

Розділ 12

ПАТОЛОГІЧНА АНАТОМІЯ, ПАТОЛОГІЧНА ФІЗІОЛОГІЯ І РОЗТИН

УДК 619:616.98-091: 636.4

КРИТЕРІЇ ПОСМЕРТНОЇ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ПАСТЕРЕЛЬОЗУ СВИНЕЙ

Лісова В.В., к. вет. н., доцент,
Макарчук Т.А., студент магістратури

Національний університет біоресурсів і природокористування України, м. Київ

Анотація. Представлені результати вивчення патоморфологічних змін і особливостей розвитку патологічних процесів в органах дихання свиней за пастерельозу й критерії їх посмертної диференційної діагностики, як однієї з складових комплексної діагностики при проведенні експертного дослідження.

Ключові слова: свині, пастерельоз, патоморфологічні зміни, посмертна діагностика.

Актуальність проблеми. За статистичними даними, на частку пастерельозу припадає 25,3% від числа хворих поросят [1].

У легенях ендотоксини пастерел, які вивільнюються з бактеріальних клітин при їх руйнуванні під впливом бактерицидних факторів макроорганізму, вражають стінки кровоносних судин, викликаючи спочатку гіперемію і набряк, а потім — крупозне запалення, ураження лімфатичних вузлів, серозних покривів і розвиток інфільтратів в підшкірній основі. У ділянках крупозної пневмонії розвивається вогнищевий некроз гепатизованої тканини легень [2]. Ендотоксини пастерел викликають посилене утворення гістаміну, який сприяє підвищенню проникливості судин, викликає їх ламкість, тромбози капілярів, крововиливи у внутрішніх органах і на слизових оболонках, внаслідок чого їх вважають судинними отрутами [3]. На думку С. Ріжаоа (1992), смерть при пастерельозі є саме результатом ендотоксिनного шоку або порушення функції легень.

Отже, захисна реакція організму відносна і недосконала, оскільки запалення є основою багатьох хвороб, які нерідко закінчуються падежем хворої тварини [5].

Достовірність результатів патоморфологічного вивчення інфекційних хвороб залежить не тільки від кількості і якості лабораторних досліджень. Останні можна отримати лише за умови врахування всіх сторін складних взаємовідносин між збудниками і макроорганізмом, в тому числі тих, що можуть бути виявлені тільки морфологічними методами. Саме тому посмертна діагностика є важливою ланкою в ланцюгу комплексної діагностики, зокрема при проведенні судово-ветеринарної експертизи і в розумінні морфогенезу хвороби.

Завдання дослідження. Основною метою роботи було дослідити патоморфологічні зміни в зв'язку з особливостями розвитку інфекційного процесу в органах дихання свиней за пастерельозу і визначити основні критерії їх посмертної диференційної діагностики від деяких найбільш поширених респіраторних інфекцій свиней.

Матеріал і методи дослідження. Спостереження за динамікою патоморфологічних змін за різних ступенів виразності хвороби в свиней проводились на протязі 2012 – 2014 рр. в прозекторії і патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіП України. Матеріалом досліджень слугували трупи поросят з різних промислових комплексів і господарств, які загинули з ознаками ураження органів дихальної системи, і, в яких лабораторними методами (ПЛР і бактеріологічними) було виявлено збудника пастерельозу, а також використовувався патологічний матеріал кафедри, який відбирався від трупів свиней, які загинули від мікоплазмозної пневмонії і вірусних респіраторних інфекцій.

Для патологістологічних досліджень відбирали шматочки з прикореневої, центральної і субплевральної зон легень, бронхів всіх генерацій, ділянок патологічних вогнищ, зокрема пневмоній, некрозу і склерозу, а також макроскопічно незмінених ділянок, які фіксували в 10% - вому водному розчині нейтрального формаліну і заливали в парафін. Після фарбування гематоксиліном Караці й еозином отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом. Виявлені мікроскопічні зміни описували, аналізували і фотографували.

Результати дослідження. Провідне значення в етіологічній діагностиці бактеріальних інфекцій належить бактеріологічному дослідженню секційного матеріалу. Але, результати дослідження при бактеріальних інфекціях не завжди будуть позитивними, навіть при повноцінному його проведенні. Для оцінки істинної ролі бактеріальної флори в виникненні запального процесу важливе значення має бактеріоскопія, яку можливо проводити як в гістологічних зрізах ураженої тканини, так і в мазках-відбитках з поверхні органу. Але найважливішою умовою посмертної діагностики бактеріальних інфекцій, особливо в умовах проведення судово-ветеринарної експертизи або дослідження, є виявлення характерних для них структурних змін.

Динаміка перебігу запального процесу при розвитку бактеріальної інфекції особливо яскраво демонструється на прикладі пневмоній. Саме характер ексудату і його виразність коливаються в залежності від ступеня токсигенності конкретного збудника хвороби. Оскільки в патогенезі пастерельозу першочергову роль відіграє бактеріємія і токсемія, які призводять до ураження ендотелію судин з наступним порушенням механізмів гемостазу і розвитком інфекційно-токсичного (бактеріального) шоку, першочерговою реакцією, що виявлялася при морфологічному дослідженні було порушення кровообігу. Спостерігали гіперемію і стази дрібних кровоносних судин, а також порушення їх проникливості, про що свідчило випотівання в оточуючі тканини серозного ексудату, серозно-геморагічного або, у випадку випотівання в порожнини альвеол плазми крові, багатой на грубодисперсні білки – утворення фібрину.

Крім численних крововиливів в слизову оболонку і підслизову основу дихальних шляхів, реєстрували крововиливи в міжальвеолярні перегородки і в просвіті альвеол. Вони мали характер геморагічного просочення або серозно-геморагічного набряку. Виявлені ознаки гострої судинної недостатності і її наслідки свідчать про розвиток інфекційно-токсичного шоку, морфологічним еквівалентом якого є ДВЗ-синдром – патологічний процес, який супроводжується блокадою мікроциркуляторного русла, розвитком геморагій, гіпоксією тканин, тканинним ацидозом і глибоким порушенням функцій органів. Типовим для морфологічних проявів ДВЗ-синдрому є агрегація клітин крові, частіше еритроцитів. Агрегація останніх була виражена від незначних стовпчиків до сладж-феномена, що спостерігається при дії на організм токсинів, особливо мікробних, які призводять до зміни заряду еритроцитів [6]. Саме сладж-феномен слід розглядати як морфологічний еквівалент утворення пастерелами токсинів.

Крім того, токсиноутворювальна здатність пастерел морфологічно проявлялася некрозом клітин ексудату, а також респіраторної тканини. Некротичні фокуси являли собою еозинофільний клітинний детрит оточений демаркаційною зоною з поліморфноядерних нейтрофілів. Про виникнення клітинної захисної реакції – макрофагально-лейкоцитарної свідчило збільшення кількості нейтрофільних лейкоцитів в складі ексудату, а також поява помірної кількості макрофагів, як в центральній так і периферійній зонах ділянки запалення.

Ураження бронхіального дерева мало досить невиразний характер і торкалося, як правило, дрібних бронхів. У бронхіолах виявляли незначний набряк підслизової основи й гіперемію її судин. Лімфоїдні вузлики бронхів незначно збільшені в розмірах, клітини в них розташовані дещо розріджено, гермінативні центри не диференціюються. Серед лімфоцитів виявляли помітну кількість моноцитів і макрофагів, окремі еозинофіли і плазматичні клітини. Перибронхіальна сполучна тканина розширена внаслідок її набряку.

Мікроскопічні зміни в паренхімі легень досить різноманітні відповідно до ділянок, що макроскопічно надавали строкатого вигляду тканині легень.

У темно-червоних ділянках знаходили морфологічні ознаки червоної гепатизації, в яких міжальвеолярні перегородки не сильно потовщені й інфільтровані значною кількістю еритроцитів і невеликою кількістю моноцитів і макрофагів. Альвеоли щільно заповнені еритроцитами, між якими виявляється відносно невелика кількість фібрину і окремі моноцити і макрофаги. Більшість міжальвеолярних перегородок нерівномірно потовщена за рахунок клітинної інфільтрації.

Ділянки сіруватого кольору відповідали вогнищам сірої гепатизації, де в альвеолах реєструвалась велика кількість моноцитів, макрофагів і нейтрофілів. Фібрин у відносно невеликій кількості виявлявся між клітинними елементами в просвіті альвеол.

Сухуваті ділянки жовто-сірого кольору морфологічно відповідали ділянкам легень в стані коагуляційного некрозу, які охоплювали від двох-трьох десятків альвеол до цілої легеневої часточки

і виглядали, як суцільна блідо-рожевої зерниста безструктурна маса. По периферії некротичних фокусів виявлялася незначна смужка зони реактивного запалення, в якій реєстрували окремі макрофаги і велику кількість нейтрофілів на різних стадіях лізису.

У ділянках серозної пневмонії просвіти альвеол містили серозний ексудат яскраво рожевого кольору, в якому спостерігали значну кількість десквамованих альвеолоцитів. У частині ділянок переважало випотівання в просвіт альвеол фібринозного ексудату, який мав вигляд в одних випадках тонкого ніжного мережива, а в інших грубоволокнистого сплетіння у вигляді клубка.

Деякі ділянки мали виражену інфільтрацію міжальвеолярних перегородок клітинними елементами без помітного їх виходу в просвіти альвеол. Із наростанням ступеня потовщення сусідні 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 еритроцити, моноцити, макрофаги, гладком'язові клітини, окремі альвеолоцити.

Міжчасточкова сполучна тканина виразно набрякла, рихла, у вигляді широких світлих тяжів, вогнищево просочена серозно-фібринозним ексудатом в вигляді великих комірчастих розгалужень між якими скупчення еритроцитів, моноцитів і макрофагів.

При гістологічному дослідженні тканин органів дихання за вірусних респіраторних інфекцій в епітелії слизової оболонки бронхів і в альвеолярному епітелії реєстрували гігантоклітинний метаморфоз в вигляді специфічних розростань епітелію, гіпертрофії уражених клітин з утворенням гігантських одноядерних клітин, що є морфологічним свідченням наявності вірусної інфекції, оскільки відомо, що вірус, після проникнення в клітину викликає порушення рівноваги обміну речовин. Метаболізм клітини підсилюється й обумовлює збільшення розмірів останньої й інтенсифікацію мітотичної або амітотичної проліферації. Деструктивні й дегенеративні зміни виявляли в вигляді зернистої і гідропічної дистрофій. Цитоплазма таких клітин виглядала мутною, мала зернисту або пінисту структуру, ядра клітин не чітко оконтуровані. У даному випадку спостерігали збільшення об'єму ядра, розпад хроматину на фрагменти в вигляді глибок під ядерною оболонкою (маргінація хроматину). У перибронхіальних лімфоїдних вузликах спостерігали ознаки імунної відповіді у вигляді широких щільних суцільних лімфоцитарних інфільтратів, інколи виявляли некротичні фокуси з каріолізисом в світлих центрах вузликів.

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

У випадку мікоплазмозної пневмонії в одних випадках 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 в просвіт бронха. Частина епітеліоцитів втрачає зв'язок з базальною мембраною і з сусідніми клітинами і десквамується, іноді, навіть цілими пластами. Волокна перибронхіальної сполучної тканини розрихлені, інфільтровані переважно лімфоцитами, моноцитами. Лімфоїдні вузлики дещо гіперплазовані. Альвеолоцити значно збільшені в розмірах, містять багато вакуолей. Просвіти альвеол в уражених ділянках заповнені великою кількістю злущених альвеолоцитів на різних стадіях лізису з домішкою поодиноких макрофагів і гранулоцитів і великою кількістю еритроцитів. У інших випадках процес локалізувався переважно в міжчасточковій сполучній тканині, яка була 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. Така морфологічна картина є проявом інтерстиціальної пневмонії, за якої запальна реакція розвивається в стромі легень.

Висновки

1. Розвиток пастерельозної інфекції демонструється переважно в вигляді крупозної пневмонії з усіма чітко вираженими компонентами запальної реакції і моноцитарно-макрофагальною клітинною реакцією. Ураження дихальних шляхів є малохарактерним для бактеріальних пневмоній.

2. У паренхімі легень наявні різноманітні за характером ексудату ділянки уражень із значним

переважанням фібринозного ексудату й вогнищеві коагуляційні некрози, оточені валом юних клітинних елементів.

3. Поряд з порушенням кровообігу в легенях у вигляді паретичного розширення й повнокрів'я мікроциркуляторного русла, дифузних крововиливів, стазу, сладжу і аглютинації еритроцитів виявляються фібринові тромби, що є морфологічним еквівалентом розвитку ДВЗ - синдрому при пастерельозі.

4. Визначальними факторами у настанні смерті при пастерельозі є альтеративні зміни, викликані порушенням мікроциркуляції з тромбозом судин легенів і розвитком гострої судинно-легеневої недостатності й серозно-геморагічного набряку легень («шокова легеня»).

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

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

Література

1. Храбников Е.А. Пастереллез поросят / Е.А. Храбников // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2006. – № 4. – С. 81-82.
2. Душук Р.В. Пастереллез / Р.В. Душук // Респираторные болезни свиней. – М. : Колос, 1982. – С. 242–250.
3. Dungworth D.L. Pasteurellosis / D.L. Dungworth // In: Pathology of Domestic Animals (Ed. by K.V.F. Jubb, Peter C. Kennedy, Nigel Palmer), 3rd ed., Academic Press Inc., 1991. – V. 2. – P.487–492.
4. Pijoan C. Pneumonic Pasteurellosis / С. Pijoan // In: Diseases of swine (ed. by A.D.Leman et al.). – 7th ed. – U.S.A., Iowa, Ames: Iowa St. Univ. Press. – 1992. – P. 552-559.
5. Кривутенко О., Сілін Д., Чубов Ю. та ін. Сучасний погляд на морфологію запалення // Ветеринарна медицина України. – 2000. – № 12. – С. 12 – 13.
6. Каньшина Н.Ф. Бактериальный (эндотоксический) шок / Н.Ф. Каньшина // Архив патологии, 1980. – Т. 42. – Вып. 5. – С. 71–74.

КРИТЕРИИ ПОСМЕРТНОЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПАСТЕРЕЛЬОЗА СВИНЕЙ

Лисова В.В., к. вет. н., доцент, Макачук Т.А., студент магистратуры

Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, г. Киев

Аннотация. Представлены результаты изучения патоморфологических изменений и особенностей развития патологических процессов в органах дыхания свиней при пастереллезе и критерии их посмертной дифференциальной диагностики, как одной из составляющих комплексной диагностики при проведении экспертного исследования.

Ключевые слова: свиньи, пастереллез, патоморфологические изменения, посмертная диагностика.

CRITERIA OF POSTMORTEM DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS OF THE PASTERELLOSIS OF PIGS

Lysova V., Cand. Sc. (Vet.), Makarchuk T., graduate student

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv

Summary. Presented the results of study of pathomorphological changes and features of development pathological processes in the respiratory system of pigs at the pasteurellosis and criteria of their postmortem differential diagnostics, as one of constituents of complex diagnostics during the realization of expert research.

Key words: pigs, pasteurellosis, pathomorphological changes, postmortem diagnostics.