

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У СВИНЕЙ ПРИ ПАСТЕРЕЛЬОЗІ

Заїка С. С., к.вет.н., Горальський Л. П., д.вет.н.

Постановка проблеми. Однією з хвороб свиней, при якій постійно уражаються легені, є пастерельоз, який поширений в усьому світі, в тому числі і в Україні. Патоморфологічні зміни при цій хворобі вивчалися рядом дослідників [1, 2, 4, 6, 10, 14, 15, 16, 17]. Проте, в наш час, внаслідок змін умов утримання, годівлі свиней і широкого, часто емпіричного, застосування антибактеріальних препаратів, клінічні ознаки та патоморфологічні зміни при багатьох хворобах, у тому числі при пастерельозі, змінюються, що зумовлює значні труднощі в діагностиці та своєчасному проведенні адекватних лікувальних і профілактичних заходів. Зміни клініко-морфологічної картини хвороби під дією різних чинників називають її патоморфозом.

Аналіз останніх досліджень. У доступній літературі повідомлення щодо патоморфозу окремих хвороб тварин і людей нечисленні [5, 8, 9, 12, 13, 18, 19, 20]. Патоморфоз пастерельозу свиней взагалі не вивчався. Отже, в сучасних умовах ведення свинарства, вивчення патоморфозу пастерельозу свиней, що виникає при тривалому застосуванні антибактеріальних препаратів широкого спектра дії без урахування чутливості збудника хвороби, є надзвичайно актуальним.

Мета роботи. Дослідити патоморфоз пастерельозу свиней, що виникає при тривалому емпіричному застосуванні антибактеріальних препаратів широкого спектра дії.

Об'єкт дослідження. Пастерельоз свиней.

Матеріал та методика досліджень. Клінічний огляд 67 поросят віком 2 – 4 місяці проводили загальноприйнятими методами. З них 17 хворіли на атиповий пастерельоз, 26 – на типову форму хвороби. Для контролю було використано 10 клінічно здорових поросят того ж віку.

При проведенні клінічного огляду звертали увагу на загальний стан тварин, їх реакцію на зовнішні подразники, наявність апетиту і спраги, стан шкіри і видимих слизових оболонок, частоту дефекацій і характер фекалій. Частоту і характер дихання та серцебиття визначали аускультацією. Термометрію проводили ртутним термометром.

Було проведено патолого-анатомічний розтин 6 трупів тварин, які загинули при типовому перебігу пастерельозу, 5 трупів поросят, які загинули при атиповому перебігу хвороби, і 3-х контрольних, клінічно здорових поросят. Всі тварини були віком від 2-х до 4-х місяців. Розтин проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [3].

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки легень і шлунка (кардіальної, пілоричної частини та дна шлунка), різних відділів кишечника (середньої частини дванадцятипалої і клубової кишок, середньої частини краніальної, середньої і каудальної третин порожньої кишки, середньої частини краніальної та каудальної половин сліпої, ободової і прямої кишок). Відібрані шматочки фіксували в 10 % нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі. Після фіксації шматочки зневоднювали в різній концентрації спиртах, проводили через ксилол і заливали в парафін. За допомогою санного мікротому одержували зрізи товщиною 3–10 мкм [7]. Гістологічну будову органів і тканин вивчали при фарбуванні зрізів гематоксиліном Караці та еозином [11]. Одержані гістопрепарати вивчали під мікроскопом "Біолам Р-15" при збільшеннях 50–1500 і фотографували з використанням фотонасадки МФН – 10.

Результати досліджень. Аналіз документації господарства і результати власних досліджень свідчать, що в господарстві спостерігалася легенева форма пастерельозу свиней. Хворіли поросята 2–4-х міс. віку. У них була підвищена температура тіла (до 41,2–42,1°C), важке, прискорене дихання (особливо видих), спостерігався кашель, деякі тварини стояли, широко розставивши передні кінцівки, опустили голову і розкривши рота. З носових отворів виділявся сіро-жовтий, іноді червонуватого кольору, слиз. Видимі слизові оболонки, як правило, були ціанотичними. Характерною була діарея з рідкими фекаліями жовтого і зелено-жовтого кольору. Поросята не їли зовсім або їли дуже погано. У них швидко розвивалася кахексія. На 5–8-у добу хвороби на шкірі (як правило, на вухах і в ділянці живота) в частини тварин з'являлися червоні плями різних розмірів і форми. Смерть наставала на 4–10-у добу хвороби.

При проведенні лабораторних досліджень був поставлений діагноз на пастерельоз. Інші патогенні бактерії та віруси виділені не були.

При проведенні патологоанатомічного розтину встановлено, що у загиблих тварин постійно виявляли крупозну пневмонію, до якої приєднувався фібринозний плеврит, який, в одних випадках, мав вогнищевий характер і локалізувався над ураженими ділянками легень, а в інших поширювався на всю плевру.

Гістологічні зміни в легенях при типовому перебігу пастерельозу показали, що всі судини (артерії та вени всіх калібрів і капіляри) паренхіми і строми легень були розширені та переповнені кров'ю. У деяких великих судинах виявлялись розриви всіх шарів їх стінки. Також у судинах всіх калібрів у великій кількості спостерігали бактерії у вигляді відносно великих скупчень (колоній) або окремих клітин округлої чи овальної форми. Окремі ділянки легень знаходились в стані коагуляційного некрозу. Епітелій слизової оболонки бронхів був дезорганізований: частина його клітин була зруйнована, або перебувала у стані зернистої дистрофії. Власна пластинка слизової оболонки бронхів була рихла, набрякла, інфільтрована еритроцитами, моноцитами та окремими лімфоцитами. Середні та дрібні бронхи і бронхіоли були розширені.

При гістологічному дослідженні тканин легень поросят, які загинули *при атиповому перебігу* хвороби, ми встановили, що зміни реєструвались в усіх кровоносних судинах, бронхах, альвеолах і в сполучній тканині легень. У значної частини артерій середнього калібру реєструвались ознаки спазму.

У багатьох ділянках легень реєстрували потовщення міжальвеолярних перегородок, що було обумовлене просоченням їх значною кількістю серозного ексудату. В інших ділянках легень міжальвеолярні перегородки ставали більш тонкими, а просвіт альвеол у багатьох випадках помітно збільшувався, в результаті чого утворювались розриви. У великих бронхах зміни виявлялись в усіх оболонках їх стінки. Більшість епітеліальних клітин мали призматичну форму. Частина епітеліоцитів знаходилась в процесі відшарування від базальної мембрани та від сусідніх клітин, або руйнувались на місці. Дрібні бронхи і бронхіоли в одних випадках розширені і в їх просвіті знаходився серозний ексудат. В інших випадках вони частково або повністю були спазмовані. Міжчасточкова сполучна тканина була набрякла. Місцями в ній виявлялись невеликі

ділянки, щільно інфільтровані значною кількістю еритроцитів, серед яких знаходились скупчення бактерій. Гістологічні зміни в шлунково-кишковому тракті при атиповому і типовому перебігах пастерельозу були подібні. У м'язовій оболонці шлунка виявляли набряк і порушення орієнтації м'язових волокон. Вони стають звивистими, інколи внаслідок розривів були фрагментовані. М'язова оболонка 12-ти палої кишки була також набрякла, а її волокна ставали звивистими, іноді зібрані у зигзагоподібні складки. Спостерігалась зерниста дистрофія гладких м'язових клітин. В ряді випадків реєстрували крововиливи в слизову оболонку.

На основі одержаних нами результатів і співставлення їх з даними літератури ми дослідили патогенез легеневої і набрякової форм пастерельозу свиней, який суттєво розширює існуючі уявлення про механізми розвитку даної хвороби.

Висновки:

1. Встановлено, що клінічні ознаки при атиповому перебігу пастерельозу суттєво не відрізняються від типового.

2. При проведенні патолого-анатомічного розтину тварин, що загинули від атипового пастерельозу, виявляються серозно-геморагічна пневмонія або катаральна бронхопневмонія. Характерна для типової форми хвороби крупозна пневмонія з вогнищами некрозу і фібринозний плеврит не реєструються.

3. Специфічними мікроскопічними змінами в легенях при атиповому перебігу пастерельозу є наявність мікрвогнищ коагуляційного некрозу, червоної та сірої гепатизації без відкладень фібрину, а також спазм частини артерій і бронхів.

Використані джерела інформації

1. Абрамов А., Пороло Л. Етіологічне значення асоціації пастерел, сальмонелл, синьогнійної палички в інфекційній патології свиней // *Вет. медицина України*, 1996. – №7. – С. 30-31.

2. Авраменко Н.О. Комплексна діагностика пневмоній свиней інфекційної етіології // *Вісн. Сумського держ. аграр. ун-ту*, 1999. — Вип. 4. — С. 5 – 6.

3. Акулов А.В. Пастереллез // *Патологоанатомическая диагностика болезней свиней*. - М. : Колос, 1984. - С. 108 - 111.

4. Заболотня В.П. Біологічні властивості та клініко-епізоотологічне значення *P. Multocida* в респіраторній патології телят: автореф. дис. канд. вет. наук. – Х., 2002. – 18 с.

5. Іваницький М.Є. Патоморфологічна диференційна діагностика хвороб свиней // *Науковий вісник НАУ*. – 2001. – Вип. 38. – С. 134 – 137.

6. Кравців Р., Злонкевич Я. Пастерельоз // В кн.: *Інфекційні хвороби свиней*. – Львів, 1999. – С. 73 – 80.

7. Лили Р. Патологическая техника и практическая гистохимия. М.: Мир, 1969. – 640с.

8. Литвин В.П., Олійник Л.В., Корнієнко Л.Є. та ін. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин. – К.: Аграрна наука, 2002. - 395 с.

9. Мазур Т. В. Характеристика антигенних компонентів збудників пастерельозу свиней // *Вет. медицина України*, 2000. – № 3. – С. 21.

10. Малахов Ю.А., Душук Р.В. Специфическая профилактика и диагностика бактериальных болезней животных // *Ветеринария*. – 2001. - № 1. – С. 35 – 38.

11. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 424 с.

12. Міланко Г.О., Авраменко Н.О., Міланко О.Я. Діагностика, терапія та специфічна профілактика респіраторних хвороб свиней // *Вет. медицина. Міжвідомчий тематичн. наук. зб.* – Х., 2003. – С. 396 – 398.

13. Москалюк В.І. Епізоотологія, діагностика та профілактика пастерельозу свиней: автореф. дис... канд. вет. наук. – К., 2002. – 17 с.

14. Попова Т.Е., Шегидевич Э.А., Клицунова Н.В. Характеристика поверхностных антигенов *Pasteurella multocida*, выделенных методом водно-солевой экстракции // *Биотехнология*. – 2000. – №4. – С. 15-21.

15. Прокоп'юк О.Г., Яненко У.М., Мазур Т.В. Пастерельозна пневмонія свиней // Вісник БДАУ. – 2000. – Вип. 11. – С. 97 – 100.
16. Салимов В.А. Атлас. Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика эшерихиозов, сальмонеллезов, пастереллезов, анаэробных энтеротоксемий, кандидамикоза, их ассоциаций и осложнений у молодняка сельскохозяйственных животных. – М.: Колос, 2001. – 76 с.
17. Amin R.S., Wert S.E., Baughman R.P. et al. Surfactant protein deficiency in familial interstitial lung disease // J. Pediatr. – 2001. – V. 139. – N 1. – P. 85 – 92.
18. Conkright J.J., Na C.L., Weaver T.E. Overexpression of surfactant pro-tein-C mature peptide causes neonatal lethality in transgenic mice // Amer. J. Respir. Cell. Mol. Biol. – 2002. – Vol. 26. – N 1. – P. 85 – 90.
19. Jeffrey A., Whitsett M.D., Weaver T.E. Hydrophobic surfactant proteins in lung function and disease // N. Engl. J. Med. – 2002. – Vol. 347. – N 26. – P. 2141– 2148.
20. Whitsett J.A., Weaver T.E. Hydrophobic surfactant proteins in lung function and disease // The New England journal of Medicine. – 2002. – Vol. 347. – N26. – P. 2141 – 2148.