

УДК 619:611.081:616.988:636.4  
© 2018

**В.В. ЕВЕРТ,**  
кандидат ветеринарних наук

Дніпровський державний  
аграрно-економічний університет,  
Україна

E-mail: morfologagro@gmail.com

вул. Сергія Єфремова, 25, м. Дніпро

СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ  
ХАРАКТЕРИСТИКИ  
КРОВОТВОРНИХ КОМПОНЕНТІВ  
СКЕЛЕТА ПОРОСЯТ З ОЗНАКАМИ  
ЛАТЕНТНОЇ ТА СУБКЛІНІЧНОЇ  
ЦИРКОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ  
II ТИПУ

*На підставі патогістологічного та імуногістохімічного досліджень визначено структурно-функціональні особливості кровотворних компонентів скелета поросят з ознаками латентної та субклінічної PCV-2-інфекції. Встановлено, що основним тканинним компонентом досліджених кісткових органів поросят є кістковий мозок, відносна площа якого максимальна в третьому сегменті грудної кістки – 70,58–71,66 %, а у п'ятому грудному хребці та п'ятій реберній кістці його вміст практично однаковий – 51,17–55,67 %. Кількісні характеристики клітинних компонентів кісткового мозку, як і відповідні тканинні структури, вірогідно не відрізнялися від аналогічних характеристик кісткового мозку клінічно здорових та вільних від PCV-2 поросят.*

**Ключові слова:** PCV2-інфекція, субклінічна та латентна форми; вірусне навантаження, тканинні та клітинні кровотворні компоненти, кістковий мозок, імуногістохімія.

**Постановка проблеми.** В Україні однією з найважливіших галузей тваринництва, яка успішно розвивається і конкурує на міжнародному продовольчому ринку, є свинарство. На жаль, успішному розвитку галузі перешкоджають інфекційні захворювання. Одним із таких захворювань, що набуло глобального значення серед популяції свиней і має значний економічний вплив на галузь свинарство, вважається цирковірусна хвороба 2 типу (PCVD) [9, 12, 23, 24, 26].

Цирковірус (PCV-2) – етіологічний агент ряду патологій свиней: синдрому післявідлучного мультисистемного виснаження (PMWS) за сучасною номенклатурою PCV-2 системного захворювання (системна хвороба PCV-2, PCV2-SD); захворювання легень (PCV2-LD); кишкового захворювання (PCV2-ED); репродуктивного захворювання (PCV2-RD), шкірно-нефротичного

синдрому (PDNS) та субклінічної інфекції (PCV2-SI). Хоча і вважається, що PCV-2 – основний агент для розвитку PCVD, але він може бути присутнім у здорових свиней, а клінічно проявляється після дії пускових механізмів: стрес-факторів (протягів, надмірного скупчення, змішування поросят різних вікових груп тощо), наявності патогенів-асоціантів (вірусів, бактерій, мікоплазм та інших умовно-патогенних мікроорганізмів), що викликають активацію імунної системи. Джерелом збудника за PCV-2-інфекції є хворі і латентно інфіковані свині різних вікових груп, які виділяють PCV-2 з фекаліями, сечею, слиною, молоком, спермою, носовими і очними секретами. Молодняк заражається аліментарним і аерогенним шляхами, можлива і вертикальна передача вірусу – від свиноматки плодам [11, 18, 20, 22, 26, 28].

Найбільш поширеною формою прояву *PCV-2*-інфекції тривалий час вважали *PCV-2* системне захворювання, але останнім часом особливого значення набуває латентна та субклінічна форми прояву *PCV-2*-інфекції. За латентної форми *PCV-2*-інфекції (прихованої) збудник може тривалий час зберігатися в організмі і не проявлятися клінічно. Субклінічна форма *PCV-2*-інфекції характеризується відсутністю виражених клінічних ознак у *PCV-2* заражених свиней, але в них може спостерігатися затримка росту та інші різноманітні за ступенем вираженості реакції організму. Для діагностики цих форм прояву *PCV-2*-інфекції визначають вірусне навантаження *PCV-2* за допомогою кількісного ПЛР у сироватках крові тварин [13, 15, 17–19, 27, 29].

Остаточню встановлено, що основною “мішенню” для *PCV-2* є імунна система, яка у свиней, як і в інших видів ссавців, знаходиться на досить високому рівні структурно-функціональної організації. Імунна система поряд з нервовою та ендокринною системами виконує важливу роль у підтриманні гомеостазу організму, забезпечує його адаптацію до дії несприятливих факторів зовнішнього середовища [1, 2, 5, 14, 22, 30].

До органів імунної системи свиней відносяться кісткові органи (червоний кістковий мозок), тимус, селезінка, лімфатичні вузли, а також дифузні та агреговані лімфатичні утворення стінок травного каналу (мигдалики, лімфатичні бляшки кишечника) і дихальних шляхів. Основні компоненти імунної системи співпрацюють з численними клітинними елементами і гуморальними факторами, що не беруть безпосередньої участі в імунних реакціях. У свою чергу імуннокомпетентні клітини та їх продукти можуть виконувати в організмі й інші функції. Таким чином, дія імунної системи не має чітких меж задля виконання головної мети – забезпечення антигенного гомеостазу організму, в тому числі його захисту від патогенних чинників [3, 4, 16, 21, 25, 30].

Формування червоного кісткового мозку починається на другому місяці ембріонального розвитку ембріона, з п'ятого–сьомого місяця ембріогенезу червоний кістковий мо-

зок функціонує як основний кровотворний орган з переважанням процесів еритропоезу. Після народження червоний кістковий мозок заповнює діафізи та епіфізи трубчастих кісток, плоскі кістки. До моменту статевого дозрівання червоний кістковий мозок у діафізах трубчастих кісток заміщується на жовтий кістковий мозок, що з віком перетворюється на желатинозний кістковий мозок [2–5, 8, 10, 21].

Необхідно відмітити, що розмноження *PCV-2* у клітинах імунної системи приводить до їх загибелі і розвитку імунодефіцитного стану. Це загальноновстановлений факт, а питання структурно-функціональних характеристик кровотворних компонентів скелета поросят з ознаками латентної та субклінічної цирковірусної інфекції II типу в доступній науковій літературі відсутні й потребують детального вивчення. Функція кісткових органів, як і тимуса, знаходиться в прямій взаємодії зі зростанням і розвитком селезінки, лімфатичних вузлів, що відображається в будові їх паренхіматозних і стромальних структур.

**Мета роботи** – визначення структурно-функціональних особливостей кровотворних компонентів скелета поросят з ознаками латентної та субклінічної *PCV-2*-інфекції.

**Матеріал та методи.** Роботу виконували у свинарських господарствах України з інтенсивною технологією вирощування свиней і Науково-дослідному центрі біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського ДАЕУ.

Для визначення структурно-функціональних характеристик кровотворних компонентів скелета поросят за різних форм перебігу *PCV-2*-інфекції проводили моніторингові дослідження сироваток крові методом кількісного ПЛР-аналізу. Всього було досліджено 275 зразків сироваток крові від поросят 5–16-тижневого віку.

За результатами досліджень, згідно з рекомендаціями [22], всі тварини були поділені на 4 групи: 1 група – менше  $10^3$  копій геном еквівалентів в  $1 \text{ см}^3$  сироватки крові – умовно негативні по відношенню до *PCV-2*-інфекції ( $n = 63$ ), матеріал для гістологічних досліджень не відбирали; 2 група –  $10^3$ – $10^4$  копій геном еквівалентів в  $1 \text{ см}^3$  сироватки – тва-

рини з ознаками латентної PCV-2-інфекції ( $n = 57$ ); 3 група –  $10^5$ – $10^6$  копій геном еквівалентів в  $1 \text{ см}^3$  сироватки – тварини з ознаками субклінічної PCV-2-інфекції ( $n = 48$ ); 4 група –  $10^7$  та більше копій геном еквівалентів в  $1 \text{ см}^3$  сироватки – тварини клінічно хворі на PCV-2-інфекцію ( $n = 107$ ).

Для патоморфологічних досліджень кровотворних компонентів скелета методом гострого знекровлення проводили забій поросят другої та третьої груп по 6 голів.

Шляхом анатомічного препарування відбирали необхідний матеріал: кістки з червоним кістковим мозком (5 грудний хребець, 5 реберна кістка, 3 сегмент грудної кістки). Під час відбору органів звертали увагу на наявність макроскопічних патологічних змін, характерних для PCV-2-інфекції.

Отриманий матеріал фіксували в 10%-вому розчині нейтрального формаліну за загальноприйнятими методиками. Після фіксації кістки декальцинували в 10%-вому розчині трилону Б на 4 % розчині формаліну та в розчині Шморля (мурашина кислота 90%-ва –  $500 \text{ см}^3$ , формальдегід 40%-вий –  $50 \text{ см}^3$ , дистильована вода –  $450 \text{ см}^3$ ) та заливали в парафін (гістопласт). Парафінові зрізи забарвлювали гематоксином і еозином та азур II еозином за загальноприйнятими методиками [7]. У парафінових зрізах також визначали наявність антигенів PCV-2 (імуногістохімічне забарвлення) [6].

Відносну площу тканинних компонентів у гістологічних препаратах визначали шляхом диференційованого підрахунку крапок, які потрапили на відповідну складову гістологічного препарату, не менше ніж на 5 зрізах, отриманих з кожного фрагмента, за формулою  $S_{\text{відн.}} = P_{\text{т}} : P_{\text{з}} \cdot 100 \%$ , де  $S_{\text{відн.}}$  – відносна площа відповідних компонентів, %;  $P_{\text{т}}$  – кількість крапок, що потрапили на відповідні тканинні компоненти;  $P_{\text{з}}$  – загальна кількість крапок на всій площі гістологічного препарату.

У кістках методом крапкового підрахунку визначали відносну площу кісткового мозку, кісткової та хрящової тканин, а також відносну площу окремих клітинних компонентів кісткового мозку: кровотворних, остеогенних, жирових клітин та клітин стромы (рети-

кулярні та ендотеліальні клітини, макрофаги, фібробласти).

Цифрові показники результатів досліджень обробляли варіаційно статистичними методами за допомогою комп'ютерної програми "Exel" з пакета "Microsoft Office 2010". Гістологічні препарати проглядали за допомогою світлового мікроскопа Olympus CX, а мікрофотографуння здійснювали з використанням відеокамери мікроскопа системи Leica DM 1000.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Структурна організація кровотворних компонентів скелета поросят на тканинному рівні представлена трьома основними компонентами: кістковим мозком, кістковою та хрящовою тканинами. Саме по співвідношенню цих трьох компонентів визначається функціональна активність кісткових органів. Поряд із цим хрящова і кісткова тканини є одними з основних компонентів кровотворного мікрооточення, що визначають морфофункціональний стан кісткового мозку і його гемопоетичної функції в нормі та за різних патологічних станів.

Результати дослідження відносної площі тканинних компонентів кісткових органів поросят за латентної та субклінічної PCV-2-інфекції свідчать про те, що максимальну площу має червоний кістковий мозок (табл. 1).

В усіх кісткових органах досліджених поросят за латентної PCV-2-інфекції спостерігається збільшення відносної площі кісткової тканини, особливо п'ятої реберної кістки – на 6,07 %, а за субклінічної – збільшення відносної площі кісткового мозку, особливо п'ятої реберної кістки і п'ятого грудного хребця – на 4,01 та 3,59 % відповідно. Кількість хрящової тканини збільшується за субклінічної PCV-2-інфекції у п'ятій реберній кістці і третьому сегменті грудної кістки – на 2,41 і 1,01 % відповідно, а знижується у п'ятому грудному хребці – на 1,95 %. Тканини інших структурних компонентів за латентної PCV-2-інфекції зменшуються в п'ятому грудному хребці і п'ятій реберній кістці – на 0,59 та 0,35 % відповідно, а у третьому сегменті грудної кістки – навпаки, збільшуються на 0,41 %. До інших структурних компонентів кісток ми відноси-

**1. Відносна площа тканинних компонентів кісткових органів поросят за латентної і субклінічної PCV-2-інфекції, % (M±m, n=6)\***

Тканинний компонент	Кісткові органи поросят					
	5 грудний хребець		5 реберна кістка		3 сегмент грудної кістки	
	Л	С	Л	С	Л	С
Кістковий мозок	52,08±4,86	55,67±5,19	51,17±4,78	55,18±5,15	70,58±6,59	71,66±6,69
Кісткова тканина	29,38±2,74	28,33±2,65	38,18±3,57	32,11±2,99	23,38±2,18	20,88±1,95
Хрящова тканина	13,47±1,26	11,52±1,07	8,17±0,76	10,58±0,98	5,07±0,47	6,08±0,56
Інші структурні компоненти	5,07±0,47	4,48±0,41	2,48±0,23	2,13±0,19	0,97±0,08	1,38±0,13

\* Л – латентна PCV-2-інфекція, С – субклінічна.

ли кровоносні судини (крім судин мікроциркуляторного русла) окістя, охристя.

У п'ятому грудному хребці за субклінічної PCV-2-інфекції отримано найвищі показники відносної площі кісткового мозку (55,67 %), а за латентної – показники відносної площі хрящової, кісткової тканин і тканин інших структурних компонентів (47,92 %).

У п'ятій реберній кістці за субклінічної PCV-2-інфекції отримано найвищі показники відносної площі кісткового мозку і хрящової тканини (65,76 %), а за латентної – показники відносної площі кісткової тканини і тканин інших структурних компонентів (40,66 %).

У третьому сегменті грудної кістки за субклінічної PCV-2-інфекції отримано найвищі показники відносної площі кісткового мозку, хрящової тканини і тканин інших структурних компонентів (79,12), а за латентної – показники відносної площі кісткової тканини (23,38 %).

При цьому за субклінічної PCV-2-інфекції відбувається збільшення відносної площі кісткового мозку всіх досліджених кісткових органів поросят – до 55,18–71,66 %, хрящової тканини п'ятої реберної кістки і третього сегмента грудної кістки – до 6,08–10,58 % та тканин інших структурних компонентів третього сегмента грудної кістки – до 1,38 %.

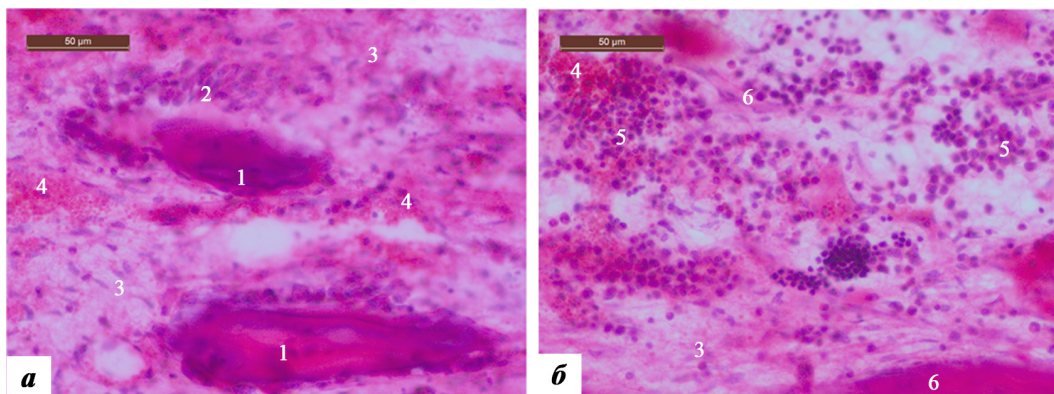
За латентної PCV-2-інфекції відбувається збільшення відносної площі кісткової тканини всіх досліджених кісткових органів по-

росят до 23,38–38,18 %, хрящової тканини п'ятого грудного хребця – до 13,47 % та тканин інших структурних компонентів п'ятого грудного хребця і п'ятої реберної кістки – до 2,48–5,07 %.

Клітинний склад кісткового мозку в кісткових органах тварин є основним показником його функціональної активності. При цьому остеогенні та кровотворні клітини кісткового мозку з відповідним комплексом елементів мікрооточення мають зональну або дискретну локалізацію, специфічну для різних кісткових осередків. Ступінь розвитку компонентів стромы, а також остеогенних, кровотворних та жирових клітин кісткового мозку в скелеті відрізняється значною варіабельністю як відносно осередків окостеніння в цілому, так і їх окремих ділянок.

Результатами наших досліджень встановлено, що кістковий мозок поросят являє собою дві структурно-функціональні форми – остеобластичну (остеогенну) та кровотворну (гемопоетичну), співвідношення яких безпосередньо визначається масштабами розвитку кісткової та хрящової тканин та місцем їх локалізації.

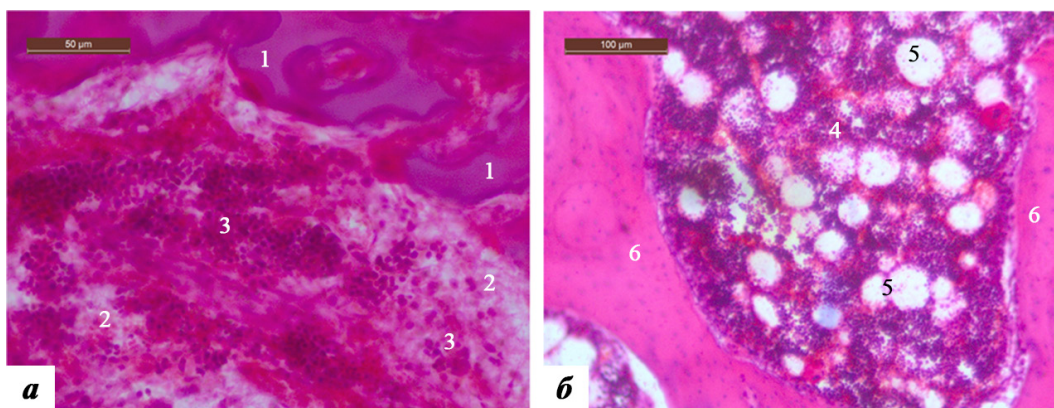
У комірках первинної губчастої кісткової речовини, що локалізується в зонах росту кісток, переважає остеобластичний кістковий мозок, який знаходиться на різних стадіях розвитку: остеогенної – складається виключно з остеобластів (рис. 1,а) і остеогенно-кровотворної – з наявністю серед ос-



**Рис. 1. Зона первинної губчастої кісткової речовини п'ятої реберної кістки:**  
а – остеогенний кістковий мозок; б – остеогенно-кровотворний кістковий мозок  
(1 – кістково-хрящові трабекули; 2 – остеобласти; 3 – стромальні клітини;  
4 – кровоносні судини; 5 – гемопоетичні острівці; 6 – кісткові трабекули)

теобластів поодиноких кровотворних остеоцитів (рис. 1,б). Його основними клітинними компонентами є остеогенні клітини (остеобласти). Волокниста строма остеобластичного кісткового мозку представлена орієнтованими вздовж хрящових балок тонкими пучками колагенових волокон та окремими поодинокими ретикулярними волокнами. Серед інших клітин переважають фіброblastи та фіброblastоподібні клітини, ендотеліоцити, що утворюють стінки пальцеподібних кровоносних капілярів.

Вторинна губчаста кісткова тканина утворена кістковими балками з грубоволокнистої кісткової тканини. У периферичних частинах осередків окостеніння вони формують дрібні та середні комірочки, що заповнені переважно гемопоетичним кістковим мозком, який має дифузні острівцеві структури внаслідок відсутності жирових клітин (рис. 2,а). У центрах осередків окостеніння внаслідок активної резорбції кісткових балок знаходяться крупні комірочки, які заповнені гемопоетичним кістковим мозком,



**Рис. 2. Ділянки вторинної губчастої кісткової речовини третього сегмента грудної кістки:** а – дифузно-острівцевий немопоетичний кістковий мозок; б – острівцевий гемопоетичний кістковий мозок (1 – кісткові трабекули; 2 – кістковомозкова комірочка; 3 – гемопоетичний кістковий мозок; 4 – гемопоетичні острівці; 5 – адипоцити; 6 – кісткові балки)

серед якого розміщені адипоцити чи їх скупчення, внаслідок чого гемопоетичний кістковий мозок набуває острівцевої структури (рис. 2,б).

Структура кісткового мозку в межах кістково-мозкових комірок є нерівномірною. У порожнинах дрібнокомірчастої вторинної губчастих кісткових речовинах, що розміщуються уздовж зон росту, кровотворні клітини в межах комірок утворюють суцільні клітинні поля з поодинокими жировими клітинами та вогнищевими ущільненнями в місцях розміщення кровотворних острівців.

У середньокмірчастій і великокомірчастій губчастій кістковій речовині гемопоетичний кістковий мозок має острівцевий характер локалізації, що пов'язано зі значною кількістю в ньому жирових клітин, розміщених групами.

Основними клітинними компонентами гемопоетичного кісткового мозку є кровотворні клітини та їх скупчення у вигляді кровотворних острівців (рис. 3,а). Строма або кровотворне мікрооточення гемопоетичного кісткового мозку представлена добре розвиненим комплексом ретикулярних та ендотеліальних клітин, макрофагів, окремих фіброblastів, а також дрібновічковими сітками ретикулярних волокон, що формують ущільнення на периферії острівців кро-

вотворних клітин, а також окремими колагеновими волокнами.

Жирові клітини (адипоцити) в гемопоетичному кістковому мозку розташовані дифузно серед кровотворних клітин, поодинокі або у вигляді невеликих скупчень (рис. 3,б). Остеобласти локалізовані переважно вздовж кісткових балок суцільним шаром. Серед остеобластів трапляються поодинокі остеокласти.

Кровотворне мікрооточення гемопоетичного кісткового мозку представлено повним комплексом клітинних та волокнистих компонентів, які формують характерну, відносно рівномірну сітку. При цьому ретикулярні клітини, адипоцити та макрофаги розміщені в межах кістково-мозкових вічок відносно рівномірно. Остеогенні клітини розташовані біля ендосту, а адвентиціальні та ендотеліальні клітини концентруються ближче до центра вічок, у місцях максимального розвитку судинного русла. Волокнистий остов представлений у цій зоні середньовічковими та дрібновічковими сітками ретикулярних та колагенових волокон, які відносно рівномірно ущільнюються навколо кровотворних клітин.

Встановлено, що основними клітинними елементами кісткового мозку досліджених кісток поросят, як у зоні первинної, так і в зоні вторинної губчастої кісткової речовини

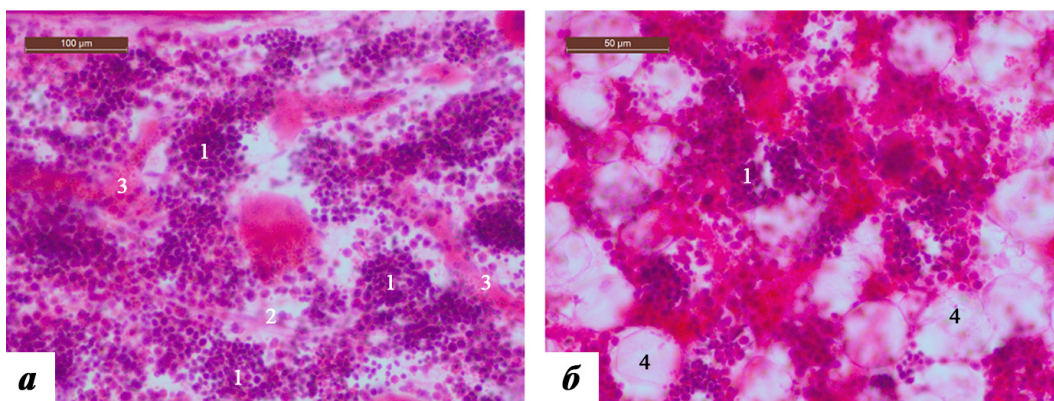


Рис. 3. Ділянки вторинної губчастої кісткової речовини третього сегмента грудної кістки: а – чисельні кровотворні острівці в гемопоетичному кістковому мозку; б – скупчення адипоцитів в гемопоетичному кістковому мозку (1 – скупчення гемопоетичних клітин; 2 – стромальні клітини; 3 – кровоносні судини; 4 – адипоцити)

усіх досліджених кісткових органів, є кровотворні клітини. Так, кістковий мозок, що міститься в зонах первинної губчастої кісткової речовини, характеризується гетерогенним клітинним складом, максимальну відносну площу в ньому, крім кровотворних, займають остеогенні і стромальні клітини. Жирові клітини, які є показником початку трансформації гемопоетичного кісткового мозку в жовтий (жировий), виявляються в усіх без винятку кістках і первинної, і вторинної губчастої кісткової тканини (табл. 2).

У зонах первинної губчастої кісткової речовини максимальна кількість кровотворних клітин визначена в п'ятому грудному хребці поросят за субклінічного (71,25±6,65 %) та латентного (64,47±5,02 %) перебігу. Мінімальна кількість – у зоні первинної губчастої кісткової речовини п'ятої реберної кістки поросят за латентної інфекції (38,02±3,55 %). У третьому сегменті грудної кістки даний показник був вищий у поросят за субклінічної інфекції (56,89±5,81 %).

Для зони первинної губчастої кісткової речовини всіх без винятку кісткових органів характерно відносно високий вміст остеогенних клітин. Так, найбільшу відносну пло-

щу вони займають у п'ятій реберній кістці поросят за латентної (23,06±2,15 %) та субклінічної (18,19±1,69 %) інфекції. У п'ятому грудному хребці в зоні первинної губчастої кісткової речовини відносна площа остеогенних клітин становить 16,61±1,55 % та 10,99±1,03 % у поросят із латентною і субклінічною інфекцією відповідно. Найменша кількість остеогенних клітин відмічена в зоні первинної губчастої кісткової речовини третього сегмента груднини поросят за субклінічної інфекції (8,12±0,76 %). Даний показник у поросят за латентної інфекції не перевищував 13,19±1,23 %.

Відносна площа стромальних клітин, до яких ми відносили ретикулярні, ендотеліальні клітини, макрофаги та фібробласти, була найвищою в зоні первинної губчастої кісткової речовини третього сегмента реберної кістки (34,71±3,24 %) та в п'ятій реберній кістці (26,00±2,43 %) поросят за латентної інфекції. Середня їх кількість виявлена у п'ятій реберній кістці (19,26±1,79 %) і третьому сегменті грудної кістки (15,23±1,42 %) поросят за субклінічної інфекції поросят та п'ятому грудному хребці (13,86±1,29 %) поросят за латентної інфекції. Мінімальна кіль-

**2. Відносна площа клітинних компонентів кісткового мозку поросят за латентної і субклінічної PCV2-інфекції, % (M±m, n=6)**

Кісткові органи поросят	Зона губчастої кісткової речовини	Форма PCV2-інфекції	Клітинні компоненти			
			остеогенні	кровотворні	жирові	стромальні
5 грудний хребець	Первинна	Латентна	16,61±1,55	64,47±5,02	5,06±0,47	13,86±1,29
		Субклінічна	10,99±1,03	71,25±6,65	10,05±0,94	7,71±0,72
	Вторинна	Латентна	2,09±0,19	67,41±6,29	20,33±1,89	10,17±0,95
		Субклінічна	1,63±0,15	62,09±5,79	29,22±2,73	7,06±0,65
5 реберна кістка	Первинна	Латентна	23,06±2,15	38,02±3,55	12,92±1,21	26,00±2,43
		Субклінічна	18,19±1,69	44,63±4,17	17,92±1,67	19,26±1,79
	Вторинна	Латентна	10,87±1,02	49,11±4,59	15,86±1,48	24,16±2,25
		Субклінічна	1,73±0,16	53,90±5,03	25,52±2,38	18,85±1,76
3 сегмент грудної кістки	Первинна	Латентна	13,19±1,23	42,09±3,93	10,01±0,93	34,71±3,24
		Субклінічна	8,12±0,76	56,89±5,81	19,76±1,85	15,23±1,42
	Вторинна	Латентна	3,95±0,37	45,99±4,20	35,24±3,29	14,82±1,38
		Субклінічна	1,25±0,12	64,17±5,99	32,08±2,99	2,50±0,23

кість цих клітин виявлена в п'ятому грудному хребці ( $7,71 \pm 0,72$  %) поросят за субклінічної інфекції.

У кістковому мозку дрібнокомірчастої первинної губчастої кісткової речовини зафіксовані жирові клітини в усіх досліджуваних кістках тварин як з латентною, так і з субклінічною інфекцією. Переважно жирові клітини розміщувалися поодинокі серед кровотворних клітин, а інколи утворювали невеликі групи із 2–3 клітин. Їх кількість була значно меншою, ніж у кістковому мозку середньокмірчастої і великокомірчастої вторинної губчастої кісткової речовини, і не перевищувала 20 %. Найбільше жирових клітин виявлено в поросят із субклінічною інфекцією. Так, у третьому сегменті грудної кістки їх відносна площа сягає  $19,76 \pm 1,85$  %, у п'ятій реберній кістці –  $17,92 \pm 1,67$  %, у п'ятому грудному хребці –  $10,05 \pm 0,94$  %. У поросят за латентної інфекції відносна площа жирових клітин у кістковому мозку не перевищує  $5,06 \pm 0,47$  % у п'ятому грудному хребці,  $10,01 \pm 0,93$  % у третьому сегменті грудної кістки та  $12,92 \pm 1,21$  % у п'ятій реберній кістці.

Кістковий мозок вторинної губчастої кісткової речовини поросят за латентної та субклінічної інфекції характеризується значною гетерогенністю клітинного складу. Як і в зонах первинної губчастої кісткової речовини, основну масу клітин кісткового мозку займають гемопоетичні клітини. Крім цього, характерні високий вміст жирових клітин і незначна кількість остеогенних та стромальних клітин.

Максимальну відносну площу кровотворні клітини займають у кістковому мозку вторинної губчастої кісткової речовини третього сегмента грудної кістки ( $64,17 \pm 5,99$  %) поросят із субклінічною інфекцією та у п'ятому грудному хребці поросят із латентною ( $67,41 \pm 6,29$  %) та субклінічною

( $62,09 \pm 5,79$  %) інфекцією. Мінімальна їх кількість відмічена у вторинній губчастій кістковій речовині третього сегмента грудної кістки поросят за латентної інфекції та у п'ятій реберній кістці поросят за латентної й субклінічної інфекції.

Другою за кількістю популяцією клітинних елементів кісткового мозку досліджуваних кісткових органів поросят є адипоцити (жирові клітини). Найбільшу відносну площу вони займають у третьому сегменті грудної кістки поросят як за латентної ( $35,24 \pm 3,29$  %), так і за субклінічної ( $32,08 \pm 2,99$  %) інфекції. Мінімальний їх вміст відмічено в п'ятій реберній кістці поросят із латентною інфекцією, де їх відносна площа не перевищує  $15,86 \pm 1,48$  %.

Найменшою популяцією клітин у кістковому мозку вторинної губчастої кісткової речовини є остеогенні клітини. Їх відносна площа не перевищує 11 %, що є максимальним показником, у п'ятій реберній кістці поросят з латентною інфекцією. Не перевищує 2 % даний показник у кістковому мозку третього сегмента грудної кістки, п'ятій реберній кістці та п'ятому грудному хребці поросят за субклінічної інфекції. Відносна площа остеогенних клітин кісткового мозку в зонах вторинної губчастої кісткової речовини третього сегмента грудної кістки та п'ятого грудного хребця поросят за латентної інфекції становить  $3,95 \pm 0,37$  та  $2,09 \pm 0,19$  % відповідно.

Під час дослідження мазків пунктатів кісткового мозку методом імуногістохімії в обох групах свиней був встановлений незначний рівень експресії PCV-2-антигену в кровотворних клітинах (не більш ніж 1 бал). PCV-2-антиген у вигляді дрібних глибок накопичувався в цитоплазмі мегакаріоцитів та клітин гемопоетичних рядів.

### Висновки

Основним тканинним компонентом досліджених кісткових органів поросят із латентною та субклінічною PCV-2 інфекцією є кістковий мозок, відносна площа якого максимальна у третьому сегменті грудної

кістки,  $70,58$ – $71,66$  %, а у п'ятому грудному хребці та п'ятій реберній кістці його вміст практично на одному рівні –  $51,17$ – $55,67$  %.

Кількісні характеристики клітинних компонентів кісткового мозку в по-



росят з ознаками латентної та субклінічної PCV-2 інфекції, як й відповідні тканинні структури, вірогідно не відрізнялися. Встановлені характеристики кісткового мозку поросят з ознаками

субклінічної та латентної PCV-2 інфекції також не відрізнялися від аналогічних характеристик кісткового мозку клінічно здорових та вільних від PCV-2 поросят.

### Бібліографія

1. Баймишев Х.Б. Анатомия органов внутренней секреции и гемоцитопоза / Х.Б. Баймишев, Б.П. Шевченко, М.С. Сеитов. – Самара: Книга, 2009. – 144 с.
2. Бенсон П. Цирковірусна інфекція свиней – актуальна проблема свинарства / П. Бенсон // Ветеринарна практика. – 2013. – № 5. – С. 35–37.
3. Вершигора А.Е. Общая иммунология: учебное пособие / А.Е. Вершигора. – К.: Вища школа, 1990. – 726 с.
4. Воронин Е.С. Онтогенез иммунного ответа / Е.С. Воронин, А.М. Петров, М.М. Серых // Иммунология. – М.: Колос-Пресс, 2002. – С. 332–338.
5. Гаврилін П.М. Особливості структурно-функціональної організації кровотворних компонентів скелета у поросят неонатального і молочного періодів / П.М. Гаврилін, О.О. Нікіфоренко // Науковий вісник Львівської національної академії ветеринарної медицини ім. С.З. Гжицького. – Львів, 2006. – Т. 8(24), ч. 2. – С. 154–163.
6. Гавриліна О.Г. Методичні особливості застосування імуногістохімічної діагностики цирковірусної інфекції свиней / О.Г. Гавриліна, В.В. Еверт // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини: збірник наукових праць Харківської державної зооветеринарної академії. – 2016. – Вип. 32, ч. 2. – С. 294–301.
7. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2011. – 288 с.
8. Ревазов В.С. Актуальные проблемы лимфологии / В.С. Ревазов, В.Я. Бочаров // Морфологические ведомости. – 2005. – № 1–2. – С. 123–125.
9. Сатина Т.А. Цирковірусні інфекції свиней: обзор литературы / Т.А. Сатина. – Владимир: Изд. ФГБУ “ВНИИЗЖ”. – 2003. – 101 с.
10. Соколов В.И. Цитология, гистология, эмбриология / В.И. Соколов, Е.И. Чумасов. – М.: КолосС, 2004. – 351 с.
11. Activation of the immune system is the pivotal event in the production of wasting disease in pigs infected with porcine circovirus-2 (PCV-2) / S. Krakowka, J.A. Ellis, F. McNeilly [et al.] // Veterinary Pathology. – 2001. – № 38. – P. 31–42.
12. Alarcon P. Cost of post-weaning multisystemic wasting syndrome and porcine circovirus type-2 subclinical infection in England – an economic disease model / P. Alarcon, J. Rushton, B. Wieland // Preventive Veterinary Medicine. – 2013. – № 110. – P. 88–102.
13. Brunborg I.M. Quantitation of porcine circovirus type 2 isolated from serum/plasma and tissue samples of healthy pigs and pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome using a TaqMan-based real-time PCR / I.M. Brunborg, T.S. Moldal, C.M. Jonassen // Journal of Virological Methods. – 2004. – № 122(2). – P. 171–178.
14. Cell tropism and entry of porcine circovirus 2 / H.J. Nauwynck, R. Sanchez, P. Meerts [et al.] // Virus Research. – 2012. – № 164. – P. 43–45.
15. Development and validation of a SYBR green real-time PCR for the quantification of porcine circovirus type 2 in serum, buffy coat, feces, and multiple tissues / K.A. McIntosh, A. Tumber, J.C. Harding [et al.] // Veterinary Microbiology. – 2018. – № 133. – P. 23–33.
16. Dvorak C.M. Cellular pathogenesis of porcine circovirus type 2 infection / C.M. Dvorak, S. Puvanendiran, M.P. Murtaugh // Virus Research. – 2013. – № 174. – P. 60–68.
17. Effect of porcine circovirus type 2 (PCV2) load in serum on average daily weight gain during the postweaning period / S. López-

- Soria, M. Sibila, M. Nofrarias* [et al.] // *Veterinary Microbiology*. – 2014. – № 174. – P. 296–301.
18. Effect of sow vaccination against porcine circovirus type 2 (PCV2) on virological profiles in herds with or without PCV2 systemic disease / *A. López-Rodríguez, J. Dewulf, T. Meyns* [et al.] // *The Canadian Veterinary Journal*. – 2016. – № 57. – P. 619–628.
19. Evaluation of natural porcine circovirus type 2 (PCV2) subclinical infection and seroconversion dynamics in piglets vaccinated at different ages / *S. Oliver Ferrando, J. Segalés, S. López Soria* [et al.] // *Veterinary Research*. – 2016. – № 47. – P. 121–140.
20. *Finsterbusch T.* Porcine circovirus- es small but powerful / *T. Finsterbusch, A. Mankertz* // *Virus Research*. – 2009. – № 143. – P. 177–183.
21. Immunohistochemical characterisation of PCV2 associate lesions in lymphoid and non-lymphoid tissues of pigs 185 with natural postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) / *F. Chianini, N. Majó, J. Segalés* [et al.] // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. – 2003. – № 94. – P. 63–75.
22. *Opriessnig T.* Porcine circovirus type 2-associated disease: Update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies / *T. Opriessnig, X.J. Meng, P.G. Halbur* // *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*. – 2007. – № 19(6). – P. 591–615.
23. Porcine circovirus type 2 (PCV2) distribution and replication in tissues and immune cells in early infected pigs / *Y.S. Opriessnig, T. Kitikoon, P. Nilubol* [et al.] // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. – 2007. – № 115. – P. 261–272.
24. Porcine circovirus type 2 in muscle and bone marrow is infectious and transmissible to naïve pigs by oral consumption / *T. Opriessnig, A.R. Patterson, X.J. Meng* [et al.] // *Veterinary Microbiology*. – 2009. – № 133. – P. 54–64.
25. Reduced antigen presentation capability and modified inflammatory immunosuppressive cytokine expression of induced monocyte-derived dendritic cells from peripheral blood of piglets infected with porcine circovirus type 2 / *N. Yang, J. Li, Q. Yang* [et al.] // *Archives of Virology*. – 2018. – № 163. – P. 1231–1239.
26. *Segales J.* Porcine circovirus type 2 (PCV2) infections: Clinical signs, pathology and laboratory diagnosis / *J. Segales* // *Virus Research*. – 2012. – № 164. – P. 10–19.
27. Shedding and infection dynamics of porcine circovirus type 2 (PCV2) after experimental infection / *A.R. Patterson, S. Ramamoorthy, D.M. Madson* [et al.] // *Veterinary Microbiology*, 2011. № 149. P. 91–98.
28. Transmission of porcine circovirus 2 (PCV2) by semen and viral distribution in different piglet tissues / *D. Gava, L.E. Zanella, N. Mores* [et al.] // *Pesquisa Veterinária Brasileira*. – 2008. – № 28. – P. 34–39.
29. *Young M.G.* Circovirus vaccination in pigs with subclinical porcine circovirus type 2 infection complicated by ileitis / *M.G. Young, G.L. Cunningham, S.E. Sanford* // *Journal of Swine Health and Production*. – 2011. – № 19. – P. 175–180.
30. *Yu S.* Effect of porcine circovirus type 2 infection and replication on activated porcine peripheral blood mononuclear cells in vitro / *S. Yu, P.G. Halbur, E. Thacker* // *Veterinary Immunology and Immunopathology*. – 2009. – № 127. – P. 350–356.