

УДК 619:616.2/.98-091:636.4

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

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ЛЕГЕНЯХ СВИНЕЙ ЗА ЕНЗООТИЧНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Показано, що основними критеріями патоморфологічної діагностики ензоотичної пневмонії у свиней є зміни, характерні для десквамативної пневмонії з геморагічним акцентом або інтерстиціальної пневмонії і деструкція епітелію бронхів. Завершенням хвороби є пневмофіброз як результат продуктивного запалення.

Ключові слова: свині, ензоотична пневмонія, патоморфологічні зміни, легені.

Вступ. Останніми роками в світовій літературі з'являється все більше повідомлень, в яких йдеться про те, що різні види мікоплазм можуть викликати самостійні хвороби свиней [1, 2]. Ензоотична пневмонія у свиней, спричинена *M. hyorhynchiae*, широко розповсюджена і є однією з економічно важливих хвороб свиней.

За даними [2], при дослідженні на м'ясокомбінатах патологоанатомічні зміни, характерні для цієї хвороби, встановлені у 30-80% тварин. Мікоплазмозна пневмонія є ензоотичною хворобою, яка має хронічний перебіг і характеризується альвеолярним або інтерстиціальним запаленням легень.

Перша стадія хвороби тривалістю до 14 днів характеризується кашлем і лихоманкою з ремісією. За цієї стадії у тварин зберігається апетит. У другу хронічну стадію тривалістю до 20-25 днів і більше з'являються ознаки пневмонії. Кашель є основною і визначною клінічною ознакою й виявляється у 50% хворих поросят [3].

Дослідженнями [4] встановлено, що поряд з мікоплазмозною інфекцією у 35,1% клінічно хворих поросят зареєстровано репродуктивно-респіраторний синдром (РРСС), у 19,1% – мікоплазмоз із РРСС відповідно. У 12,8% мікоплазмозну інфекцію супроводжувала бактеріальна пневмонія: у 5,3% поросят, у яких мікоплазмозна інфекція проявлялася клінічно, у легенях виділена *Pasteurella multocida*, у 3,2% – *Bordetella bronchiseptica* і в 1,1% – *Actinobacillus pleuropneumoniae*, а в 8,5% – бактеріальна септицемія: у 2-х випадках було виділено *Haemophilus parasuis*, у 3-х випадках – *E. Coli*, *Salmonella* sp. і у 5-ти випадках – *Streptococcus suis*. Виявлено лише 2,1% мікоплазмозу без присутності інших збудників.

Отже, з одного боку – клінічна діагностика складна за відсутності специфічних симптомів хвороби й наявності численних асоційованих з бактеріями й вірусами форм інфекції, а з іншого – у літературних джерелах інформації щодо морфологічних особливостей вельми недостатньо, що і

визначило мету наших досліджень – визначити інформативні патоморфологічні критерії ідентифікації мікоплазмозної пневмонії у свиней.

Матеріал і методи. Спостереження за динамікою патоморфологічних змін за різних ступенів виразності хвороби в свиней проводили протягом 2008 – 2013 рр. у секційному залі і патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіП України. Матеріалом досліджень слугували трупи поросят з різних промислових комплексів і господарств, які загинули з ознаками респіраторних інфекцій, і, в яких лабораторними методами (ПЛР і бактеріологічними) було виявлено *M. hyorheumoniae* і виключено наявність бактеріальних і вірусних респіраторних інфекцій.

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки легень з різних ділянок (пневмоній та склерозу, інших патологічних вогнищ, а також макроскопічно незмінні ділянки), які фіксували у 10%-му водному нейтральному розчині формаліну і заливали у парафін. Виготовлені гістозрізи товщиною $5 \pm 0,2$ мкм фарбували гематоксиліном Караці й еозином за стандартним прописом [5]. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом при збільшеннях 100 – 720 х.

Результати дослідження. Відомо, що мікоплазми, які аерогенно проникають у верхні дихальні шляхи проявляють тропність до респіраторного епітелію, в якому викликають альтеративні зміни, які супроводжуються на початку процесу серозно-десквамативним катаром верхніх дихальних шляхів. Надалі запальний процес поширюється на альвеоли, де переважає ексудативний компонент запальної реакції. Оскільки хвороба має переважно хронічний перебіг, ексудативний компонент поступово замінюється продуктивним: проліферацією сполучнотканинних елементів строми.

Макроскопічна картина уражених легень різнилася залежно від ступеня ураження, стадійності морфогенезу і характеру запальної реакції. У одних випадках уражені ділянки легень були чітко відмежовані, щільної консистенції, мали колір від сірого до сіро-червоного. На розрізі при натисканні виділялася червонувата рідина. У інших випадках консистенція була щільною, але колір майже незмінений. На розрізі виділялася незначна кількість рожево-червоної рідини. У випадках пневмосклерозу під плеврою й на розрізі паренхіми в уражених ділянках спостерігали виразно розширену у вигляді сірувато-білих щільних тяжів строми легень і салоподібні фіброзні вогнища. Залежно від ступеня ураження ділянки пневмонії були локалізовані в напрямку від передніх і серцевих до діафрагмальних часток. У одних випадках уражені ділянки займали від десятка до декількох десятків суміжних часточок і локалізувались переважно в гострих краях передніх, серцевих, додаткових і діафрагмальних часток, в інших випадках ураженою була майже третина і більше паренхіми легень. У просвіті бронхів – слизові пробки. Середостінні й бронхіальні лімфатичні вузли збільшені, сірого кольору, на розрізі соковиті, що є свідченням їх серозного запалення.

Патогістологічним дослідженням виявляли різні мікроструктурні зміни залежно від ступеня ураження і тривалості хвороби. Перша мікроскопічна

картина характеризувалася переважанням змін в епітелії бронхів, перибронхіальному просторі й альвеолярному епітелії. Виявляли масове руйнування респіраторного епітелію бронхів: цитоплазма і ядра епітеліальних клітин спочатку стають пінистими, ядерця не диференціюються, клітини набувають кубічної або пласкої форми. Потім апікальна частина клітин руйнується і їх вміст виходить у просвіт бронха. Частина епітеліоцитів втрачає зв'язок з базальною мембраною і з сусідніми клітинами і десквамується, іноді, навіть цілими пластами. У ядрах деяких клітин спостерігається маргінація хроматину. Підслизова основа багатьох середніх бронхів і бронхіол розрихлена, набрякла. Волокна перибронхіальної сполучної тканини розрихлені, інфільтровані переважно лімфоцитами, моноцитами. Лімфоїдні вузлики дещо гіперплазовані. Серед лімфоцитів знаходиться помітна кількість моноцитів і макрофагів, окремі еозинофіли і плазматичні клітини. У просвіті альвеол – гомогенний серозний ексудат і незначна кількість десквамованих альвеолоцитів. Такі ділянки займали площу від декількох до десятка суміжних часточок. Альвеоли інших легеневих часточок були незмінні. Така морфологічна картина демонструє початкову стадію хвороби з переважанням альтеративного й ексудативного компонентів запальної реакції.

Друга мікроскопічна картина характеризувалася піком ексудативних явищ. Кровоносні судини всіх діаметрів сильно розширені й кровонаповнені. Навколо судин периваскулярні лімфоїдоцитарні муфти. Інтерстицій густо інфільтрований моноцитами, лімфоцитами й гістіоцитами. Альвеолярні перегородки потовщені за рахунок їх набряку й інфільтрації. Просвіти альвеол в уражених ділянках заповнені великою кількістю десквамованих альвеолоцитів на різних стадіях лізису з домішкою поодиноких макрофагів і гранулоцитів і великою кількістю еритроцитів, що надає картину суцільного клітинного поля. Геморагічний акцент, ймовірно, пов'язаний з продукуванням мікоплазмою гемолізіну. Альвеолоцити значно збільшені в розмірах, містять багато вакуолей. Такий запальний процес можна визначити, як десквамативну пневмонію. Навколо бронхів спостерігається скупчення лімфоїдо-гістіоцитарних елементів, які, зливаючись з гіперплазованими лімфоїдними вузликами, утворюють перибронхіальні муфти. У зоні ураження реєстрували бронхоспазм і бронхоектазію, зокрема дрібних бронхів, а також ділянки емфіземи.

Третя мікроскопічна картина була найбільш численною і характеризувалася виразною інфільтрацією міжальвеолярних перегородок клітинними елементами без помітного їх виходу в просвіти альвеол. Із наростанням ступеня потовщення суміжні міжальвеолярні перегородки зливаються, альвеоли на тлі інфільтрації зовсім втрачають контури, утворюючи, таким чином, досить обширні суцільні поля з більш-менш рівномірного клітинного матеріалу, серед якого виявляються фіброласти й гладком'язові клітини, моноцити, гістіоцити, плазмочити, а з часом – волокнисті компоненти сполучної тканини. Міжчасточкова сполучна тканина виразно набрякла, рихла, в вигляді широких тяжів, дифузно просочена запальним інфільтратом і

сполучнотканинним проліфератом. У бронхах усіх генерацій виявляли комбінацію двох процесів – масового руйнування, десквамації респіраторного епітелію і регенераторні процеси, що супроводжувались проліферацією епітелію з появою великих клітин кубічної форми, які формували декілька шарів у вигляді поліпозних виростів слизової оболонки. Волокнисті структури перибронхіальної сполучної тканини розрихлені, інфільтровані переважно лімфоцитами, моноцитами. Така морфологічна картина є проявом інтерстиціальної пневмонії, за якої запальна реакція розвивається в стромі легень.

Четверта мікроскопічна картина характеризувалася переважанням продуктивного компонента запальної реакції, що є морфологічним еквівалентом хронізації процесу. Проліферація волокнистої сполучної тканини за рахунок фібробластичних і гістіоцитарних елементів відбувалася перибронхіально, периваскулярно, в міжальвеолярних перегородках й частково організованому ексудаті й клітинному детриті у просвітах альвеол, за ходом відтоку лімфи і вздовж міжлобулярних перегородок. Такі ділянки з часом набувають вигляд суцільних полів із волокнистою структурою. Між волокнами більш-менш дифузно розташовані фіброласти, гістіоцити, поодинокі лімфоцити, плазмцити. Сполучна тканина заміщувала структурні елементи бронхіальної стінки, лише місцями спостерігали збережені серед фіброзної тканини осередки запальноклітинної інфільтрації. Бронхіальні залози піддаються атрофії, їх строма склеротична. Такий стан легень ідентифікується як пневмофіброз.

Висновки. 1. Основними критеріями патоморфологічної діагностики респіраторних захворювань, викликаних мікоплазмами, є зміни, характерні для десквамативної пневмонії з геморагічним акцентом або інтерстиціальної пневмонії і, обов'язково, ураження епітелію бронхів (особливо бронхіол), що пояснюється цитопатичною дією збудника.

2. Хронізація запального процесу морфологічно проявляється ознаками продуктивної пневмонії: дифузною або вогнищевою лімфоїдо-гістіоцитарною інфільтрацією уражених тканин, утворенням перибронхіальних, периваскулярних лімфоїдо-гістіоцитарних муфт і проліферацією мезенхімальних елементів у ділянках запалення.

3. Завершальною стадією мікоплазмозної пневмонії є пневмофіброз як результат проліферативних процесів в умовах неповної регенерації тканин паренхіми легень.

Література

1. Сорокин М.В. Энзоотическая пневмония свиней и ее специфическая профилактика [текст] / М.В. Сорокин // Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные. – 2006. – № 3. – С. 35-37.

2. Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни свиней [текст] / Б.Г. Орлянкин, Т.И. Алипер, Е.А. Непоклонов // Ветеринария. – 2005. – №11. – С. 3-6.

3. Кукушкин С.А. Проліферативно-некротизирующая пневмония свиней [текст] / С.А. Кукушкин, Т.З. Байбиков, В.Ф. Ковалишин, А.М. Тимина, А.С. Яковлева // Ветеринария. – 2005. – №9. – С. 17-20.

4. А.И. Бутенков, С.Н. Карташов, А.Г. Ключников, А.Н. Тазаан [текст] Иммунологический статус у свиней при инфекции *M. hyorhynchopneumoniae* / Джерело: <http://www.kubanvet.ru/journal3-09-04.html>.

5. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні 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 CHANGES IN LUNGS OF PIGS AT ENZOOTIC PNEUMONIA

It was shown that the basic criteria of pathomorphological diagnostics of enzootic pneumonia in pigs are changes, characteristic for desquamative pneumonia with a hemorrhagic accent or interstitial pneumonia and destruction of epithelium of bronchial tubes. Completion of illness is pneumofibrosis, as a result of productive inflammation.

Key words: *pigs, enzootic pneumonia, pathomorphological changes, lungs.*

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