

УДК 636.09:636.4: 578.833.31
DOI: 10.31073/vet_biotech37-08

РОМАНОВ О.М., e-mail: romanov.oleksandr.mykolajovych@gmail.com,
УХОВСЬКИЙ В.В., д-р вет. наук, проф., e-mail: uhovskiy@ukr.net,
ТАРАСОВ О.А., канд. вет. наук, e-mail: tarasovaleksandr003@gmail.com,
МЕЛЬНИЧЕНКО О.М., e-mail: leptospiroz@ukr.net

Інститут ветеринарної медицини НААН

БОРИСЕВИЧ Б.В., д-р вет. наук, проф., e-mail: bbv60@ukr.net

Національний університет біоресурсів і природокористування України

СОЛОМОН Л.П., e-mail: sol_lud@ukr.net

Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи

ПАТОЛОГОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ ПОРОСЯТ ПРИ ХВОРОБІ АУЄСКІ

У статті наведені данні щодо гістологічних досліджень органів шлунково-кишкового тракту поросят-сисунів що загинули від хвороби Ауєскі. Для вивчення мікроскопічних змін, зразки тканин органів були відібрані від 5 поросят-сисунів (віком від 4 до 6 днів). В усіх поросят діагноз був підтверджений методом полімеразної ланцюгової реакції. Проведеними дослідженнями встановлено, що в наслідок дії вірусу хвороби Ауєскі на органи й тканини шлунково-кишкового тракту, у загиблих поросят, спостерігаються значні патоморфологічні зміни. Описаний цілий ряд мікоморфологічних ознак патологічних змін при хвороби Ауєскі поросят та виявлено набір критеріїв, котрі можуть бути використані для обґрунтування посмертного діагнозу на дане захворювання.

Ключові слова: хвороба Ауєскі, *Suid Herpesvirus 1*, поросята, гістологічні зміни, шлунково-кишковий тракт.

Вступ. Хвороба Ауєскі (псевдосказ) – це гостро перебігаюче у вигляді епізоотій і спорадичних випадків контагіозне вірусне захворювання сільськогосподарських (в основному свиней) і диких тварин, хутрових звірів і гризунів, що завдає значних економічних збитків країнам з розвиненим свиначством [1]. Викликає захворювання вірус *Suid Herpesvirus 1* (сімейство *Herpesviridae*, підродина *Alphaherpesvirinae*, роду *Varicellovirus*) [2].

Економічні збитки при хворобі Ауєскі складаються з загибелі тварин, вимушеного забою, зниження приросту маси тварини, втрати племінних якостей, вибракування туш, абортів, витрат на ліквідацію, загальну і специфічну профілактику хвороби [3].

Летальні випадки хвороби спостерігаються переважно у поросят, у дорослих свиней хвороба супроводжується встановленням тривалого або

довічного вірусоносійства. Смертність новонароджених поросят досягає до 90-100%, а у місячних – до 60% [4]. Зі збільшенням віку тварин кількість проявів клінічних ознак зменшується. У відгодівельних і племінних свиней хвороба найчастіше характеризується респіраторним синдромом (кашель, задишка, лихоманка, ураження верхніх дихальних шляхів і легень) [5].

У свиноматок хвороба характеризується порушенням відтворення погोलів'я (народженням мертвого плоду, муміфікацією і ембріональною смертністю плодів, безпліддям). Свині, що перехворіли на хворобу Ауескі, стають латентно-інфікованими та основним резервуаром вірусу й джерелом інфекції [6].

Через різноманіття форм перебігу хвороби лабораторне підтвердження діагнозу є обов'язковою умовою при підозрі на хворобу Ауескі у всіх випадках.

В наслідок дії вірусу на різні органи й тканини, у загинилих або перехворілих на хворобу Ауескі тварин, спостерігаються значні патоморфологічні зміни в у більшості паренхіматозних органів. Згідно повідомлень ряду авторів [7, 8], після проникнення в організм через слизові оболонки ротової порожнини або верхніх дихальних шляхів вірус накопичується переважно в головному мозку, його репродукція в цьому органі призводить до розвитку негнійного лімфацитарного енцефаліту, як наслідок – нервового синдрому. При проникненні вірусу через шкіру, відбувається посилення його репродукція в місці проникнення, змінюється хімічний склад крові, вміст ацетилхоліну і гістаміну в ЦНС і шкірі, що призводить до розвитку гіперстезії (свербіння). У свиней, навпаки, зміни частіше локалізуються в легенях і черевній порожнині, рідше – в центральній нервовій системі, це пов'язано з тим, що вірус рідко проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Саме тому у дорослих свиней клінічні симптоми, які свідчать про важке ураження нервової системи, як правило, відсутні, так само як і свербіж [9].

Науковцями, котрі займаються вивченням хвороби Ауескі, детально описано патолого-анатомічні зміни за цієї хвороби у свиней [10], але існує мало даних щодо мікроскопічних змін внутрішніх органів саме поросят-сисунів що загинули від хвороби Ауескі, тому нами були вивчені мікроскопічні зміни в шлунку та кишечнику поросят-сисунів, що загинули від хвороби Ауескі. Особливої актуальності набуває вивчення гістологічних змін у внутрішніх органах поросят-сисунів, у зв'язку зі значною мінливістю етіологічного чинника цієї хвороби, а саме *Suid alphaherpesvirus 1* [11].

Метою роботи було вивчити мікроскопічні зміни в органах шлунково-кишкового тракту поросят-сисунів, що загинули від хвороби Ауескі.

Матеріали і методи досліджень. Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки органів шлунково-кишкового тракту

5 поросят-сисунів (шлунку та кишечника) віком від 4 до 6 днів, що загинули від хвороби Ауескі. В усіх поросят діагноз був підтверджений методом полімеразно-ланцюгової реакції (ПЛР).

Відбір проводили не пізніше 1 години після загибелі поросят. Відібраний матеріал фіксували в 10% розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін.

Зрізи товщиною 7–9 мкм одержували на санному мікротомі, і зафарбовували їх гематоксиліном Караці та еозином. Препарати вивчали за допомогою бінокулярного світлового мікроскопа (*Micros 100 LED*) зі збільшеннями від 80× до 200×. Фотографування гістопрепаратів виконували цифровою фотокамерою фірми *Canon EOS 550 D*.

Результати досліджень та їх обговорення. При проведенні гістологічних досліджень шлунка усіх поросят-сисунів, що загинули від хвороби Ауескі, нами було знайдено виразні мікроскопічні зміни. Верхня частина шлункових ямочок руйнувалась. В той самий час їх середня та нижня частини зазнавали значної дезорганізації (рис. 1). Дезорганізація шлункових ямочок була в першу чергу зумовлена руйнуванням головних і додаткових клітин. Набагато менше було зруйнованих парієтальних клітин (рис. 2).

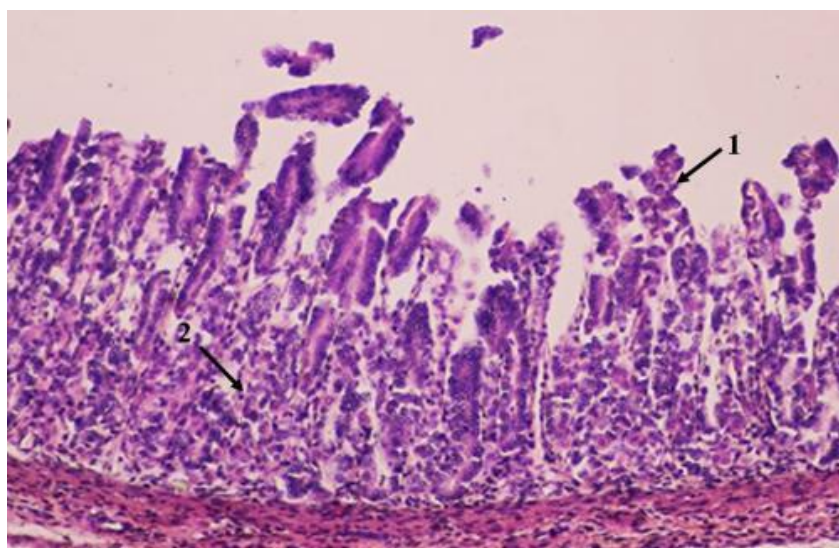


Рис. 1. Шлунок поросяти віком 5 днів: 1 – руйнування верхньої частини шлункових ямочок; 2 – дезорганізація шлункових ямочок. Гематоксилін Караці та еозин, × 100.

На нашу думку це могло бути зумовлено або більшою стійкістю до збудника хвороби саме парієтальних клітин, або ж тим, що ці клітини були інфіковані в більш пізні строки. На користь другого твердження говорить той факт, що в шлункових ямочках у ядрах епітеліальних клітин усіх типів

виявлялись еозинофільні тільця-включення, що свідчить про розмноження тут збудника хвороби. При цьому накопичення вірусу хвороби Ауескі в ядрах деяких клітин було настільки значним, що більша частина ядра зафарбовувалась еозином (зазвичай досить нерівномірно), а базофільний хроматин виявлявся у вигляді окремих аморфних глибок синього кольору на загальному червоному фоні ядра (рис. 2).

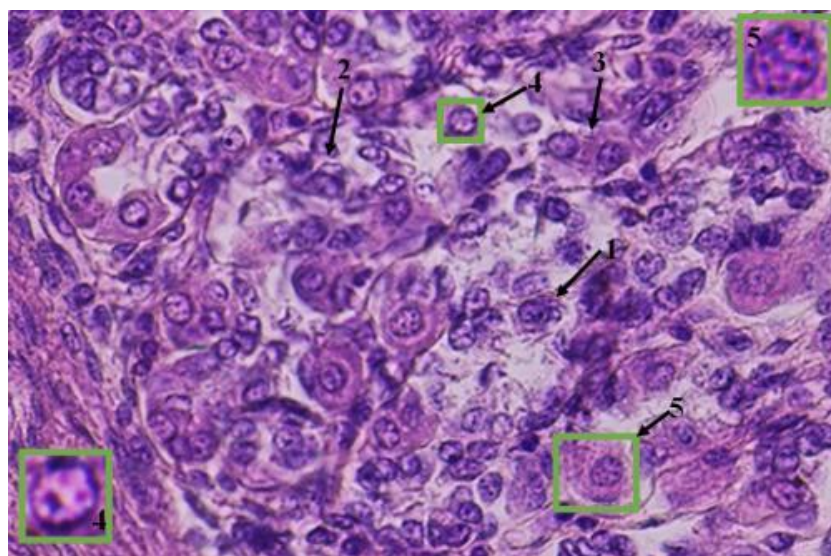


Рис. 2. Шлунок поросяти віком 5 днів, $\times 400$: 1 – дезорганізація шлункової ямочки; 2 – руйнування клітин; 3 – руйнування парієтальної клітини; 4 – еозинофільні тільця-включення в ядрі головної клітини; 5 – еозинофільне ядро парієтальної клітини. Гематоксилін Караці та еозин.

Місцями в шлункових ямочках виявлялись клітинні синцитії, що являли собою одну велику виразно оксифільну цитоплазму, в якій виявлялось від 2 до 5 ядер (рис. 3).

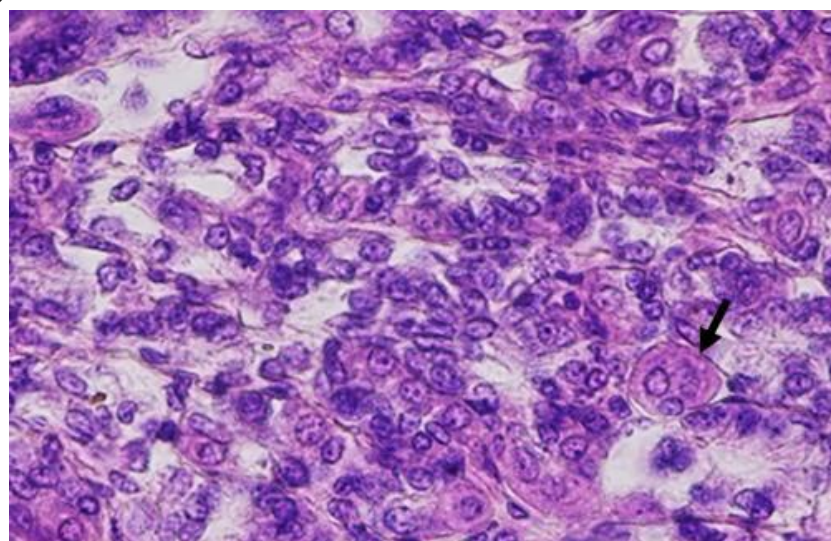


Рис. 3. Шлунок поросяти віком 6 днів, $\times 400$: синцитій епітеліальних клітин (показано стрілкою). Гематоксилін Караці та еозин.

Частина ядер таких клітинних синцитіїв містила еозинофільні тільця-включення. Виходячи з великого об'єму цитоплазми клітинних синцитіїв, можна було зробити припущення, що вони виникали в результаті злиття парієтальних клітин. Проте точно встановити походження цих утворень на підставі гістологічних досліджень ми не змогли. Синцитії ми диференціювали від зернистої дистрофії клітин, при якій границі поряд розташованих клітин зазвичай не виявляються, внаслідок чого може здаватися, що одна велика цитоплазма містить декілька ядер. Для цього зрізи перед зафарбовуванням гематоксиліном Караці та еозином обробляли 1% розчином оцтової кислоти на дистильованій воді.

Така обробка гістологічних зрізів підтвердила, що в шлункових ямочках утворювались саме багатоядерні клітини, що мали спільну цитоплазму.

Базальна мембрана епітелію шлункових ямочок була набрякла, місцями лізована, внаслідок чого виглядала фрагментованою.

Слизова оболонка шлунка поросят, що загинули від хвороби Ауескі, була інфільтрована поодинокими лімфоцитами та моноцитами. Частина цих клітин містила внутрішньоядерні еозинофільні тільця-включення (рис. 4). У м'язовій пластинці слизової оболонки реєструвалась зерниста дистрофія міоцитів (рис. 4).

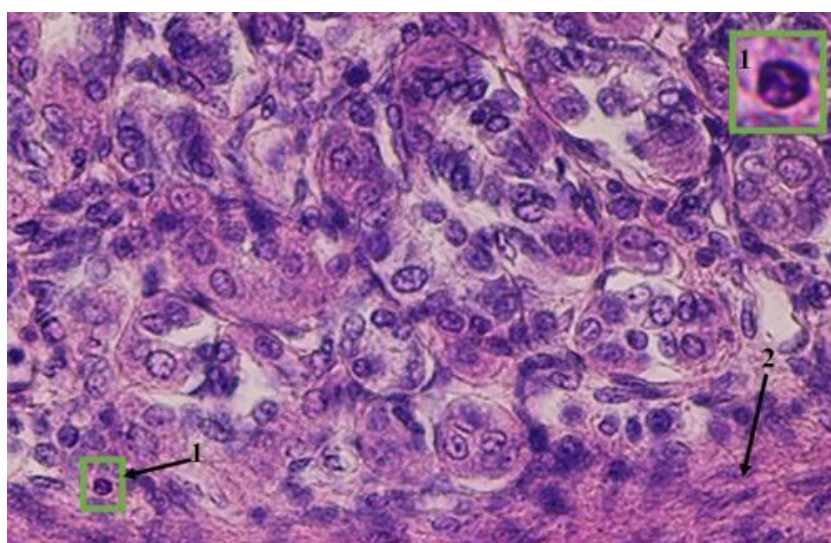


Рис. 4. Шлунок поросяти віком 5 днів, $\times 400$: 1 – лімфоцит у ділянці дна крипт з внутрішньоядерними еозинофільними тільцями-включеннями; 2 – зерниста дистрофія міоцитів м'язової пластинки слизової оболонки. Гематоксилін Караці та еозин.

Підслизова основа була виразно набрякла, її кровоносні судини розширені й переповнені кров'ю. Більша частина пучків колагенових волокон була лізована, а ті що ще залишались – були набряклими та фрагментованими (рис. 5).

У м'язовій оболонці шлунка виявлявся набряк, зерниста дистрофія гладких м'язових клітин. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась. Серозна оболонка була розрихлена, місцями реєструвались осередки субсерозного набряку (рис. 5).

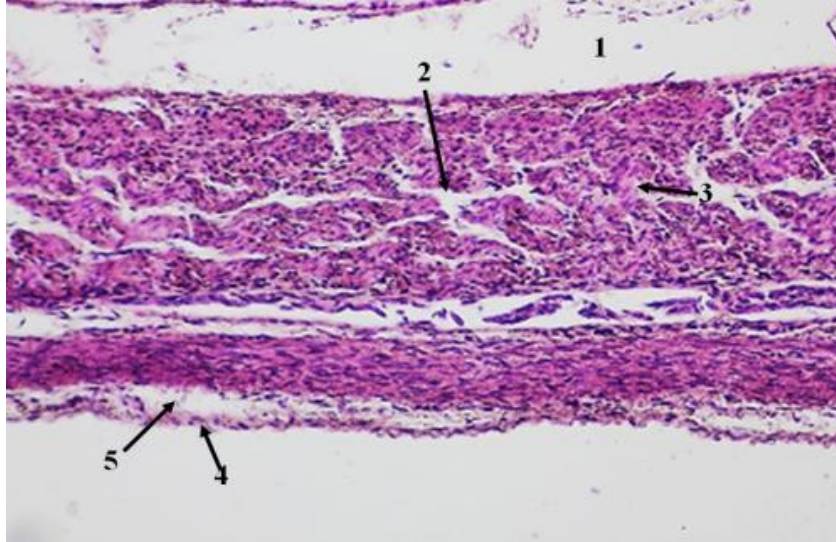


Рис. 5. Шлунок поросяти віком 5 днів, $\times 50$: 1 – набряк підслизової основи; 2 – набряк м'язової оболонки; 3 – зерниста дистрофія міоцитів м'язової оболонки; 4 – розрихлення серозної оболонки; 5 – субсерозний набряк. Гематоксилін Караці та еозин.

У тонкій кишці поросят, що загинули від хвороби Ауескі, мікроскопічні зміни були надзвичайно виразними та за своїм характером однаковими в усіх ділянках цієї кишки. Проте ступінь виразності таких змін дещо варіювала. Найменш ушкодженою була початкова частина дванадцятипалої кишки, більш ушкодженою – кінцева частина цієї кишки. В порожній і клубовій кишках ступінь пошкодження були приблизно однаковими. В усіх ділянках тонкої кишки реєструвалось руйнування ворсинок, внаслідок чого більшість з них була вкорочена. Залишки ворсинок та поодинокі не вкорочені ворсинки були викривлені та деформовані. У просвіті виявлявся клітинний детрит та фрагменти частково зруйнованого епітеліального шару ворсинок (рис. 6).

Сама слизова оболонка була набрякла, інфільтрована лімфоцитами, моноцитами та помітною кількістю еозинофілів. Її кровоносні судини були виразно розширені, переповнені гіпохромними еритроцитами (рис. 6 та 7).

У ворсинках, які не були вкорочені, виявлялись виразно розширені, переповнені кров'ю кровоносні капіляри. Еритроцити в просвіті цих капілярів були склеєні (сладж-феномен). Строма ворсинок була набрякла, інфільтрована еритроцитами. Частина клітин стромы та еритроцити, які її інфільтрували,

руйнувались. Також реєструвались осередки набряку та руйнування базальної мембрани ентероцитів (рис. 8, 9).

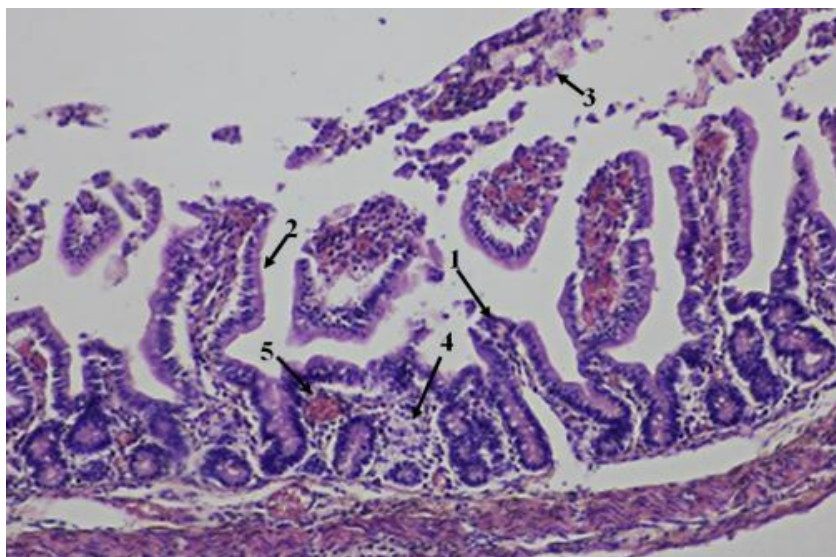


Рис. 6. Порожня кишка поросяти віком 5 днів, $\times 100$: 1 – руйнування ворсинки; 2 – руйнування епітелію ворсинки; 3 – клітинний детрит у просвіті; 4 – набряк слизової оболонки; 5 – розширений, переповнений кров'ю кровоносний капіляр. Гематоксилін Караці та еозин.

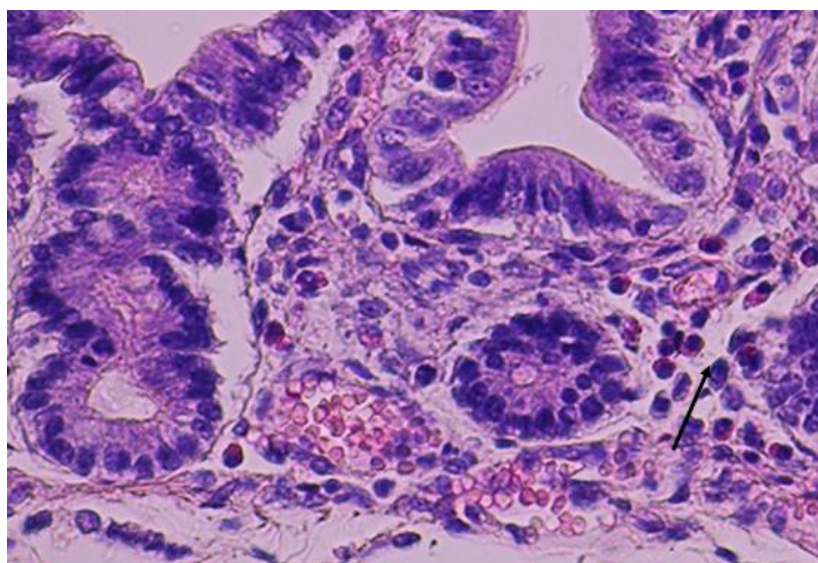


Рис. 7. Дванадцятипала кишка поросяти віком 5 днів, $\times 400$: 1 – набряк слизової оболонки (показано стрілкою). Гематоксилін Караці та еозин.

У частини ентероцитів спостерігалась дисконкомплексация їх ядер – вони розташовувались не в базальній ділянці цитоплазми, а в її середній чи навіть апікальній ділянках. У частині ентероцитів реєструвалась зерниста дистрофія (рис. 8, 9). Нерідко виявлялась дисконкомплексация поряд розташованих епітеліальних клітин, що свідчило про значне порушення клітинних контактів

усіх типів (рис. 8). Частина ентероцитів на верхівках і бокових поверхнях збережених ворсинок руйнувалась (рис. 8).



Рис. 8. Ворсинка дванадцятипалої кишки поросяти віком 4 дні, × 400: 1 – дисконкомплексція ентероцитів; 2 – руйнування ентероцитів; 3 – дисконкомплексція ядра. Гематоксилін Караці та еозин.

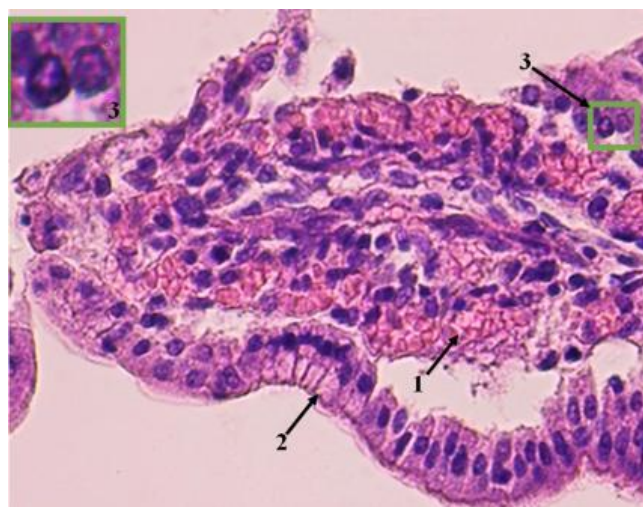


Рис. 9. Порожня кишка поросяти віком 5 днів, × 400: 1 – інфільтрація стромы ворсинки еритроцитами та їх руйнування; 2 – зерниста дистрофія ентероцитів; 3 – еозинофільні тільця-включення в ядрах ентероцитів, що руйнуються. Гематоксилін Караці та еозин.

Деякі ентероцити ворсинок, у тому числі й ті, що перебували на різних стадіях руйнування, містили еозинофільні тільця-включення, які займали більшу чи меншу частину ядра (рис. 9).

У подальшому такі тільця-включення збільшувались у розмірах і заповнювали майже все ядро, в якому лише на периферії залишався базофільний обідок хроматину. На нашу думку це відображало прогресію реплікації збудника хвороби і ядрах уражених ним ентероцитів.

Виразні мікроскопічні зміни нами також було знайдено і в інших шарах стінки тонкої кишки. Міоцити перебували в стані зернистої дистрофії. Місцями виявлялись вогнища руйнування цих клітин (рис. 10). Підслизова основа була виразно набрякла, всі її кровоносні судини розширені й переповнені кров'ю. Більшість пучків колагенових волокон була лізована. Колагенові волокна, що не зазнали лізису, були набряклими й фрагментованими (рис. 10).

Надзвичайно виразні зміни нами були встановлені в м'язовій та серозній оболонках тонкої кишки. Міоцити м'язової оболонки всієї тонкої кишки перебували в стані зернистої дистрофії. Місцями частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась. Серозна оболонка на багатьох ділянках тонкої кишки була не змінена, проте реєструвались відносно невеликі осередки субсерозного

набряку (рис. 11). Проте не окремих ділянках тонкої кишки виявлялась виразна метаплазія міоцитів м'язової оболонки та мезотеліоцитів серозної оболонки (рис. 12).

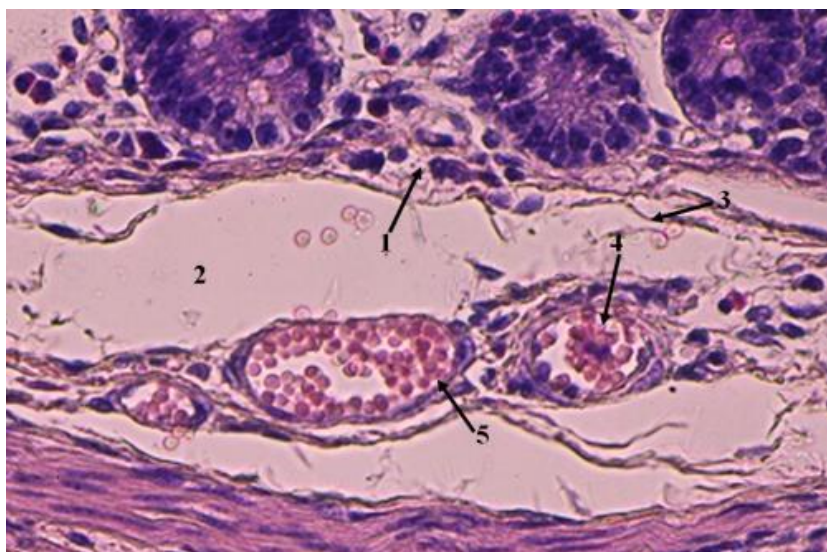


Рис. 10. Клубова кишка поросяти віком 6 днів, $\times 400$: 1 – руйнування міоцитів м'язової оболонки; 2 – набряк підслизової основи; 3 – набрякання й лізис пучків колагенових волокон; 4 – розширена, переповнена кров'ю артеріола; 5 – розширена, переповнена кров'ю венула. Гематоксилін Караці та еозин.

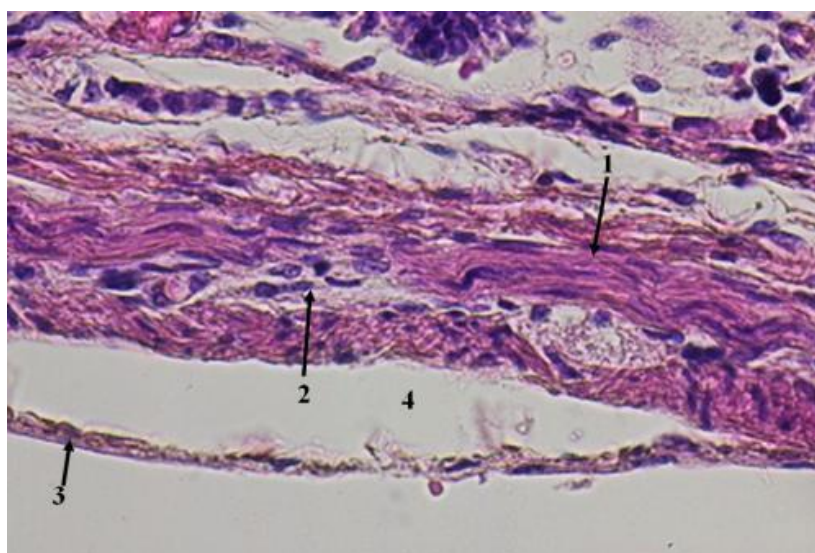


Рис. 11. Дванадцятипала кишка поросяти віком 4 дні, $\times 400$: 1 – зерниста дистрофія клітин м'язової оболонки; 2 – руйнування клітин м'язової оболонки; 3 – серозна оболонка; 4 – субсерозний набряк. Гематоксилін Караці та еозин.

У гладких м'язових клітинах у процесі їх метаблазії спочатку значно збільшувалось ядро, яке помітно потовщувалось і поступово набувало спочатку овальної, а потім круглої форми.

Слідом за ядром значно збільшувався й об'єм цитоплазми, яка ставала пінистою та втрачала свої чіткі границі. Цитоплазма таких клітин досить блідо зафарбовувалась еозином (рис. 12).

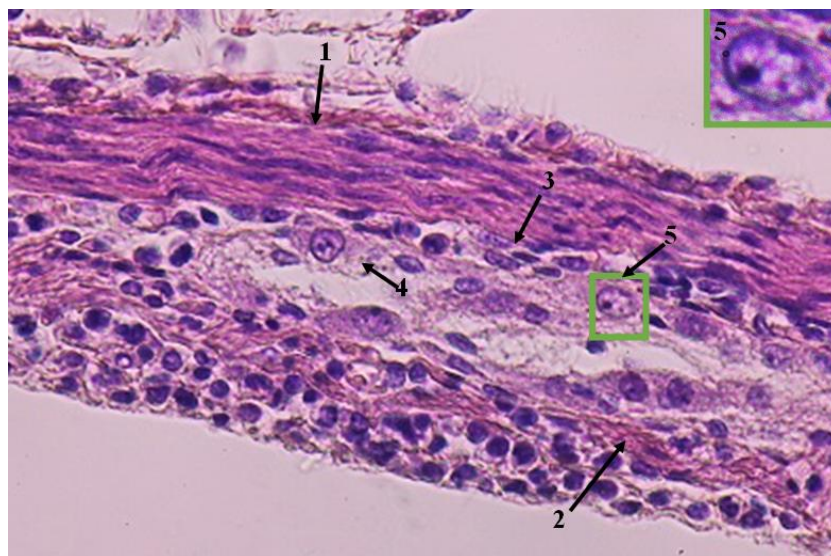


Рис. 12. Клубова кишка поросяти віком 5 днів, $\times 400$: 1 – зерниста дистрофія міоцити внутрішнього шару м'язової оболонки; 2 – зерниста дистрофія міоцитів зовнішнього шару м'язової оболонки; 3 – початкові етапи метаблазії міоцитів; 4 – кінцевий етап метаблазії міоцитів; 5 – еозинофільні тільця-включення в ядрі метаблазованої клітини.

Гематоксилін Караці та еозин.

Зі збільшенням ядер змінювався і характер їх зафарбовування. Вони ставали все менш базофільними, виразно просвітлювались і в них виявлялись еозинофільні тільця-включення (рис. 12).

Виразні мікроскопічні зміни нами були встановлені й у сліпій та ободовій кишках. При цьому характер таких змін в обох цих відділах товстої кишки був подібний, але дещо відрізнявся від мікроскопічних змін у тонкій кишці.

На більшості ділянок сліпої та ободової кишок реєструвалось руйнування верхньої частини крипти і дезорганізація їх середньої та нижньої частин (рис. 13). Місцями крипти були зруйновані аж до їх дна (рис. 14).

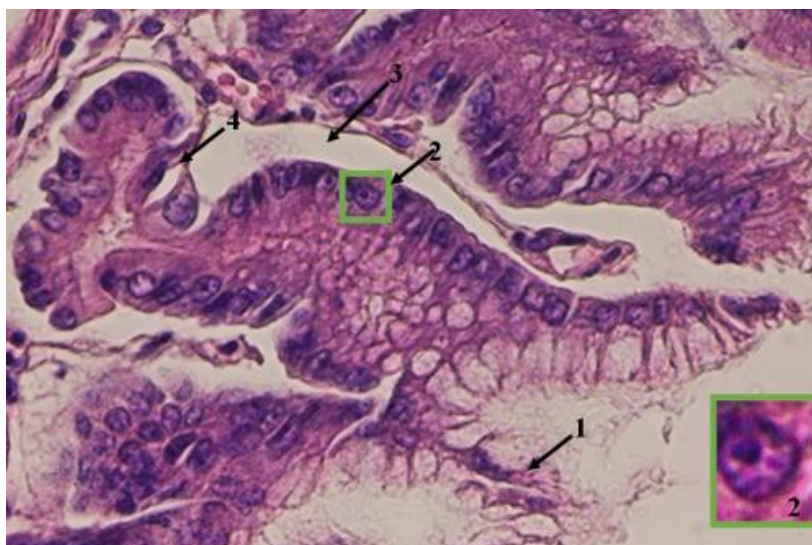


Рис. 13.-Крипти сліпої кишки поросяти віком 4 дні, $\times 400$: 1 – руйнування верхньої частини крипти; 2 – внутрішньоядерне еозинофільне тільце-включення в ядрі ентероцита; 3 – субепітеліальний набряк; 4 – гіпертрофія фіброblastів. Гематоксилін Караці та еозин.

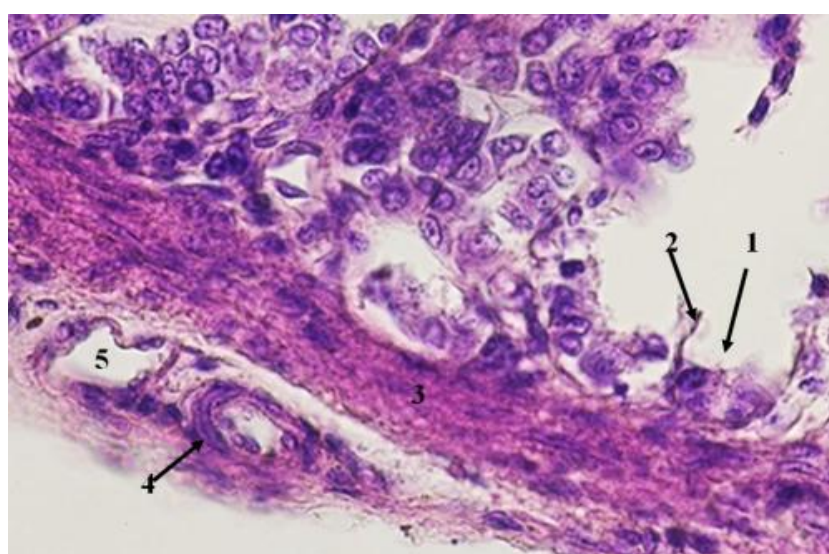


Рис. 14. Сліпа кишка поросяти віком 4 дні, $\times 400$: 1 – зруйнована до самого дна крипта; 2 – руйнування базальної мембрани епітелію крипти; 3 – зерниста дистрофія міоцитів м'язової пластинки слизової оболонки; 4 – артеріола; 5 – венула. Гематоксилін Караці та еозин.

У просвіті таких крипт у ділянці їх дна нерідко виявляли дифузно зафарбовану еозинофільну речовину з залишками ядер чи аморфну базофільну речовину (рис. 15). Частина ядер ентероцитів таких крипт була деформована, частина мала виразно просвітлену нуклеоплазму (рис. 15).

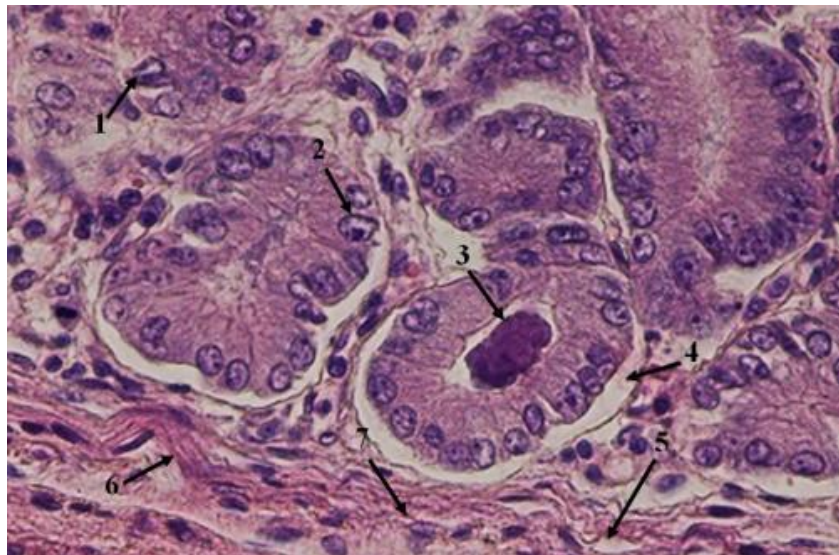


Рис. 15. Ободова кишка поросяти віком 4 дні, що загинуло від хвороби Ауєскі, $\times 400$: 1 – деформоване ядро ентероцита; 2 – просвітлення нуклеоплазми в ядрі ентероцита; 3 – базofilьна речовина в просвіті крипти; 4 – субепітеліальний набряк; 5 – набряк м'язової пластинки слизової оболонки; 6 – зерниста дистрофія клітин м'язової пластинки слизової оболонки; 7 – руйнування клітин м'язової пластинки слизової оболонки. Гематоксилін Караці та еозин.

У ядрах частини епітеліальних клітин виявлялись еозинофільні тільця-включення в кількості від одного до трьох (рис. 13). У поодиноких ентероцитах їх ядра були заповнені еозинофільною речовиною, в якій виявлявся аморфний базofilьний хроматин (рис. 16).

У переважній більшості крипт сліпої та ободової кишок виявлявся виразний субепітеліальний набряк (рис. 13 та 15).

Слизова оболонка була виразно набрякла, нерівномірно інфільтрована лімфоцитами й моноцитами, її кровоносні судини розширені та переповнені кров'ю (рис. 16).

Місцями реєструвалась виразна гіпертрофія фібробластів, при якій вони перетворювались на велетенські веретеноподібні клітини з велетенським ядром округлої чи овальної форми (рис. 13).

У ядрах частини епітеліальних клітин крипт реєструвались еозинофільні тільця-включення в кількості від одного до чотирьох (рис. 13). У поодиноких ентероцитах крипт ядра містили слабо еозинофільний, нерівномірно зафарбований уміст, в якому виявлявся аморфний базofilьний хроматин (рис. 16).

М'язова пластинка слизової оболонки була нерівномірно набрякла, її міоцити перебували в стані зернистої дистрофії. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась (рис. 14, 15).

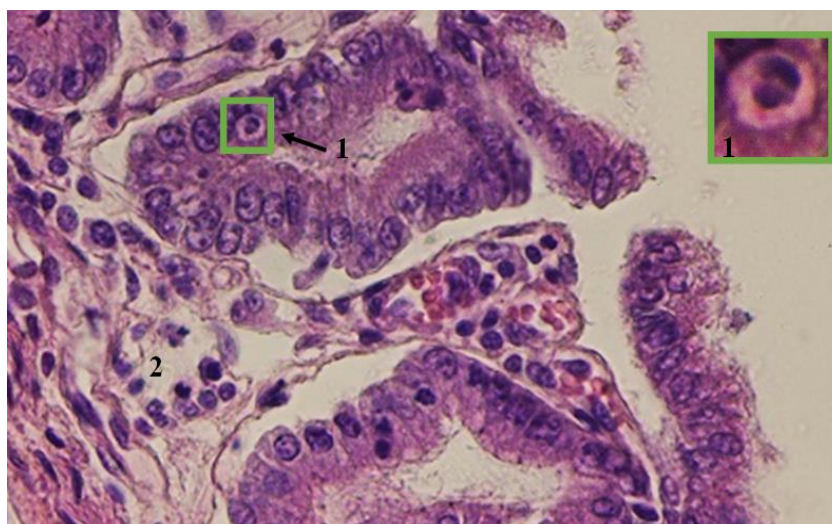


Рис. 16. Крипти ободової кишки поросяти віком 5 днів, $\times 400$: 1 – еозинофільне ядро ентероциту з аморфним хроматином; 2 – набряк слизової оболонки. Гематоксилін Караці та еозин.

Підслизова основа сліпої й ободової кишок була виразно набрякла, більшість клітин зруйнована чи лізована, пучки колагенових волокон переважно лізовані, а ті, що залишились – набрякли. Всі кровоносні судини були розширені (рис. 14), а місцями – стиснуті набряковою рідиною.

М'язова оболонка була набрякла, її міоцити перебували в стані зернистої дистрофії, а частина з них – руйнувалась (рис. 17). Серозна оболонка місцями була набрякла, подекуди реєструвались субсерозні набряки.

У прямій кишці встановлено лише набряк усіх її шарів та розширення й переповнення кров'ю кровоносних судин.

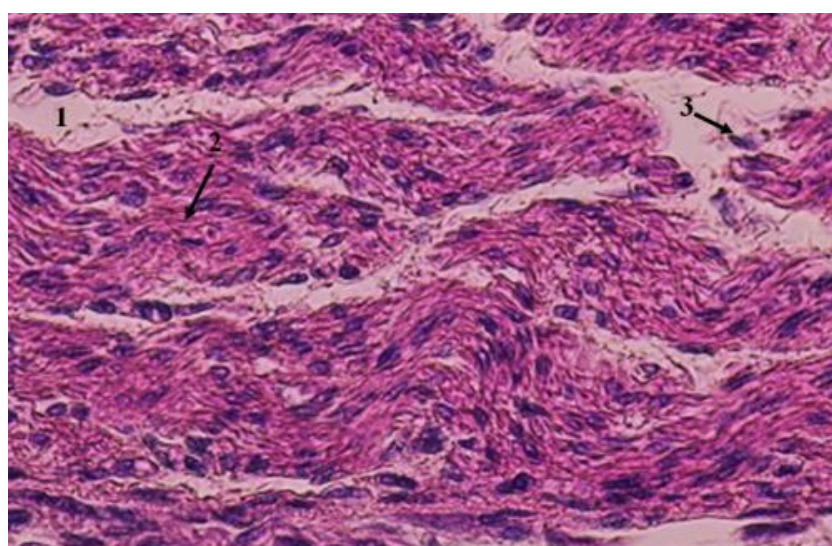


Рис. 17. М'язова оболонка сліпої кишки поросяти віком 6 днів, $\times 400$: 1 – набряк; 2 – зерниста дистрофія міоцитів; 3 – руйнування міоцитів. Гематоксилін Караці та еозин.

Висновки та перспективи подальших досліджень. Встановлено, що характерними для хвороби Ауєскі мікроскопічними змінами є наявність внутрішньоядерних еозинофільних тілець-включень в епітеліальних клітинах шлунку, ентероцитах ворсинок тонкої кишки та ентероцитах крипт сліпої й ободової кишок. Також характерним є: у шлунку – наявність клітинних синцитіїв у шлункових ямочках, метаплазія міоцитів м'язової оболонки та мезотеліоцитів серозної оболонки в тонкій кишці та виразна гіпертрофія фібробластів слизової оболонки в сліпій і ободовій кишках.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ecological and geographical characteristics of Aujeszky's disease among the wild pigs in Ukraine / V.V. Ukhovskiy, Z.M. Drozhzhe, M.V. Bezymenniy et al. // *Ukrainian Journal of Ecology*. – 2020. – V. 10(2). – P. 45–49. https://doi.org/10.15421/2020_62.
2. Comparative pathogenicity and immunogenicity of triple and double gene-deletion pseudorabies virus vaccine candidates / J. Dong, J. Bai, T. Sun et al. // *Research in veterinary science*. – 2017. – V. 115. – P. 17–23. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2017.01.011>.
3. An economic assessment of pseudorabies (Aujeszky' disease) elimination on hog farms in China / Y. Liu, Q. Chen, X. Rao et al. // *Preventive veterinary medicine*. – 2019. – V. 163. – P. 24–30. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2018.12.005>.
4. Age- and strain-dependent differences in the outcome of experimental infections of domestic pigs with wild boar pseudorabies virus isolates / S. Verpoest, A.B. Cay, W. Van Campe et al. // *Journal of General Virology*. – 2016. – V. 97(2). – P. 487–495. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.000347>.
5. Epidemiology of pseudorabies in intensive pig farms in Shanghai, China: Herd-level prevalence and risk factors / L. Xia, Q. Sun, J. Wang et al. // *Preventive veterinary medicine*. – 2018. – V. 159. – P. 51–56. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2018.08.013>.
6. Emergence of a Pseudorabies virus variant with increased virulence to piglets / W. Tong, F. Liu, H. Zheng et al. // *Veterinary Microbiology*. – 2015. – V. 181(3–4). – P. 236–240. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.09.021>.
7. Survey of Aujeszky's Disease Virus in Hunting Dogs from Spain / D. Cano-Terriza, R. Martinez, A. Moreno et al. // *EcoHealth*. – 2019. – V. 16(2). – P. 351–355. <https://doi.org/10.1007/s10393-019-01426-2>.
8. Apoptosis Induction by Pseudorabies Virus via Oxidative Stress and Subsequent DNA Damage Signaling / I.H. Lai, C.D. Chang, W.L. Shih et al. // *Intervirology*. – 2019. – V. 62(3-4). – P. 116–123. <https://doi.org/10.1159/000502047>.
9. Reduced virulence of a pseudorabies virus isolate from wild boar origin in domestic pigs correlates with hampered visceral spread and age-dependent reduced neuroinvasive capacity / S. Verpoest, V. Redant, A.B. Cay et al. // *Virulence*. – 2018. – V. 9(1). – P. 149–162. <https://doi.org/10.1080/21505594.2017.1368941>.
10. Pseudorabies virus in North-West Italian wild boar (*Sus scrofa*) populations: prevalence and risk factors to support a territorial risk-based surveillance / C. Caruso, N. Vitale, R. Prato et al. // *Veterinaria italiana*. – 2018. – V. 54(4). – P. 337–341. <https://doi.org/10.12834/VetIt.1006.6613.2>.

11. Epidemiological investigation of pseudorabies in Shandong Province from 2013 to 2016 / J. Gu, D. Hu, T. Peng et al. // *Transboundary and emerging diseases*. – 2018. – V. 65(3). – P. 890–898. <https://doi.org/10.1111/tbed.12827>.

ПАТОЛОГОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ПОРОСЯТ ПРИ БОЛЕЗНИ АУЕСКИ / Романов А.Н., Уховский В.В., Тарасов А.А., Мельниченко А.М., Борисевич Б.В., Соломон Л.П.

В статье приведены данные гистологических исследований органов желудочно-кишечного тракта поросят погибших от болезни Ауески. Для изучения микроскопических изменений были отобраны образцы тканей от 5 поросят (в возрасте от 4 до 6 дней). У всех поросят диагноз был подтвержден методом полимеразной цепной реакции. Проведенными исследованиями установлено, что в результате действия вируса болезни Ауески на органы и ткани желудочно-кишечного тракта, у погибших поросят, наблюдаются значительные патоморфологические изменения. Описанный целый ряд патологических изменений при болезни Ауески поросят и выявлен набор критериев, которые могут быть использованы для обоснования посмертного диагноза на данное заболевание.

Ключевые слова: болезнь Ауески, *Suid Herpesvirus 1*, поросята, гистологические изменения, желудочно-кишечный тракт.

PATHOLOGISTOLOGICAL CHANGES IN THE GASTROINTESTINAL TRACT OF PIGLETS INFECTED WITH AUJESZKY'S DISEASE / Romanov O.M., Ukhovskiy V.V., Tarasov O.A., Melnychenko O.M., Borisevich B.V., Solomon L.P.

Introduction. *Aujeszky's disease is the acute contagious disease manifestating as epizootic or sporadic outbreaks. It causes significant economic losses to the livestock husbandry especially in the countries with intensively developed pig and fur animal husbandry.*

Scientists studying Aujeszky's disease have described in detail the pathological and anatomical changes in pigs under course of the disease but there is insufficient data on microscopic changes of internal organs of suckling piglets died from this disease. So we studied microscopic changes in the stomach and intestines of suckling piglets, who died from Aujeszky's disease. It was important to study the histological changes in the internal organs of suckling pigs, due to the significant variability of the etiological factor of this disease, namely Suis alphaherpesvirus 1.

The goal of the work *was to investigate the microscopic changes in the stomach and intestinal system of suckling piglets died from Aujeszky's disease.*

Materials and methods. *For histological studies, samples of the gastrointestinal tract of suckling piglets died from Aujeszky's disease were collected. Organ tissue samples were taken from 5 suckling piglets of 4 to 6 days old. Diagnosis was confirmed by polymerase chain reaction in all piglets.*

The sampling was carried out no later than 1 hour after the death of piglets. The pathocological matherial was fixed in a 10% solution of neutral formalin subsequently in ethanol of increasing concentration and embedded in paraffin through chloroform.

Sections of 7-9 μm thickness were obtained on a sled microtome, and stained with Karazzi hematoxylin and eosin. The preparations were studied using a binocular light microscope.

Results of research and discussion. *As a result of histological examination of the internal organs of the gastrointestinal tract of piglets died from Aujeszky's disease, we found the presence of significant microscopic changes in all morphological formations of these organs.*

Conclusions and prospects for further research. It was revealed that features of Aujeszky's disease on microscopic level were the presence of intranuclear eosinophilic insertions in the epithelial cells of the stomach, enterocytes of the villi of the small intestine and enterocytes of crypts of the cecum and colon. Also it was detected the pathological changes: in the stomach – the presence of cellular syncytium in the gastric dimples, metaplasia of smooth muscle cells of the muscular membrane and the mesotheliocyte of the serous membrane in the small intestine and expressive hypertrophy of the fibroblasts of the mucous membrane in the cecum and colon.

Keywords: Aujeszky's disease, Suid Herpesvirus 1, piglets, histological changes, gastrointestinal tract.

REFERENCES

1. Ukhovskiy, V.V., Drozhzhe, Z.M., Bezymennyi, M.V., et al. (2020). Ecological and geographical characteristics of Aujeszky's disease among the wild pigs in Ukraine. *Ukrainian Journal of Ecology*, 10 (2), 45-49. https://doi.org/10.15421/2020_62.
2. Dong, J., Bai, J., Sun, T., et al. (2017). Comparative pathogenicity and immunogenicity of triple and double gene-deletion pseudorabies virus vaccine candidates. *Research in veterinary science*, 115, 17-23. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2017.01.011>.
3. Liu, Y., Chen, Q., Rao, X., et al. (2019). An economic assessment of pseudorabies (Aujeszky' disease) elimination on hog farms in China. *Preventive veterinary medicine*, 163, 24-30. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2018.12.005>.
4. Verpoest, S., Cay, A. B., Van Campe, W., et al. (2016). Age- and strain-dependent differences in the outcome of experimental infections of domestic pigs with wild boar pseudorabies virus isolates. *Journal of General Virology*, 97(2), 487-495. <https://doi.org/10.1099/jgv.0.000347>.
5. Xia, L., Sun, Q., Wang, J., et al. (2018). Epidemiology of pseudorabies in intensive pig farms in Shanghai, China: Herd-level prevalence and risk factors. *Preventive veterinary medicine*, 159, 51-56. <https://doi.org/10.1016/j.prevetmed.2018.08.013>.
6. Tong, W., Liu, F., Zheng, H., et al. (2015). Emergence of a Pseudorabies virus variant with increased virulence to piglets. *Veterinary Microbiology*, 181(3-4), 236-240. <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2015.09.021>.
7. Cano-Terriza, D., Martinez, R., Moreno, A., et al. (2019). Survey of Aujeszky's Disease Virus in Hunting Dogs from Spain. *EcoHealth*, 16(2), 351-355. <https://doi.org/10.1007/s10393-019-01426-2>.
8. Lai, I.H., Chang, C.D., Shih, W.L., et al. (2019). Apoptosis Induction by Pseudorabies Virus via Oxidative Stress and Subsequent DNA Damage Signaling. *Intervirology*, 62(3-4), 116-123. <https://doi.org/10.1159/000502047>.
9. Verpoest, S., Redant, V., Cay, A.B., et al. (2018). Reduced virulence of a pseudorabies virus isolate from wild boar origin in domestic pigs correlates with hampered visceral spread and age-dependent reduced neuroinvasive capacity. *Virulence*, 9(1), 149-162. <https://doi.org/10.1080/21505594.2017.1368941>.
10. Caruso, C., Vitale, N., Prato, R., et al. (2018). Pseudorabies virus in North-West Italian wild boar (*Sus scrofa*) populations: prevalence and risk factors to support a territorial risk-based surveillance. *Veterinaria italiana*, 54(4), 337-341. <https://doi.org/10.12834/VetIt.1006.6613.2>.
11. Gu, J., Hu, D., Peng, T., et al. (2018). Epidemiological investigation of pseudorabies in Shandong Province from 2013 to 2016. *Transboundary and emerging diseases*, 65(3), 890-898. <https://doi.org/10.1111/tbed.12827>.