


original article | UDC 616-091:579.861.2:636.92 | doi: 10.31210/visnyk2020.02.28

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN RABBIT ORGANISM CAUSED BY EXPERIMENTAL STAPHYLOCOCCOSIS
O. I. Tul

 ORCID  [0000-0002-2430-1575](https://orcid.org/0000-0002-2430-1575)

 Poltava State Agrarian Academy, 1/3, Skovorody str., Poltava, 36003, Ukraine
 E-mail: oleksandratal@ukr.net
How to Cite

 Tul, O. I. (2020). Pathomorphological changes in rabbit organism caused by experimental staphylococcosis. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*, (2), 225–231. doi: 10.31210/visnyk2020.02.28

In infectious pathology of animals, the etiological role of staphylococci has increased significantly in recent years. These microorganisms are able to infect any organs and tissues of the body. The most common are lesions of the skin and subcutaneous tissue, abscesses, sepsis and septicopyemia. Rabbits are very susceptible to staphylococcal infections and therefore they are widely used as laboratory animals to determine the pathogenicity of causative agent. The aim of the study was to determine pathomorphological changes in rabbit organism during experimental reproduction of staphylococcosis using the suspension of Staphylococcus epidermidis pure culture isolated from sand lizard. Eight clinically healthy rabbits from Poltava private farm were used in scientific studies. The suspension of Staphylococcus epidermidis pure culture isolated from sand lizard was used to infect laboratory animals. As a result of infecting the following pathological changes were observed in animals' organism: hyperemia, protein hepaptosis, nephrosis, myocardosis, hemorrhagic diathesis of heart membranes, tracheal and large bronchi mucous membrane, and serous membrane of the intestinal wall. Catarrhal gastroenteritis, moderate intestinal meteorism, areas of focal serous pneumonia, and dermatitis were registered. The histological examination of the liver revealed the enlargement of the lumens of capillary sinusoids, the edema of the wall of medium-sized blood vessels with vacuolization of endotheliocytes, and the formation of perivascular infiltrates from granulocytes. Foci of serous pneumonia, catarrhal bronchitis, perivascular edema were observed in the lungs. The infiltration of the walls of alveoli, bronchi and peribronchial connective tissue with granulocytes, edema of the stroma with the formation of transudate or serous exudate with admixture of neutrophils and eosinophils were registered. In the kidneys, vessels of various calibers were blood-filled, edema and foci of necrosis of the stroma of the cortical zone were observed. Focal hyperemia, sub-capsular hemorrhages, edema of red and white pulp, foci of mucoid swelling of the capsule and trabeculae were found in the spleen and lymphatic nodes. The obtained research results indicate that rabbit organism during experimental staphylococcosis was intoxicated by the pathogen metabolism products, which led to severe pathological changes in parenchymal organs.

Key words: dermatitis, hepatitis, nephrosis, pathomorphological changes, rabbits, serous pneumonia, staphylococcosis.

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ КРОЛІВ В УМОВАХ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО СТАФІЛОКОКОЗУ
O. I. Туль

Полтавська державна аграрна академія, м. Полтава, Україна

В інфекційній патології тварин етіологічна роль стафілококів значно зростає останнім часом. Ці мікроорганізми здатні вражати будь-які органи і тканини організму. Найчастіше трапляються ураження шкіри і підшкірної клітковини, абсцеси, сепсис та септикопемія. Кролі дуже сприйнятливі до стафілококових інфекцій і тому їх широко використовують як лабораторних тварин для визна-

чення патогенності збудника. Метою роботи було виявити патоморфологічні зміни в організмі кролів в умовах експериментального відтворення стафілококозу із застосуванням суспензії чистої культури *Staphylococcus epidermidis*, виділеної від ящірки прудкої. Дослідження проводились на 8 клінічно здорових кроликах з приватного господарства м. Полтави. Суспензію чистої культури *S. epidermidis*, виділену від ящірки прудкої, використовували для зараження лабораторних тварин. У результаті інфікування у тварин спостерігалися такі патоморфологічні зміни: гіперемія, білковий гепатоз, нефроз, міокардоз, геморагічний діатез оболонок серця, слизової оболонки трахеї та великих бронхів, серозної оболонки стінки кишечника. Було зареєстровано катаральний гастроентерит, помірно виражений метеоризм кишечника, ділянки вогнищевої серозної пневмонії, дерматиту. У результаті гістологічного дослідження в печінці було виявлено розширення просвітів капілярних синусоїдів, набряк стінки кровоносних судин середнього калібру з вакуолізацією ендотеліоцитів, утворення периваскулярних інфільтратів з гранулоцитів. У легенях спостерігали осередки серозної пневмонії, катаральний бронхіт, периваскулярні набряки. Було зареєстровано інфільтрацію стінок альвеол, бронхів та перибронхіальної сполучної тканини гранулоцитами, набряк строми з утворенням трансудату або серозного ексудату з домішками нейтрофілів та еозинофілів. У нирках відбувалось кровонаповнення судин різних калібрів, набряк та осередки некрозу строми кіркової зони. В селезінці та лімфатичних вузлах було встановлено вогнищеву гіперемію, підкапсулярні крововиливи, набряк червоної та білої пульпи, осередки мукоїдного набухання капсули та трабекул. Отримані результати досліджень свідчать, що у кролів в умовах експериментального стафілококозу відбувалась інтоксикація організму продуктами метаболізму збудника, яка призвела до важких патологічних змін у паренхіматозних органах.

Ключові слова: гепатоз, дерматит, кролі, нефроз, патоморфологічні зміни, серозна пневмонія, стафілококоз.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ КРОЛИКОВ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ СТАФИЛОКОККОЗЕ

А. И. Туль

Полтавская государственная аграрная академия, г. Полтава, Украина

В результате инфицирования у кроликов наблюдали следующие патоморфологические изменения: гиперемия, белковый гепатоз, нефроз, миокардоз, геморрагический диатез оболочек сердца, слизистой оболочки трахеи и крупных бронхов, серозной оболочки стенки кишечника, регистрировали катаральный гастроэнтерит, умеренно выраженный метеоризм кишечника, дерматит. Гистологическое исследование в печени показало расширение просветов капиллярных синусоидов, отек стенки кровеносных сосудов среднего калибра с вакуолизацией эндотелиоцитов. В легких наблюдали участки серозной пневмонии, катаральный бронхит, периваскулярные отеки. В почках происходило кровенаполнение сосудов различных калибров, отек и очаги некроза строми корковой зоны. В селезенке и лимфатических узлах было установлено очаговую гиперемию, подкапсулярные кровоизлияния, отек красной и белой пульпы. Полученные результаты исследований свидетельствуют, что у кроликов при экспериментальном стафилококкозе происходила интоксикация организма продуктами метаболизма возбудителя, которая привела к тяжелым патологическим изменениям в паренхиматозных органах.

Ключевые слова: гепатоз, дерматит, кролики, нефроз, патоморфологические изменения, серозная пневмония, стафилококкоз.

Вступ

В інфекційній патології тварин етіологічна роль стафілококів значно зросла останнім часом. Це пов'язано з високою біологічною пластичністю збудника, тяжкістю й різноманітністю форм стафілокової інфекції, його роллю як умовно-патогенного мікроорганізму при різних видах патології.

Стафілококи є поширеними бактеріальними колонізаторами шкіри і слизових оболонок людини та інших ссавців. Зокрема *Staphylococcus epidermidis* є видом, який найчастіше виділяють з людського епітелію. *S. epidermidis* відноситься до групи коагулазонегативних стафілококів, яка відрізняється від коагулазопозитивних стафілококів, таких як *S. aureus*, відсутністю ферменту коагулази [1].

S. epidermidis може бути причиною сепсису і шоку. Крім того, протягом останніх двох десятиліть

захворюваність на бактеріємію, спричинену цим мікроорганізмом, значно зросла [2]. Септичний шок спостерігався у 15,0–22,0 % хворих з позитивними посівами крові на *S. epidermidis* [3], а загальний коефіцієнт смертності від сепсису, спричиненого *S. epidermidis*, коливався від 18,5 % до 57,0 % [4]. *S. epidermidis* може також виявлятися у хворих за наявності інфекції сечовивідних шляхів [5].

Кролі дуже сприйнятливі до стафілококових інфекцій і тому їх широко використовують як лабораторних тварин для визначення патогенності збудника [6].

Експериментальне відтворення стафілококової інфекції у кролів досліджували такі вчені: Wakabayashi G. [4], Abdel-Gwad A. M. [7], Wills Q. F. [8], Corra J. M. [9], AL-Nakeeb N. K. M. [10], Suckow M. A. [11], Wang J. [12], Stulik L. [13] та ін. За даними науковців, стафілококи здатні вражати будь-які органи і тканини організму кролів. Найчастіше трапляються ураження шкіри і підшкірної клітковини, але також збудника виявляють у верхніх дихальних шляхах, легенях, кон'юнктиві [14, 15]. Розвиток стафілококової септицемії призводить до утворення абсцесів у печінці, легенях, нирках та селезінці [9, 16, 17]. Наукові праці зазначених вчених не втратили своєї актуальності, проте існує необхідність у більш поглибленому дослідженні патоморфологічних змін в організмі кролів в умовах експериментального відтворення стафілококової інфекції.

Метою роботи було виявити патоморфологічні зміни в організмі кролів в умовах експериментального відтворення стафілококозу із застосуванням суспензії чистої культури *S. epidermidis*, виділеної від ящірки прудкої.

Для досягнення мети необхідно розв'язати такі *завдання*: провести патоморфологічні дослідження внутрішніх органів кролів, уражених *S. epidermidis*, проаналізувати патологічний процес в організмі інфікованих тварин.

Матеріали і методи досліджень

Експериментальне дослідження виконано на 8 клінічно здорових кролях з приватного господарства м. Полтави віком 3 місяці вагою 2000–2500 г. Маніпуляції з лабораторними тваринами проводили відповідно до «Європейської конвенції про захист хребетних тварин, що використовуються для дослідних та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986) і директиви Європейського Парламенту та Ради Європи (№2010/63/EU від 22.09.2010 р.).

Тваринам експериментальної групи (n=5) внутрішньочеревно вводили в обсязі 5×10^9 мікробних клітин в 1 мл із розрахунку на 1 кг маси тіла суспензію чистої культури *S. epidermidis* виділену з легень ящірки прудкої. Контролем були інтактні тварини (n=3). Під наглядом кролі знаходилися протягом 14 діб. У лабораторних тварин були виявлені такі ознаки: пригнічення, зниження апетиту, сильна спрага, лихоманка, діарея, блідість слизових оболонок. Загибель кролів відбулась на 6–7 добу після зараження. Для дослідження були відібрані легені, печінка, нирки, селезінка, лімфатичні вузли та фрагменти шкіри.

Розтин трупів та відбір матеріалу для гістологічних досліджень був проведений за загальноприйнятими методиками [18, 19]. Фрагменти внутрішніх органів та шкіри фіксували в 10 % нейтральному розчині формаліну. Потім проводили дегідратацію матеріалу в етилових спиртах зростаючої міцності та просочували ущільнюючими розчинами. Після цього шматочки органів та шкіри заливали в парафін і виготовляли парафінові блоки. Парафінові зрізи нарізали завтовшки 3–10 мкм на санному мікроскопі МС–2. Фарбували гістологічні зрізи гематоксиліном та еозином. Дослідження мікроскопічних змін у тканинах проводили за допомогою мікроскопа марки Micromed XS – 5520. Фотографували гістологічні препарати CCD відеокамерою Micromed 5.0 Mpix.

Результати досліджень та їх обговорення

За результатом патологоанатомічного дослідження трупів кролів встановлено помірно виражені ознаки дегідратації організму: сухість та відсутність блиску слизових та серозних оболонок; забруднення шкіри ділянки навколо ануса рідкими фекаліями. Крім того, спостерігались нечітко окреслені ділянки гіперемії та потовщення шкіри розміром 5–8 см.

Заресстровано збільшення у 2 рази нижньощелепових лімфатичних вузлів. Краніальні брижові та пахвинні лімфатичні вузли були незначно збільшені; як з боку капсули, так і в товщі органу вони мали плямисте червоно-рожеве забарвлення, містили крововиливи.

Селезінка була незначно збільшена в об'ємі, нерівномірного червоного забарвлення, містила поодинокі підкапсулярні крововиливи, виявлені судини вище середнього кровонаповнення.

Кровonosні судини оболонок серця характеризувались вище середнім кровонаповненням, виявле-

но крововиливи на перикарді, епікарді та міокарді. Міокард був нерівномірного глинисто-сірого забарвлення, потовщений, дряблї консистенції.

Легені – збільшені в об'ємі, тістуватї консистенції, нерівномірного червоно-рожевого забарвлення; просвіти альвеол містили невелику кількість пінистї непрозорї рідини. Трахея та великі бронхи були нерівномірного забарвлення, містили смугасті крововиливи.

Вміст шлунку мав вигляд спресованих кормових мас, вкритих слизом білого забарвлення. Слизова оболонка була нерівномірного рожево-коричневого забарвлення, містила крововиливи, вкрита непрозорим слизом. Спостерігалось помірне газоутворення в усіх відділах кишечника, виразне кровонаповнення та гіперемія серозної оболонки стінки тонкого кишечника, потоншення стінки клубової кишки. У 2-х тварин по всій довжині порожньої та клубової кишки виявлені крапчасті крововиливи. Сліпа кишка була заповнена рідким зеленувато-коричневим хімутом та містила міхурці газу.

Унаслідок гострого розширення серця у 3-х кролів печінка мала темно-червоне забарвлення, у інших 2-х тварин вона була нерівномірного тьмяно-червоного кольору з нечітко окресленими ділянками глинястого забарвлення. Орган в усіх випадках був збільшений в об'ємі, дряблї консистенції, в різних ділянках печінки виявлені дрібні крововиливи.

У черевній порожнині зареєстровано невелику кількість світло-червоного трансудату.

У результаті гістологічного дослідження у селезінці встановлено підкапсулярний набряк ретикулярної тканини як червоної, так і білої пульпи. Лімфоцити в лімфоїдних вузликах підкапсулярної зони органу внаслідок набряку були розташовані на відстані один від одного, а в окремих вузликах спостерігався лише остов із ретикулоцитів. У червоній пульпі виявлені дрібні ділянки некрозу, що містили клітинний дендрит, між клітин з ознаками некрозу були наявні гранулоцити. У полі зору траплялися скупчення гранулоцитів у червоній пульпі із збереженою цитоархітектонікою. Спостерігалось вогнищеве мукоїдне набухання капсули та трабекул.

При дослідженні нижньощелепових та краніальних брижових лімфатичних вузлів зареєстровано набряки, гіперемію, дрібні підкапсулярні крововиливи. У ділянках набряку виявлені запальні інфільтрати з нейтрофілів та еозинофілів. У полі зору одночасно простежувались лімфатичні вузлики як з ознаками набряку, так і з ознаками гіперплазії. Гермінативні центри були слабо виражені. Унаслідок дифузного заселення кори лімфоцитами та нейтрофілами на великих ділянках органу контури лімфатичних вузликів не простежувались.

Під час дослідження легень встановлено помірно виражене кровонаповнення судин кровоносного русла, зокрема капілярів аерогематичного бар'єру. У просвіті судин різних калібрів відзначалась підвищена концентрація еритроцитів та поліморфноядерних лейкоцитів. Були виявлені виразний набряк стінки кровоносних судин, переважно венозного русла, та периваскулярні набряки. Унаслідок набряку сполучна тканина мала пінистий вигляд, клітини та волокна – хаотично розташовані, спостерігались порожнини, заповнені трансудатом або серозним ексудатом із домішками нейтрофілів та еозинофілів. Більш інтенсивні клітинні інфільтрати зареєстровано у стінках бронхів та в перибронхіальній сполучній тканині. Слизова оболонка бронхів була вкрита помірною, а на деяких ділянках великою кількістю еозинофільної аморфної маси, яка містила клітинний дендрит. В осередках із великим скупченням слизу архітектоніка епітеліальної тканини не простежувалась, епітелій мав вигляд окремих фрагментів і був відсутній на окремих ділянках. Унаслідок некрозу епітеліоцитів відбувалось оголення базальної мембрани, остання була виразно потовщена. У просвіті бронхів зареєстровано слиз та клітинний дендрит, що складався з некротизованого епітелію та гранулоцитів на різних стадіях руйнування. У просвіті альвеол виявлені макрофаги, зареєстровано дрібні осередки серозної пневмонії, еозинофільні інфільтрати стінок альвеол.

У разі венозної гіперемії печінки встановлено виразне кровонаповнення судин венозного русла. Для всіх тварин без винятку характерним було розширення просвітів капілярних синусоїд незалежно від ступеня їх кровонаповнення. На окремих ділянках органу спостерігались периваскулярні набряки, що призвели до втрати гісто- та цитоархітектоніки як сполучної тканини цих ділянок, так і паренхіми. Стінки кровоносних судин – потовщені, нерівномірного забарвлення внаслідок набряку та вакуолізації клітин. Нерідко навколо судин з ознаками гіперемії спостерігались клітинні інфільтрати, в яких переважали нейтрофіли та еозинофіли. Більшість інфільтратів були нечітко окреслені, в поодиноких випадках мали округлу форму, в середині інфільтратів спостерігалось нерівномірне розподілення клітин.

Гепатоцити мали ознаки зернистї та гідропічної дистрофії. Ступінь порушення білкового обміну на різних ділянках органу відрізнявся. В одних випадках клітини збільшені в об'ємі, контури клітин добре простежувались, цитоплазма була інтенсивного рожевого забарвлення, контури ядра слабо

простежувались, ядро збільшене в об'ємі (за наявності зернистої дистрофії). В інших випадках значне збільшення об'єму клітин супроводжувалось їх злиттям у великі конгломерати, де було важко диференціювати контури як клітин, так і ядер, цитоплазма була непрозорою та еозинофільною, ядра збільшені в об'ємі, поруч розташовані клітини містили різні за кольором (від фіолетового до рожевого) та розміром ядра, відзначалось дифузне еозинофільне забарвлення каріоплазми, ядерця не простежувались (у разі паранекрозу та некрозу). Крім того, в гепатоцитах з ознаками гідропічної дистрофії ядра мали ознаки вакуолізації та лізису, цитоплазма була пінистого вигляду. Паранекроз та некроз охоплював гепатоцити як в окремих балках, так і в балках, розташованих поруч, при цьому утворились великі безформні конгломерати, в яких виявлені залишки ядер.

У результаті гістологічного дослідження в нирках зареєстровано кровонаповнення капілярів судинних клубочків. Останні були збільшені в об'ємі, займали майже весь сечовий простір, виявлені ендотеліоцити окремих петель з ознаками вакуолізації, спостерігався сладж-феномен та утворення мікротромбів. Нефроцити як звивистих, так і прямих канальців мали ознаки гідропічної (клітини були значно збільшені в об'ємі в 1,5–2 рази, цитоплазма – пінистого вигляду, прозора, ядро збільшене в об'ємі з ознаками вакуолізації та лізису), або зернистої (клітини були збільшені в об'ємі, цитоплазма – насиченого рожевого забарвлення, контури ядер у багатьох клітинах не простежувались) дистрофії. Зареєстровано некроз епітеліоцитів, клітинний дендрит та скупчення білкових мас у просвіті окремих канальців. У кірковій зоні органу та в місцях набряку строми десквамація нефроцитів була тотальною, при цьому спостерігалось відшарування великих конгломератів епітелію у просвіт канальців, оголення базальної мембрани (рис. 1).

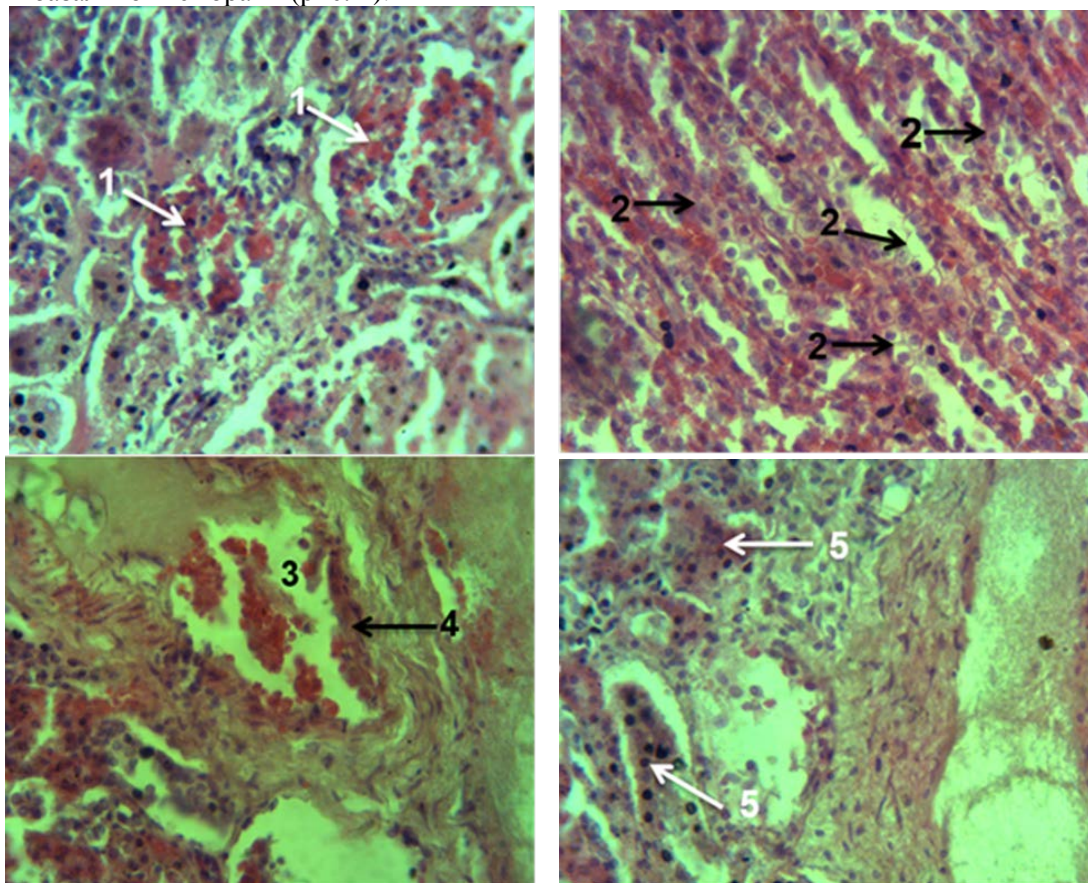


Рис. 1. Фрагмент гістологічного препарату нирок кроля в умовах експериментального стафілококозу (x 400):

- 1 – кровонаповнення капілярів судинного клубочка; 2 – гідропічна дистрофія та некроз нефроцитів;
3 – розширення просвіту кровоносної судини; 4 – набряк стінки кровоносної судини; 5 – зерниста дистрофія нефроцитів. Забарвлення гематоксиліном та еозином.

По всій тканині органу характерним було кровонаповнення судин різних калібрів, однак більш виразно цей процес проявлявся в кірковій зоні нирок. Виявлено набряк стінки судин, а у процесі утворення і скуп-

чення трансудату зареєстровано розшарування волокон, утворення щілиноподібних порожнин. Еритроцити та лейкоцити у просвіті судин були у вигляді великих конгломератів, у яких контури клітин не простежувались. На окремих ділянках кіркової зони нирок строма містила ознаки некрозу.

Під час дослідження шкіри встановлено ділянки вогнищового дерматиту, що супроводжувався кровонаповненням судин, набряками, утворенням чітко окреслених осередків запальної інфільтрації. Інфільтрати складались переважно з нейтрофілів, еозинофілів, макрофагів. Волоссяні цибулини та клітини внутрішньої епітеліальної піхви були з ознаками некрозу та мали вигляд безструктурної еозинофільної маси. Патологічний процес охоплював усі шари дерми.

Достовірність проведених досліджень щодо патоморфологічних змін в організмі кролів в умовах експериментального відтворення стафілококозу підтверджується низкою праць провідних науковців. Л. Є. Корнієнко, О. Б. Домбровський, С. І. Пономар, А. А. Антіпов зазначали, що патологоанатомічні зміни при різних формах стафілококозу відповідають даним клінічної картини (наявність абсцесів під шкірою, в органах і тканинах), крім того, реєструється набряк легень, збільшення селезінки і лімфатичних вузлів [20]. За даними зарубіжних учених, гістопатологічне дослідження уражених органів лабораторних тварин за наявності стафілококозу показало, що в печінці спостерігалася гідропічна дегенерація з «перистою» цитоплазмою та некроз [7, 10, 17]. Гістологічний аналіз легень виявив важку патологію. У легенях спостерігали набряк, крововиливи, некроз з потовщенням стінки альвеол, наявність інтерстиціального ексудату. Також у легенях спостерігається застій та інфільтрацію нейтрофілами і макрофагами в інтерстиціальних тканинах. У селезінці спостерігався незначний набряк червоної і білої пульпи [13, 14], тоді як у нашому дослідженні в селезінці та лімфатичних вузлах виявлено вогнищеву гіперемію, підкапсулярні крововиливи, набряк червоної та білої пульпи, осередки мукоїдного набухання капсули та трабекул. У нирках науковці виявляли клітинні агрегати нейтрофілів, тромбоцитів і фібрину в невеликих судинах [4].

Отже, підсумовуючи вищезазначене, можна стверджувати, що збудник *S. epidermidis* адсорбується на клітинах і у процесі свого метаболізму продукує різні токсини, що спричиняють запальні реакції в організмі лабораторних тварин.

Висновки

В організмі кролів в умовах експериментального стафілококозу (за результатами постановки біопроб) виявлені такі патоморфологічні зміни: в паренхіматозних органах зареєстровано гіперемію, білковий гепатоз, нефроз, міокардоз, геморагічний діатез оболонки серця, слизової оболонки трахеї та великих бронхів, серозної оболонки стінки кишечника. Встановлено катаральний гастроентерит, помірно виражений метеоризм кишечника, ділянки вогнищової серозної пневмонії, дерматиту. У результаті гістологічного дослідження селезінки та лімфатичних вузлів ідентифіковано вогнищеву гіперемію, підкапсулярні крововиливи, набряк червоної та білої пульпи, осередки мукоїдного набухання капсули та трабекул. Спостерігалась інфільтрація червоної пульпи гранулоцитами, нейтрофілами, еозинофілами, макрофагами та моноцитами, а також утворення дрібних осередків некрозу. В легенях спостерігали осередки серозної пневмонії, катаральний бронхіт, периваскулярні набряки, набряк стінок кровоносних судин. Зафіксовано інфільтрацію стінок альвеол, бронхів та перибронхіальної сполучної тканини гранулоцитами, крім того виявлено набряк строми з утворенням трансудату або серозного ексудату з домішкою нейтрофілів та еозинофілів. У печінці характерним було розширення просвітів капілярних синусоїдів, периваскулярні набряки, набряк стінки кровоносних судин середнього калібру з вакуолізацією ендотеліоцитів, утворення периваскулярних інфільтратів з гранулоцитів. Гепатоцити були з ознаками зернистої та гідропічної дистрофії та некрозу. В нирках виявлено кровонаповнення судин різних калібрів, зокрема капілярів судинних клубочків, сладж-феномен та утворення мікротромбів, набряк та осередки некрозу строми кіркової зони. Нефроцити як звивистих, так і прямих каналців мали ознаки гідропічної та зернистої дистрофії, а також некрозу.

Перспективи подальших досліджень. У подальших дослідженнях плануємо вивчити патоморфологічні зміни в організмі кролів в умовах експериментального відтворення ешерихіозу.

References

1. Otto, M. (2009). *Staphylococcus epidermidis* – the “accidental” pathogen. *Nature Reviews Microbiology*, 7 (8), 555–567. doi: 10.1038/nrmicro2182.
2. Namvar, A. E., Bastarahang, S., Abbasi, N., Ghehi, G. S., Farhadbakhtarian, S., Arezi, P., Hosseini, M., Baravati, S. Z., Jokar, Z., & Chermahin, S. G. (2014). Clinical characteristics of *Staphylococcus*

- cus epidermidis: a systematic review. *GMS Hygiene and Infection Control*, 9 (3). doi: 10.3205/dgkh000243.
3. Oguz, H., Zeyrek, F., Ozardali, I., Oguz, E., & Gurkan, T. (2004). Intravitreal taurolidine against experimental *Staphylococcus epidermidis* endophthalmitis in rabbits. *Current Eye Research*, 28 (4), 225–232. doi: 10.1076/ceyr.28.4.225.27833.
 4. Wakabayashi, G., Gelfand, J., Jung, W., Connolly, R., Burke, J., & Dinarello, C. (1991). *Staphylococcus epidermidis* induces complement activation, tumor necrosis factor and interleukin-1, a shock-like state and tissue injury in rabbits without endotoxemia. Comparison to *Escherichia coli*. *Journal Of Clinical Investigation*, 87 (6), 1925–1935. doi: 10.1172/jci115218.
 5. Becker, K., Heilmann, C., & Peters, G. (2014). Coagulase-Negative Staphylococci. *Clinical Microbiology Reviews*, 27 (4), 870–926. doi:10.1128/CMR.00109-13.
 6. Baker, D. G. (1998). Natural Pathogens of Laboratory Mice, Rats, and Rabbits and Their Effects on Research. *Clinical Microbiology Reviews*, 11 (2), 231–266.
 7. Abdel-Gwad, A. M., Abdel-Rahman, A. A., & Ali, M. M. (2004). Significance of *Staphylococcus aureus* in rabbits in Assiut Governorate. *Assiut University Bulletin for Environmental Researches*, 7 (1), 77–84.
 8. Wills, Q. F., Kerrigan, C., & Soothill, J. (2005). Experimental Bacteriophage Protection against *Staphylococcus aureus* Abscesses in a Rabbit Model. *Antimicrobial Agents And Chemotherapy*, 49 (3), 1220–1221. doi: 10.1128/aac.49.3.1220-1221.2005.
 9. Corpa, J. M., Hermans, K., & Haesebrouck, F. (2009). Main pathologies associated with *Staphylococcus aureus* infections in rabbits: a review. *World Rabbit Science*, 17 (3), 115–125. doi: 10.4995/wrs.2009.651.
 10. AL-Nakeeb, N. K. M. (2011). The pathogenesis of experimental infection by *Staphylococcus aureus* in rabbits. *Kufa Journal For Veterinary Medical Sciences*, 2 (2), 127–140.
 11. Suckow, M. A., Stevens, K. A., & Wilson, R. P. (2012). *The Laboratory Rabbit, Guinea Pig, Hamster, and Other Rodents (1st ed.)*. Academic Press. doi: 10.1016/C2009-0-30495-X.
 12. Wang, J., Sang, L., Sun, S., Chen, Y., Chen, D., & Xie, X. (2019). Characterisation of *Staphylococcus aureus* isolated from rabbits in Fujian, China. *Epidemiology And Infection*, 147, 1–5. doi: 10.1017/s0950268819001468.
 13. Stulik, L., Rouha, H., Labrousse, D., Visram, Z., Badarau, A., Maierhofer, B., Groß, K., Weber, S., Kramarić, M. D., Glojnaric, I., Nagy, G., Croisier, D., & Nagy, E. (2019). Preventing lung pathology and mortality in rabbit *Staphylococcus aureus* pneumonia models with cytotoxin-neutralizing monoclonal IgGs penetrating the epithelial lining fluid. *Scientific Reports*, 9 (1). doi: 10.1038/s41598-019-41826-6.
 14. Segura, P., Martinez, J., Peris, B., Selva, L., Viana, D., Penades, J. R., & Corpa, J. M. (2007). Staphylococcal infections in rabbit does on two industrial farms. *Veterinary Record*, 160 (25), 869–873. doi: 10.1136/vr.160.25.869.
 15. Hermans, K., Devriese, L., & Haesebrouck, F. (2003). Rabbit staphylococcosis: difficult solutions for serious problems. *Veterinary Microbiology*, 91 (1), 57–64. doi: 10.1016/s0378-1135(02)00260-2.
 16. Zaharova, L. N., Baltabaeva, A. K., Pimenova, Y. A., Ageeva, T. A., & Evstropov, A. N. (2010). Eksperimentalnaya stafilokokkovaya infekciya: mikrobiologicheskie i immunomorfologicheskie aspekty. *Sibirskoe Medicinskoe Obozrenie*, 4 (64), 46–49 [In Russian].
 17. Dgebuadze, M. A., & Ratiani, L. R. (2016). Patomorfologicheskie izmeneniya pecheni v dinamike eksperimentalnogo stafilokokkovogo sepsisa. *Mezhdunarodnyj Zhurnal Prikladnyh i Fundamentalnyh Issledovanij*, 3, 565–569 [In Russian].
 18. Zon, H. A., Skrypka, M. V., & Ivanovska, L. B. (2010). *Patolohoanatomichniy rozlyn tvaryn: navchalnyi posibnyk*. Donetsk: Tarkus [In Ukrainian].
 19. Goralskiy, L. P., Khomich, V. T., & Kononskiy, O. I. (2011). *Osnovy histolohichnoi tekhniki i morfofunktsionalni metody doslidzhen u normi ta pry patolohii: navchalnyi posibnyk (druhe vydannia)*. Zhytomyr: Polissia [In Ukrainian].
 20. Korniienko, L. E., Dombrovskiy, O. B., Ponomar, S. I., & Antipov, A. A. (2003). *Infektsiini ta invaziini khvoroby kroliv*. Bila Tserkva [In Ukrainian].

Стаття надійшла до редакції 10.05.2020 р.

Бібліографічний опис для цитування:

Туль О. І. Патоморфологічні зміни в організмі кролів в умовах експериментального стафілококозу. *Вісник ПДАА*. 2020. № 2. С. 225–231.

© Туль Олександра Іванівна, 2020