

УДК 619 : 616 – 091.8 : 579.

КЛІНІЧНИЙ ПРОЯВ ТА ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ РИНОПНЕВМОНІЇ У ЛОШАТ

Колич Н.Б., к.вет.н.,
Бруско Є.П., аспірант

Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ

Ринопневмонія серед лоша́т клінічно проявляється респіраторною формою з симптоматикою ураження дихальної системи. Пік летальності реєстрували в 2-3-х місячному віці. Макроскопічні зміни найбільш виражені в органах дихання, лімфатичних вузлах, селезінці, печінці та нирках. Про тривалість патологічного процесу свідчить розростання сполучної тканини в легенях, паренхімі нирок з подальшою атрофією паренхіматозних елементів. У печінці характерними є глибокі дистрофічні та атрофічні зміни гепатоцитів.

Ключові слова: ринопневмонія, дистрофія, атрофія.

Постановка проблеми. Випадки захворювання герпесвірусною інфекцією або вірусоносійство у коней реєструється дуже часто [9]. Представники конячих хворіють на дев'ять типів вірусу герпесу, і лише п'ять із них викликають захворювання у домашніх коней (табл. 1), що спричинюють ураження респіраторної, нервової та статеві системи організму в залежності від типу вірусу [6]. Найбільшу небезпеку для домашніх коней складають герпесвірусна інфекція коней 1 і 4 типів, які є збудниками ринопневмонії. З огляду на небезпечність даної інфекції для молодняку коней, існує потреба в детальному вивченні хвороби на рівні клінічного та патоморфологічного проявів, що є передумовою до розробки ефективних лікувальних та профілактичних заходів.

Аналіз останніх публікацій. Ринопневмонія (вірусний аборт або герпесвірусна інфекція) – вірусна хвороба, яка характеризується короткочасною лихоманкою, катаральним запаленням слизових оболонок верхніх дихальних шляхів і кон'юктиви, а також абортами у другій половині жеребності (табл. 1). Клінічно хвороба проявляється респіраторною, генітальною та нервовою формами [1, 2].

З літературних джерел відомо, що пневмонії є однією з головних причин летальності у лоша́т віком 1 – 6 місяців, де вірус герпесу займає важливу позицію етіологічного фактора [3, 7, 8].

Таблиця 1

Систематика герпесвірусів представників конячих

Вид тварини	Скорочена назва	Асоціативна назва	Підродина	Захворювання
Equus caballus	*ГВК-1	вірусний аборт	$\alpha 2$	респіраторні, аборти, нервові
	ГВК-2	цитомегаловірус	$\gamma 3$	не з'ясовано
	ГВК-3	вірус коїтальної екзантеми	α	коїтальна екзантема
	ГВК-4	вірус ринопневмонії	$\alpha 2$	респіраторні
	ГВК-5	цитомегаловірус	$\gamma 3$	не з'ясовано
Equus asinus	**ГВВ-1/ ГВК-6	належить до ГВК-3	α	коїтальна екзантема
	ГВВ-2/ ГВК-7	належить до ГВК-2	$\gamma 3$	не з'ясовано
	ГВВ-3/ ГВК-8	належить до ГВК-1	α	риніти
Gazella thomsoni	***ГВГ/ГВК-9	схожий на ГВК-1 / ГВК-8	α	нервові у коней і газелей

Примітка: *ГВК – герпесвірус коней; **ГВВ – герпесвірус віслюків; ***ГВГ – герпесвірус газелей.

Лошата, інфіковані герпесвірусом 1 типу коней в пренатальному періоді, в більшості випадків страждають ураженнями легень. При спалахах герпесвірусної інфекції коней 4 типу, часто хворіють лошата підсисного віку та молодняк після відлучення від кобил, що в ускладнених випадках призводить до розвитку вірусної пневмонії, а при нашаруванні умовно-патогенної мікрофлори – бронхопневмонії [3]. В основі патогенезу ураження легень лошат є васкуліт, який спричинений ушкодженням вірусом ендотеліоцитів судин [4, 5].

Мета досліджень: вивчити особливості клінічного прояву та патоморфологічних змін у лошат підсисного віку при спалаху ринопневмонії в умовах виробництва.

Матеріали і методи досліджень. В дослідженнях використовували 38 лошат віком від народження до 6 місяців. В лабораторію Інституту ветеринарної медицини НААН України для постановки полімеразно-ланцюгової реакції було направлено проби крові стабілізованої трилоном Б (EDTA) та змиви з слизової оболонки носової порожнини від п'яти хворих респіраторними захворюваннями лошат. За результатами лабораторних досліджень встановлено присутність генетичного матеріалу ГВК-1, 4 типів у трьох та ГВК-4 у двох пробах із п'яти.

В роботі використовували загально-клінічні методи дослідження хворих на респіраторну форму ринопневмонії лошат, а також патолого-анатомічний розтин п'яťох загиблих тварин. Розтин проведений методом повної евісцерації в загальноприйнятій послідовності. Гістологічні дослідження органів і тканин загиблих тварин проводили на кафедрі патологічної анатомії НУБіП України. Для цього шматочки органів фіксували в 10 %

нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолі зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Гістологічні зрізи виготовляли на санному мікромомі МС-2. Мікроскопічна будова органів і тканин досліджували при фарбуванні гематоксиліном Караці та еозином. Світлову мікроскопію та фотографування одержаних гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа OLYMPUS CX-41 та фотокамери OLYMPUS C-5050.

Результати власних досліджень. Динаміка змін та прогресування клінічних ознак при розвитку респіраторних захворювань у лошат відбувалась по-різному. Приблизно через 3 – 4 тижні після народження з'являвся періодичний сухий кашель, який найбільше проявлявся вранці. При ускладненні перебігу захворювання, характер кашлю змінювався на приступоподібний, глибокий, у більшості випадків вологий. У таких тварин спостерігали слизисто-гнійні виділення з носа, черевний тип дихання та задишку змішаного типу. Розвивалось тахіпное, що у деяких тварин дорівнювало 32 дихальним рухам за хвилину. При аускультатії легень вислуховували вологі дрібнопухирчасті або середньопухирчасті хрипи, шуми крепітації та поліфонічні шуми. У деяких лошат виявляли ділянки притуплених шумів, які локалізувались ближче до краніальних часток легень, що свідчило про ущільнення легеневої тканини або формування абсцесів.

У всіх хворих лошат спостерігалась гостра гарячка постійного типу. Добові коливання температури тіла знаходились в межах 39,0 – 40,3 °С. При тяжкому перебігу захворювання температура тіла досягала 41,2 °С. У деяких лошат інтермітуюча гарячка в поєднанні з періодичним кашлем були єдиними клінічними ознаками хвороби.

Загальний стан і апетит лошат залежав від перебігу захворювання. Пригнічення спостерігали лише в тяжких випадках, як правило, при високій температурі тіла та задишці. Хворі лоша часто лягали, а також погано переносили прогулянки і спеку.

При дослідженні показників летальності лошат від патології нижніх дихальних шляхів герпесвірусної етіології встановлено пік смертності у віці від 2 до 3 місяців (рис. 1), що свідчить про значну чутливість тварин до даної інфекції в цей період життя. Поряд з цим, випадків прояву нервової форми ринопневмонії за період проведення досліджень не спостерігалось.

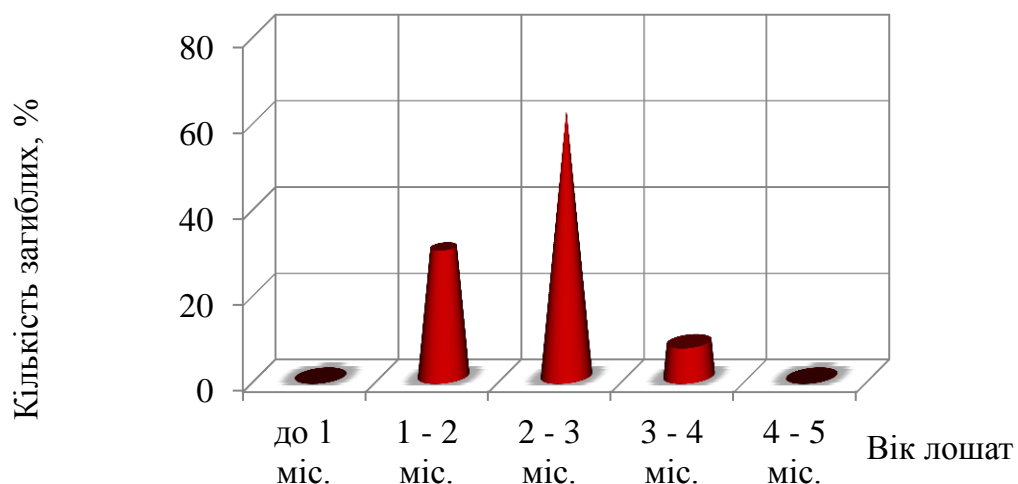


Рис. 1. Показники летальності хворих на ринопневмонію лошаг в господарстві

При патолого-анатомічному дослідженні внутрішніх органів лошаг віком два місяці, які загинули від ринопневмонії, незалежно від перебігу хвороби, макроскопічно виражені зміни було зареєстровано в органах дихання, селезінці, печінці, лімфатичних вузлах та нирках.

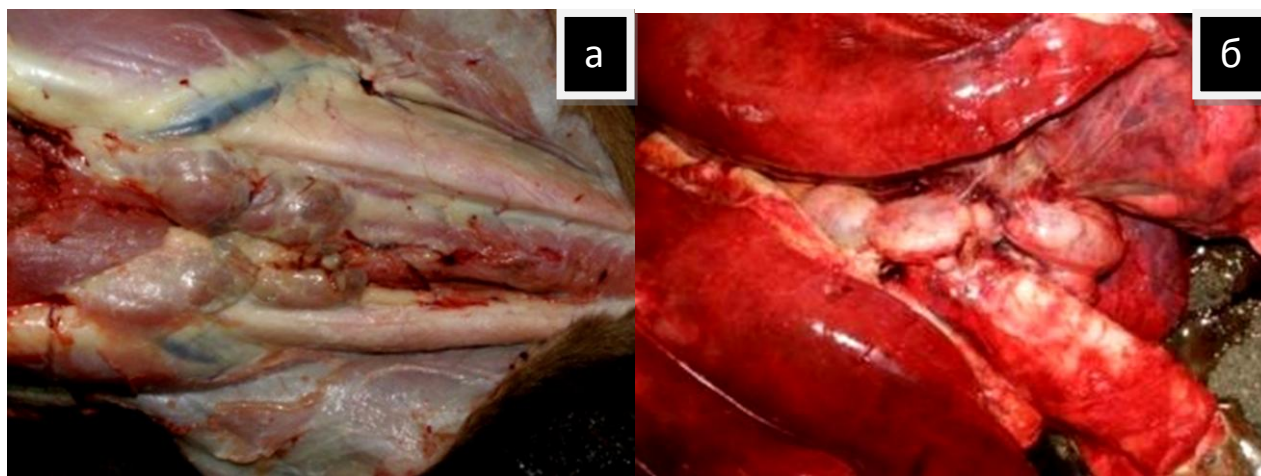


Рис. 2. Гіперплазія підщелепових (а) та перибронхіальних (б) лімфатичних вузлів

Підщелепові лімфатичні вузли збільшені, горбисті, нерівномірного забарвлення – ділянки від світло-рожевого до синюшно-червоного кольору, неоднорідної консистенції, на розрізі соковиті (Рис. 2). Гістологічним дослідженням встановлено гіперплазію лімфоїдних вузликів. Макроскопічно легені сіро-червоного кольору, збільшені в об'ємі, гіперемійовані в стані набряку. Поверхня розрізу волога, при надавлюванні з неї стікає мутна піниста рідина червонуватого кольору. Шматочки уражених ділянок, занурені у воду, тонуть. При розрізі пневмонічних вогнищ помітно виступають розростання сполучної тканини і бронхи з потовщеними

стінками. Характерним є формування поодиноких або множинних абсцесів (рис. 3), обмежених капсулою (рис. 4). В абсцесах чітко відокремлена центральна ділянка, яка складається із гнійних тілець та скупчень лімфоцитів з ознаками некрозу. Капсула абсцесів утворена піогенною мембраною, представлена внутрішнім шаром грануляційної тканини і зовнішнім шаром волокнистої сполучної тканини.

Гістологічними дослідженнями у легенях встановлено розростання сполучної тканини в альвеолярних перегородках, навколо бронхів і судин.



Рис. 3. Множинні і поодинокі абсцеси в легенях.

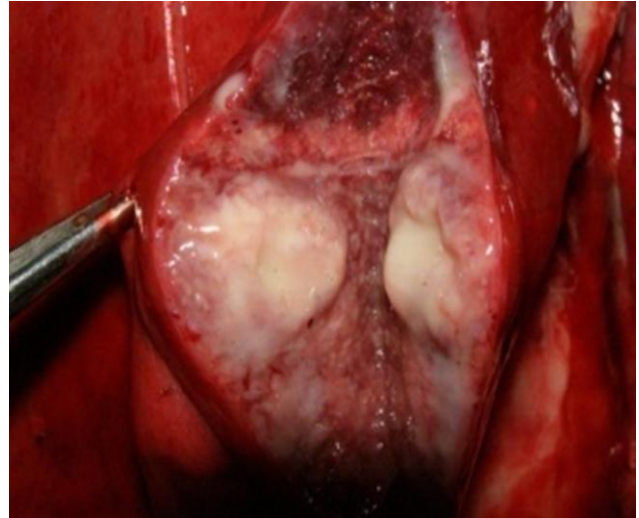


Рис. 4. Абсцес в легенях обмежений капсулою.

У ділянках запалення альвеоли заповнені ексудатом із значним переважанням лейкоцитів. Крім того, в просвіті альвеол виявлено десквамовані клітини респіраторного епітелію, макрофаги, лімфоїдні клітини, а в бронхах – секрет з підвищеною кількістю білків, лейкоцити, епітеліоцити. Навколо бронхів і кровоносних судини утворюються лімфоїдо-гістіоцитарні інфільтрати. В цитоплазмі клітин спостерігаються цитоплазматичні вклучення.

Селезінка дещо збільшена, нерівномірного червоно-рожевого забарвлення з дифузними сіро-червоними, нечітко окресленими некротичними ділянками (рис.5).



Рис.5. Вогнища некрозу в селезінці лошади віком 2 місяці.

Гістологічним дослідженням в тканині селезінки встановлено гіперплазію лімфоїдних вузликів, при цьому по периферії вузлика у вигляді щільного обідка розташовуються малі лімфоцити, а в центрі знаходиться зона просвітлення яка складається з розріджено розташованих великих лімфоцитів. Форма і розміри гіперплазованих лімфоїдних вузликів різна.

Нирки збільшені в об'ємі, червонувато-сірого кольору. Зі сторони капсули – ледь виражені плямисті крововиливи. Капсула знімається важко. Межа між кірковою і мозковою речовиною дещо згладжена, загальний колір паренхіми сіро-глинястий, кіркова речовина потовщена. На мікроскопічному рівні між канальцями та навколо клубочків спостерігали густі скупчення лімфоїдних і гістіоцитарних клітинних елементів. В кірковій зоні виразними є субепітеліальні набряки з десквамацією епітелію в просвіт судин. Між звивистими та прямими канальцями виявляється розростання сполучної тканини і відповідно атрофія останніх. При цьому відбувається зменшення просвітів канальців до повного їх спадіння. В ряді випадків спостерігається руйнування епітелію, а у деяких канальцях відбувається руйнування як епітелію, так і базальної мембрани. Часто поруч з канальцями зі вказаною вище патологією розташовуються канальці із нерівномірно колбоподібно розширеним просвітом. Кістозно розширені канальці вистелені кубічним епітелієм. Окремі розширені канальці, навпаки, вистелені високим циліндричним епітелієм.

Печінка в усіх досліджених випадках мала нерівномірне глинисто-червоне забарвлення, дещо збільшена, в'ялої консистенції, інколи з жовтувато-білими некротичними вогнищами. Капсула печінки в місцях локалізації абсцесів потовщена. На розрізі структура паренхіми згладжена, нерівномірного забарвлення.

При гістологічному дослідженні уражених ділянок спостерігали руйнування балкової будови та глибокі дистрофічні зміни гепатоцитів такі,

як жирова та зерниста дистрофія, осередки некрозу, атрофічні зміни гепатоцитів переважно в центрах часточок.

Мікроскопічно в ділянках абсцесів зміни проявлялися вогнищевими скупченнями нейтрофільних лейкоцитів, некробіозом, гепатоцити з ознаками руйнування, утворенням клітинного детриту.

Висновки:

1. Ринопневмонія серед лошат підсисного віку клінічно проявляється респіраторною формою з симптоматикою ураження нижніх відділів дихальної системи.

2. В групі ризику знаходились лоша віком від 1-го до 4-х місяці, що обумовлено найбільшою кількістю хворих в цей період. Пік летальності реєстрували в 2-3-х місячному віці.

3. Результат проведеного патоморфологічного дослідження вказує на те, що при даному захворюванні макроскопічні зміни виражені в органах дихання, лімфатичних вузлах, селезінці, печінці та нирках. Відбувається абсцедування лімфатичних вузлів, печінки, легеневої тканини.

4. Про тривалість патологічного процесу за інфекційного ринотрахеїту свідчить розростання сполучної тканини в легенях, паренхімі нирок з подальшою атрофією паренхіматозних елементів. При цьому кістозне розширення каналців нирок носить компенсаторний характер.

5. У печінці характерними є глибокі дистрофічні (білкова, жирова дистрофії) та атрофічні зміни гепатоцитів.

6. У хворих лошат розвиваються вторинні імунodefіцити, спричинені впливом вірусу на організм, про що свідчить гіперплазія лімфоїдних вузликів лімфатичних вузлів і селезінки та делімфатизація їх реактивного центру. На фоні цього відбувається нашарування умовно-патогенної мікрофлори, що призводить до прогресії інфекційного процесу та розвитку тяжкого респіраторного дистрес-синдрому у лошат.

Список використаних джерел:

1. Галатюк О.Є. Заразні хвороби коней / О.Є. Галатюк // Ж.: «Волинь», 2003. – С.75 – 96.
2. Галатюк О.Є. Профілактика та лікування заразних хвороб коней / О.Є. Галатюк // Ж.: Видавництво «Рута», 2009. – С. 87 – 89.
3. Робинсон Э. Болезни лошадей. Современные методы лечения / Пер. с англ. – М.: ООО «Аквариум-Принт», 2007. – С. 66 - 70, 731 – 732.
4. Coignoul F.L. Pathogenicity of equine herpesvirus 1 subtype 2 for foals and adult pony mares / F.L. Coignoul, T.A. Bertram, N.F. Cheville // Veterinary Microbiology. – 1984. – V. 9. – P. 533 – 542.
5. Del Piero F. Pulmonary vasculotropic EHV-1 infection in equids / Del Piero F., Wilkins P.A. // Vet. Pathol. – 2001. – V. 38. – P. 474–475.

6. Equine Herpes Virus-1: Virus, Immunity and Vaccines / R. Paillot, R. Case, J. Ross, R. Newton, J. Nugent // The Open Veterinary Science Journal. – 2008. – V. 2. – P. 68-91.

7. Hamir A. N. Disseminated Equine Herpesvirus-1 Infection in a Two-Year-Old Filly. Режим доступа: <http://vdi.sagepub.com/content/6/4/493>.

8. Marenzoni M. L. Clinical, serological and molecular investigations of ehv-1 and ehv-4 in 15 unweaned thoroughbred foals. Режим доступа: <http://veterinaryrecord.bmj.com/content/162/11/337.full.html>

9. Newton R. Equine Herpes Virus: Information. Режим доступа: <http://www.chartervets.com/wp-content/uploads/2009/12/Equine-Herpes-Virus-Dec-09.pdf>.

Колыч Н.Б., Бруско Е.П. Клинические проявления и патоморфологические изменения при ринопневмонии у жеребят

Ринопневмония среди жеребят клинически проявляется респираторной формой с симптоматикой поражения дыхательной системы. Пик летальности регистрировали в 2-3-х месячном возрасте. Макроскопические изменения наиболее выражены в органах дыхания, лимфатических узлах, селезенке, печени и почках. О продолжительности патологического процесса свидетельствует разрастание соединительной ткани в легких, паренхиме почек с последующей атрофией паренхиматозных элементов. В печени характерны глубокие дистрофические и атрофические изменения гепатоцитов.

Ключевые слова: ринопневмония, дистрофия, атрофия.

Kolych N. B., Brusko Y. P. Clinical manifestations and pathological changes at rhinopneumonia in foals

Rhinopneumonia in foals clinically manifests in respiratory form with symptomatic damage of respiratory system. Peak of lethality was registered in 2–3 months age. Macroscopic changes are most pronounced in the respiratory organs, lymph nodes, spleen, liver and kidneys. Duration of the pathological process is shown in proliferation of connective tissue in the lungs, kidney parenchyma and next atrophy of the parenchymal elements. There are typical profound atrophic and dystrophic changes of hepatocytes in the liver.

Keywords: rhinopneumonia, dystrophy, atrophy.