

УДК 619:616.98-091:636.4

Лісова В.В., к.вет.н., Гавриленко О.С., к.вет.н. ©

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ВІРУСНИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У СВИНЕЙ

Показано, що характерні лише для вірусних респіраторних інфекцій мікроструктурні зміни виявляються в епітелії бронхів, залоз і в альвеолярному епітелії у вигляді цитоплазматичних еозинофільних включень і гігантклітинного метаморфозу, що є морфологічним проявом репродукції вірусів у зазначених структурних елементах.

Ключові слова: вірусні респіраторні інфекції, свині, мікроскопічні зміни, легені, лімфатичні вузли, селезінка, нирки.

Вступ. Відомо, що серед численних вірусів, які є патогенними для людей і тварин, найбільшого поширення набули респіраторні. Умовою для частого виникнення вірусних інфекцій є структурно-функціональні особливості органів дихання, серед яких перше місце займають постійний контакт з повітрям і висока проникливість аерогематичного бар'єра, а також інтенсивне кровопостачання органа. Крім того, відмічено схильність свійських свиней до патології респіраторного тракту внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей легень, а саме: недостатнє функціонування верхівкових і серцевих часток, а також гіподинамії [1].

За даними [2], всі вірусні респіраторні патогени, залежно від здатності спричиняти захворювання, поділяють на три групи. У першу групу входять основні або первинні патогени, які індукують клінічні ознаки й ураження легень. До цієї групи відносять вірус репродуктивного й респіраторного синдрому свиней (РРСС), цирковірус свиней типу 2 (ЦВС-2), вірус грипу свиней (ВГС), вірус хвороби Ауескі (ВХА) і респіраторний тиск нтозам свиней (РКВС).

До другої групи входить цитомегаловірус свиней, який циркулює практично в усіх свинарських господарствах, однак патогенну дію він проявляє тільки у поросят з низьким імунним статусом або при інфікуванні їх іншими вірусами та бактеріями.

Третя група включає віруси, які рідко виявляються за респіраторних хвороб, і відіграють вторинну роль у патології респіраторного тракту. До цієї групи входять параміксовірус, парвовірус, аденовірус, реовірус і вірус енцефаломіокардиту свиней.

Частіше у господарствах циркулюють вірус РРСС і ЦВС-2. Саме вони відіграють головну роль у розвитку респіраторних хвороб. Вірус РРСС вперше був ізольований голландськими дослідниками у 1991 р. Виділені у подальшому

в різних країнах світу штами вірусу РРСС відрізняються вірулентністю, антигенною структурою та послідовністю нуклеотидів у тиску нто РНК.

У 2006-2008 рр. у ряді країн світу (Росія, Китай, В'єтнам, Таїланд, Філіппіни) спостерігали масові спалахи атипового РРСС, які супроводжувались високою лихоманкою, анорексією, респіраторними розладами, діареєю, абортами, народженням мертвих і слабких поросят. Захворюваність поросят у періоди дорощування й відгодівлі складала 50-100%, летальність – 20-100% [3].

ЦВС-2 широко розповсюджений практично в усіх країнах світу. Вперше був ізольований із тканин поросят у 1998 р. ЦВС-2 активно розмножується у клітинах імунної системи й призводить до їх загибелі та розвитку імунодефіцитного стану. У таких поросят складаються умови для виникнення вторинних інфекцій, які викликаються умовно-патогенною мікрофлорою. Останніми роками у ряді країн світу (США, Франція, Швейцарія, Канада) виділені варіанти ЦВС-2, які спричиняють у природних умовах тяжкі ураження лімфатичних вузлів, селезінки, легень і нирок [2].

Нині проблема асоційованих інфекцій знову набуває актуальності. Вони характеризуються нетиповими формами перебігу, клінічними ознаками та патологоанатомічними змінами [4].

Саме дослідження мікроструктури органів і тканин дозволяє оцінити стан органів і систем тварини, визначити її імунний статус, виділити основну ланку в розвитку хвороби, скоректувати лікувально-профілактичні заходи [5].

Матеріал і методи. Робота проводилась протягом 2008 – 2013 рр. у прозекторії та патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіП України. Патологоанатомічний розтин трупів свиней, які надходили з різних господарств з ознаками респіраторних інфекцій, проводили методом часткової евісцератії. Попередньо виключались методом ПЛР в обласній лабораторії ветеринарної медицини бактеріальні (пастерельоз, гемофільозна плевропневмонія) та мікоплазмозна пневмонія.

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки з прикореневої, центральної та субплевральної зон легень, бронхів всіх генерацій, ділянок пневмоній та склерозу, інших патологічних вогнищ, а також макроскопічно незмінених ділянок, середостінних і бронхіальних лімфатичних вузлів, селезінки та нирок. Патологічний матеріал фіксували у 10%-му водному нейтральному розчині формаліну та заливали у парафін. Виготовлені гістозрізи товщиною $5\pm 0,2$ мкм фарбували гематоксиліном Караці та еозином за стандартним прописом [6]. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом при збільшеннях 100 – 720 х.

Результати дослідження. При гістологічному дослідженні легень виявляли масивні щільні інфільтрати, які займали декілька часток легень або ж утворювали великі периваскулярні вузли, які склалися з нейтрофілів у випадках гострого процесу, і переважно з моноцитів і макрофагів у випадку хронічного процесу. Всі клітинні елементи більш-менш рівномірно розташовані навколо судин – капілярів, вен і артерій різного калібру. У деяких випадках інфільтрація навколо судин перетворювалась на інфільтрацію самої стінки

судини. Лімфоцити, моноцити, макрофаги й плазматичні клітини проникали у стінку судини до ендотелію. Одночасно з такими змінами спостерігали утворення тромбів у дрібних судинах, у складі яких виявляли між фібрином і клітинами крові десквамовані ендотеліальні клітини. Після проліферації ендотелію й утворення тромбів починалася реакція тканин адвентиції. Внаслідок проліферації адвентиції та її інфільтрації спостерігали утворення клітинних вузликів.

В епітелії слизової оболонки бронхів і в альвеолярному епітелії реєстрували гігантоклітинний метаморфоз у вигляді специфічних розростань епітелію, що є морфологічним свідченням наявності вірусної інфекції, оскільки відомо, що вірус, після проникнення у клітину викликає порушення рівноваги обміну речовин. Метаболізм клітини підсилюється й обумовлює збільшення розмірів останньої й інтенсифікацію мітотичної або амітотичної проліферації. Адже клітини, що інтенсивно діляться, є найкращим культуральним середовищем для вірусів, що забезпечує інтенсивне їх розмноження, внаслідок чого резерви клітин вичерпуються, метаболізм спотворюється, змінюються функції та структура.

Деструктивні й дегенеративні зміни виявляли у вигляді зернистої дистрофії та невеликих осередків некрозу. Цитоплазма таких клітин виглядала мутною, мала зернисту або пінисту структуру, ядра клітин не чітко оконтуровані, в деяких клітинах виявляли лише «тіні» ядер. У даному випадку спостерігали збільшення об'єму ядра, розпад хроматину на фрагменти у вигляді глибок під ядерною оболонкою (тиск нтоз хроматину). У некротичних фокусах – зернистий ядерний та білковий детрит, уламки десквамованих альвеолоцитів.

У частині альвеолоцитів і епітеліоцитів слизової оболонки бронхів, які зберігали свою морфологічну цілісність, виявляли дрібнозернисті чи гомогенні овальної або сферичної форми еозинофільні цитоплазматичні включення. Відомо, що цито-, каріо- або цито-каріо-включення, які являють собою нейтралізовані клітинними реакціями не функціонуючі, аглютиновані колонії вірусних частинок, є характерною особливістю вірусних захворювань і їх наявність можна вважати патогномонічною ознакою при встановленні патологоанатомічного діагнозу.

У лімфатичних вузлах за гострого процесу спостерігали запальні вогнища у вигляді щільних суцільних лімфоцитарних інфільтратів у кірковій речовині та тиск нтозами ст зони, інколи виявляли некротичні фокуси з каріолізісом у світлих центрах лімфоїдних вузликів.

За хронічного процесу реєстрували збіднення лімфоїдної тканини лімфоцитами, особливо мозкової речовини. У кірковій речовині виявляли помірну кількість малих лімфоцитів, які утворювали слабкі фолікулоподібні скупчення без реактивних центрів. У стромі – моноцитарна інфільтрація й проліферація сполучнотканинних елементів. Такі зміни можна ідентифікувати як прояви декомпенсації імунної відповіді, які суттєво впливають на подальший перебіг інфекційного захворювання.

У селезінці в одних випадках спостерігали чіткі ознаки імунної відповіді у вигляді появи великої кількості лімфобластів в червоній пульпі й мантійній зоні, а також гіперплазії лімфоїдних фолікулів з активними світлими центрами. У інших випадках, за хронічного процесу, переважно в світлих центрах фолікулів виявляли ознаки каріорексису, каріолісису з наступним їх повним спустошенням і зникненням контурів, що також є морфологічним свідченням розвитку імунодефіцитного стану.

У нирках виявляли дегенеративні зміни в вигляді зернистої і тиск нтозам дистрофії епітелію звивистих каналців. Цитоплазма епітеліоцитів виглядала мутною, мала зернисту чи пінисту структуру або містила поодинокі великі вакуолі або дві-три менших розмірів, ядра клітин не чітко оконтуровані, розташовані ексцентрично.

Висновки. 1. Характерні лише для вірусних респіраторних інфекцій мікроструктурні зміни виявляються в епітелії бронхів, залоз і в альвеолярному епітелії у вигляді цитоплазматичних еозинофільних включень і гігантоклітинного метаморфозу, що є морфологічним проявом репродукції вірусів у зазначених структурних елементах.

2. При гістологічному дослідженні імунокомпетентних органів виявляли морфологічні еквіваленти нормальної імунної відповіді, а також порушень імунної відповіді внаслідок пригнічення функції органів імуногенезу під час інфекційного захворювання (вторинний імунодефіцит).

3. Гострий запальний процес, викликаний вірусами, морфологічно проявляється дифузною або вогнищевою інфільтрацією уражених тканин переважно нейтрофілами. У випадку хронізації процесу – в інфільтраті переважають моноцити й макрофаги; навколо судин інфільтративні процеси набувають характеру периваскулярних муфт.

4. Мікроструктурним проявом зміни й порушення метаболізму клітин уражених вірусом є активна патологічна проліферація цих клітин з ознаками метаплазії і подальша їх загибель внаслідок стрімкої репродукції в них збудника.

5. Розмноження вірусу викликає патологічні зміни в уражених клітинах у вигляді зернистої, тиск нтозам дистрофії, некробіозу і некрозу.

Література

1. Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни свиней [текст] / Б.Г. Орлянкин // Промышленное и племенное свиноводство. – 2005. – май / июнь. – С. 39 – 40.

2. Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни свиней: этиология, тиск нтоза и тиск нтозам [текст] / Б.Г. Орлянкин, А.М. Мишин, Т.И. Алипер. Джерело: http://www.kubanvet.ru/journal_n3_20102.html.

3. Кукушкин С.А. Атипичный (высокопатогенный) репродуктивно-респираторный синдром свиней (обзор литературы) [текст] / С.А. Кукушкин, Т.З. Байбииков, А.Е. Фомин // Ветеринарная патология. – 2008. – №4. – С. 37 – 41.

4. Семененко О.О. Актуальні асоційовані вірусно-бактеріальні інфекційні захворювання серед свинопоголів'я в Україні (РРСС, ЦВІС, ПВІС, ПНП) [текст] / О.О. Семененко, В.О. Головка, С.І. Симоненко, Р.В. Северин // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : зб.наук.праць ХДЗВА. – Х. : РВВ ХДЗВА, 2012. – Вип. 24. – Ч. 2. – С. 335-338.

5. Єсіна Е. Значення патоморфологічних досліджень у діагностиці захворювань тварин [текст] / Е. Єсіна, М. Потоцький // Ветеринарна медицина України. – 2007. – № 3. – С. 27 – 30.

6. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і тиск нтозами сті методи досліджень у нормі та при патології : навч. Посіб. 2-ге вид. стер. / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Ж. : Полісся, 2011. – 288 с.

Summary

PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSTICS OF VIRAL RESPIRATORY INFECTIONS OF PIGS

It was shown that microstructural changes, typical only for viral respiratory infections, appear in the epithelium of bronchi, epithelium of glands and in an alveolar epithelium as a cytoplasmic eosinophilic inclusion bodies and giant cell metamorphosis which is the morphological display of viruses' reproduction in the noted structural elements.

Key words: *viral respiratory infections, pigs, microscopic changes, lungs, lymphatic nodules, spleen, kidneys.*

Рецензент – д.вет.н., професор Урбанович П.П.