами. В печінкових часточках навколо центральних вен відсутня балочна будова паренхіми, простежуються поодинокі розташовані гепатоцити з ознаками дистрофії та некрозу, судини містять незначну кількість еритроцитів.

Стінка шлунку та тонкого відділу кишечника. В слизовій оболонці сильно виражені деструктивні зміни (десквація епітелію, некроз епітеліоцитів та ворсинок), в наслідок чого епітеліальний покрив частково відсутній, крипти напівзруйновані (рис. 15)

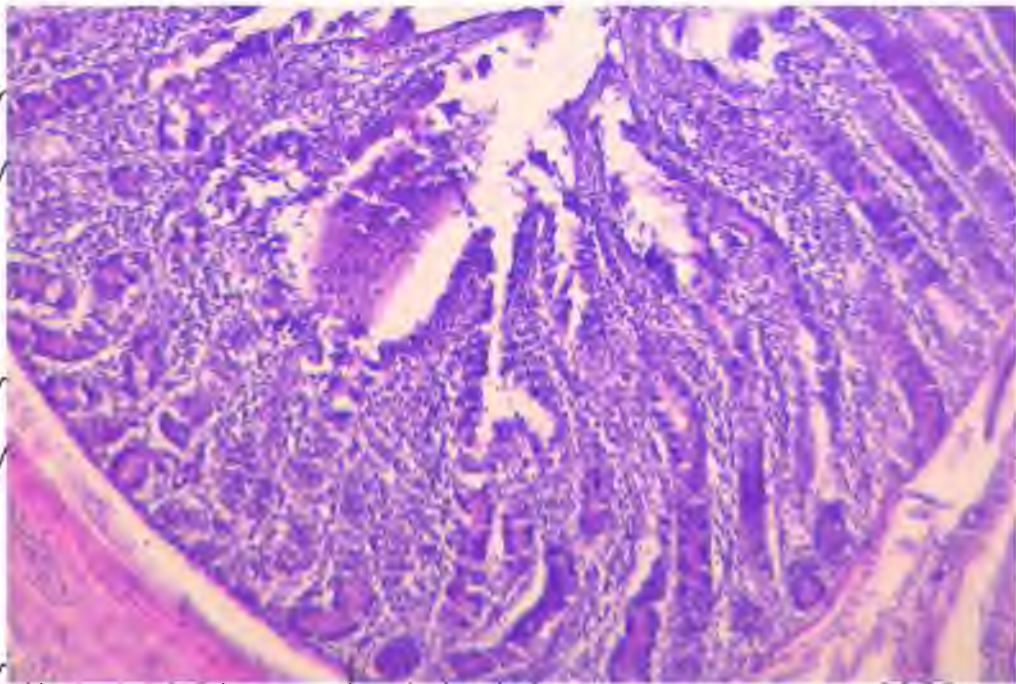


Рис. 15. Стінка тонкої кишки поросяти віком 2 доби. Запальна інфільтрація та некроз ворсинок. Забарвлення гематоксилином Каралі та еозином; x 200.

На поверхні слизової оболонки блідо-рожева маса (слиз) що містить білки з домішкою злущених епітеліальних клітин, невеликої кількості поліморфноядерних лейкоцитів, поодинокі еритроцитів. На великих

дільцях спостерігається руйнування ворсинок до крипт (рис. 16). Підслизовий шар потовщений, кровоносні судини кровонаповнені, спостерігається помірна інфільтрація сполучної тканини клітинами

запального інфільтрату – переважно лімфоцитами та макрофагами, що

найбільш яскраво виражено в тканині навколо кровоносних судин де також видно невеличкі (дагедезні) крововиливи. М'язовий шар без суттєвих змін.

Серозна оболонка без змін.

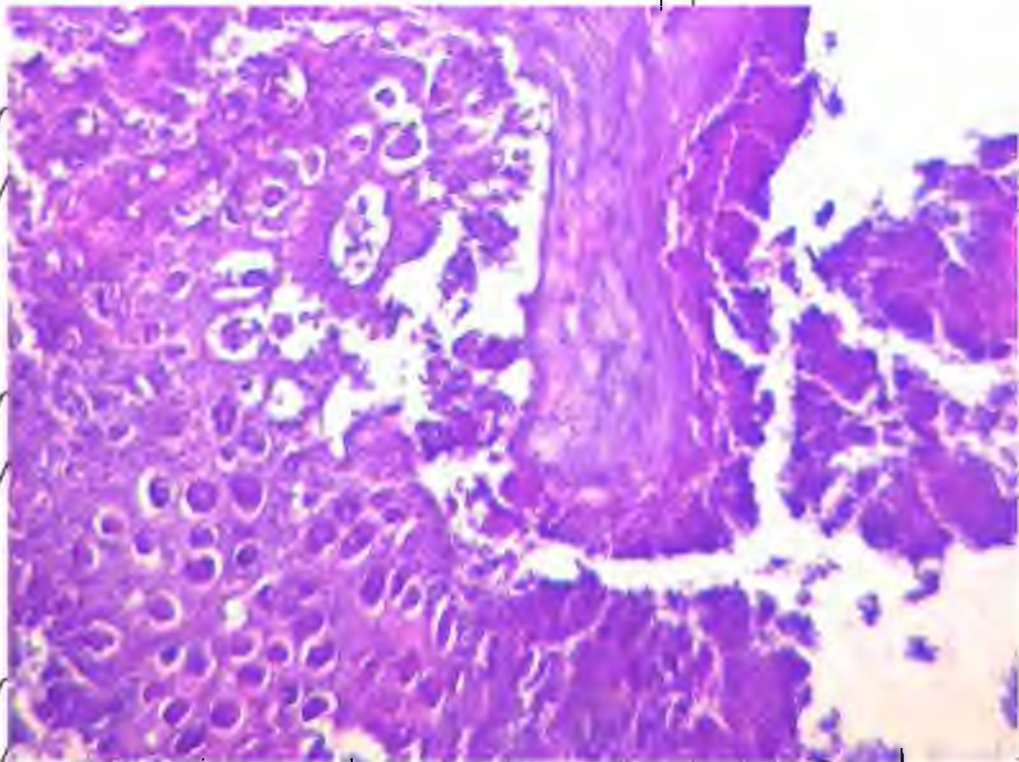


Рис. 16. Стінка тонкої кишки поросяти віком 2 доби. Руйнування ворсинок

до крипт; клітинний детрит в просвіті кишки. Забарвлення гематоксиліном

Караці та еозином; x 200

У нирках спостерігається ураження паренхіми (прямих і звивистих канальців), кровонаповнення судин мозкової зони. У звивистих канальцях

епітелій у окремих ділянках в стані глибокої дистрофії, клітини збільшені, округлої форми, виступають в просвіті канальців, нерідко десквамовані, ядро і цитоплазма розчинені, видно лише оболонки клітин. На окремих ділянках

структура епітеліальних клітин відсутня. У цитоплазмі клітин помітна дрібна ацидофільна зернистість. У деяких клітинах цитоплазма набуває пінистого вигляду, деякі клітини відділені від базальної мембрани і одна від одної. У просвіті каналців видно десквамовані клітини.

Крім того реєструється велика кількість ділянок, в яких епітеліальні клітини каналців (переважно звивистих) збільшені в об'ємі, містять різну кількість дрібних зерен рожевого кольору. Границі епітеліальних клітин каналців не чітко виражені, за рахунок збільшення в об'ємі клітин просвіти судин звужені, різного діаметру. В одних каналцях просвіти добре простежуються, в інших – у вигляді щільної, або взагалі не помітні. Цитоплазма непрозора, тьмяна, ядра ледь видно. В найбільш уражених клітинах ядра в стані каріолізісу, або взагалі не простежуються. На загальному фоні добре простежуються ділянки з повною закупоркою просвітів каналців білковими масами.

На окремих ділянках навколо судин, клубочків та між каналців спостерігається скопичення значної кількості клітинного проліферату (лімфоїдні, епітеліоїдні клітини, гістіоцити). Між каналцями зустрічаються осередки у вигляді крупно-зернистої глибокої маси темно-червоного кольору, останні простежуються уламки епітеліальних клітин, ядра у вигляді блідо-синіх гомогених куль.

У кірковому шарі спостерігається кровонаповнення судин капілярної сітки клубочків. Останні є збільшеними у об'ємі, займають увесь просвіт капсули Шумлянського-Боумена. Таких клубочків спостерігається до 40%. В 20% клубочків капсулі Шумлянського-Боумена міститься серозний екссудат. Є також поодинокі клубочки зі зруйнованою стінкою. В цих випадках спостерігається крововилив у просвіт капсули.

Добре помітним є кровонаповнення судин мозкового шару. У більшості випадків до 60–70% просвіти прямих каналців не простежуються внаслідок

збільшення у 65 см епітelialьних клітин, які знаходяться у стані гідропічної дистрофії. Цитоплазма вакуолізована, у деяких випадках ядра клітин занходяться у стані лізису. Одна велика вакуоль займає майже все тіло клітини, а ядро і залишки цитоплазми відтіснені до периферії і здавлені.

Клітини мають вигляд балону. До 40% каналців мають розширений колобоподібний просвіт.

Сім'яники містять крапкові дифузні кровоциливи. Паренхіма у вигляді одношарового сперматогенного епітелію (клітини сперматогонії).

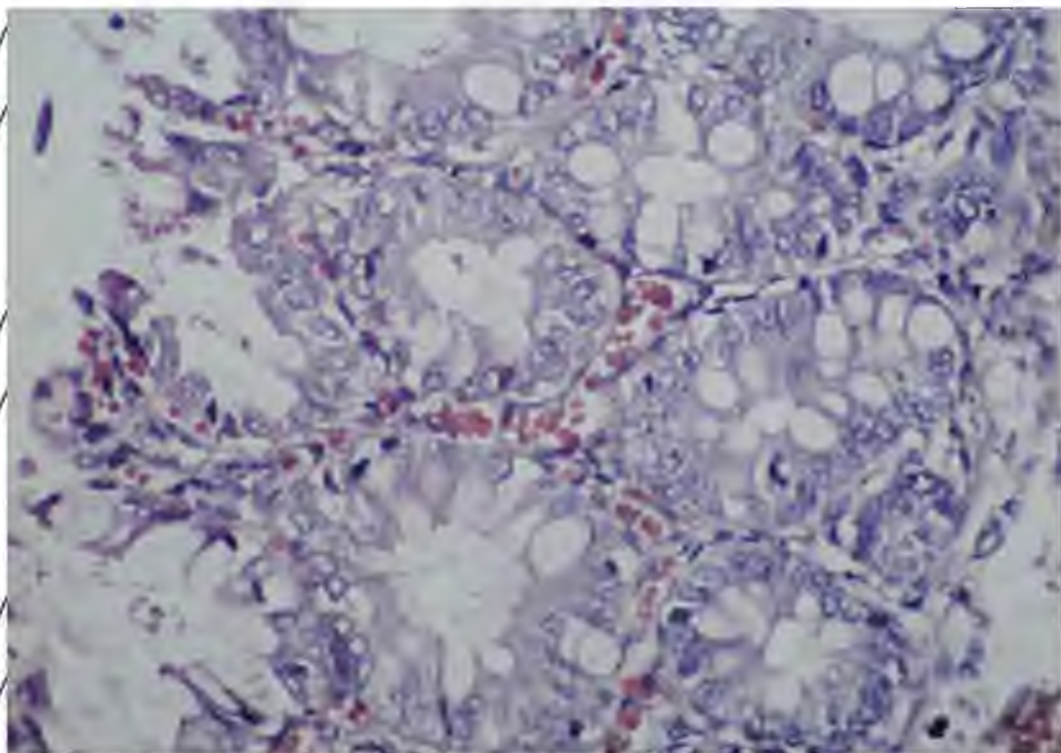


Рис.17 Гістологічний препарат сім'яника поросяти віком 5 дів: кровонаповнення судин, гідропічна дистрофія та некроз епітелію. Зabarвлення гематоксином Каралі та еозином; x 400.

В тканині головного мозку спостерігається розширення просвітів крупних і дрібних кровоносних судин, сладж – феномен в окремих судинах. Навколо кровоносних судин, нейронів зони просвітлення (екстрацелюлярний та периваскулярний набряк), ділянки паранекрозу та арсактивного некрозу (рис. 18).

В спинному мозку – збільшення в об'ємі окремих нейронів, не прозорість цитоплазми, інтенсивне забарвлення останньої в рожевий колір, ядро збільшене в розмірі, не має чітких контурів. Окремі нейрони в стані розпаду (не правильної форми як клітина так і ядро, останнє зморщене,

інтенсивно забарвлене в синьо-фіолетовий колір, а в інших випадках збільшене, немає чітких границь, димчастого кольору). Кровоносні судини містять велику кількість еритроцитів, у вигляді гомогенної маси.

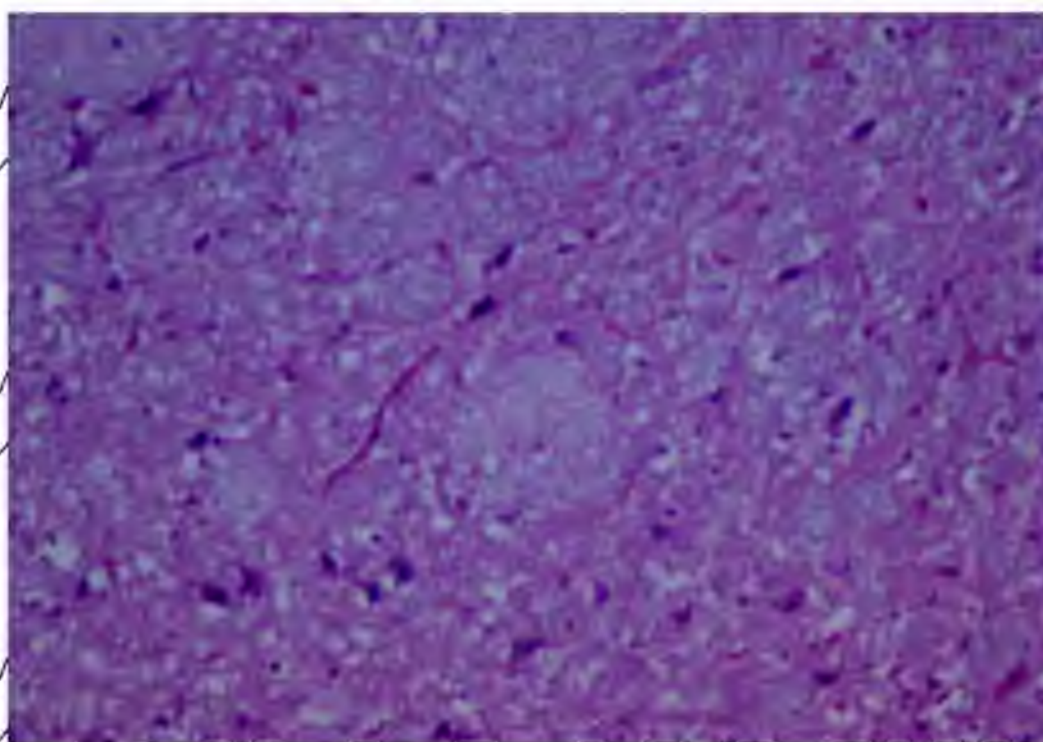


Рис. 18. Тканина головного мозку поросяти першого тижня життя:

Кровонаповнення капілярів та екстрацелюлярний набряк. Забарвлення гематоксином Каралі та еозином, $\times 100$.

II.2.5 Розрахунок економічної ефективності

Загальні витрати на проведення усіх досліджень в нас складається із:

- заробітна плата лікаря-лаборанта (Зл)
- заробітна плата лікаря-патологоанатома (Зп)
- вартість реагентів та матеріалів (Вм)
- загальна сума усіх витрат (Вг)

За допомогою даної формули будемо робити загальний підрахунок:

$$Вг = Зп + Зл + Вм$$

Для проведення гістологічних досліджень патологоанатомічного матеріалу, було відібрано від 8 груп тварин, також ми використовували для проведення дослідів наступні реактиви та речовини:

Матеріал:	Ціна:
• Парафін (500 г)	- 84,50 грн.
• Формалін (10% розчин 1 л)	- 59,25 грн.
• Етанол (1 л)	- 114,91 грн.
• Ксилол (1 л)	- 72,10 грн.
• Розчин гематоксиліну (100 мл)	- 61,20 грн.
• Бальзам Канадський (70 мл)	- 25,90 грн.
• Розчин еозину (100 мл)	- 33,21 грн.
• Предметні скельця (50 шт.)	- 54,10 грн.
• Покривні скельця (50 шт.)	- 31,87 грн.

Загальна вартість за куплені реактиви та матеріали склала 531,04 грн.

Виготовлення та дослідження гістопрепаратів за патологічного матеріалу, який отримано від 8 груп собак, вимагало 48 годин робочого часу.

З розрахунку роботи (9,60 грн., за 1 годину роботи) лаборанта

патологічної лабораторії, а оплата точніше його зарплата за цей період складала 460,80 грн.

Детальне вивчення отриманих гістопрепаратів від 8 тварин, тривало 4 дні, плата за роботу лікаря-патологоанатома (120 грн., за робочий день) за ці дні вона складала 480 грн.

Отже загальні витрати на проведення досліджень, вивчення патологоанатомічних змін, зарплати спеціалістів які були долучені до роботи, а також витрати на матеріали та реактиви становили:

$$\text{Вг} = 480 + 460,80 + 531,04 = 1471,84 \text{ грн.}$$

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ III

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Літературні дані свідчать що зараження молодняку свиней на мікоплазмоз відбувається від матерів, при цьому захворювання поширюється зазвичай дуже повільно. Однак проведені дослідження випадків загибелі молодняку першого тижня життя на базі ТОВ "М'ясна локація" вказують на вертикальний шлях зараження тварин. Крім абортів в різні періоди вагітності спостерігається муміфікація плодів з подальшим їх вигнанням під час пологів.

Розвиток імунної системи та факторів неспецифічної резистентності в організмі тварин починається вже в період внутрішньо-утробного розвитку і продовжується після їх народження. Зокрема, після народження у поросят спостерігається фізіологічний лейкоцитоз. Кількість лейкоцитів у крові досягає $10-15 \times 10^9/\text{л}$, з них більше 35% становлять лімфоцити різних популяцій. Лімфоцитоз новонароджених поросят пояснюють розвитком тимусу – місця формування цих клітин.

Селезінка у свиней, як і в інших тварин, у пренатальний період функціонує як орган універсального гемопоєзу, причому ведучим є еритропоєз. З віком тварин гемопоєз у цьому органі послаблюється, а захисна, делонуюча і гемосидеринуотворююча функції посилюються. Виникнення імунобіологічної функції селезінки нерозривно пов'язане з формуванням лімфоїдної тканини. Про збільшення захисної ролі селезінки свиней в онтогенезі дають змогу судити такі показники, як підвищення активності гідролітичних ферментів у ретикулярних клітинах та поява первинних і вторинних фолікулів, збільшення кількості Т-і В-лімфоцитів та плазматичних клітин.

Дослідженням дихальної системи встановлено гіперемію слизової оболонки верхніх дихальних шляхів та ураження легень, яке характеризується серозно-катаральною бронхопневмонією та лімфоцитарними інфільтраціями

легеневої тканини. Пневмонії носять ексудативний розлитий або вогнищевий характер. Вказані в літературі закономірності розвитку хвороби у вигляді запальних процесів по краях верхівкових долях легень у вигляді лобулярної пневмонії, частіше із правої сторони [3, 13, 18, 23] нами не були зареєстровані..

У сполучній тканині багатьох органів помірно виражені набрякові процеси особливо в периваскулярних зонах у випадках кровонаповнення судин.

В усіх органах спостерігаються дистрофічні зміни: в лімфатичних вузлах та селезінці – судино-стромальна білкова дистрофія, в інших паренхіматозних органах – паренхіматозні диспротеїнози, в печінці крім того – жирова дистрофія. В печінці патологічне переродження набуває важких незворотніх змін (жирове переродження з утворенням перстнеподібних клітин). Патологію печінки (дистрофію) можна віднести як до загального порушення обміну речовин, так і до наслідків інтоксикації організму. Жирова інфільтрація печінки зустрічається значно рідше, ніж декомпозиція, що свідчить про зміни, викликані інтоксикацією організму у більшій мірі, ніж аліментарним ожирінням.

В нирках спостерігається гіперемія мозкової зони, зерниста дистрофія епітелію звивистих каналців та вакуольна дистрофія епітелію нирок переважно мозкової зони (останнє явище ми пов'язуємо з кровонаповненням судин мозкового шару, відповідно набряком оточуючої тканини). Крім того спостерігаються зміни запального характеру у вигляді серозного гломерулонефриту.

В селезінці тварин спостерігається мукоїдно-фібриноідне набухання строми органу, дрібні осередки некрозів.

В наслідок кровонаповнення судин головного та спинного мозку відбувається периваскулярний та інтрацелюлярний набряк, стаз, сладж-феномен та некроз нервових клітин.

Стінка шлунку та кишечника в стані катарально-серозного запалення. В патологічний процес залучено переважно слизову оболонку. Товстий відділ кишечника з ознаками набряку. У слизовій оболонці 12-ти палої кишки

інфільтрація клітинами запалення, переважно лімфоцитами, свідчить про підгострий перебіг запального процесу, це, на нашу думку, може виникати внаслідок порушення жовчоутворення, а як відомо порушення жовчоутворення є невід'ємним наслідком дистрофічних явищ у печінці.

Механізм смерті тварин, хворих на мікоплазмоз, в більшості випадків пов'язаний із серцевою недостатністю, викликаною дистрофічними змінами міокарду з подальшим гострим розширенням серця і відповідно набряком легень. Кровонаповнення печінки та інших паренхіматозних органів (нирки червоного забарвлення, в одних випадках коркового шару, в інших мозкового шару) відбувається також внаслідок гострої серцевої недостатності.

В основі діагностики ензоотичної пневмонії свиней передусім лежить оцінка стану здоров'я всього поголів'я, а не індивідуальне дослідження окремих тварин. Враховуючи характерні макроскопічні зміни, патолого-анатомічні дослідження мають значну діагностичну цінність. Лабораторна діагностика має широкий спектр діагностичних методів, до яких відносяться: проведення дослідження серологічних тестів крові, культивування збудника, постановка полімеразної ланцюгової реакції.

РОЗДІЛ ІV. ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ

НУБІП України

1. Мікоплазмоз поросят віком до 7 діб характеризується гіперемією верхніх дихальних шляхів, ексудативною бронхопневмонією. Ураження травної трубки має прояв у вигляді катарального та серозно-катарального гастроентериту.

НУБІП України

2. Гістологічним дослідженням встановлено, що в організмі поросят, хворих на мікоплазмоз спостерігається порушення загального білкового обміну речовин, яке проявляється зернистою дистрофією печінки, серцевого м'язу, нирок.

НУБІП України

3. Відзначається ареактивний некроз паренхіми печінки, нирок, підшлункової залози, головного мозку, некроз ворсинок кишечника до ділянки

НУБІП України

крипт
4. В органах імунопоезу (тимуса, селезінки, лімфатичних вузлів) набряки, ділянки ареактивних некрозів, мукондне набухання стромальних елементів.

НУБІП України

НУБІП України

НУБІП України

РОЗДІЛ V. СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Андреев, Е.В. Смешанная вирусомикоплазменная инфекция / Е.В. Андреев, П.Н. Фукс // Ветеринария. 1980. №8. С. 30-32.

2. Андросик, Н.Н. Иммунопатологические реакции при микоплазмозе свиней

Н.Н. Андросик // Ветеринарная наука-производству: Межведомственный сборник НИИЭВ. 1987.-Вып. 25.-С.65-70. 3. Андросик, Н.Н. Источники и пути передачи возбудителя при микоплазмозе свиней / Н.Н. Андросик //

Современные проблемы профилактики зоонозных болезней и пути их решения. Минск, 1987. – С. 185.

4. Андросик, Н.Н. К вопросу о диагностике энзоотической пневмонии свиней.

Н.Н. Андросик // Профилактика желудочно-кишечных и респираторных заболеваний свиней: Тезисы докладов всесоюзной научно-технической конференции. Москва, 1978. – С.57-58.

5. Андросик, Н.Н. Повышение активности эритроцитарных микоплазменных диагностикумов / Н.Н. Андросик // Ветеринария: 2000. - №3. С.25-29.

6. Андросик, Н.Н. Применение РНГА для выявления противомикоплазменных антител в сыворотке крови свиней / Н.Н.

Андросик // Ветеринария. 1986. №4. С.32-35.

7. Атомась, В.А. Респираторные болезни сельскохозяйственных животных / В.А. Атомась. – Киев: Урожай, 1986.-184 с. 8.Афонасьев, В.Н.

Методы получения гипериммунных сывороток к микоплазмам / В.Н.

Афонасьев // Новое в инфекционной патологии сельскохозяйственных животных / тр. ВИЭВ. М., 1980.-Т. 51 - С. 53-57.

9. Барышников, П.И. Идентификация микоплазм методом иммуноферментного анализа / П.И. Барышников // Ветеринария. 1995.-№ 2.-С. 33-35.

10. Барышников, П.И. Получение специфических микоплазменных сывороток / П.И. Барышников // Ветеринария. 1994. № 7. С. 24-26.

11. Барышников, П.И. Серологические и иммунологические свойства антигенов микоплазм/П.И. Барышников//Ветеринария. 1999. - №1. -С. 25-28.

12. Батраков, В.В. О Диагностике микоплазмозов / В.В. Батраков// Вопросы ветеринарной микробиологии, эпизоотологии и ветеринарно-санитарной экспертизы. Ульяновск, 1990. -С. 60-63.

13. Бердник, В.П. РДСК в микрообъеме при микоплазмозе свиней/В.П. Бердник//Ветеринария. 1986. - №1. -С. 23-27.

14. Блехерман, Б.Е., Трошева, Г.А. Сравнительная морфология и ультраструктура некоторых штаммов микоплазм/Б.Е. Блехерман, Г.А. Трошева // Труды ВИЭВ. в. XXXIV. - 1971. -172 с.

15. Борхсениус, С.Н. Микоплазмозы / С.Н. Борхсениус, О.А. Чернова; -Л.: Наука, 1989. С.37- 41.

16. Виноходов, О. В. Флуоресцентный метод исследования колоний микоплазм //Сб. науч. тр. /ВНИИБЛ. 1965- Т. 1(12), -С.201.

17. Вологодская, О.В. Ассоциативный уrogenитальный микоплазмоз крупного рогатого скота (диагностика и лечение автореф. дис. канд. ветеринар. наук: 16.00.03/ О.В. Вологодская; Омск, 2006. - 18 с.

18. Волков, М.С. Разработка средств диагностики микоплазмозного синовита птиц: автореф. дис. канд. ветеринар, наук: 16.00.03/М.С. Волков; Владимир, 2003.-18 с.

19. Выявление антигенных микоплазм (*M. arthritis* и *M. fermentans*) в тканях экспериментально зараженных животных с помощью РНИФ и агрегатгемагглютинации / Ю.В. Вульфович, И.В. Жевержеева, Л.Г. Горина, Н.А. Гамова // Жур. ЖМЭИ. 1985.-№ 3. - С. 81-83.

20. Гаффаров, Х.З., Боровик, Р.В. Способ повышения специфических свойств микоплазменных антисывороток // Х.З. Гаффаров, Р.В. Боровик //

Микоплазмозы сельскохозяйственных животных / Тр. ВИЭВ. Т. 46. - 1977. -

С.17

21. Гельвиг, Э.Г. Заболевания свиней/ Э.Гельвиг, М.: Астрель, 2003,-112 с.

22. Горина, Л.Г. Лабораторная диагностика микоплазмозов человека/Л.Г.

Горина, С.А. Гончарова, А.В. Игумнов // Вестник академии медицинских наук СССР. М. Медицина, 1991. – С.31-42.

23. Гречухин, А.Н. диагностика микоплазменной пневмонии свиней/

А.Н.Гречухин, А.П. Шафиев // Ветеринарная практика: научно

24. Гречухин, А.Н. Специфическая профилактика микоплазменной пневмонии свиней вакциной "Респисур" / А.Н. Гречухин/Ветинформ.-2003.-

№4.-С.15-17.

25. Гречухин, А.Н. Эффективные средства лечения и профилактики при респираторном симптомокомплексе свиней / А.Н. Гречухин//Ветеринария.

2006.-№8. – С. 13-15.

26. Григорьева, Г.И. Способ приготовления эритроцитарного диагностикума

/Г.И.Григорьева, А.А. Арбузова, и др.// Ветеринарная патология. 2005.-№4. – С.15-17.

27. Грошева, Г. А. Результаты работ по ветеринарной микоплазмологии / Г.А.

Грошева и др. // В кн.: Эпизотологическое прогнозирование мероприятий по профилактике и борьбе с заразными болезнями / Труды ВИЭВ. Т. 55. – М., 1982. – С. 31 – 37.

28. Диагностика хламидиоза и урогенитальных микоплазмозов с помощью цепной полимеразной реакции / С.В. Скворцов, Ю.Н. Найденов, Б.Н.

Лыцарь, И.А. Комаров, А.И. Гончарук // Воен.-мед. журн. 1995. –№ 7.- С. 49-50.

29. Дунаев, Г.В. Патогенные микоплазмы / Г.В. Дунаев // В кн. Ветеринарная микробиология и иммунология: под ред. Н. А. Радчука. – М.: Агропромиздат, 1991. – С. 300–312. 30. Душук, Р. В. Респираторные болезни свиней / Р. В. Душук; М.: Колосс, 1982. – 186 с.

31. Душук, Р. В. Культуральные и морфологические свойства микоплазм свиней / Р. В. Душук и др. // Ветеринария. 1997. – №1. – С.55-58.

32. Жбанова, Т.В. Микоплазмозы свиней / Т. В. Жбанова, В. В. Дрыгин, Н. С. Дудникова; Владимир: ФГУ ФЦОЗЖ, 2005. 75 с.

33. Зеленуха, Е.А., Гречухин, А.Н. Мероприятия при респираторных болезнях свиней в промышленных свинокомплексах / Е.А. Зеленуха, А.Н. Гречухин//Ветеринария. 2007.-№5.-С. 13-15.

34. Изучение механизмов персистенции и патогенности микоплазм и разработка методов диагностики микоплазма-инфекции / Рук. Прозоровский, С.В. // жор. НИР и ОКР. 1993. –сер.5- №1.

35. Иммуноферментный анализ для видовой идентификации микоплазм, выделенных из культур клеток / И.Л. Куликова, Т.А. Феоктистова // Труды ВИЭВ. 1989 -т. 67.-С. 50-55.

36. Каган, Г.Я. о патогенных потенциях семейства *Mycoplasmataceae* / Г.Я. Каган. ЖМЭИ, -1972.- №11.- С.33-37.

37. Каральник, Б.В. Эритроцитарные диагностикумы / Б.В. Каральник.-М.: Медицина, 1976. 164 с.

38. Киприч, В.В. Микоплазмозы сельскохозяйственных животных / В.В. Киприч. Киев: Урожай, 1978. - 165 с.

39. Киприч, В.В. Реакция задержки гемагглютинации и ее диагностическое значение при респираторном микоплазмозе птицы / В.В. Киприч // Ветеринария: сб. тр. Киев: Урожай, 1973.- Вып. 34. - С. 53- 56.

40. Кирьянов, Е.А. Микоплазмы и L-формы бактерий в патологии животных / Е.А. Кирьянов // Лекция: Уссурийск, Приморский сельскохозяйственный институт, 1983. - с. 4-8.

41. Коваленко, Я.Р. Микоплазмы животных / Я.Р. Коваленко. М.: Колос, 1976. - 304с.

42. Коваленко, Я.Р. Новые данные в изучение микоплазм и микоплазмозов животных / Я.Р. Коваленко // Микоплазмы сельскохозяйственных животных: тр. ВИЭВ. М., 1977. - Т. 46. - 132с.

43. Коваленко, Я.Р. Устойчивость различных видов микоплазм к некоторым антибиотикам / Я.Р. Коваленко, М.А. Сидоров, И.А. Яблонская // Бюллетень ВИЭВ. М., 1971. - Вып. 11. - С. 52.

44. Коваленко, Я.Р. Микоплазмы и их роль в патологии животных / Я.Р. Коваленко, Э.А. Шегидевич, И.А. Яблонская, и др. // Тр. ВИЭВ. - 1980. т. 51. - С. 24-29.

45. Коваленко, Я.Р. Чувствительность микоплазм и ахлеплазм различных видов к некоторым антибиотикам / Я.Р. Коваленко, Э.А. Шегидевич и др. Доклады ВАСХНИЛ. - 1978. - №2. С. 28-32.

46. Коромыслов, Г.Ф. Микоплазмы в патологии животных / Г.Ф. Коромыслов, Я. Месарош, Л. Штипкович. - М.: Агропромиздат, 1987. - 255 с.

47. Красиков, А.П. Ассоциативный респираторный микоплазмоз птиц / А.П. Красиков, Н.В. Рудаков, О.А. Сунцова // Актуальные проблемы обеспечения санитарного благополучия населения. Омск, 2003. Т.1. - С. 260-264.

48. Красиков А.П. Профилактика и меры борьбы с ассоциативными инфекционными и инвазионными болезнями животных / А. П. Красиков, Н.В. Лобанова // Сб. реф. НИР и ОКР: отчет о НИР: Сельское и лесное хозяйство, 2001. - №5, - Серия 25. - С. 59.

49. Красиков А.П. Эпизоотология и лабораторная диагностика уrogenитального микоплазмоза собак и кошек / А.П. Красиков, Н.Н. Новикова // Проблемы ветеринарного образования в агропромышленном комплексе: сб. науч.тр.

ИВМ ОмГАУ. Омск, 2003. – С. 171-173.

50. Кругликов, В. Т. Серологическая диагностика респираторного микоплазмоза человека: автореф. дис. канд. мед. наук: 03.00.07.

В.Т. Кругликов; Киев. НИИ эпидемиологии и инфекционных болезней им.

Л. В. Гормашевского.-Киев, 1989. 20 с.

51. Кулеско, И.И. Данные экспериментального изучения роли микоплазм при инфекционных заболеваниях свиней / И.И. Кулеско, А.Я. Пустовар – Бюлл. ВИЭВ. и. XIII,- 1972. -

С. 46-49.

52. Куликова, И.Л. Иммуноферментный анализ для видовой идентификации микоплазм Т.А. Феоктистова // Выделенные из культур клеток Куликова,

Иммунитет сельскохозяйственных животных: тр. ВИЭВ М, 1989, Т-67.-С. 50-

55.

53. Куликова, И.Л. Диагностика микоплазма-контаминации в культурах клеток животных/И.Л. Куликова // Ветеринария. 1989. № 3. С. 35-37.

54. Куликова, И.Л. Гибридомы и моноклональные антитела при разработке высокоэффективных методов идентификации микоплазм и диагностике микоплазмозов / И.Л. Куликова.

Г. Гальмутдинов, Л.П. Дьяконов // Ветеринария. 1993. №9. С.13-18.

55. Лыско, С.Б. Схемы профилактики и лечения респираторного и ассоциативного микоплазмоза птиц: автореф. дис. канд. ветеринар. наук:

16.00.03 / С.Б. Лыско; Омск, 2005. 18 с. 56. Махи Э.Ю. Культурально-

биохимические свойства микоплазм и ахо-леплазм отдельных видов / Э.Ю.

Махи // Тр. ВИЭВ. Т. 46-М., 1977. –С. 58-61.

57. Медицинская микоплазмология

/С.В. Прозоровский и др. М.: Медицина, 1995. -С. 287

58. Методические рекомендации по выделению культивированию, поддержанию и идентификации микоплазм, охлеплазм и уреаплазм // ВАСХНИЛ, Москва, 1982. 49 с.

59. Методы выделения и идентификации микоплазм и L-форм бактерий / Э.А. Шегидевич // Труды ВИЗВ. 1977. -т.46. - С.35.

60. Методы идентификации и серологической типизации микоплазм, выделенных от животных / М.А. Сидоров, 5/ Р. Коваленко, Э.А. Шегидевич и др. // Бюлл. ВИЭВ. 11972.-в. XIII.-С. 68-75.

61. Микоплазмы и микоплазмозы // Сб. науч. Тр. НИИЭМ им. Н. Ф. Гамaley. М., 1985.-С. 70-78.

62. Миллер, Г.Г. Взаимодействие микоплазм с вирусами человека и животных. Ультратруктурный анализ / Г.Г. Миллер, И.В. Раковская, В. Э. Березин // Вестн. АМН СССР. 1991. №6.-С. 36-43.

63. Митрофанов, П.М. Иммунология при микоплазмозе животных / п.м. Митрофанов, Х.Б. Гаффаров, Р.В. Боровик // Ветеринария. -1984.-№5.-С. 35-37.

64. Михайлова, Г.Р. Использование антибиотиков для деконтаминации клеточных культур от микоплазм/

Г.Р. Михайлова // Ветеринарная патология: научно-практический журнал по базовым и прикладным вопросам ветеринарии. М., 2005.-№1.-С. 48-65.

65. Новикова, Н.Н. Экспресс-методы диагностики ассоциативного. урогенитального микоплазмоза плотоядных: автореф. дис. канд ветеринар. наук: 16.00.03. /Н.Н. Новикова; Новосибирск, 2002. 18 с.

66. Новикова, В.Т. Профилактика и методы деконтаминации клеточных культур от бактерий и микоплазм с помощью фторхинолонов / В.т.

67. Ночевный, А.С. Новахатский, О.Г. Карпухина// Клеточные культуры.

Информ. бюл. СПб, 2002. –№17.-С. 9-15. 68.Орлянкин Б.Г. Инфекционные

респираторные заболевания свиней

/ Б.Г. Орлянкин, Е.А. Непсклонов//Ветеринария 2005.-м9 11.-С. 3-6.

69. Ощепков В.Г результаты изучения антигенного родства бруцелл и микоплазм / В.Г. Ощепков, М.Н. Шадрина, Н.Н. Шкиль // Инфекционная

патология животных: Сб. науч. тр. Юбилейный выпуск ВНИИБТЖ, Омск, 2001. –С. 130-132.

70. Паутов, Ю.М. Активность антигенов разных видов микоплазм в РА и РДСК / Ю.М. Паутов//Ветеринария. 1988. №1.-С. 35-37.

71. Персистенция микоплазм в инфицированном организме: наблюдение, причины и механизмы, диагностика

/ С.В. Прозоровский и др. // ЖМЭИ. 1997. №4,-С. 47-51

72. Петросова, В.Н. Серологическая характеристика некоторых видов микоплазм по данным связывания комплемента и мрибиции роста / В.Н.

Петросова, реакции агглютинации, И.В. Раковская, Г.Я. Каган // ЖМЭИ. 1969.- №10. С.-11.

73. Притулин, П.И. Роль микоплазм в патологии свиней/П.И. Притулин, В.П. Бердник// Бюллетень ВИЭВ. 1972.- №13.-С. 57.

74. Проблемы профилактики респираторных болезней свиней бактериальной этиологии / В.С. Русалесв, В.М. Гневашев, О.В. Прунтова, и

др./Ветеринария. 2006. - №7.-С. 18-20.

75. Прозоровский, С.В. Микоплазмы и микоплазмозы/С.В. Прозоровский, т. Шмидт. М., 1985. –225 с.

76. Пустовар, А.Я. Иммунобиологическая характеристика антигенов *Mycoplasma hyopneumoniae* и диагностика вызываемой ею инфекции

/ А.Я. Пустовар // Вестник академии медицинских наук СССР. - М.: Медицина, 1991. №6.-С. 8-19.

77. Пустовар, А.Я. Микоплазмозы сельскохозяйственных животных

/ А.Я. Пустовар, В. В. Киприч, И.К. Авдосьева. Киев: Урожай, 1978. -116 с.

78. Пустовар, А.Я. Микст-инфекции, обусловленные микоплазмами и другими бактериальными агентами // А.Я. Пустовар // VI съезд паразитологов Украины. Харьков, 1995. -С. 113-114.

79. Пустовар, А.Я. Особенности микоплазма-инфекции при энзоотической пневмонии свиней / А.Я. Пустовар, // Труды ВИЭВ. М., 1977. -Т. 46. -С.

65- 69. 80. Разработка среды для накопления микоплазм / Рук. Г.Р. Гаджиева // Жур.НИР и ДКР. сер. 5 "Микробиология". - 1992. - №7. -С. 14.

81. Рудаков, Н.В. Актуальные аспекты лабораторной диагностики мелких домашних питомцев / Н.В. Рудаков, Н.Н. Николаева, А.П. Красиков // Сб. науч. тр. ИВМ ОмГАУ. Омск, 2000. С. 132-134.

82. Рудаков, И.Е. Санойленко // Актуальные вопросы рациональной диагностики и терапии хламидийно-микоплазменной инфекции. Омск, 1998. С.11-13.

83. Рысков, А.Г. Геномная «дактилоскопия» организмов разных таксономических групп. Н.В. Актуальные вопросы уrogenитальной инфекции // Н.В. Рудаков, Использование в качестве гибридационной пробы ДНК фага М-13 / А.Р. Рысков, А.Г. Джинчарадзе, М.И. Просняк // Генетика. 1988. №2. Т. 24. С.227-238.

84. Свиридова, А.Н. Диагностика и лечение телят при микоплазмоз-ассоциированной инфекции: автореф. дис. канд. ветеринар, наук: 16.00.03. / А.Н. Свиридова ; ФГОУ ВПО «ОмГАУ», 2007. 18 с.

85. Серологическая диагностика контагиозной плевропневмонии крупного рогатого скота / И.А. Бакулов, П.И. Барышников, В.М. Котляров, А.Л. Семенихин // Ветеринария. 1988. - №8. - С. 59-61.

86. Серологическая типизация микоплазм сельскохозяйственных животных / И.А. Яблонская // Труды ВИЭВ. 1977. т. 46. - С. 13.

87. Серологические и иммуномодулирующие свойства антигенов хламидий, бруцелл и микоплазм / Рук. В.Р. Нестеренко // Жур. НИР и ДКР. сер.5.-2001.- №2.с. 51.

88. Сидоров, М.А. Методы идентификации и серологической типизации микоплазм, выделенных от животных / М.А. Сидоров // Бюлл. ВИЭВ. -1972. т. XIII. -С. 68.

89. Сидоров, М.А. Определитель зоо патогенных микроорганизмов / М.А. Сидоров, Д.И. Скородумов, В.Б. Федотов. М.: Колосс, 1995. -С. 137-144. 90. Смирнова, И.Г. Культуральные и биохимические свойства различных штаммов микоплазм / И.Р. Смирнова // Ветеринария. 1983.- №4.-С. 63- 64.

91. Сравнительная оценка способов диагностики микоплазменных инфекций урогенитального тракта / Д.Н. Балабанов и др. // Журнал Микробиологии. 2006. - №4 С. 82-85.

92. Сунцова, О.А. Усовершенствование пабораторной диагностики ассоциативного респираторного микоплазмоза птиц: автореф. дис. канд. ветеринар. наук: 16.00.03. / О.А. Сунцова; Омск, 2004. 18 с.

93. Insights on the virulence of swine respiratory tract mycoplasmas through genome-scale Ferrarini MG, Siqueira FM, Mucha SG, Palama TL, Jobard É, Elena-Herrmann B, R Vasconcelos AT, Tardy F, Schrank IS, Zaha A, Sagot MF. BMC Genomics. 2016 May 13;17(1):353. doi: 10.1186/s12864-016-2644-z. metabolic modeling.

94. Garcia-Morante B, Segalés J, López-Soria S, de Rozas AP, Maiti H, Coll T, Sibila M. Vet Res. 2016 May 9;47(1):54. doi: 10.1186/s13567-016-0340-2. Induction of mycoplasmal pneumonia in experimentally infected pigs by means of different inoculation routes.

95. Dynamics of *Mycoplasma hyopneumoniae* seroconversion and infection in pigs in the three main production systems. Giacomini E, Ferrari N, Pitozzi A, Remistani M, Giardiello D, Maes D, Alborali GL. Vet Res Commun. 2016 Jun;40(2):81-8. doi: 10.1007/s11259-016-9657-6. Epub 2016 May 4.

96. Development of *Mycoplasma hyopneumoniae* Recombinant Vaccines. Marchioro SB, Simionatto S, Dellagostin O. Methods Mol Biol. 2016;1404:39-50. doi: 10.1007/978-1-4939-3389-1_2.

97. Development of a blocking ELISA for detection of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection based on a monoclonal antibody against protein P65. Liu M, DU G, Zhang Y, Wu Y, Wang H, Li B, Bai Y, Feng Z, Xiong Q, Bai F, Browning GF, Shao G. J Vet Med Sci. 2016 Apr 14. [Epub ahead of print]

98. Efficacy of *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination before and at weaning against experimental challenge infection in pigs. Arsenakis I, Panzavolta L, Michiels A, Del Pozo Sacristán R, Boyen F, Haesebrouck F, Maes D. MC Vet Res. 2016 Mar 29;12(1):63. doi: 10.1186/s12917-016-0685-9.

99. The functions of the variable lipoprotein family of *Mycoplasma hyorhinis* in adherence to host cells. Xiong Q, Wang J, Ji Y, Ni B, Zhang B, Ma Q, Wei Y, Xiao S, Feng Z, Liu M, Shao G. Vet Microbiol. 2016 Apr 15;186:82-9. doi: 10.1016/j.vetmic.2016.01.017. Epub 2016 Jan 27.

100. *Mycoplasma hyopneumoniae* genetic variability within a swine operation. Pantoja LG, Pettit K, Dos Santos LF, Tubbs R, Pieters M. J Vet Diagn Invest. 2016 Mar;28(2):175-9. doi: 10.1177/1040638716630767