

УДК 619:616.5:636.9

ДО ОСОБЛИВОСТЕЙ ПАТОМОРФОЛОГІЧНОГО ПРОЯВУ ТА ДІАГНОСТИКИ МІКСОМАТОЗУ КРОЛІВ

Скрипка М. В., Заболотна В. П., Янак О. М., Якименко О. В.

Одеський державний аграрний університет

Проведені дослідження свідчать, що за міксоматозу кролів патогномонічною ознакою є вогнищевий дерматит, серозно-гнійний кон'юнктивіт, катаральний ендометрит, судинно-стромальні та клітинні диспротеїнози паренхіматозних органів та дерми, вогнищевий нефрит. Дерматит за вузликової форми захворювання супроводжується набряками, мукоїдним і фібриноїдним набуханням та фібриноїдним некрозом сполучнотканинних елементів дерми. Судинно-стромальні диспротеїнози в багатьох органах є наслідком алергічного компонента в патогенетичній ланці захворювання і свідчать про ревматоїдний компонент в механізмі розвитку хвороби.

Ключові слова: кролі, міксоматоз, патогномонічні ознаки, хвороба.

Вступ. Кролі – найбільш скоростиглі сільськогосподарські тварини, від яких одержують цінне дієтичне м'ясо і хутрову сировину при незначних затратах праці і кормів на одиницю продукції. За даними літератури 80–85 % продукції кролівництва заготовляє населення [1, 5]. Ці цифри свідчать про те, що цією галуззю тваринництва потрібно займатись і надалі, але на думку ряду науковців робота у цьому напрямі ведеться поки що малоефективно. Значних збитків господарствам завдають спалахи міксоматозу, які не рідко ускладнюються бактеріальними захворюваннями. Вважають, що віруси відіграють роль пускового механізму, вони відкривають «ворота» мікрофлорі, або знижують резистентність організму тварин [2, 6].

Враховуючи той факт, що міксоматоз кролів є широко розповсюдженим захворюванням, яке вивчається і в теперішній час, але недостатньо вивчена патоморфологія даної хвороби. Також залишаються неповністю дослідженими деякі аспекти профілактики, лікування та патологоанатомічної діагностики захворювання. Важливим залишається винайдення нових, більш ефективних вакцин, так як існуючі на сьогодні не забезпечують достатнього рівня імунітету. Висока летальність при міксоматозі створює загрозу для благополуччя даної галузі тваринництва. Тому є доцільним подальше дослідження патогенезу клініко-морфологічного статусу захворювання, а також практичне впровадження винаходів стосовно даного захворювання.

Матеріали та методи досліджень. Метою роботи було дослідити особливості морфологічного прояву міксоматозу кролів, з'ясувати деякі аспекти патогенезу хвороби. Методи досліджень. Патологоанатомічний розтин проведено шляхом повної евісцерації (проведено розтин 5 трупів кролів) [11]. Гістологічні дослідження проводили за загальноприйнятою методикою [3].

Результати досліджень. Під час патологоанатомічного розтину у кролів що загинули від міксоматозу зареєстровано інфільтрати в підшкірній

клітковині тулубу, шиї, голови, пахвинної ділянки, та кінцівок. Інфільтрати мали вигляд потовщень желеподібної консистенції жовтого забарвлення.

На мікроскопічному рівні встановлено потовщення епідермального шару шкіри в ділянках ураження, шипуваті та базальні клітини з ознаками гідропічної дистрофії. Відбувалось скупчення набрякового інфільтрату між епідермісом та дермою. Дерма інфільтрована серозним ексудатом, із складовими: еозинофіли, лейкоцити, гістіоцити. Зареєстровано проліферацію фібробластів, утворення великих клітин не правильної форми з базофільною цитоплазмою і ядром, що займає більшу площу клітини. У цитоплазмі цих клітин містяться елементарні тільця. Відбувалось утворення сітчастих структур, заповнених гомогенною еозинофільною масою. Характерним є кровонаповнення судин. Зареєстровано фібриноїдне набухання, а на окремих ділянках фібриноїдний некроз сполучнотканинних елементів дерми. Процес характеризується наявністю в некротизованих масах значної кількості фібриноїду.

Шкіра в ділянках запалення містить волосяні фолікули на різних стадіях руйнування, що ймовірно пов'язано від ступеню ураження дерми. Так, наприклад, в одних випадках ураження має прояв у вигляді гідропічної дистрофії епітеліоцитів волосяного фолікула, злиття клітин у конгломерати з утворенням вакуолей. Дерма волосяних сосочків на таких ділянках з ознаками набряку, судини кровонаповненні. На інших ділянках волосяні фолікули мають вигляд порожнин заповнених еозинофільною масою, втрачають форму, просвіт значно розширений в напрямку до епідермісу. На окремих ділянках зареєстровано порожнини в яких простежуються залишки епідермісу на бокових стінках фолікулів. Такі порожнини заповнені великою кількістю гнильних тілець. Дерма таких ділянок з ознаками серозного запалення, виразним кровонаповненням судин різних діаметрів. Відбувається руйнування залоз.

Дослідженням печінки встановлено ознаки гіперемії, дистрофію паренхіматозних елементів органу, некрози. Просвіти кровоносних судин розширенні, в багатьох з них (у центральних венах, венах тріад і рідше в артеріях тріад) реєстрували склеювання клітин крові між яким випадає ніжна білкова сіточка, яка зафарбована еозином (сладж-феномен). Гепатоцити в своїй більшості перебували в стані зернистої, а інколи жирової дистрофії. Приблизно 32–38 % гепатоцитів знаходилися на різних стадіях руйнування, внаслідок чого структура печінки не диференціювалася. Зареєстровано вогнищеву інфільтрацію строми печінки клітинами запалення, а саме периваскулярної зони. В деяких випадках відмічається ділянки з ознаками базофілії, що є характерним для утворення глікозаміногліканів.

Патологічні зміни в нирках відрізнялись не тільки у різних тварин, а також і в межах однієї нирки. Так, в одних випадках, на окремих ділянках органу більшість клубочків субкапсулярної зони та внутрішньої частини кори

нирок слабо наповнені кров'ю, капіляри, майже не містять еритроцитів. Нерідко клубочки збільшені, деформовані, зі значним потовщенням базальних мембран, вузькими просвітами капілярів, що ледь простежуються, склерозом та гіалінозом частини петель клубочків, капсули нефрону. Відбувається потовщення капсули нефрону та утворення синехій. Спостерігали скупчення еозинофілів навколо кровоносних судин, в кірковій і мозковій зоні. На інших ділянках органу було встановлено вогнищеве кровонаповнення капілярної сітки мозкового шару нирки. В кірковій зоні нирок – нерівномірне розширення просвіту судин судинних клубочків, їх повнокров'я. В таких ділянках зареєстровано клубочки з ознаками серозного гломерулонефриту. Епітелій дистального відділу каналців з ознаками білкової дистрофії, вогнищевого некрозу. Стінка дистальних відділів на окремих ділянках складається лише з базальної мембрани. Зареєстровано розширення просвіту збиральних трубочок, дистальних відділів сосочкових протоків, навколо – виражений набряк інтерстицію.

Дослідженням селезінки встановлено ознаки набряку та мукоїдного набухання капсули та трабекул, набряк ретикулярної тканини, нерівномірне кровонаповнення судин, інфільтрацію еритроцитами червоної пульпи. На великих ділянках органу зареєстрували дифузну інфільтрацію клітинами лімфатичного ряду червоної і білої пульпи. Відбувалось зменшення об'єму лімфоїдних вузликів. Лімфатичні вузлики сформовані переважно з лімфоцитів, поодиноких моноцитів та нейтрофілів. Зміни в морфології кровоносних судин (дрібних артерій, вен, капілярів), супроводжувалися збільшенням їх проникності та набряком сполучної тканини строми селезінки. Виявляли розшарування стінки судин, набряк і десквамацію ендотелію, набряк адвентиції.

У нижньощелепних і шийних лімфатичних вузлах спостерігали мукоїдне набухання стінок кровоносних судин, діapedазні крововиливи. В синусах – гранулоцити, лімфоцити, окремі плазматичні клітини і макрофаги. В лімфатичних вузлах збільшувався об'єм строми за рахунок набряку. В ділянках набряку до 50 % лімфатичних вузликів були спустошеними, лімфоцити в них розташовувалися розріджено. Спостерігали скупчення еозинофілів навколо кровоносних судин, в кірковій і мозковій зоні, в ділянці сполучнотканинних тяжів. Лімфатичні вузлики слабо виражені. На окремих ділянках органу спостерігались ознаки некрозу. Відбувалось збільшення кількості макрофагів, гіперемія, еозинофільні гомогенні маси в крайових синусах.

При дослідженні легенів зареєстровано скупчення катарально-слизового ексудату в просвіті бронхів, на великих ділянках органу в просвіті альвеол – серозний транссудат або ексудат. Судини кровонаповненні, характерний набряк периваскулярної та перибронхіальної тканини, поодинокі крововиливи. У тварин, що загинули в наслідок розширення серця, в альвеолах та дрібних бронхах зареєстрували транссудат, кровонаповнення венозних судин.

В стромі сім'яників, яєчників та стінці матки характерним є порушення білкового обміну. Крім того, в сім'яниках – осередки некрозу, в яєчниках та матці запальні процеси.

У головному мозку – периваскулярні і перицелюлярний набряки, вакуолізація речовини мозку і проліферація гліальних клітин в корі. Відбувається фрагментація ядер нервових клітин, руйнування нейроцитів. У спинному мозку набряки з утворенням в стромі вакуолей, руйнування нейроцитів, периваскулярні і перицелюлярний набряки.

Диференційна діагностика передбачає необхідність виключення інфекційного фіброматозу, інфекційного папіломатозу, стафілококозу, сальмонельозу, пастерельозу, ВГХК, ринітів та пневмоній незаразної етіології.

Збудником інфекційного фіброматозу (фіброми Шоупа) є *Leporipoxvirus*. Діагноз на фіброму Шоупа ставиться комплексно, з урахуванням епізоотологічних даних, клінічних ознак, патоморфологічних змін. Інфекційний фіброматоз супроводжується утворенням у різних частинах тіла невеликих підшкірних пухлин. Гостра запальна реакція супроводжується збільшенням числа фібробластів, великою кількістю різних клітинних форм. Відзначаються виразки епідермісу. У новонароджених кроленят хвороба має гострий перебіг із високою летальністю. У старших вікових груп тварин ця хвороба супроводжується утворенням на різних частинах тіла невеликих підшкірних пухлин, що безслідно зникають через кілька тижнів після розвитку клінічних ознак [7, 9].

При інфекційному папіломатозі (папілома) збудником є вірус папіломи, рід *Papillomavirus*, сімейство *Papovaviridae*. При розтині виявляють м'які папіломи на слизовій оболонці сечових шляхів, матки, кишечника. Папіломи на шиї, плечах або животі на початкових стадіях формування грубі, округлі, в подальшому – розвиваються в великі, рогоподібні нарости. При гістологічному дослідженні новоутворення – типові папіломи і карциноми. Постановка діагнозу ґрунтується на клінічних ознаках і патоморфологічних змінах.

Оральний папіломатоз викликається вірусом сімейства *Papillomavirus*, відмінним від вірусу папіломи Шоупа, діагностується як доброякісні пухлини на слизовій оболонці ротової порожнини. Новоутворення зустрічаються найчастіше на поверхні язика і під ним, рідко перевищують 5 мм в діаметрі. Можливе утворення виразок у ротовій порожнині. Пошкодження не зустрічаються поза ротової порожнини. Гістологічно пошкодження характеризуються як типові папіломи. Діагноз ставиться на підставі місця виявлення та морфології новоутворень [6, 7].

Стафілококоз має спорадичний прояв, іноді супроводжується масовими спалахами захворювання, утворенням у різних ділянках тіла (частіше під шкірою губ, голови, боків, спини) абсцесів від горошини до курячого яйця. У хворих кролів при цьому спостерігається підвищення температури тіла до 41–

42 °С, задуха, сильне пригнічення. При стафілококозі підшкірні абсцеси містять густу білу гнійну масу, якої не буває при міксоматозі. Ураження очей і драглиста інфільтрація підшкірної клітковини відсутні. Іноді абсцеси інкапсулюються й інфекція переходить у форму «бродячої» піємії чи септицемії. Бактеріологічними дослідженнями встановлюють збудника хвороби. При хронічній формі абсцеси можуть зустрічатися у внутрішніх органах – в печінці, легенях, мозку, нирках і селезінці, часто спостерігається кахексія [7, 9].

Сальмонельоз кролів (паратиф) – бактеріальне захворювання, для якого характерними є дифтеретичні зміни в кишківнику, сирнистий розпад пейєрових бляшок. У першу чергу в патологічний процес залучається травна система, тоді як ураження органів дихання носить вторинний характер. Виражена сезонність захворювання (червень, липень, серпень); спостерігаються поодинокі (ензоотичні) випадки захворювання кролів на сальмонельоз взимку. У кітних самок спостерігаються масові аборти, мертвонародженість та значний відхід молодняку. У переважній кількості випадків сальмонельозом тварини заражаються аліментарним шляхом за поїдання кормів, контамінованих збудником [6, 7, 9].

При постановці діагнозу на пастерельоз (збудник – *Pasteurella multocida*) слід враховувати, що перебіг захворювання реєструється у вигляді епізоотій і невеликих спалахів, хвороба може протікати сверходро, остро, підгостро і хронічно. Для патоморфологічних змін характерні численні точкові крововиливи на всіх серозних і слизових оболонках, а також смугасті геморагії між кільцями трахеї. У печінці є некротичні вогнища. Відзначається пневмонія з випотом серозного та геморагічного ексудату в грудну порожнину. Зустрічається пневмонія гнійно-фіброзного характеру. Так само відзначаються інфільтрати в підшкірній клітковині, збільшення селезінки і лімфатичних вузлів. Підшкірні абсцеси за пастерельозу, на відміну від міксоматозних вузликів, зустрічаються рідко, містять густий білий ексудат і, крім того, відсутні ураження голови, очей і аногенітальній області. Інфекції, що викликаються *Pasteurella multocida*, також можуть призвести до ураження статевих органів. Найчастіше реєструють субклінічний перебіг хвороби, проте в разі загибелі у самок можуть діагностуватися метрити, а у самців – орхіти і епідидиміти. Для підтвердження діагнозу проводять бактеріологічне дослідження (виділення чистої культури, біопробу на мишах). Слід мати на увазі, що пастерели, які виділяються від хворих тварин у якості секундарної мікрофлори під час вірусних інфекцій, часто бувають невірулентними для лабораторних тварин [6, 7, 9].

Вірусна геморагічна хвороба кролів характеризується виразною гіперемією стінки трахеї, носових порожнин, рідше – гортані, набряком легень. До геморагічної хвороби чутливими є лише кролі, незалежно від породи й статі [1, 2, 12].

Стрептококова септицемія спричиняє підвищення температури тіла,

тахіпное, проноси. У ділянці глотки, підгруддя, плечей та інших ділянок тіла виявляють серозно-геморагічний набряк або драглисту інфільтрацію підшкірної клітковини, крововиливи. У черевній і грудній порожнинах утворюється серозно-геморагічний ексудат [6, 9].

Спірохетоз викликається збудником *Treponema cuniculi*. Дуже часто захворювання протікає без клінічних симптомів. При розтині виявляється набрякання статевих органів або фімоз, на статевих органах мають місце виразки, які можуть бути покриті кіркою. Пахові і підколінні лімфатичні вузли набряклі. У разі генералізації захворювання на губах утворюються бульбашки, починає випадати шерсть. З метою підтвердження діагнозу проводиться мікроскопічні дослідження патологічного матеріалу (зішкріб з периферії ураженої ділянки) [7].

Пневмонія незаразної етіології по фібринозному типу запалення гострого перебігу й характеризується випотіванням із кровоносних судин ексудату, багатого на фібриноген, який у порожнинах альвеол і дрібних бронхів перетворюється у фібрин. Найбільш типовий перебіг хвороби у дорослих тварин. В органах черевної і тазової порожнин зміни не є характерними. Риніти незаразної етіології за гострого перебігу характеризуються набряком та гіперемією слизової оболонки носової порожнини. У легенях та органах черевної і тазової порожнин зміни не є характерними [4].

Висновки.

1. За міксоматозу кролів патогномонічною ознакою є вогнищевий дерматит, серозно-гнійний кон'юнктивіт, катаральний ендометрит, судинно-стромальні та клітинні диспротеїнози паренхіматозних органів та дерми, вогнищевий нефрит.

2. Дерматит за вузликової форми захворювання супроводжується набряками, мукоїдним і фібриноїдним набуханням та фібриноїдним некрозом сполучнотканинних елементів дерми. Волосяні фолікули на різних стадіях руйнування: від гідропічної дистрофії епітеліоцитів до утворення порожнин на місці фолікулів, заповнених гомогенною масою з великим умістом білків, або гнійним ексудатом.

3. Ендометрити, порушення білкового обміну в стромі яєчників, сім'яників та стінки матки у вигляді мукоїдного та фібриноїдного набухання, осередки некрозу в сім'яниках та хронічні запальні процеси в яєчниках є передумовою розвитку безпліддя у кролів, що перехворіли на міксоматоз.

4. Судинно-стромальні диспротеїнози в багатьох органах є наслідком алергічного компоненту в патогенетичній ланці захворювання і свідчать про ревматоїдний компонент в механізмі розвитку хвороби.

5. З метою контролю функцій організму вважаємо за необхідне проведення біохімічного аналізу крові кролів, що перехворіли на міксоматоз, а

з метою діагностики запальних процесів в органах статеві системи – проведення клінічного дослідження тварин.

Список літератури.

1. Вабіщевич Ф. С. Кролі. Деякі питання міксоматозу та геморагічної хвороби кролів / Ф. С. Вабіщевич, В. А. Прискока, О. О. Панченко // Сучасна ветеринарна медицина. – 2007. – № 3. – С. 38-40
2. Вакуленко І. Відродження галузі кролівництва / І. Вакуленко, Т. Очковська // Тваринництво України. – 2007. – № 10. – С. 2-3.
3. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський // Житомир, ДАЕУ, 2005. – 284 с.
4. Дзюба В. М. Захворювання кролів на міксоматоз / В. М. Дзюба, В. В. Доценко // Дім, сад, город. – 2008. – № 11. – С. 38-39
5. Дубинка І. А. Ефективна система ведення кролівництва. / І. А. Дубинка, М. А. Микитин // Українські технології. – Львів, 2003. – 237 с.
6. Евтушенко А. Ф. Болезни кроликов / А. Ф. Евтушенко // К. : «Урожай», 1992. – 160 с.
7. Казаков А. А. Патоморфологические изменения и дифференциальная диагностика при миксоматозе кроликов : автореф. дис. ... канд. вет. наук : спец. 06.02.01 «Диагностика болезней и терапия животных, патология, онкология и морфология животных» / А. А. Казаков. – Саратов, 2013. – 18 с.
8. Коломыцев А. А. Миксоматоз кроликов / А. А. Коломыцев // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 2. – С. 9-13.
9. Корнієнко Л. Є. / Інфекційні та інвазійні хвороби кролів : монографія // Л. Є. Корнієнко, О. Б. Домбровський, С. І. Пономар [та ін.]. – Біла Церква, 2003. – 288 с.
10. Патологічна анатомія тварин / П. П. Урбанович, М. К. Потоцький, І. І. Гевкан і ін. – К.: Ветінформ, 2008. – 896 с.
11. Патологоанатомічний розтин тварин: навчальний посібник Зон Г. А., Скрипка М. В., Івановська Л. Б. – Донецьк, 2010.: ТОВ «Таркус». – 222 с.
12. Погурская Т. А. Миксоматоз кроликов / Т. А. Погурская // Ветеринарна практика. – 2011. – № 5. – С. 28-30.

К ОСОБЕННОСТЯМ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ МИКСОМАТОЗА КРОЛИКОВ. Скрипка М. В., Заболотная В. П., Янак А. Н., Якименко О. В.

Проведенные исследования показывают, что при миксоматозе кроликов патогномичным признаком является очаговый дерматит, серозно-гнойный конъюнктивит, катаральный эндометрит, сосудисто-стромальные и клеточные диспротеинозы паренхиматозных органов и дермы, очаговый нефрит. Дерматит узелковой формы заболевания сопровождается отеками, мукоидным и фибриноидным набуханием и фибриноидным некрозом соединительнотканых элементов дермы. Сосудисто-стромальные диспротеинозы во многих органах являются следствием аллергического компонента в патогенетическом звене заболевания и свидетельствуют о

ревматоидной компоненте в механизме развития болезни.

Ключевые слова: кролики, миксоматоз, патогномичные признаки, болезнь.

TO THE PECULIARITIES OF PATHOMORPHOLOGICAL MANIFESTATION AND DIAGNOSTICS OF RABBIT MIXOMATOSIS. Skripka M. V., Zabolotnaya V. P., Yanak A. N., Yakimenko O. V.

Studies show that in myxomatosis of rabbits a pathognomonic sign is focal dermatitis, serous-purulent conjunctivitis, catarrhal endometritis, vascular stromal and cellular dysproteinosis of parenchymal organs and dermis, focal nephritis. Dermatitis of the nodular form of the disease is accompanied by edema, mucoid and fibrinoid swelling and fibrinoid necrosis of connective tissue elements of the dermis. Vascular-stromal dysproteinosis in many organs is a consequence of the allergic component in the pathogenetic link of the disease and indicates the rheumatoid component in the mechanism of the development of the disease.

Key words: rabbits, myxomatosis, pathognomonic signs, disease.