УДК 619: 616-091:579.882:636.4

АСОЦІЙОВАНІ ФОРМИ ПРОЯВУ МІКОПЛАЗМОЗУ МОЛОДНЯКА ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ У ФЕРМЕРСЬКИХ ГОСПОДАРСТВАХ

Коваленко Л.М., Коваленко О.І., Коваленко А.О.

В результаті проведених досліджень, щодо розповсюдження інфекційних хвороб серед молодняка великої рогатої худоби встановлено, що прояв мікоплазмозу в асоційованій формі спостерігається у 62,4 % випадків. У фермерських господарствах ТОВ „ Горизонт ” і ТОВ „ Зоря ”мікоплазмами було уражено менша кількість тварин від 23,5% до 38,7 %. В змивах з органів дихання хворих телят визначається значна кількість різних за видовим складом мікоплазм і, також, багатокомпонентні системи це віруси, бактерії. Отриманні результати свідчать, що мікоплазмоз телят у вигляді моноінфекції не реєструється.

Постановка проблеми у загальному вигляді. Респіраторні хвороби телят, на теперішній час, широко розповсюджені. В органах дихання хворих телят визначається значна кількість різних за видовим складом мікоплазм і, також, багатокомпонентні системи це віруси, бактерії, кінцевий етап взаємодії з якими організму тварин досконало не розкритий. В зв’язку з цим стає необхідність проведення масового обстеження молодняку великої рогатої худоби з використанням доступних методів діагностики на мікоплазмоз і його асоціації з іншими інфекційними хворобами.

Зв'язок з важливими науковими та практичними завданнями. Дослідженнями доведено, що у телят великої рогатої худоби найчастіше реєструються кератоконьюктивити, риніти, пневмонії та артрити не встановленої етіології. Тому питання дослідження мікропаразитозів респіраторної системи телят мають науково – практичне значення і доповнюють концепцію поліетіологічної ролі мікроорганізмів, які приймають участь в інфекційному процесі асоційованого характеру.

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв’язання проблеми. Однією з причин низького виходу і загибелі телят у багатьох господарствах є широке розповсюдження серед маточного поголів’я корів урогенітального мікоплазмозу в асоціації з іншими інфекціями [1, 2].

З літературних джерел встановлено, що вперше представники класу Mollicutes визначили при атиповій плевропневмонії великої рогатої худоби [3]. Удосконалення основних методів лабораторної діагностики та запропонування перших штучних поживних середовищ, надало можливість більш детальніше вивчати мікоплазми у 70-х роках минулого століття [4].

Метою нашої роботи було встановлення асоціативних форм прояву мікоплазмозу у молодняка великої рогатої худоби і ступень їх розповсюдження в господарствах, вивчення біохімічних і патогенних властивостей виділених від телят мікоплазм.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом наших досліджень послужили зразки крові отриманих від 24 голів телят, бронхоальвеолярні змиви, фекальні маси і слиз із прямої кишки, патологічний матеріал від загиблих телят, які належали ТОВ „Обрій ”, „Понори ” та іншим господарствам Чернігівської області.

В регіональній державній лабораторії ветеринарної медицини використовували для ідентифікації збудників серологічні та мікробіологічні методи. Фарбування мазків проводили за Романовським – Гімзе і Граму. Після чого їх промивали і досліджували під імерсійним об’єктивом. Спостерігали переважно коки і овоїдно – перстневидні форми мікоплазм (0,3-0,5 мкм) синьофіолетового кольору, а також палички (2-5 мкм), скупчення зернистої маси із включенням мікроструктурних елементів.

Для серологичних досліджень (встановлення антитіл у сироватці крові та бронхоальвеолярних змивах тварин) використовували реакції аглютинації (РА), непрямої іммунофлуоресценції - для виявлення антитіл і антигенів у зразках біо - і патологічного матеріалу, отриманого від загиблих і вимушено забитих тварин.

Мікробіологічні дослідження проводили на рідких і твердих поживних середовищах. Ріст мікоплазм спостерігали при температурі 37^0 С протягом трьох діб візуально. При наявності мікоплазм в дослідженому матеріалі виникало зсовування pH поживного середовища, змінювався його колір під дією індикатору. Загибель асоційованих мікроорганізмів здійснювали під впливом інгібіторів, які входили в склад поживного середовища. За ферментацією глюкози, аргініну або сечовини ідентифікували виділені мікоплазми.

Характеристики виділених мікроорганізмів вивчали за культуральними властивостями. Для цього культури яких пересіювали на тверді діагностичні середовища, в склад яких входило 1,3 % агара Дифко. Мікроскопію проводили із застосуванням світового мікроскопу при об’єктиві (х 900). На твердих середовищах встановлювали ріст типових колоній мікоплазм округлої форми, які не зливалися один з одним. В центру вони мали виражене щільне нашаровування, а по периферії просвітлення.

Для визначення видової належності мікоплазм використовували ключ Gourlay and Howard (1979). При проведені досліджень застосовували мікоплазмені та стандартні антигени, для постановки РА і РСК. В якості антитіл гомологічні антигенам антисироватки, антивидові для реакції непрямої імунофлуоресценції (РНІФ) і специфічні

сальмонельозні, хламідіозні, стрептококозні для реакції прямої імунофлуоресценції (РПІФ).

Цифрові показники обробляли методами математичної статистики за Г.Ф. Лукина (1980) і за допомогою програми Microsoft Excel.

Результати досліджень та їх обговорення. При вивченні розповсюдженості мікоплазмозу телят і його асоційованих форм перебігу було проведено комплексне обстеження поголів'я в чотирьох фермерських господарствах Чернігівської області. Результатами наших досліджень встановлено, що мікоплазмоз, як асоційована інфекція телят має місце в епізоотологічному ланцюгу хвороб молодняка великої рогатої худоби в господарствах Чернігівської області (табл.1). Прояв достовірно більше сальмонельозу, пастерельозу, хламідіозу ($p < 0,001$). Найбільш інфіковані телята виявлені в ТОВ „ Понори ", де в різних асоціаціях виділяли у 100 % випадків збудників мікоплазмозу. В трьох інших господарствах виділяли мікоплазми від 23,5 % до 87,5 % у обстежених тварин.

Таблиця 1

Асоційовані форми мікоплазмозу виявлені у телят, (M± m, %)

Господарство	Кіл-ть твар. (гол)	Інфіковано						
		сальмонели	пастерели	хламідії	вірус інфекційного ринотрахеїту	диплококи	стрептококи	мікоплазми
ТОВ „Горизонт"	6	11,3±9,4	15,9±7,8	24,7±13,9	-	17,5±15,8	4,7±9,5	23,5±15,5
ТОВ „Зоря "	6	31,4±14,7	25,8±10,6	41,2±15,5	-	11,7±10,3	16,4±4,5	38,7±15,8
ТОВ „Обрій "	6	52,8±13,9	43,6±15,2	56,3±12,7	45,4±6,7	64,8±14,5	53,1±15,8	87,5±11,8
ТОВ „Понори"	6	62,6±12,9	58,3±12,8	85,1±14,5	74,6±11,2	53,1±12,9	67,4±12,6	100,0
Всього	24	39,5±12,7	35,9±11,6	51,8±14,1	30,0±4,5	36,8±13,4	35,4±10,6	62,4±10,8

В ТОВ „ Обрій "мікоплазми були виявлені у всіх обстежених телят. При цьому виділяли вірус інфекційного ринотрахеїту (ІРТ), асоціації збудників хламідіозу, диплококозу, пастерелльозу і сальмонельозу. В даному господарстві ступінь зараження мікоплазмозом становить 87,5 % відносно інших збудників інфекційного походження. У господарствах ТОВ „ Горизонт " і ТОВ „ Зоря "мікоплазмами було уражено від 23,5 до 38,7 % тварин. Від загиблих телят, трьохденного віку, був відібраний патологічний матеріал для дослідження в лабораторії. Із проб патологічного матеріалу мікоплазми виділяли в асоціації з іншими збудниками в середньом у 18,1 - 52,1 % випадках (табл. 2). Виділяли хламідії від 28,3 % до 40,9 % та діплококи від 11,5 % до 50,6 %. Сальмонели виявлені від 12,9 - 35,5 % обстежених тварин різних господарств.

При цьому інфекованість патологічного матеріалу мікоплазмами становила 81,9 %, що більше ніж зараженість іншими збудниками ($p < 0,05 - 0,01$).

Таблиця 2

Показники інфекованості патологічного матеріалу від загиблих або вимушено забитих телят (M± m, %)

Господарство	Кіл-ть твар. (гол)	Інфіковано						
		сальмонели	пастерели	хламідії	вірус інфекційного ринотрахеїту	диплококи	стрептококи	мікоплазми
ТОВ „Понори"	8	35,5± 9,8	33,7±19,5	40,9±11,2	55,2±11,2	31,4±19,1	17,3±12,5	81,9±13,6
ТОВ „ Обрій "	6	23,7± 4,5	16,2± 8,6	34,5±9,5	34,1± 4,5	50,6±10,9	68,1±7,3	69,3± 7,8
ТОВ„Зоря"	3	12,9±6,5	11,7±9,4	32,1±14,7	13,8± 5,1	16,3±15,7	-	38,6±11,3
ТОВ „Горизонт"	2	-	15,6±7,8	28,3±11,7	-	11,5±14,2	16,8±18,6	18,3± 4,7
Всього	19	18,1± 5,2	19,3±11,3	36,7±11,8	25,8±6,3	27,4±14,9	25,5±9,6	52,1± 9,4

В бронхах, легенях загиблих тварин мікоплазми встановили в асоціації з сальмонелами (18,1%), пастерелами (19,3%), хламідіями (36,7%), диплококами (27,4%) та стрептококами (25,5 %).

Отримані нами дані свідчать про широке розповсюдження мікоплазмозу телят у більшості обстежених фермерських господарств, при цьому у вигляді моно інфекції дану хворобу не реєстрували.

Перспективи досліджень з даного напрямку. Дослідження з даного питання, свідчать про доцільність вивчення розповсюдження мікоплазмозу молодняка великої рогатої худоби. Це надасть можливість своєчасно діагностувати і спрямувати лікування телят при асоційованій формі мікоплазмозної інфекції з урахуванням усіх збудників.

Висновки.

1. Мікоплазмоз, як асоційована інфекція телят виявлена у 62,4 % чотирьох господарств, які підлягали епізоотологічному обстеженню.

2. Застосовані поживні середовища, які володіють специфічністю і чутливістю до мікоплазм дозволяють виділити збудників із бронхіальних змивів і патологічного матеріалу від загиблих телят у 52,1 % випадків, можуть застосовуватися для прижиттєвої та посмертної діагностики.

Література

1. Красиков А.П. Диагностика ассоциативного микоплазмоза телят при помощи бактериологического и серологического методов: сб. науч. трудов / науч. ред. А.И. Ефремов. — Ульяновск: ИВМ ОмГАУ, 2006. — 243 с.
2. Распространённость ассоциативных инфекционных болезней крупного рогатого скота в хозяйствах Омской области / [Малошевич В.Э., Свиридова А.Н., Наконечный О.И.]: сб. науч. трудов / науч. ред. В.Э. Малошевич— Омск: Россизд., 2007. — 231 с.
3. Свиридова А.Н. Ассоциативный микоплазмоз телят и его диагностика: сб. науч. тр. / науч. ред. И.И. Исынбаев. — Бишкуль: Науч. кн. НИИ, 2007. — 178 с.

4. Тимаков В.Д. L – формы бактерий и семейство Micoplasmataceae в патологии / В. Тимаков, Г. Каган. — М.: Медицина,1973. — 191 с.

УДК 636.92:619:616.981.459

ДЕЯКІ ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН У ЛЕГЕНЯХ КРОЛІВ ЗА ГОСТРОГО ТА ХРОНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ПАСТЕРЕЛЬОЗУ

Скрипка М.В., Панікар І.І., Заріцька А.О.

Патогенез ураження легенів за пастерельозу кролів поєднує в собі як класичну схему розвитку фібринозної пневмонії, так і особливості патологічних процесів, що супроводжуються кістозним розширенням просвітів альвеол внаслідок випотівання плазми крові з високим вмістом білково-вуглеводної речовини. Розлади гемодинаміки в легенях мають прояв у вигляді нерівномірного кровонаповнення судин, набряку інтерстицію, сладж-феномену, лейкостазів у капілярах, дрібних переважно субплевральних крововиливів.

Постановка проблеми у загальному вигляді. За літературним даними 80-85% продукції кролівництва заготовляє населення. Розведенням кролів займається багато людей, але ведеться воно поки що малоефективно. При цьому однією з проблем є висока летальність тварин від інфекційних хвороб, таких як геморагічна хвороба, міксоматоз, пастерельоз [4,5].

Аналіз основних досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблем. Багато авторів вважають – що пастерельоз кролів може мати: гострий (геморагічна септицемія), підгострий (пневмонії) і хронічний (інфекційний риніт і мастит) перебіги. При цьому різна форма прояву пастерельозу пояснюється різноманітністю патогенності збудника, різною резистентністю організму кролів, воротами інфекції та асоціативним перебігом захворювання [9].

Що до патогенезу – в доступній нам літературі встановлено: загальні механізми дії збудника, розглядаються два шляхи його надходження та розповсюдження в інфікованому організмі. Перший – це розмноження збудника в воротах інфекції і розповсюдження його лімфота гематогенним шляхом з розвитком септицемії. Другий шлях – проникнення збудника через носові отвори з подальшою локалізацією у придаткових пазухах носа, середнього вуха, сльозових протоках, легенях та в органах статевої системи. Під дією токсичних продуктів відбувається ушкодження стінки кровоносних судин, що призводять до геморагічного діатезу. В печінці та легенях утворюються осередки некрозу [8,12].

Повідомлення щодо змін у легенях за гострого та хронічного перебігу пастерельозу обмежуються свідченнями про розвиток крупозної пневмонії, серозно-фібринозного або фібринозного плевриту. За хронічного перебігу хвороби вказується на інкапсульовані ділянки некрозу, спайки і зрощення між частками легень та серозними оболонками [5,7].

Мета досліджень: дослідження патологічних процесів в легенях на різних етапах розвитку, з'ясування патогенезу хвороби. Для досягнення цієї мети було поставлено завдання дослідити патоморфологічні, гістохімічні та ультраструктурні зміни в легенях кролів з органів яких лабораторними методами досліджень виділено патогенний штам Pasteurella multocida.

Матеріали та методи досліджень. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [1]. Для гістологічних досліджень шматочки з різних ділянок легеневої тканини фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну, зневоджували в спиртах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Ерліха та еозином; за метод Браше; Альціановим синім за Стідменом; проводили постановку ШИК-реакцію. Вивчали під мікроскопом Біолам Р-15 при збільшеннях 70 – 840 х. Для електронно-мікроскопічних досліджень відбирали шматочки легень кролів. Матеріал фіксували у 1,5% розчині глютарового альдегіду на 0,2 М какодилатному буфері (рН 7,2) упродовж 2 год з наступною дофіксацією в 1,5% розчині чотириокису осмію. Зневоднювали в зростаючих концентраціях етилового спирту та в ацетоні. Заливали в суміш епоксидних смол епон-812 та аралдит. Ультратонкі зрізи одержували на ультратомі фірми LKB 1500 за допомогою скляного ножа та контрастували уранілацетатом і цитратом свинцю. Дослідження зрізів проводили на трансмісійному електронному мікроскопі ПЕМ-100 [2].

Результати власних досліджень та їх обговорення. За гострого перебігу захворювання характерними є крововиливи та вогнищева запальна гіперемія легенів. На початку захворювання в просвіті альвеол реєструються макрофаги, десквамований епітелій, у подальшому – лімфоцити та нейтрофіли, відбувається утворення фібрину що відповідає стадії сірої гепатизації. Крім того на великих ділянках легеневої тканини реєструється скупчення в просвіті альвеол аморфної речовини з підвищеним вмістом вуглеводів та білків.

За гострого перебігу захворювання – набряк базальної мембрани альвеол створює умови для вільного надходження у просвіт альвеол білкових мас та клітин епітеліоїдного типу. В наслідок потовщення базальної мембрани спостерігається порушення обміну речовин і, відповідно, десквамація респіраторних альвеолоцитів у просвіт альвеол. За хронічного перебігу – захворювання потовщення альвеоляр-