

Науковий вісник Львівського національного університету
ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.

Серія: Ветеринарні науки

Scientific Messenger of Lviv National University
of Veterinary Medicine and Biotechnologies.

Series: Veterinary sciences

ISSN 2518–7554 print

ISSN 2518–1327 online

doi: 10.32718/nvlvet10712

<https://nvlvet.com.ua/index.php/journal>

UDC 619:616.2/.98:579.843.94

Pathomorphological characteristics of hemophilic polyserositis of pigs

S. S. Zaika[✉], T. F. Kot, S. V. Huralska, L. H. Yevtukh

Polissya National University, Zhytomyr, Ukraine

Article info

Received 29.06.2022

Received in revised form
29.07.2022

Accepted 30.07.2022

Polissya National University,
Stary Boulevard, 7, Zhytomyr,
10008, Ukraine.
Tel: +38-097-890-50-35
E-mail: lana_zaika@ukr.net

Zaika, S. S., Kot, T. F., Huralska, S. V., & Yevtukh, L. H. (2022). Pathomorphological characteristics of hemophilic polyserositis of pigs. Scientific Messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies. Series: Veterinary sciences, 24(107), 71–76. doi: 10.32718/nvlvet10712

It is difficult to differentiate the disease by clinical signs; therefore, the main criteria for diagnosing hemophilic polyserositis should be considered pathological changes characteristic of the disease. Piglets are aged 30–60 days are most often affected. On average, pigs can die five hours after the manifestation of clinical signs. The autopsy results have revealed severe polyserositis, fibrinous layering around the lungs and heart, swelling of the liver with fibrinous deposition, and intestinal epithelium overloaded with fibrin pellicle. The autopsy of the dead piglets has shown the changes, characterized by massive overlays of fibrin pellicles and threads on the surface of the costal and pulmonary pleura, diaphragm, peritoneum, omentum, the serous membrane of the intestine, as well as the liver capsule. In the thoracic and abdominal cavities and pericardium, a significant accumulation of straw-yellow exudate with abundant fibrin threads has been revealed. Rib and lung pleura were covered with fibrinous overlays of gray-white and gray-yellow color. When the overlays were removed, swelling, dullness, matting, and sometimes bluishness of the pleura with a grayish tint were found. In several cases, fibrinous layering was of considerable thickness, which caused the fusion of serous sheets. Macroscopically, the bronchial and mediastinal lymph nodes were enlarged, juicy, grayish, or grayish-red in color; sometimes, dotted hemorrhages were observed in them. A cloudy, reddish liquid was flowing from the surface of their cut. At the pathological examination, the lungs were enlarged in volume, dense in consistency, and dark red. Interstitial pneumonia was observed, and in some cases, fibrinous inflammation of the pleura and foci of atelectasis alternated with small emphysema areas. The liver was enlarged and flabby; the lobular structure was weakly expressed. The cut surface was dull, gray-red, and sometimes red-brown. The vessels of the small intestine were injected. That is, fibrinous polyserositis, arthritis, and meningoencephalitis are characteristic of the pathology. Therefore, from the pathomorphological changes, it can be assumed that the dissemination of the causative agent of hemophilic polyserositis occurs in a short time. In the acute stage of the disease and fatal cases, the pathogen is often found in the joints, serous membranes, spleen, liver, lungs, pericardium, and brain. The localization of the pathogen is specific – it is the serous membranes. The penetration of the causative agent into the brain can indirectly judge the relatively high invasive properties of the microorganism.

Key words: hemophilic polyserositis, pathological autopsy, pigs, Glessler's disease.

Патоморфологічна характеристика гемофіліозного полісерозиту свиней

С. С. Заїка[✉], Т. Ф. Кот, С. В. Гуральська, Л. Г. Євтух

Поліський національний університет, м. Житомир, Україна

За клінічними ознаками хворобу диференціювати складно, тому основними критеріями при діагностиці гемофіліозного полісерозиту слід вважати характерні для хвороби патологоанатомічні зміни. Найчастіше уражуються поросята у віці 30–60 днів. В середньому через п'ять годин після прояву клінічних ознак свині можуть гинути. Результати розтину виявляють тяжкий полісерозит, фібринозні нашарування навколо легенів та серця, набряклість печінки з фібринозними плівками на поверхні органу та наявність значної кількості фібрину на епітелії кишечника. При розтині загинулих поросят, виявляються зміни, які характеризуються масивними відкладаннями плівок і ниток фібрину на поверхні костальної і легеневої плеври, діафрагми, очеревини, сальника,

серозної оболонки кишечника, а також капсули печінки. У зрудній і черевній порожнинах, а також в серцевій сорочці значне скупчення ексудату соломяно-жовтого кольору з рясними нитками фібрину. Реберна і легенева плеври були вкриті фібринозними нашаруваннями сіро-білого і сіро-жовтого кольору. При видаленні накладень знаходили набряки, тьмяність, матовість, місцями ціаноз плеври з сіруватим відтінком. У ряді випадків фібринозні нашарування були значної товщини, в результаті чого відбувалося зрощення серозних листків. Макроскопічно бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли були збільшені в розмірі, соковиті, сіруватого або сірувато-червоного кольору, іноді в них спостерігали крапчасті крововиливи. З поверхні їх розрізу стікала каламутна, червонуватого кольору рідина. При патологоанатомічному дослідженні легені були збільшені в об'ємі, щільної консистенції, темно-червоного кольору. Спостерігали лобарну гостру катаральну або крупозну пневмонію, а в деяких випадках – фібринозне запалення плеври та осередки ателектазу, що чергуються з невеликими ділянками емфіземи. Печінка збільшена, в'яла, часточкова будова слабо виражена. Поверхня розрізу тьмяна, сіро-червоного іноді червоно-коричневого кольору. Судини тонкого кишечника надмірно кровонаповненні. Тобто, характерним для патології є фібринозний полісерозит, артрит та менінгоенцефаліт. Отже, з проаналізованих нами патоморфологічних змін, можна зробити припущення, що дисемінація збудника гемофіліозного полісерозиту відбувається в короткі терміни. У гострій стадії хвороби і в летальних випадках патоген досить часто виявляється в суглобах, серозних оболонках, селезінці, печінці, легенях, перикарді, головному мозку. Локалізація збудника специфічна – це серозні оболонки. З огляду на проникнення збудника в головний мозок, можна побічно судити про досить високі інвазивні властивості мікроорганізму.

Ключові слова: гемофіліозний полісерозит, патологоанатомічний розтин, свині, хвороба Глессера.

Вступ

Поширення хвороби відповідає регіонам з розвиненим свинарством. Є повідомлення про реєстрацію хвороби у Франції, Чехії, Швейцарії, Німеччині, Італії, Норвегії, Канаді, Японії, Кубі, Данії, Австралії, Англії, Іспанії (Ruiz, 2001; Costa-Hurtado et al., 2013). Вид *H. Parasuis* розглядається як складова частина нормальної мікрофлори верхніх дихальних шляхів свиней (Aishpur, 2000). У звичайних конвенціональних стадах свиней говорити про привнесення зовні збудника гемофіліозного полісерозита не доводиться. У молодих свиней мікроорганізм вдається виділити з верхніх дихальних шляхів в 60 % випадків, у тварин старшого віку в 10–15 % випадків і у 15–40 % свиней при ензоотичній вірусній пневмонії (Frاندолосо, 2011; Moleres et al., 2015). Більшість описаних спалахів цієї хвороби пов'язані з попереднім впливом на організм несприятливих чинників: транспортування, переохолодження, стомлення, голодування, різка зміна раціону, швидкий перехід на білкову підгодівлю, нейрогуморальні розлади в період відлучення (Oliveira & Pijuan, 2004). Нерідко цю форму патології з вищезазначених причин називають “транспортною хворобою” (Silva, 2011).

За одними повідомленнями найбільш сприйнятливі поросята 7–12 денного віку, що автори пов'язують з продажем і транспортуванням тварин цього віку (Olvera et al., 2009). Але більшість дослідників визначають як найбільш сприйнятливих порослят 3–4 місячного віку, з огляду на визначальну роль стресових факторів і особливостей технології вирощування порослят (Li et al., 2017).

У звичайних стадах гемофіліозний полісерозит реєструється у вигляді спорадичних випадків або ензоотій і завдає значних економічних збитків. Захворюваність може досягати 20–25 %, а смертність, незважаючи на лікування, 80 % і більше (Kolomys & Zaika, 2020).

Нерідко на перший план виступають симптоми ураження суглобів, в основному, задніх кінцівок, ознаки пневмонії, ураження центральної нервової системи (Pototskyi, 2002). Одні автори вважають симптоми пневмонії не характерні для цієї хвороби (Angen et al., 2007), інші навпаки розглядають її як

типову клінічну ознаку (Iesina & Pototskyi, 2007; Lieshchova et al., 2015). Тобто внаслідок своєї діяльності різні види бактерій здатні мати свій тропізм відносно тканин організму і таким чином формується патоморфоз захворювання (Shchebentovska et al., 2021).

Збудник гемофіліозного полісерозиту має тропізм до серозних оболонок, в яких розвиваються закономірні і найбільш важкі зміни у вигляді фібринозного запалення (Lisova, 2010). Розвиток дистрофії в паренхіматозних органах і центральній нервовій системі, а також розлад гемодинаміки у хворих тварин є результатом не так безпосередньої дії збудника, скільки проявом реакції організму на бактеріальний ендотоксин – *H. Parasuis*, а також продуктів розпаду, що утворюються при запальних процесах (Simone, 2004).

Мета дослідження

Метою наших досліджень було визначити патоморфологічні зміни у внутрішніх паренхіматозних органах свиней при гемофіліозному полісерозиті. Для досягнення цієї мети було поставлено завдання – дослідити патологоанатомічні зміни при гемофіліозному полісерозиті у свиней в дослідному господарстві.

Матеріал і методи досліджень

Динаміку патологоанатомічних змін вивчали шляхом розтину методом часткової евісцерації загиблих тварин (Zon et al., 2012) в секційній залі кафедри нормальної і патологічної морфології, гігієни та експертизи Поліського національного університету, які надходили з ТОВ “Тернопільський бекон” с. Високе, Монастирського району, Тернопільської області.

Результати та їх обговорення

Нашими спостереженнями встановлено, що поширення гемофіліозного полісерозиту серед свинопоголів'я найбільше відмічається у порослят в групі дорощування. Зараження сприйнятливих тварин в період дорощування відбувається внаслідок зниження їх імунного статусу в результаті проведеного перегрупування з однієї групи в іншу.

Клінічні ознаки хвороби частіше виявляли у поросят, як правило, через 2–3 тижні після відлучення від свиноматок. Серед характерних клінічних ознак хвороби ми спостерігали симптомокомплекс фібринозного плевриту, перитоніту і перикардиту, які часто поєднувались з артритами (рис. 1) і ураженням центральної нервової системи. Також гемофільозний полісерозит проявлявся ремітуючою лихоманкою, відмовою від корму при хорошій вгодованості, ураженням респіраторного тракту (задишка, напади кашлю, хрипи) і серцевою недостатністю. Хворі тварини часто відокремлювались від здорових, обережно пересувались при ураженні суглобів або приймали позу “сидячої собаки” (рис. 2). У окремих хворих були виражені епілептоформні напади, що проявлялись плавальними



Рис. 1. Ураження суглобів при гемофільозному полісерозиті у поросяті з групи дорощування

рухами кінцівок, іноді розвивалась втрата зору. У затяжних випадках вгодованість знижувалась, з'являлись синюшність і набряки вух, шиї, живота, кінцівок.

При тяжкому перебігу хвороби, особливо у тварин 5–6-місячного віку спостерігали підвищену чутливість грудної та черевної стінки (плеврит, перитоніт), ознаки серцевої недостатності з прогресуючими явищами судинного застою.

При патологоанатомічному розтині спостерігали відсутність залякання у тварин та знаходили значну кількість каламутної рідини в грудній і черевній порожнинах з домішками фібрину, множинні ураження в лімфатичних вузлах, легенях, серці, печінці, нирках.



Рис. 2. Тяжкий перебіг гемофільозного полісерозиту (поза “сидячої собаки”)

При аналізі даних патологоанатомічного розтину видно, що поросята-сисуні у віці від 10 до 22 діб мають гострий перебіг хвороби та початкові ураження органів дихання у вигляді гемофільозної плевропневмонії, яка характеризується геморагічним запаленням легень і фібринозним плевритом.

У тварин віком 40 та 105 діб, які мали підгострий та хронічний перебіг, зміни проявлялись у вигляді вогнищевої гнійної плевропневмонії та фібринозного плевриту, а також серозно-фібринозного запалення

перикарду, очеревини, суглобів та негнійним енцефаломієлітом (табл. 1).

При розтині загиблих поросят в плевральній порожнині виявляли скупчення прозорого або каламутного серозного ексудату, злегка жовтуватого кольору. Реберна і легенева плеври були вкриті фібринозними плівками сіро-білого і сіро-жовтого кольору. При видаленні накладень відзначали набряки, тьмяність, матовість, місцями синюшність плеври з сіруватим відтінком.

Таблиця 1

Результати патологоанатомічного дослідження загиблих поросят (n = 16)

№ п/п	Група тварин	Вік тварин, діб	Патологоанатомічні зміни
1	Поросята-сисуні	10	Крововиливи в легенях, фібринозний плеврит
2	Поросята-сисуні	15	Геморагічна пневмонія, серозно-фібринозне запалення суглобів
3	Поросята-сисуні	22	Геморагічна пневмонія і фібринозний плеврит
4	Група дорощування	35	Вогнищева гнійна некротизуюча пневмонія та фібринозний плеврит
5	Група дорощування	40	Серозно-фібринозне запалення органів грудної і черевної порожнини (ознаки гемофільозного полісерозиту)
6	Група відгодівлі	105	Серозно – фібринозне запаленням перикарду, очеревини, суглобів, негнійний енцефаломієліт

У ряді випадків фібринозні нашарування були значної товщини, в результаті чого відбувалося зрощення серозних листів та серозно-фібринозні плеврити (рис. 3, 4).

Макроскопічно бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли були збільшені в розмірі, соковиті, сірувато-червоного або червоного кольору, іноді спосте-

рігали крапчасті крововиливи. З поверхні розрізу стікала каламутна, червонуватого кольору рідина.

Легені були збільшені в об'ємі, щільної консистенції, темно-червоного кольору. В них знаходили озна-

ки інтерстиціальної пневмонії, а в деяких випадках спостерігали фібринозне запалення плеври з нашарування фібрину на легенях, так звана "мармуровість" легень (рис. 5, 6).



Рис. 3. Фібринозні нашарування на реберній і легеневій плеврі у поросяті віком 10 днів

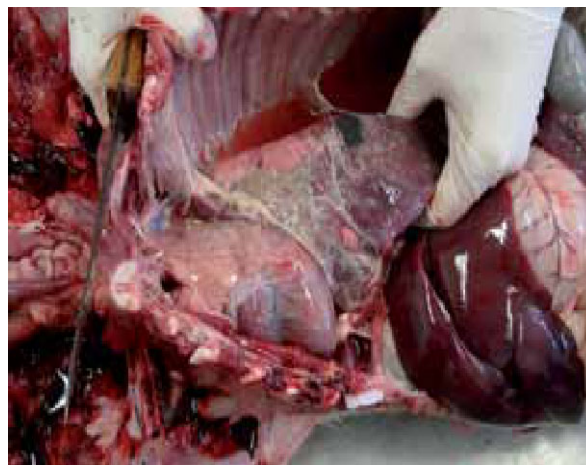


Рис. 4. Серозно-фібринозний плеврит у поросяті віком 105 днів



Рис. 5. Нашарування фібрину на легенях ("мармуровість") у загиблого поросяті віком 35 днів



Рис. 6. Фібринозна плевропневмонія у поросяті віком 10 днів

У багатьох випадках інфекційний процес в грудній порожнині мав генералізований характер. Спостерігали перикардит з масивними накладеннями фібрину в порожнині серцевої сорочки (рис. 7, 8). Серце, як правило, було збільшене в об'ємі.

У черевній порожнині, як і в грудній, виявляли серозний ексудат від солом'яно-жовтого до каламутного кольору. Серозні покриви були потовщені, шорхуваті, з крововиливами, відзначали накопичення фібринозних плівок на плеврі (рис. 9) і кишечнику. З розвитком хвороби спостерігали злипле запалення очеревини і петель кишечника (рис. 10).

Печінка була збільшена в об'ємі, в'ялої консистенції, часточкова структура слабко виражена. Поверхня розрізу тьмяна, сіро-червоного, іноді червоно-коричневого кольору.

Селезінка у значної частини тварин була збільшена в об'ємі, краї заокруглені, капсула гладка, забарвлена в темно-червоний колір. Під капсулою іноді

виявляли крапчасті крововиливи. На розрізі знаходили гіперплазію білої пульпи зі збільшенням лімфоїдних вузликів.

Нирки були збільшені в об'ємі, з гладкою поверхнею блідо-сірого кольору, капсула легко знімалася. Межа між кірковим і мозковим шаром чітко простежувалася.

При розтині поросят, загиблих при гострому перебігу гемофілозного полісерозиту, встановили серозно-фібринозне запалення оболонок головного мозку, перикарда, плеври (різних листків), очеревини (паріетального і вісцерального листків), перитоніт із скупченням рідини в черевній порожнині, синовіальних оболонок суглобів кінцівок, головним чином, тазостегнового і зап'ястного. У запалених суглобах знайшли мутний серозний ексудат з пластівцями фібрину і нашарування сірувато-жовтих фібринозних плівок на синовіальних оболонках.

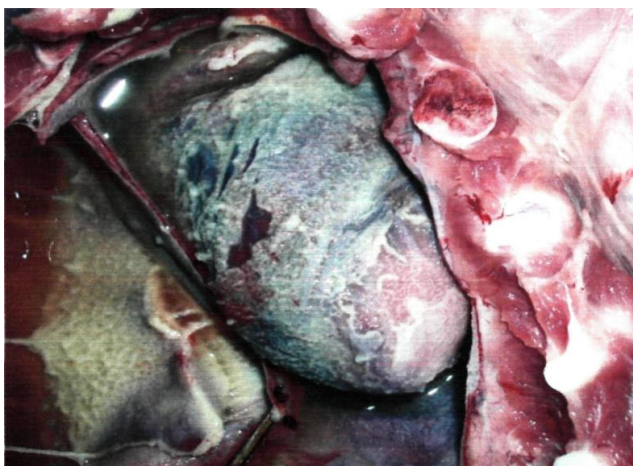


Рис. 7. Фібринозний плевроперикардит у поросяти віком 105 діб.



Рис. 8. Фібринозний плевроперикардит у загиблого поросяти віком 35 діб.

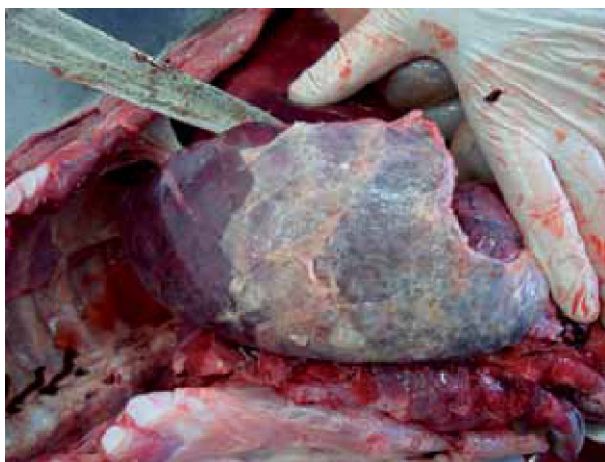


Рис. 9. Нашарування плівок фібрину на плеврі у поросяти віком 40 діб



Рис. 10. Злипле запалення очеревини і петель кишечника у поросяти віком 105 діб

Таким чином, отримані результати патологоанатомічного дослідження свідчать про те, що в усіх органах спостерігали розлади гемодинаміки та серозно-фібринозне і фібринозне запалення.

Висновки

1. На гемофіліозний полісерозит (хворобу Глессера) переважно хворіють поросята на дорощуванні. Особливо чутливі до хвороби тварини на 30–40-й день після відлучення від свиноматок.

2. Клінічні ознаки є неспецифічними, тому при патологоанатомічній діагностиці основними критеріями можуть бути наступні зміни в органах загиблих тварин: відсутність закладання; наявність значної кількості ексудату в грудній і черевній порожнинах з накопиченням фібрину і відкладанням його на органах; серозно-фібринозний плеврит і перикардит, перитоніт, перигепатит, артрити. Лобарна гостра катаральна або крупозна пневмонія. Серозне запалення бронхіальних, середостінних і брижових лімфовузлів.

Перспективи подальших досліджень будуть спрямовані на встановлення гістологічних змін в органах і тканинах свиней за гемофіліозного полісерозиту.

Відомості про конфлікт інтересів

Автори стверджують про відсутність конфлікту інтересів.

References

- Aishpur, O. Ie. (2000). Hemofiloznii poliserozyt v svynarskykh kompleksakh (perebih, diahnozyka, spetsyfichna profilaktyka). PhD (thesis). Kyiv (in Ukrainian).
- Angen, O., Oliveira, S., Ahrens, P., Svensmark, B., & Leser, T. D. (2007). Development of an improved species specific PCR test for detection of *Haemophilus parasuis*. *Veterinary microbiology*, 119(2-4), 266–276. DOI: 10.1016/j.vetmic.2006.10.008.
- Costa-Hurtado, M., & Virginia, A. (2013). Advances in the quest for virulence factors of *Haemophilus parasuis*. *The Veterinary Journal*, 3(83), 571–576. DOI: 10.1016/j.tvjl.2013.08.027.
- Frاندoloso, R. (2011). Development and characterization of protective *Haemophilus parasuis* subunit vaccines based on native proteins with affinity to porcine transferrin and comparison with other subunit and commercial vaccines. *Clinical and Vaccine Immunology*, 18, 50–58, DOI: 10.1128/CVI.00314-10.

- Iesina, E., & Pototskyi, M. (2007). Znachennia patomorfologichnykh doslidzhen u diahnostytsi zakhvoriuvan tvaryn. *Veterynarna medytsyna Ukrainy*, 3, 27–30 (in Ukrainian).
- Kolomys, S. Yu., & Zaika, S. S. (2020). Patomorfologichni zminy u svynei pry hemofiloznomu poliserozyti. In: *Materialy IV Vseukr. nauk.-prakt. konf. Suchasni aspekty likuvannia i profilaktyky khvorob tvaryn* (Internet). Poltava, 231–233. URL: https://nubip.edu.ua/sites/default/files/u222/zbirnik_te_z_konferencyi_15-16.10.2020_poltava.pdf#page=231 (in Ukrainian).
- Li, J., Wang, S., Li, C., Wang, C., Liu, Y., Wang, G., He, X., Hu, L., Liu, Y., Cui, M., Bi, C., Shao, Z., Wang, X., Xiong, T., Cai, X., Huang, L., & Weng, C. (2017). Secondary *Haemophilus parasuis* infection enhances highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus (HP-PRRSV) infection-mediated inflammatory responses. *Vet Microbiol.*, 204, 35–42. DOI: 10.1016/j.vetmic.2017.03.035.
- Lieshchova, M. O., Zazharskyi, V. V., & Brydun, M. Iu. (2015). Osoblyvosti patomorfologichnoho proiavu aktynobatsyliarnoi plevropnevmonii svynei zalezho vid formy perebihu. *Naukovo-tekhnichnyi biuleten NDTs biobezpeky ta ekolohichnoho kontroliu resursiv APK*, 3(4), 64–67. URL: <https://dspace.dsau.dp.ua/bitstream/123456789/1232/1/Лещова%20Зажарський%20Бридун.pdf> (in Ukrainian).
- Lisova, V. V. (2010). Patomorfologhiia hemofiloznoho poliserozytu svynei. *Visnyk Poltavskoi derzhavnoi ahrarnoi akademii*, 4, 122–123 (in Ukrainian).
- Moleres, J., Santos-López, A., Lázaro, I., Labairu, J., & Prat, C. (2015). Characterization of *Haemophilus parasuis* isolated from healthy pigs at weaning reveals a novel small plasmid bearing blaROB-1 and conferring resistance to β -lactams. *Appl Environ Microbiol.*, 81, 3255–3267. DOI: 10.1128/aem.03865-14.
- Oliveira, S., & Pijoan, C. (2004). *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis, epidemiology and control. *Veterinary microbiology*, 99, 1–12. DOI: 10.1016/j.vetmic.2003.12.001.
- Olvera, A., Ballester, M., Nofrarias, M., Sibila, M., & Aragon, V. (2009). Differences in phagocytosis susceptibility in *Haemophilus parasuis* strains. *Vet Res.*, 40(24), 124–129. DOI: 10.1051/vetres/2009007.
- Pototskyi, M. (2002). Hemofiloznyi poliserozyt. *Veterynarna medytsyna Ukrainy*, 3, 24–25 (in Ukrainian).
- Ruiz, A. (2001). Outer membrane proteins and DNA profiles in strains of *Haemophilus parasuis* recovered from systemic and respiratory sites. *Journal Clinical Microbiology*, 39(5), 1757–1762. DOI: 10.1128/jcm.39.5.1757-1762.2001.
- Shchebentovska, O., Kostynuk, A., Zaika, S., Kovalova, L., Yevtukh, L., & Holubtsova, M. (2021). Pathomorphological changes in the organs of chickens infected spontaneously by the species *Salmonella pullorum* on private farms in Chernivtsi region. *Regulatory Mechanisms in Biosystems*, 12(4), 614–19. DOI: 10.15421/022184.
- Silva, L. P. (2011). Conserved Interaction between Transferrin and Transferrin-binding Proteins from Porcine Pathogens. *J Biol Chem.*, 286, 21353–21360. DOI: 10.1074/jbc.M111.226449.
- Simone, O. (2004). *Haemophilus parasuis*: new trends on diagnosis, epidemiology and control. *Veterinary Microbiology*, 99, 1–12. DOI: 10.1016/j.vetmic.2003.12.001.
- Zon, H. A., Skrypka, M. V., & Ivanovska, L. B. (2012). Patolohoanatomichniy roztyn trupiv tvaryn: navchalnyi posibnyk. Sumy: VVP “Mriia-1” TOV, 68–73 (in Ukrainian).