

УДК 619:616 – 091:636.4.082.35 – 056.253

Лісова В.В., к.вет.н., Сиротюк О., студентка ©

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГІПОТРОФІЇ ПОРОСЯТ НОВОНАРОДЖЕНОГО ПЕРІОДУ В УМОВАХ ПРОМИСЛОВОГО КОМПЛЕКСУ

Представлені результати вивчення патоморфологічних змін в різних органах поросят новонародженого періоду з ознаками гіпотрофії. Патологоанатомічні зміни у внутрішніх органах поросят – гіпотрофіків є морфологічними проявами неповноцінної секреторної і моторної функції органів травлення, ослабленої скоротливої здатності міокарду і недостатньої дихальної функції легень, що веде до розвитку гіпоксії. Показано, що всі паренхіматозні органи і тканини поросят зазнають порушення обміну речовин внаслідок гіпоксії, що морфологічно проявляється зернистою дистрофією, накопиченням набрякової рідини й руйнуванням структурних компонентів клітин, а також розвитком атрофічних і гінопластичних процесів. Структурні зміни в органах імунного захисту є морфологічним еквівалентом природженого імунодефіцитного стану в поросят. У прогностичному відношенні антенатальна гіпотрофія менш сприятлива, чим придбана, оскільки особливістю природженої гіпотрофії є морфофункціональна незрілість органів і тканин, що виникає на стадії внутрішньоутробного розвитку. Недосконалість фізіологічних механізмів адаптації й імунної системи в ранньому постнатальному періоді, а також сприятливі умови для розвитку факультативної і специфічної мікрофлори на промислових комплексах, обумовлюють виникнення шлунково-кишкових і респіраторних інфекцій в першу чергу в поросят-гіпотрофіків.

Ключові слова: поросята, антенатальна гіпотрофія, функціональна недостатність, патологоанатомічний розтин, макроскопічні зміни, мікроструктурні зміни, зерниста дистрофія, атрофія, набряк, гіпоксія.

УДК 619:616 – 091:636.4.082.35 – 056.253

Лисовая В.В., к. вет. н., Сыротюк О., студентка

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,
г. Киев**ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГІПОТРОФІЇ ПОРОСЯТ НОВОРОЖДЕННОГО ПЕРІОДА В УМОВИХ ПРОМИШЛЕННОГО КОМПЛЕКСА**

Представлены результаты изучения патоморфологических изменений в различных органах поросят новорожденного периода с признаками гипотрофии. Патологоанатомические изменения во внутренних органах поросят-гипотрофиков являются морфологическими проявлениями неполноценной секреторной и моторной функции органов пищеварения, ослабленной сократительной способности миокарда и недостаточной

дыхательной функции легких, что ведет к развитию гипоксии. Показано, что во всех паренхиматозных органах и тканях поросят развиваются нарушения обмена веществ в результате гипоксии, что морфологически проявляется зернистой дистрофией, скоплением отежной жидкости и разрушением структурных компонентов клеток, а также развитием атрофических и гипопластических процессов. Структурные изменения в органах иммунной защиты являются морфологическим эквивалентом прирожденного иммунодефицитного состояния у поросят. В прогностическом отношении антенатальная гипотрофия менее благоприятна, чем приобретенная, поскольку особенностью прирожденной гипотрофии есть морфофункциональная незрелость органов и тканей, которая возникает на стадии внутриутробного развития. Несовершенство физиологических механизмов адаптации и иммунной системы в раннем постнатальном периоде, а также благоприятные условия для развития факультативной и специфической микрофлоры на промышленных комплексах, обуславливают возникновение желудочно-кишечных и респираторных инфекций в первую очередь у поросят-гипотрофиков.

Ключевые слова: поросята, антенатальная гипотрофия, функциональная недостаточность, патологоанатомическое вскрытие, макроскопические изменения, микроструктурные изменения, зернистая дистрофия, атрофия, отек, гипоксия.

UDC 619: 616.36-091:616.98

Lysova V., Cand. Sc. (Vet.), Syrotuk O., student

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv

PATHOMORPHOLOGY OF OLIGOTROPHY IN PIGLETS OF NEWBORN PERIOD IN THE CONDITIONS OF INDUSTRIAL COMPLEX

The results of study of pathomorphological changes are presented in the different organs of newborn piglets with the signs of oligotrophy. Gross changes in the internals of hypotrophic piglets are the morphological displays of inferior secretory and motor function of organs of digestion, to weak retractive ability of myocardium and insufficient respiratory function of lungs, that conduces to development of hypoxia. It is shown that all parenhimal organs and tissues of piglets yas the sings of the metabolic disturbance as a result of hypoxia, that morphologically shows up by the grain distorphy, accumulation of oedematous liquid and destruction of structural components of cells, and also by atrophic and hypoplastic processes. Structural changes in the organs of immune defense are the morphological equivalent of a congenital immunodeficient state in piglets. In a prognostic relation an antenatal oligotrophy is less favorable, what postnatal, as a feature of a congenital oligotrophy is morphofunctional immaturity of organs and tissues, which arises up on the stage of antenatal development. Imperfection of physiological mechanisms of adaptation and immune system is in an early postnatal period, and favourable conditionss for the development of optional and specific microflora on industrial complexes, stipulate the origin of gastroenteric and respiratory infections first of all in hypotrophic piglets.

Key words: *piglets, antenatal hypotrophy, functional insufficiency, necropsy, gross changes, microscopic changes, grain dystrophy, atrophy, edema, hypoxia.*

Вступ. Актуальною проблемою сучасного свинарства є різке зниження життєздатності новонароджених поросят. Посилення дії антигенних чинників, різке порушення технології вирощування свиней, величезне навантаження на організм свиноматок, пов'язане із скоростиглістю і багатоплідністю, призводять до неповноцінного пренатального розвитку плодів і внаслідок цього до народження слабого потомства [1].

Крім того, проблеми, пов'язані зі зниженням життєздатності тварин, особливо новонародженого періоду, зумовлені значним поширенням імунодефіцитів, які викликані структурними змінами в органах імунного захисту [2]. Характерним проявом імунодефіцитів у тварин є зниження природної резистентності, скорочення тривалості біологічного життя та народження недорозвиненого приплоду [3].

Втрати новонароджених поросят внаслідок гіпотрофії, а також в перші тижні життя сягають 15 – 25% від загальної кількості приплоду [4]. Причини, що викликають захворювання на гіпотрофію поділяють на дві групи: 1) що ведуть до порушення внутрішньоутробного розвитку і народження гіпотрофіків (антенатальна гіпотрофія); 2) що впливають на організм поросят після народження (постнатальна гіпотрофія). В умовах крупних свинарських господарств вказані причини в більшості випадків з'являються разом.

Аntenатальна гіпотрофія характеризується порушенням розвитку плоду, уповільненням формування окремих внутрішніх органів (печінка, кістковий мозок, селезінка тощо), неповноцінністю їх структури (незрілість або атрофія) і функціональною недостатністю. Їх маса часто майже на 35% нижче, ніж у нормально розвинених новонароджених поросят [5].

Складність і маловивченість патогенетичних механізмів, що лежать в основі дистрофічних і атрофічних процесів за гіпотрофії стримує можливість профілактики і терапії даної патології. Виходячи з вищезазначеного метою нашої роботи є дослідження патологоанатомічних (макро- і мікроскопічних) змін в органах і тканинах поросят новонародженого періоду з ознаками гіпотрофії в умовах промислового комплексу.

Матеріал і методи. Матеріалом дослідження слугували трупи поросят віком від 1-ї до 21-ї доби з ознаками гіпотрофії, які загинули від хвороб різної етіології в умовах промислового комплексу. Патологоанатомічний розтин трупів поросят проводили методом часткової евісцерації в секційному залі, гістологічне дослідження – в патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіП України. Під час проведення розтину відбирали матеріал для гістологічного дослідження (шматочки тимусу, селезінки, печінки, нирок, серця, легень, поверхневих і глибоких лімфатичних вузлів, різних відділів кишечника), який фіксували в 10%-вому водному нейтральному розчині формаліну й заливали через хлороформ в парафін. Після фарбування гематоксиліном Караці й еозином за стандартним прописом отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом.

Результати дослідження. Вивчення захворюваності молодняка свиней в умовах промислового комплексу показало, що основною причиною хвороб і

падежу поросят в ранній період життя є знижена життєздатність їх при народженні або природжена гіпотрофія. Згідно даних документації причин падежу поросят-сисунів щорічно в господарстві від гіпотрофії гине 9,6 – 10,5% тварин від загальної кількості падежу неінфекційної етіології.

Під час проведення патологоанатомічного розтину виявляли наступну картину: всі внутрішні органи пропорційно розмірам тіла зменшені в розмірах, підшкірний жир відсутній, виражена в'ялість і блідість скелетної і серцевої мускулатури, в легенях часто виявляли ділянки ателектазу, підвищений вміст трансудату в перикардіальній порожнині, шлуночки серця були розширені.

Гістологічна картина тимуса поросят - гіпотрофіків була наступною: тимус значно зменшений в розмірах – особливо це простежувалось в шийному відділі, де парні шийні частини перетворились на вузькі білі горбисті смужки, на відміну від широких рівних соковитих пластинок фізіологічно розвинутого тимуса. Часточки паренхіми синюшного відтінку, часточкова будова виражена, проте розмір часточок значно зменшений. У кірковій речовині кількість тимоцитів зменшена, а бластних форм - збільшена. Унаслідок цього чітко диференціюється ретикулярна строма тимусу. Межа між корковою і мозковою речовинами стерта. Тимічні тільця, в більшості випадків в полі зору не виявлялися, за винятком поодиноких випадків.

Селезінка зменшена, анемічна, в'ялої консистенції, краї витончені, майже прозорі, більшу частину площі становить червона пульпа. Лімфоїдні вузлики без гермінативних центрів виявляються переважно по периферії селезінки у вигляді ледь помітних округлих контурів.

У більшості досліджених лімфовузлів в кірковій речовині виявляли помірну кількість малих лімфоцитів, які інколи утворювали слабкі скупчення фолікулів без реактивних центрів.

Характерна будова печінки з поділом її на окремі часточки не диференціюється. У печінці в усіх трупах тварин зміни були подібними і характеризувалися відсутністю балкової будови, атрофією, глибокою зернистою й інколи жировою дистрофією гепатоцитів.

У нирках кровоносні судини містять гіпохромні еритроцити. Епітелій звивистих каналців атрофований і перебуває в стані глибокої зернистої дистрофії, в просвіті багатьох каналців виявляли білкові зерна, які фарбувалися еозином в блідо-червоний колір.

У серцевому м'язі сполучнотканинна строма набрякла, волокна його короткі, тонкі. Міокардіоцити атрофовані і перебувають в стані глибокої зернистої дистрофії. Ядра руйнуються через каріолізис.

У легенях значні ділянки паренхіми знаходяться в стані ателектазу. Стінка альвеол в таких ділянках значно потовщена за рахунок просочення набряковою рідиною. Враховуючи, що кількість альвеол в легенях молодняка менша, ніж в дорослих і при цьому переважають однокамерні альвеолярні ходи, що також зменшує загальну дихальну поверхню, знижена вентиляційна функція легень зберігає стан гіпоксії, що часто служить безпосередньою причиною загибелі недорозвинутого новонародженого молодняка в перші дні життя.

У різних відділах кишечника, як тонкого так і товстого зміни були більш-менш подібними. Ворсинки тонкого відділу і крипти товстого майже без змін, судини підслизової основи на всьому протязі кишечника містять незначну

кількість гіпохромних еритроцитів, скупчені лімфатичні вузлики без світлих центрів, клітини м'язової оболонки атрофовані з ознаками зернистої дистрофії.

Висновки: 1. Патологоанатомічні зміни у внутрішніх органах поросят – гіпотрофіків є морфологічними проявами неповноцінної секреторної і моторної функції органів травлення, ослабленої скоротливої здатності міокарду і недостатньої дихальної функції легень, що веде до розвитку гіпоксії.

2. Внаслідок гіпоксії всі паренхіматозні органи і тканини поросят зазнають порушення обміну речовин, що морфологічно проявляється зернистою дистрофією, накопиченням набрякової рідини й руйнуванням структурних компонентів клітин з подальшою їх атрофією.

3. Структурні зміни в органах імунного захисту є морфологічним еквівалентом природженого імунодефіцитного стану в поросят.

4. У прогностичному відношенні антенатальна гіпотрофія менш сприятлива, чим придбана, оскільки особливістю природженої гіпотрофії є морфофункціональна незрілість органів і тканин, що виникає на стадії внутрішньоутробного розвитку.

5. Недосконалість фізіологічних механізмів адаптації й імунної системи в ранньому постнатальному періоді, а також сприятливі умови для розвитку факультативної і специфічної мікрофлори на промислових комплексах, обумовлюють виникнення шлунково-кишкових і респіраторних інфекцій в першу чергу в поросят-гіпотрофіків.

Перспективи подальших досліджень. Наступним кроком в цьому напрямку є вивчення пато- й морфогенезу постнатальної гіпотрофії поросят в умовах промислового комплексу.

Література

1. Криштофорова Б.В. Приоритетные направления исследований в морфологии во взаимосвязи с решением проблемы повышения жизнеспособности новорожденных животных / Б.В. Криштофорова // Вісник Дніпропетровського державного аграрного університету. – 2005. – С. 190 – 192.

2. Карпуть І.М. Імунні дефіцити і хвороби молодняку / І.М. Карпуть [«Неінфекційна патологія тварин»] : матеріали наук.-практ. конф. – Біла Церква, 1995. – С. 127–129.

3. Криштофорова Б.В. Біологічні основи ветеринарної неонатології / Б.В. Криштофорова, В.В. Лемещенко, Ж.Г. Стегней. – Сімферополь : "Редакція газети "Терра Таврика", 2007. – 368 с.

4. Шульга Н. Выживаемость новорожденных поросят / Н. Шульга // Свиноводство. – 2009. - №1. – С.25-26.

5. Болезни молодняка свиней / Никольский В.В., Божко В.И., Бортнийчук В.А. и др. - К.: Урожай, 1989. - 192 с.

Рецензент – д.вет.н., професор Коцюмбас Г.І.