

ПАТОГЕНЕЗ І ПАТОМОРФОЛОГІЯ БРОНХІТІВ ЗА РІЗНИХ ФОРМ ХРОНІЧНИХ РЕСПІРАТОРНИХ ІНФЕКЦІЙ У СВИНЕЙ

В.В. Лісова, О.С. Гавриленко, кандидати ветеринарних наук

Подано результати вивчення патогенезу і патоморфологічних змін у бронхах за хронічних респіраторних інфекцій у свиней. Хронічні запальні процеси в легенях супроводжуються комплексом морфологічних змін, що містять деструктивні, дистрофічні, склеротичні й компенсаторно-приспосувні процеси. Ураження бронхіального дерева при катаральній, фіброзній, грануляційній і гнійній формах бронхітів характеризується значним руйнуванням епітелію бронхів (особливо бронхіол), втягуванням у запальний процес всіх структурних елементів стінки бронха.

Свині, хронічні бронхіти, гістологічні зміни, гістохімічні зміни

Інфекція при хронічних запальних захворюваннях легень може бути обумовлена бактеріями, вірусами, мікоплазмами, грибами, а також нерідко реєструються вірусно-вірусні, вірусно-бактеріальні й вірусно-мікоплазмозні пневмонії, саме які набувають затяжні й хронічні форми [3, 4]. Відмічено схильність свійських свиней до патології респіраторного тракту, внаслідок анатомо-фізіологічних особливостей легень, а саме – недостатнє функціонування верхівкових і серцевих часток, а також гіподинамії [6].

Останніми роками хронічні захворювання набули суттєвих етіопатогенетичних відмінностей від класичних форм подібних захворювань у минулому, що наголошує на актуальності і необхідності пошуку загальних закономірностей, які визначають причини й клініко-морфологічні особливості таких хвороб. Важливість вивчення патологічної анатомії бронхів при захворюваннях легень базується на відомому значенні бронхіальної системи у забезпеченні головної функції легень – зовнішнього дихання й газообміну [5].

При будь-якому хронічному запаленні реагують всі анатомічні елементи легень, що складають єдину фізіологічну й анатомічну систему: бронхи, респіраторна тканина, судини, нерви й строма [2].

При вивченні бронхіального дерева найбільшу цікавість має група вуглеводневих сполук, до яких належать сіаломуцини бронхіальних залоз, глікоген гладких м'язів стінки бронхів, нейтральні мукополісахариди й кислі глікозаміноглікани (ГАГ) сполучної тканини різних шарів стінки бронха. Це пов'язано з тим, що саме ці речовини є показниками функціонального стану тканин і клітин і мають важливе біологічне значення в обміні речовин сполучної тканини [5].

Мета дослідження – дослідити і вивчити морфологічні прояви динаміки розвитку патологічного процесу у бронхах за хронічних респіраторних інфекцій у свиней; дослідити й з'ясувати залежність морфологічних змін від форми, фаз і тривалості перебігу захворювання.

Матеріали і методи дослідження. Робота проводилась у прозекторії і патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіП України. Патологічний матеріал, відібраний під час розтину трупів поросят віком 2–4 місяці, які загинули з ознаками ураження органів дихальної системи, для гістологічних і гістохімічних досліджень фіксували, заливали у парафін і виготовляли зрізи, які фарбували гематоксилином Караці й еозином і за Ван-Гізон. При дослідженні білкових речовин застосовували метод виявлення сумарних білків у реакції з амідочорним 10 В, вуглеводневі сполуки ідентифікували толуїдиновим синім (ТС) і альціановим синім за різних значень рН і при проведенні ШИК-реакції за стандартними прописами [1]. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом.

Результати дослідження. Найпоширенішими формами хронічного запалення бронхів при запальних процесах у легенях є катаральна й фіброзна (склеротична), дещо менше реєструються грануляційна й гнійна форми.

Хронічний катаральний бронхіт окрім набряку, гіперемії і запальної інфільтрації слизової оболонки характеризувався гіперсекрецією слизу епітелієм бронхів і слизово-білковими залозами, що морфологічно проявлялося збільшенням кількості й об'єму келихоподібних клітин, а також розширенням вивідних проток залоз, що свідчило про переповнення їх слизом. Секрет келихоподібних клітин інтенсивно фарбується у реакції на білки, альціановим синім при рН 2,5, ТС при рН 3,0 – 5,0 дає γ – метакромазію. У змішаних залозах, їх розширених вивідних протоках і у просвіті бронхів спостерігали накопичення ШИК – позитивної речовини глікопротеїнів. Базальний шар нерівномірно потовщений, у власне слизовій оболонці виявляли збільшену кількість волокнистих структур, які були потовщені, частково втрачали чіткість меж, а також ділянки набряків, геморагії і міграції клітинних елементів з утворенням значних інфільтратів, до складу яких належали лімфоцити, макрофаги, гранулоцити, тучні клітини. Такі інфільтрати частіше локалізуються у підепітеліальній зоні як вузька смужка. Між м'язовими волокнами бронхіальної стінки спостерігали осередки розростання волокнистих структур сполучної тканини. Судини стінок бронхів кровонаповненні, їх стінки потовщені, периваскулярні тканини склеротичні.

Фіброзне запалення частіше розвивається як завершення хронічного катарального бронхіту. Фіброзний бронхіт проявлявся наростанням склерозу. Сполучна тканина заміщувала структурні елементи бронхіальної стінки, лише місцями спостерігали збережені серед фіброзної тканини осередки запальноклітинної інфільтрації, які склалися з лімфоцитів, лейкоцитів, макрофагів. При дозріванні грануляцій у стінці бронхів спостерігали збільшення кількості фібробластів і тонких волокон, що виразно диференціюються при фарбуванні пікрофуксином за методом ван Гізон.

Одночасно у матриксі хрящової тканини виявляли все більшу кількість кислих ГАГ типу гіалуронової і хондроїтинсірчаної кислот, про що свідчило інтенсивне фарбування альціановим синім і виразна γ -метахромазія з ТС при рН 1,5–4,5. При дозріванні сполучної тканини у місцях формування колагенових волокон спостерігали зменшення кількості міжклітинної речовини й вмісту в ній кислих ГАГ, що підтверджувалося блідим зафарбовуванням у ШИК-реакції і у реакції на білки. Пучки колагенових волокон у слизовій оболонці потовщені, інколи гомогенні. В епітелії бронхів спостерігали зменшення об'єму й кількості келихоподібних клітин, що свідчить про їх гіпосекрецію. У м'язовому шарі спостерігали значне розростання сполучної тканини й атрофію м'язових волокон. Бронхіальні залози піддаються атрофії, їх строма склеротична. Фіброзна тканина внаслідок продуктивного запалення формувалася перибронхіально, периваскулярно, у міжальвеолярних перегородках, за ходом відтоку лімфи вздовж міжлобулярних перегородок.

За грануляційної форми у стінці бронхів формувалися осередки неспецифічних грануляцій з великою кількістю новоутворених судин, які поширювалися на всі шари стінки. Епітелій бронхів майже не зберігає своєї будови: десквамується, підлягає гіперплазії або ж метаплазії у багатошаровий плаский. Епітеліоцити набувають кубічної або пласкої форми, ядро розташоване у середній частині клітини. Помірно фарбуються ШИК-реакцією і амідочорним на білки, блідо – у реакції на нуклеїнові кислоти, що є свідченням зниження інтенсивності синтезу білкових речовин. У дрібних бронхах спостерігали утворення поліпозних виростів слизової оболонки з добре васкуляризованої грануляційної тканини, які звужували просвіт. У стромі слизово-білкових залоз виявляли запальну інфільтрацію, частина кінцевих відділів зберігала секреторну функцію, але більшість піддавалась атрофії, вивідні протоки й кінцеві їх відділи розтягнені у вигляді кіст. У хрящових пластинках часто виявляли дистрофічні зміни, а у деяких випадках проростання грануляційною тканиною ділянок деструкції хряща і, навіть, повне заміщення хрящових пластинок фіброзною тканиною, петрифікацію й осифікацію останніх. Отже, грануляційний бронхіт супроводжувався деструкцією опірних елементів стінки бронха, що призводить до ектазії у великих бронхах і у випадку поліпозних виростів грануляцій – до стенозів і, навіть, обтурації просвіту дрібних бронхів.

Гнійна форма проявлялася переважанням у запальному інфільтраті нейтрофільних лейкоцитів, які дифузно просочували стінку бронхів. Бронхіальний епітелій нерідко злущувався у просвіт бронха навіть без порушення цілісності базальної мембрани й виявлявся у гнійному ексудаті як цілі пласти або ж окремі клітини. Клітинний детрит досить інтенсивно фарбується ШИК-реакцією. У судинах слизової оболонки спостерігали крайове стояння лейкоцитів. Структурні елементи стінки бронха зазнавали руйнування. Особливо значні явища деструкції спостерігали в дрібних бронхах, аж до повного розплавлення їх стінки. Перибронхіальні лімфоїдні вузлики гіперплазовані, часто поширюються до епітеліального шару, зливаючись зі щільним лейкоцитарним інфільтратом. Лімфоїдні елементи

бронхів інтенсивно фарбуються амідочорним 10 В у реакції на білки й нуклеїнові кислоти.

Висновки

1. За різних форм хронічних респіраторних інфекцій у легенях змін, зазнають всі структурні елементи бронхіальної стінки; запальні процеси супроводжуються комплексом морфологічних змін, що містить деструктивні, дистрофічні, склеротичні й компенсаторно-приспосувні процеси.

2. При респіраторних інфекційних захворюваннях, насамперед спричинених вірусами чи мікоплазмами, постійною ознакою є глибоке ураження епітелію бронхів (особливо бронхіол), що пояснюється цитопатичною дією збудника; пошкодження епітелію спричинює порушення імунологічного гомеостазу, що морфологічно проявляється посиленням міграції лімфоїдних клітин через базальну мембрану в епітеліальний шар.

3. Одним із важливих моментів патогенезу респіраторних захворювань, який має важливе значення у хронізації процесу є ураження бронхіального дерева з тенденцією посилення ступеня виразності запальних змін у напрямку дистальних відділів.

4. Гістохімічним маркером тривалого перебігу запального процесу у тканинах бронхів є велика кількість келихоподібних клітин, специфічна функція яких втрачена, крім того з'являються клітини з великим вмістом секреторного матеріалу, що накопичується через порушення евакуації секрету внаслідок "транспортного блокування".

Список літератури

1. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології : [навч. посіб.] / Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. – [2-ге вид. стер.] – Ж. : Полісся, 2011. – 288 с.

2. Есипова И.К. Патологическая анатомия легких / Есипова И.К. – М. : Медицина, 1976. – 184 с.

3. Куриленко А.Н. Инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных / А.Н. Куриленко, В.Л. Крупальник . – М. : Колос, 2000. – 144 с.

4. Міланко Г.О. Діагностика, терапія та специфічна профілактика респіраторних хвороб свиней / Г.О. Міланко, Н.О. Авраменко, О.Я. Міланко // Ветеринарна медицина: міжвід. темат. наук. зб. – Харків, 2003. – С. 396–398.

5. Непомнящих Г.И. Патологическая анатомия и ультраструктура бронхов при хроническом воспалении легких / Непомнящих Г.И. – Новосибирск : Наука, 1979. – 296 с.

6. Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни свиней / Б.Г. Орлянкин // Промышленное и племенное свиноводство, 2005. – май/июнь. – С.39–40.

Представлены результаты изучения патогенеза и патоморфологических изменений в бронхах при хронических респираторных инфекциях у свиней. Хронические воспалительные процессы в легких сопровождаются комплексом морфологических изменений, которые включают деструктивные, дистрофические, склеротические и компенсаторно-приспособительные процессы. Поражение бронхиального дерева при

катаральной, фиброзной, грануляционной и гнойной формах бронхитов характеризуется значительным разрушением эпителия бронхов (особенно бронхиол), вовлечением в воспалительный процесс всех структурных элементов стенки бронха.

Свиньи, хронические бронхиты, гистологические изменения, гистохимические изменения.

The results of study of pathogenesis and pathomorphological changes in pig's bronchi at chronic respiratory infections are presented. Chronic inflammatory processes in lungs are accompanied by the complex of morphology changes which include destructional, dystrophic, sclerotic and compensational-adaptive processes. Damage of bronchial tree at catarrhal, fibrous, granular and purulent forms of bronchitis is characterized by the large destruction of the epithelium of bronchi (especially bronchiole), implication in inflammatory process of all structure elements of bronchus wall.

Pigs, chronic bronchitis, histological changes, histochemical changes

УДК 619:616.98:579.843.94

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У ПОРОСЯТ ЗА ГЕМОФІЛЬОЗНОГО ПОЛІСЕРОЗИТУ

**М.М. Омеляненко, С.Є. Гаркуша, кандидати ветеринарних наук
С. О. Сікорський, студент**

Наведено результати патоморфологічної діагностики причин смерті поросят, що належать ПАТ «Агрокомбінат Калита», що загинули від гемофільозного полісерозиту. Робота виконана на кафедрі патологічної анатомії Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Патолого-анатомічний розтин, свині, гемофільозний полісерозит.

В успішному розв'язанні проблеми задоволення потреб населення України у м'ясі чимале значення належить свинарству. Оскільки свині мають високу плодючість і скороспілість, від них отримують високий вихід продуктів забою [4, 7].

Проте розвиток галузі стримують різні інфекційні хвороби свиней. Останнім часом поряд з ешеріхіозами і сальмонельозом значного поширення у свинарських господарствах промислового типу, набув гемофільозний полісерозит [1, 6].