

УДК 619:616 (612.41+612.42)

**ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЇ ПЕЧІНКИ СВИНЕЙ
ЗА СИНДРОМУ МУЛЬТИСИСТЕМНОГО ВИСНАЖЕННЯ***В. В. Еверт*, к. вет. н.
morfologagro@gmail.com

Дніпропетровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпропетровськ

Надзвичайно широке розповсюдження цирковірусної інфекції свиней і різноманіття клінічних проявів інфекції роблять її однією з найзначущіших для сучасного свинарства. Хвороба часто проявляється в асоціації з деякими іншими вірусними та бактеріальними інфекціями і завдає свинарським господарствам значних економічних збитків. Цирковірусна хвороба свиней другого типу (ЦВС-2) вперше зареєстрована в Канаді у 1991 році та у зв'язку із масивним ураженням різних систем організму тварин проявляється як «синдром мультисистемного виснаження». Для хвороби характерний комплекс складних клінічних ознак. В інфікованих тварин вірус виявляється переважно у клітинах імунної та гепатобіліарної системи, проте в науковій літературі дані про морфологічні зміни печінки у свиней при цирковірусній інфекції майже не висвітлені. Метою цієї роботи було встановлення морфологічних змін гепатобіліарного тракту у свиней за цирковірусної інфекції при різному ступені прояву синдрому мультисистемного виснаження.

Встановили, що патоморфологічні зміни у печінці хворих свиней залежать від стадії розвитку інфекційного процесу, реактивності організму та варіюють від дистрофічних процесів та незначних лімфоцитарних інфільтратів паренхіми органу до тяжких некробіотичних змін гепатоцитів з масивними ділянками некрозу. У фазі ранньої активної інфекції у паренхімі печінки виявлялися незначні дистрофічні зміни гепатоцитів, лімфоцитарні інфільтрати та ацидофільні тілця Каунсильмена. Гістологічні ознаки при ураженні гепатоцитів характеризувалися непрозорою цитоплазмою клітин та наявністю дрібнозернистих включень. Фаза активної інфекції характеризувалася формуванням дрібновогнищевих гранулем, активними дистрофічними та некробіотичними змінами гепатоцитів, а в подальшому — формуванням ділянок калікваційного некрозу.

При гістологічному дослідженні уражених ділянок печінки спостерігали руйнування балочної будови (дискомплексация), глибокі дистрофічні (білкова, жирова дистрофія), некротичні і атрофічні зміни гепатоцитів переважно у центрах часточок. На тлі гідропічної та жирової дистрофії відмічали дисеміновану гіаліновокрапельну дегенерацію гепатоцитів з формуванням тілця Каунсильмена. У подальшому при розвитку захворювання зона некрозу повільно розширювалася на периферію печінкової дольки. Виявляли набряк та розширення порталних трактів з інфільтрацією їх лімфогістіоцитарними елементами. Відмічали лімфоцитарну та моноцитарну інфільтрацію порталних трактів від помірної до вираженої, одиничні некрози. Кровоносні судини нерівномірно переповнені кров'ю, перисинусоїдні простори місцями розширені і заповнені серозним ексудатом. У жовчних протоках виявляли десквамацію і проліферацію епітелію.

У фазі розрешення інфекції та реконвалесценції відмічали формування некрозів, проліферацію гепатоцитів з подальшим їх некрозом. Строма органа розширена, поряд із запальними інфільтратами (лімфоїдні клітини, гістіоцити, плазматичні клітини) збільшувалася кількість фібробластів і фіброцитів.

Залежно від характеру ураження та розташування клітинних інфільтратів можна виділити лобулярний, порталний та перипортальний морфологічні варіанти ураження печінки свиней при синдромі мультисистемного виснаження.

Під час мікроскопічного дослідження привертало до себе увагу дискомплексация часточок, різного ступеня альтеративні зміни гепатоцитів (зникнення глікогену, білкова, гідропічна і жирова дистрофія, некроз, розпад і лізис клітин) та розлади гемодинаміки; вогнищева дрібнокрапельна жирова гепатодистрофія; масивний прогресуючий некроз гепатоцитів; дискомплексация і розпад паренхіматозних елементів, на місці яких розташований білково-жировий детрит, явища застійної гіперемії. В інтерстиціальній міждольковій тканині виявляли лімфоїдно-гістіоцитарні інфільтрати та розростання пухкої сполучної тканини. Надалі інтенсивніше відбувалася інфільтрація перипортальної сполучної тканини лімфоїдно-гістіоцитарними, плазматичними елементами з активним формуванням колагенових волокон.

У випадках з масовими некрозами спостерігали повну дискомплексацию балочної будови органу, велику кількість еритроцитів, залишків клітин, що розпадаються. Кінець гепатитів залежав від особливостей перебігу і розповсюдження патологічного процесу, а також інтенсивності ураження паренхіми та репаративних можливостей органа. Гепатити з масивним ушкодженням паренхіми найчастіше закінчувалися цирозом, що на мікроскопічному рівні проявлялися порушенням нормальної часточкової структури органа, значними розростаннями сполучної тканини та загибеллю паренхіми.

Отже, патогістологічні зміни у паренхімі печінки свиней за синдрому мультисистемного виснаження виявляються у вигляді гострого та хронічного запалення органа у комплексі з глибокими дистрофічними та некротичними змінами гепатоцитів, що розвиваються внаслідок впливу інфекційно-токсичного чинника. Відомості про закономірності динаміки патологічних процесів у гепатобіліарному тракті свиней залежно від стадії розвитку інфекційного процесу можуть бути використані у розробці ефективної стратегії діагностики та профілактики цирковірозів в інтенсивному свинарстві.