



УДК 619:636:615:331:339

Є.Г. ПАВЛОВ, канд. вет. наук
О.Є. АЙШПУР, канд. вет. наук
Н.В. САПОН, наук. співробітник

Інститут ветеринарної медицини НААН України, Київ

М.М. ОМЕЛЯНЕНКО, канд. вет. наук
Національний університет біоресурсів
і природокористування України, Київ

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ПРОЛІФЕРАТИВНІЙ ЕНТЕРОПАТІЇ СВИНЕЙ

Описано результати власних досліджень патоморфологічних змін при проліферативній ентеропатії свиней у свиногосподарствах України.

Проліферативна ентеропатія свиней (ПЕС, регіональний ілеїт, кишковий аденоматоз, геморагічна ентеропатія, некротичний ентерит) – інфекційна хвороба, яка характеризується розладом кишечника й прогресивним схудненням свиней у групах дощухування та, іноді, відгодівлі.

Збудником цього інфекційного захворювання є грамнегативна бактерія *Lawsonia intracellularis* – облигатний внутрішньоклітинний паразит, який не росте на живильних середовищах. У 1993 р. бактерію вдалося репродукувати в культурі клітин і відтворити хворобу на свинях в умовах експериментального зараження суспензією інфікованої культури клітин, що підтвердило етіологічну роль мікроорганізму при проліферативній ентеропатії свиней.

Дослідники відносять ПЕС до маловивчених хвороб. *Lawsonia intracellularis* як збудника було остаточно визначено в 1974 р. (Lawson і Rowland, 1974). Нині проліферативну ентеропатію свиней вважають економічно небезпечною хворобою – її реєструють у різних регіонах Європи (Jacobson та ін., 2003). У США збитки від неї оцінюють приблизно в 10–20 млн доларів (Marhoter та ін., 1987). Чималих збитків ПЕС завдає в Японії (Koyma та ін., 2006), Бразилії, Китаї та інших країнах світу з інтенсивним розвитком свинарства. Серологічні дослідження в США та Європі засвідчують, що кількість позитивних щодо ПЕС стад становить 60–100% [2, 4, 7–9, 12]. Грецький учений А.С. Цинас назвав ілеїт найдорожчою хворобою свинарства [5].

Останні дані російських дослідників свідчать про те, що в Росії відсутня

об'єктивна інформація про інцидентність ПЕС, тому її продовжують називати «новою хворобою». Проте останні дослідження вказують на наявність її збудника в господарствах усіх типів, у т. ч. невеликих фермерських [3].

Нещодавні епізоотичні дослідження довели, що *L. intracellularis* є причиною захворювань у кролів (Umemura та ін., 1982; Duhamel та ін., 1998; Schauer та ін., 1998), коней (Cooper та ін., 1997; Wuersch та ін., 2006), різних видів птахів і диких ссавців (Cooper та ін., 1997; Lemarchand та ін., 1997) [10, 11].

Захворювання на ПЕС має різні форми (Rowland та Lawson, 1992) й спричиняє кишковий аденоматоз свиней (Biester і Schwarte, 1931), проліферативну геморагічну ентеропатію (Rowland і Lawson, 1975), некротичний ентерит (Rowland і Lawson, 1992) і регіональний ілеїт (Alderton, 1993).

Наші дослідження 2009–2013 рр. (серологічно в ІФА) також засвідчили наявність антитіл до збудника ілеїту і, відповідно, циркуляцію збудника серед свиногоголів'я України. У свинарських господарствах інфекція має тенденцію до значного поширення серед поросят на відгодівлі (28,9%), а джерелом інфекції виступає основне стадо (серед кнурів 90,0% серопозитивних, ремонтних свинок – 65,9%, свиноматок – 42,1%).

Мета роботи – визначити роль патоморфологічних змін при діагностиці ілеїту.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Матеріалом для дослідження слугували хворі (вимушено забиті й загиблі) поросята різного віку. При виконанні

роботи застосовували макро- й мікроскопічні методи морфологічних досліджень [1].

Для оцінки комплексу патолого-анатомічних змін, виявлених під час розтину поросят, використовували методику В.П. Шишкова [6].

Для мікроскопічних досліджень відбирали фрагменти кишечника розміром 5–7 см в ділянках ураження (див. рис. 1).

Відібрані зразки маркірували, зазначаючи інвентарний номер тварини й ділянку відбору тканини, й обережно, не пошкоджуючи поверхні слизової оболонки, фіксували в 10% водному розчині формаліну й заливали у парафін. Із виготовлених парафінових блоків готували зрізи завтовшки 3–5 мкм, які фарбували гематоксиліном та еозином.

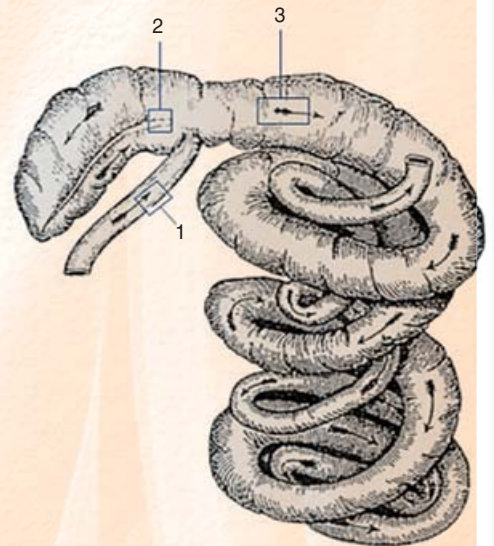


Рис. 1. Схема відбору проб для гістопатологічного дослідження: 1 – перша проба (ділянка клубової кишки за 10 см до ілеоцекального отвору); 2 – друга проба (ділянка сліпої кишки на відстані 5 см від ілеоцекального отвору); 3 – третя проба (ділянка верхньої проксимальної частини ободової кишки на відстані 10 см від ілеоцекального отвору)

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Нами було обстежено 15 господарств 7 областей України, і в кожному з них серед свинопоголів'я спостерігали патолого-анатомічні ознаки проліферативної ентеропатії. В одному з господарств ці зміни були найбільш показовими. Із 61 загиблого поросяти віком 45–80 днів в 11 (18,0%) виявили зміни, характерні для проліферативної ентеропатії. У загиблих поросят-сисунів (віком 27–30 днів) таких ознак не спостерігали.

При патолого-анатомічному дослідженні кишечника було встановлено таке.

Дванадцятипала кишка: слизова оболонка в початковій її частині вкрита слизом із домішками фібрину.

Клубова кишка: слизова оболонка значно потовщена, виражено складчата, інтенсивно гіперемована. Її поверхня волога, але без слизу, на ній трапляються петехіальні крововиливи. У просвіті кишки – кров'яні згустки.



Рис. 2. Клубова кишка поросяти віком 125 днів: серозна оболонка потовщена, через неї проглядає мозаїчна структура кишки. У просвіті кишки (праворуч) – кров'яні згустки



Рис. 3. Клубова кишка поросяти віком 5 місяців: слизова оболонка гіперемована, потовщена, з помірно складчатою поверхнею і кров'яними згустками



Рис. 4. Клубова кишка: кров'яні згустки циліндричної форми

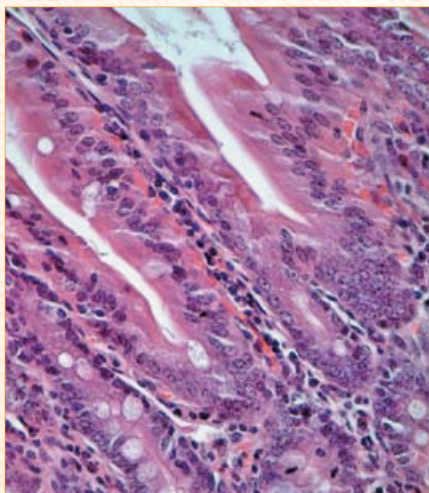


Рис. 5. Фрагмент стінки клубової кишки поросяти віком 85 днів: проліферація ентероцитів у шийці крипти і мітози в основі крипти. Гематоксилін та еозин. Об. 40х, ок. 10х

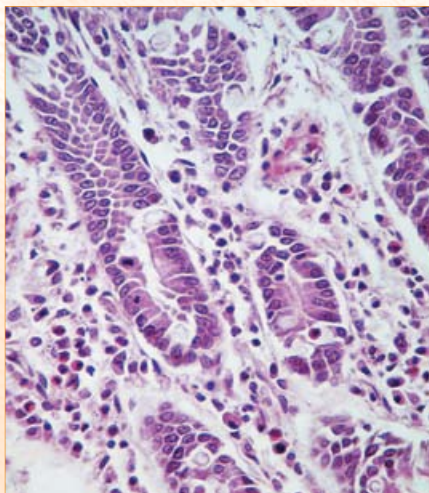


Рис. 6. Фрагмент стінки клубової кишки поросяти віком 125 днів: молоді ентероцити в просвіті крипти; поодинокі келихоподібні клітини; гістiocитарна інфільтрація власної пластинки слизової оболонки. Гематоксилін та еозин. Об. 40х, ок. 10х

Через серозну оболонку потовщеної стінки помітно мозаїчну (решітчасту) структуру (рис. 2–4).

Ободова кишка: розтягнута газами, в її просвіті містяться кров'яні коагуляти. У деяких свиней спостерігали коагуляційний некроз слизової оболонки, яка в таких випадках була вкрита сірувато-жовтою «сирнистою» субстанцією та інколи мала ознаки геморагічного запалення.

Пряма кишка: заповнена густим або напіврідким вмістом темно-червоного кольору.

Мезентеріальні лімфовузли збільшені й гіперемовані.

Ми провели гістопатологічні дослідження 14 біоматеріалів уражених кишечників поросят різного віку із 4 господарств. При цьому найбільш виражені зміни спостерігали в клубовій кишці. У більшості тварин слизова оболонка була потовщена за рахунок розростання крипти і накопичення клітинних проліфератів у власній пластинці слизової оболонки. Характерною ознакою

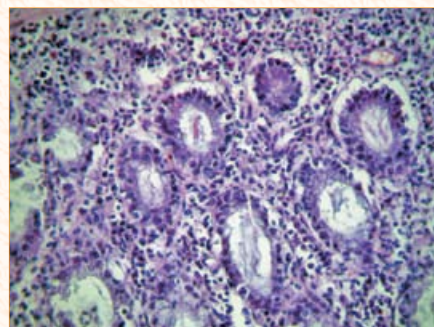


Рис. 7. Фрагмент стінки клубової кишки поросяти віком 85 днів: інфільтрація власної пластинки слизової оболонки гістiocитами, лімфоїдними клітинами; розширені крипти з клітинним детритом. Гематоксилін та еозин. Об. 40х, ок. 10х

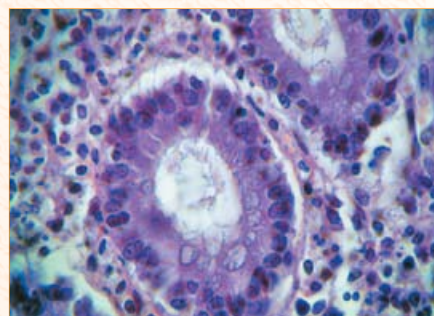


Рис. 8. Фрагмент стінки клубової кишки поросяти віком 85 днів: проліферація ентероцитів крипти, зменшення кількості келихоподібних клітин. Гематоксилін та еозин. Об. 100х, ок. 10х

Таблиця – Патоморфологічні зміни, виявлені в кишечниках поросят, інфікованих *Lawsonia intracellularis*

Вік поросят	Ворсинки	Власна пластинка слизової оболонки	Крипти	Ентероцити	Келихоподібні клітини	Пейєрові пляшки	Інші
125 дів	Майже відсутні	Інфільтрація гістіоцитами, менше еозинофілами, нейтрофілами	Проліферація ентероцитів	Проліферація	Відсутні	Без змін	Серозно-фіброзний ексудат
85 дів	Те ж	Інфільтрація еозинофілами	Те ж	Те ж	Значне зменшення	Те ж	Без змін
75 дів	Зменшення розмірів, коагуляційний некроз, виразка	Інфільтрація гістіоцитами, лімфоїдними клітинами	– « –	– « –	Те ж	Гіперплазія	Те ж
145 дів	Зменшення розмірів, коагуляційний некроз	Інфільтрація нейтрофілами	– « –	– « –	– « –	Те ж	Лімфовузли збільшені
5 місяців	Те ж	Інфільтрація лімфоїдними клітинами	– « –	– « –	– « –	– « –	Перервність м'язової пластинки слизової оболонки
4 місяців	– « –	Інфільтрація лейкоцитами	– « –	– « –	Без змін	Гіперплазія, некроз, геморагія	Некроз, крововиливи, набряк слизової та підслизової оболонки

змін у слизовій оболонці була гіперплазія епітелію ворсинок і крипт. У нормі ворсинки й стінка крипт вистелені простим стовпчастим епітелієм, у якому ядра ентероцитів лежать на одному рівні. Під час дослідження ми спостерігали, як унаслідок проліферації простий стовпчастий епітелій набував вигляду псевдобагатошарового (рис. 5). У ньому ядра молодих ентероцитів були розташовані в багато рядів, келихоподібні клітини поодинокі або зовсім відсутні. Мітотична активність ентероцитів була значно підвищеною. Просвіт крипт заповнювався молодими ентероцитами (рис. 6). Частина крипт розгалужувалася.

У більшості випадків крипти мали розширений просвіт і містили оксифільний клітинний детрит (рис. 7). В апікальній частині ентероцитів окремих крипт вдавалося виявити бактерії паличкоподібної і зігнутої форми, які при фарбуванні гематоксилином та еозином не забарвлювалися (рис. 8).

Власна пластинка слизової оболонки клубової кишки була помірно або інтенсивно інфільтрована переважно гістіоцитами та, меншою мірою, лімфоцитами й гранулоцитами (рис. 5–8). Клітинні проліферати розташовувалися дифузно або у вигляді скупчень у глибоких ділянках власної пластинки слизової оболонки між криптами й у ворсинках, інколи заходили в підслизову основу.

У деяких тварин переважали ушкодження некротично-виразкового характеру. При цьому спостерігали ого-

лення й коагуляційний некроз ворсинок, гіперемію капілярів, набряк власної пластинки слизової оболонки та її інфільтрацію переважно гістіоцитами, серед яких траплялися лімфоцити, еозинофіли, нейтрофіли.

Патоморфологічні зміни, виявлені в кишечниках поросят, інфікованих *Lawsonia intracellularis*, подано в таблиці.

ВИСНОВКИ

1. Результати патоморфологічних досліджень свідчать про те, що проліферативна ентеропатія свиней викликає глибокі патологічні зміни в травному тракті, особливо в ділянці переходу тонкого відділу в товстий, що можуть призвести до загибелі тварин.

2. Фахівці лабораторій ветеринарної медицини мають зважати на патоморфологічні зміни під час встановлення діагнозу на ПЕС.

СПИСОК

ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. 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, 2005. – 288 с.
2. Динев И. Случаи пролиферативной энтеропатии свиней в Болгарии и испытание ряда альтернативных методов ее диагностики. / И. Динев, М. Лютсканов, И. Никифоров, В. Урумова // Российский ветеринарный журнал. – 2006. – № 4. – С. 20–23.
3. Кукушкин С.А. Распространение *Lawsonia intracellularis*, *Mycoplasma hyopneumoniae* и ЦВС-2 в свиноводческих хозяйствах Рос-

сии / С.А. Кукушкин, Т.В. Оковьята // Ветеринария. – 2012. – № 10. – С. 20–22.

4. Павлов Є.Г. Прояв проліферативної ентеропатії в свинарських господарствах України / Є.Г. Павлов, О.Є. Айшпур, О.В. Ложкіна, Н.В. Сапон // Бюлетень «Ветеринарна біотехнологія». – 2009. – № 15. – С. 285–290.
5. Цинас А.С. Экологический подход к борьбе с илеитом – самой дорогостоящей болезнью свиноводства / А.С. Цинас // Веткорм. – 2008. – № 1. – С. 14–15.
6. Шишков В.П. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / В.П. Шишков, Н.А. Налетов. – М.: Колос, 1980. – 440 с.
7. Энгельс Хайке. Илеит / Хайке Энгельс // Ветеринария сельскохозяйственных животных. – 2008. – № 1. – С. 34–36.
8. Bona B. The effect of outdoor production on the seroprevalence of *Lawsonia intracellularis* in growing finishing pigs in a large pig production unit infected with endemic porcine proliferative enteropathy / B. Bona, G. Bilkei // Deutsche Tier Woch. – 2003. – Vol. 110 (2). – P. 73–75.
9. Guerdes R. Comparison of different methods for diagnosis of porcine proliferative enteropathy / R. Guerdes, C. Gebhart, N. Winkelmann et al. // Can. J. Vet. Res. – 2002. – Vol. 66 (2). – P. 99–107.
10. Hardge T. Serological prevalence of *Lawsonia intracellularis* across European pig herds / T. Hardge, C. Keller, R. Steinheuer, Ph. Tessier, J.-M. Salleras [et al.] // Proceedings of the 19-th International Pig Veterinary Society Congress, Copenhagen, Denmark. – 2006.
11. Lawson G.H.K. Proliferative enteropathy / G.H.K. Lawson, C.J. Gebhart // J. Comp. Pathol. – 2000. – Vol. 122. – P. 77–100.
12. Mcorist S. Proliferative enteropathies / S. Mco-



rist, C.J. Gerhart // Srtaw B.E., Zimmerman J.J., D'allaire S., Taylor DJ. (Eds.) Disease of Swine. – 9-th ed. – Blackwell Publishing Professional, Ames, Iowa, USA, 2006. – P. 727–737.

Одержано 11.04.2013

Проявление пролиферативной энтеропатии в свиноводческих хозяйствах. Е.Г. Павлов, Е.Е. Айшпур, Н.В. Сапон, Н.Н. Омеляненко

Пролиферативная энтеропатия свиней (ПЭС) относится к наиболее экономически важным инфекционным заболеваниям бактериального происхождения, встречается во всех странах мира с интенсивным ведением свиноводства. В статье описаны результаты собственных исследований патоморфологических изменений при пролиферативной энтеропатии свиней в свиноводческих хозяйствах Украины.

The pathomorphological legions in the course of swine proliferative enteropathy. E.G. Pavlov, O.Y. Ayshpur, N.V. Sapon, M.M. Omelyanenko

The swine proliferative enteropathy is very economy important infectious bacterial disease and it is in all countries of the world with intensive pig production. The article presents cases of swine proliferative enteropathy in Ukrainian farms and the results of own investigation. ◉

УДК 619:615.5–091

■ М.К. ПОТОЦЬКИЙ, А.І. ТЮТЮН, кандидати вет. наук, доценти

ПІТОМІКОТОКСИКОЗ (PITHOMYCOTOXICOSIS)

Син.: фаціальна (лицева) екзема овець, екзема морди овець, споридесмотоксикоз
Рос.: питомикотоксикоз, фаціальная екзема овец, екзема морды овец, споридесмотоксикоз

Англ.: facial eczema, pithomycotoxicosis

Франц.: dermite f dans laregion de la tete, eczema m facial

Нім.: Dermatitis f in Kopfbereich, Gesichtsekzem n

Дефініція «питомікотоксикоз» говорить сама за себе. Це мікотоксикоз, спричинюваний токсином гриба роду *Pithomyces*. Клініко-анатомічно характеризується прогресуючим виснаженням, генералізованою жовтяницею та підвищеною фотосенсибілізацією організму тварин, які проявляються у вигляді набряків, запалення, великих некрозів і облісіння ділянок шкіри, не захищених від сонця, переважно морди, губ, вух, вимені, дійок і промежини.

На питомікотоксикоз хворіють вівці, велика рогата худоба та бразильський зебу. Хворобу вперше було описано в 1882 р. у Новій Зеландії й названо за характерними ознаками – «екзема морди овець», «фаціальна (лицева) екзема овець». І тільки в 1958 р. Дж. Персівал (G.C. Persival) і Р. Торнтон (R.H. Tornton) встановили, що отруєння овець спричинює гриб *Pithomyces chartarum*. У 1963 р. Р. Сіндж (R.L. Singe) та Е. Вайт (E.P. White) виділили й описали токсин гриба – споридесмін [1, 5, 6].

Свого часу гриб було зареєстровано в Західній Африці, Малайзії, Австралії, Судані, Південній Родезії (нині територія

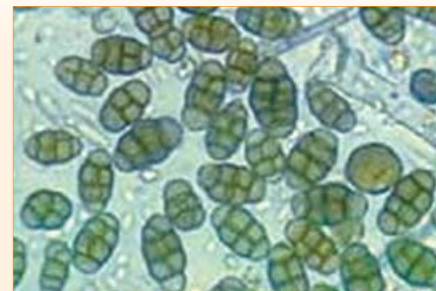
Зімбабве), Гані, Маврикії, Новій Зеландії, США, на півночі Італії, на Філіппінах і Ямайці. У 1983–1985 рр. у Франції захворювання було виявлено у більш ніж 6 тис. овець.

Етіологія. Токсикоз викликає гриб *Pithomyces chartarum* (Berk & Curt) *Elix*; (syn. *Sporidesmium bakery*, Sydon), який належить до класу *Fungi imperfecti* порядку *Hyphales* підгрупи *Dermatiaceae*.

Токсиногенні штами гриба *P. chartarum* паразитують переважно на рослинах або відмерлих їх частинах. Його спори можуть уражати також вегетуючі рослини, особливо травостій пасовищ, звідки потрапляють на копита тварин. На рослинах і в культурах міцелій розгалужений з анастомозами. Конідієносці завдовжки 3–20 мк і завширшки 1,5–3 мк, тонкостінні, несептовані, відходять від міцелію під прямим кутом. Кожний з них має одну конідію. Останні утворюють грона на міцелії. Зрілі конідії пігментовані.

Морфологічні ознаки гриба на рослинах і на живильних середовищах дещо різні.

1. На залишках рослин спори, які розмножуються, утворюють поверхневі



Овальні конідії *P. chartarum* з поперечними і поздовжніми перегородками

гіфи, що проникають у тканину рослини. Міцелій пігментований, розгалужений, септований, іноді утворюються розташовані ланцюжком хламідоспори діаметром 4–8 мк. Зрілі конідії завдовжки 16–35 мк і завширшки 13–20 мк, переважно з трьома, іноді з чотирма поперечними і з 2–4 поздовжніми перегородками.

2. Гриб добре росте на декстрозно-картопляному агарі при $t\ 24^{\circ}\text{C}$ упродовж 8 дб і вкриває всю поверхню живильного середовища в чашці Петрі. Колонії плоскі, іноді шорсткі, малинові, з часом темнішають, деякі розділені на сектори, причому один сектор світлий, а інший – темного кольору. Міцелій трьох типів:

- світлого кольору або малиновий з тонкостінними септованими гіфами;
- темного кольору (коричневий) з численними поперечними перегородками;
- не гладенький, тонкостінний, темно-коричневий, іноді з численними перегородками й інтеркалярними хламідоспорами [1, 4, 5].

З культури гриба *P. chartarum* виділено токсин – споридесмін, який легко екстрагується водою на 40–50%, а якщо ж води багато, то витягується повністю.

Із лабораторних тварин до споридесміну чутливі кролі, мурчаки (морські свинки), щури та миші.