

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра анатомії і гістології

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Коломис Степан Юрійович

УДК: 619:616.98:579.843.94

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

Патоморфологічна характеристика гемофільозного полісерозиту свиней

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи
Заїка Світлана Сергіївна
к. вет. н., доцент

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Коломис С.Ю. Патоморфологічна характеристика гемофільозного полісерозиту свиней. – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

Зміст анотації. Встановлено спорадичне виникнення гемофільозного полісерозиту (хвороби Глессера) серед свиней у віці від двох тижнів до трьох місяців. Часто першими уражаються кращі свині. Вони можуть бути знайдені мертвими або померти після хвороби менше ніж за дві доби. Симптоми можуть включати тремор, порушення координації рухів, парез заднього відділу хребта або лежаче положення на боці. У більшості випадків спостерігається початкове помітне підвищення температури поряд з анорексією і депресією. Частим проявом захворювання є набряк суглобів (а в деяких тварин артрит). Раптова смерть може настати в будь-якій віковій групі. Іноді з'являються ознаки, що вказують на сепсис або міозит. Менш часті ознаки у всіх свиней включають риніт, задишку, почервоніння кон'юнктиви, ціаноз кінцівок і набряк повік або вух.

При патологоанатомічному розтині знаходили в черевній порожнині, серцевій сорочці або грудній порожнині значне накопичення серозно-фібринозного або фібринозно-гнійного ексудату, ознаки фібринозного плевриту, перикардиту, перитоніту, менінгіту та артрити, спленомегалію, катаральну бронхопневмонію, гострого та гнійного гепатиту та енцефаліту. Мікроскопічні ураження включають запалення серозних мембран з наявністю нейтрофілів, васкуліт і фібрино-гнійний ексудат в місцях ураження.

Ключові слова: гемофільозний полісерозит, гістологічна характеристика, патологоанатомічні зміни, свині, хвороба Глессера.

SUMMARY

Kolomis S.Yu. Pathomorphological characteristics of hemophilic polyserositis of pigs. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211 – veterinary medicine.
– Polissya National University, Zhytomyr, 2021.

Contents of the abstract. Sporadic hemophilic polyserositis (Glessler's disease) has been reported in pigs aged two weeks to three months. The best pigs are often the first to be affected. They can be found dead or die after an illness in less than two days. Symptoms may include tremor, loss of coordination, paresis of the posterior spine, or lying on your side. In most cases, there is an initial marked increase in temperature, along with anorexia and depression. Swelling of the joints (and in some animals arthritis) is a common manifestation of the disease. Sudden death can occur in any age group. Occasionally there are signs of sepsis or myositis. Less common symptoms in all pigs include rhinitis, shortness of breath, redness of the conjunctiva, cyanosis of the extremities and swelling of the eyelids or ears.

At pathological autopsy, a significant accumulation of serous fibrinous or fibrinous-purulent exudate, signs of fibrinous pleurisy, pericarditis, peritonitis, meningitis and arthritis, catarrhism and gpaniomechology were found in the abdominal cavity, cardiac shirt or thoracic cavity. Microscopic lesions include inflammation of serous membranes with the presence of neutrophils, vasculitis and fibrinous-purulent exudate at the site of lesion.

Key words: hemophilic polyserositis, histological characteristics, pathological changes, pigs, Glaser's disease.

ЗМІСТ

	Стор.
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ.....	8
1.1. Етіологія гемофільозного полісерозиту.....	8
1.2. Епізоотологія і патогенез гемофільозного полісерозиту свиней....	9
1.3. Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни гемофільозного полісерозиту.....	11
Висновки до розділу 1.....	13
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ.....	14
2.1. Матеріал і методи досліджень	14
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	14
2.3. Результати власних досліджень.....	16
2.3.1. Клінічні симптоми гемофільозного полісерозиту.....	16
2.3.2. Патоморфологічні зміни в організмі свиней при гемофільозному полісерозиті.....	17
Висновки до розділу 2.....	26
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	28
Висновки до розділу 3.....	32
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ.....	33
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	34
ДОДАТКИ.....	38

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. Забезпечення благополуччя свинарства щодо інфекційних хвороб є однією з найбільш відповідальних завдань ветеринарної служби країни. Інфекційні хвороби молодняку свиней в більшості випадків характеризуються надзвичайно швидким поширенням, складної, часто змішаної етіологічної структури, наявністю збудників бактеріальної і вірусної природи [1, 12, 17, 24]. Успішна боротьба з інфекційними хворобами неможлива без об'єктивної оцінки епізоотичної ситуації, клінічної картини хвороби та патологоанатомічної діагностики [3, 21].

В умовах інтенсивного ведення свинарства збільшується ризик виникнення як моно-, так і змішаних інфекцій серед свиней різних вікових груп, що викликаються вірусами і бактеріями на тлі численних порушень технології утримання та годівлі, а також стресових ситуацій [8]. Слід відмітити, що з респіраторних хвороб свиней бактеріальної і вірусної етіології найбільш проблемні – легеневий пастерельоз, гемофільозна плевропневмонія, ензоотична пневмонія, респіраторно-репродуктивний синдром і гемофільозний полісерозит [14, 26]. На сьогоднішній день гемофільозний полісерозит поширений повсюдно і є основною вторинною інфекцією при цирковірусній інфекції свиней [2, 11]. Клінічна діагностика гемофільозного полісерозиту складна, а часом і взагалі неможлива. Лікувальна ефективність препаратів низька і тому хвороба наносить значних економічних збитків [13, 16, 40]. Це свідчить про те, що детальне вивчення патологоанатомічної характеристики захворювання є актуальним і дотепер.

Темою роботи є: Патоморфологічна характеристика гемофільозного полісерозиту свиней.

Предмет дослідження: патоморфологічна діагностика гемофільозного полісерозиту; макроскопічні та гістологічні зміни в органах і тканинах.

Методи досліджень: клінічні, патолого-анатомічні (проведення патолого-анатомічного розтину загиблих тварин і визначення характеру

макроскопічних змін), гістологічні (вивчення структури уражених органів на світлооптичному рівні).

Мета і завдання роботи. Метою дослідження було вивчити патоморфологічні особливості гемофільозного полісерозиту свиней.

Для досягнення цієї мети були поставлені наступні **завдання** :

- з'ясувати клінічні прояви гемофільозного полісерозиту у свиней в дослідному господарстві;
- дослідити патолого-анатомічні зміни при гемофільозному полісерозиті у свиней;
- провести аналіз структурно-функціонального стану уражених органів і тканин за гістологічними ознаками.

Перелік публікацій автора за темою дослідження:

1. Коломис С.Ю., Заїка С.С. Патоморфологічні зміни у свиней при гемофільозному полісерозиті. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: матеріали IV Всеукраїнської наук.-практ. інтернет-конф. 15-16 жовтня 2020 р. Полтава, 2020. С. 231 – 233.

2. Заїка С.С., Коломис С.Ю. Патоморфологічна характеристика гемофільозного полісерозиту свиней. *Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини*: матеріали сьомої науково-практичної конференції, 10 грудня 2020 року. Житомир: Полісся, 2020. С. 88 – 91.

3. Коломис С.Ю. Морфологічні зміни легень свиней при гемофільозному полісерозиті. *Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії*: матеріали XXII-ї всеукраїнської наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів: Випуск № 12. 22 січня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 126 – 128.

Практичне значення отриманих результатів. Проаналізовані клінічні особливості прояву гемофільозного полісерозиту свиней в умовах промислового свинарства в ТОВ «Тернопільський бекон» с. Високе, Монастириського району, Тернопільської області. Встановлено характер

впливу гемофільозного полісерозиту на патологоанатомічні зміни та на гістологічні структури в паренхіматозних органах хворих тварин.

Структура та обсяг роботи. Робота містить 37 сторінок комп'ютерного тексту, ілюстрована 21 рисунками, включає 1 таблицю. Складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів, результатів досліджень, аналізу і узагальнення результатів власних досліджень, висновків і списку використаної літератури, що налічує 40 джерел.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Етіологія гемофільозного полісерозиту

Збудник гемофільозного полісерозиту свиней (хвороба Глессера) відноситься відповідно до класифікації за систематикою бактерій Берджи (1997 р.), до роду *Haemophilus*, сімейства *Pasteurellaceae* [4, 22]. Загальна характеристика представників сімейства включає наступні основні ознаки. Це грамнегативні, рухливі клітини від кокоподібних до паличковидних форм. Паразитують у хребетних. Є аеробами з різним ступенем мікроаерофільності, факультативними анаеробами. Мезофіли, хемоорганстрофи з обома типами метаболізму – дихальним і ферментативним [6, 34].

Рід *Haemophilus* включає види, більшість яких потребують факторів росту, що містяться в еритроцитах (що відображає назва *Haemophilus*), особливо X і V. X-фактор зростання міститься в еритроцитах у вигляді термостабільної групи тетрапіролів, що входять до складу гематина і геміну (приймають участь в цитохромному транспорті електронів і синтезі каталази і пероксидази) [13, 27]. V-фактор росту термолабільний кофермент, що включає нікотинамідаденіндинуклеотид (НАД-коензим 1) або нікотинамідаденіндинуклеотидфосфат (НАДФ-коензим 2). Цей фактор – складова частина вітамінів групи B, які беруть участь в окисно-відновних реакціях бактеріальних клітин. V-фактор присутній в деяких продуктах, наприклад, в дріжджах, а також синтезується деякими бактеріями, стафілококами і ін. Додавання в живильне середовище НАД, НАДФ або нікотинамід-рібозід задовольняє потребу мікроорганізму в V-фактор. Також зростання гемофілії стимулює посів поблизу колоній мікроорганізмів, які продукують V-фактор (феномен сателізма) [3, 18]. Типовим видом є багаторазовий *H. influenzae*. Потреба в факторах зростання не служить визначальною ознакою роду *Haemophilus*, оскільки не всі види *Haemophilus* потребують фактори X і V, а деякі види *Actinobacillus* і *Pasteurella* також потребують НАД. Також, в якості джерела специфічного ростового фактора, можна використовувати кристалічний гемін

(«Рeахім»), НАД («Рeахім»), дріжджовий екстракт, кров різних видів тварин, що живлять культури бактерій («бакгодівниці»). Щоб відрізнити *Haemophilus* від інших родів сімейства Pasteurellaceae, як правило, необхідно порівнювати біохімічні ознаки на видовому рівні. Рід *Haemophilus* – включає п'ятнадцять видів [4, 13].

Вперше етіологічну роль *H. parasuis* встановили K. Glasser (1910; 1912) і пізніше R.A. Lewis and R. E. Shope (1931) [11, 23]. Glasser обґрунтував роль бактерій у розвитку полісерозита, а R. E. Shope показав, що інфлюенца свиней обумовлює відповідний вірус при синергидній дії з бактерією *H. influenzae suis* [20, 36]. Уявлення про етіологічну роль цього виду бактерій в інфекційній патології свиней зазнали ту ж еволюцію, що і погляди на роль *H. influenzae* в патології людини. Спочатку гемофільні бактерії, які виділяються при респіраторній патології свиней і серозитах, позначали як *H. influenzae suis* і проводили повну аналогію в ростових потребах цього виду бактерій і *H. influenzae* [10].

Збудник стійкий до впливу прямих сонячних променів і висихання, добре зберігається в зовнішньому середовищі при низькій температурі [2, 29]. Кип'ятіння вбиває його за 1-2 хв. Дезінфікуючі речовини в робочих концентраціях (формалін, свіжогашене і хлорне вапно, гідроокис натрію і ін.) інактивують збудник протягом 1-3 год [5, 31].

1. 2. Епізоотологія і патогенез гемофільозного полісерозиту свиней

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 [1-7; 15-21].

Вид *H. parasuis* розглядається як складова частина нормальної мікрофлори верхніх дихальних шляхів свиней [11].

У звичайних конвенціональних стадах свиней говорити про привнесення ззовні збудника гемофільозного 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 [28]. 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 [12, 28].

Нерідко цю форму патології з вищезазначених причин називають "транспортною хворобою" [1, 7, 32].

За одними повідомленнями найбільш сприйнятливі поросята 7-12 денного віку, що автори пов'язують з продажем і транспортуванням тварин цього віку [6, 33]. Але більшість дослідників визначають як найбільш сприйнятливих поросят 3-4 місячного віку, з огляду на визначальну роль стресових факторів і особливостей технології вирощування поросят [10-21].

У звичайних стадах гемофільозний 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 [8, 33, 39].

Досліджено роль інших специфічних інфекційних агентів у виникненні хвороби. Були пропозиції розширити первинне трактування про уявлення хвороби Глессера, включивши сюди поєднання вірусної ензоотичної пневмонії та інфекції, зумовленої *H. parasuis*, або розглядати етіологічну роль *H. parasuis* тільки як ускладнюючий фактор [30]. В інших випадках первинні полісерозити і артрити, незалежно від їх етіології, пропонувалося також позначити як хвороба Глессера, не враховуючи, що спектр реакцій тканин на різні етіологічні агенти обмежений [14, 35]. Незважаючи на тривалу дискусію, хвороба Глессера, як самостійна нозологічна одиниця, в даний час визнається багатьма дослідниками [1-4; 12-16]. Однак, цілком ймовірно, що в ряді випадків гемофільозний полісерозит може протікати як змішана інфекція в поєднанні з іншими бактеріальними агентами, мікоплазмами і вірусами [37]. Дещо інша епізоотична

ситуація склалася зі збільшенням числа СПФ - стад в країнах Європи з розвиненим тваринництвом. Тенденція утримання ізольованих популяцій свиней, вільних від патогенних мікроорганізмів, зменшує ймовірність придбання природного імунітету при взаємодії з навколишнім середовищем, тим самим, збільшуючи ризик зараження. У стадах такого типу спалах гемофільозної інфекції протікає з високою контагіозністю і смертністю [37].

В СПФ - стадах хворіють як СПФ - поросята, так і дорослі СПФ - свині. Виникнення хвороби, зазвичай, відбувається при спільному утриманні СПФ- і конвенціональних свиней або в тому випадку, коли ремонт СПФ - стада здійснюється за рахунок конвенціональних тварин, причому останні не хворіють. Сприятливі стресові фактори в цій ситуації не грають визначальної ролі [10, 23, 40].

Інкубаційний період зазвичай становить 1-7 днів [3, 7, 21]. Фактори патогенності збудника вивчені слабо, хоча, як і в разі *H. influenzae*, визнається істотна роль капсули [36]. Однак інші автори вважають, що капсулоутворюючі штами, в основному виділяються з носової порожнини, менш патогенні, ніж некапсулоутворюючі [27].

Дисемінація збудника гемофільозного 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 [5, 13]. Локалізація збудника специфічна – це серозні оболонки. З огляду на проникнення збудника в головний мозок, можна побічно судити про досить високі інвазивні властивості мікроорганізму [13, 19, 27, 34, 40].

1. 3. Клінічні ознаки та патологоанатомічні зміни гемофільозного полісерозиту

Нерідко на перший план виступають симптоми ураження суглобів, в основному, задніх кінцівок, ознаки пневмонії, ураження центральної нервової системи [8, 13]. Одні автори вважають симптоми пневмонії не характерні для

цієї хвороби [24, 33], інші навпаки розглядають її як типову клінічну ознаку [7, 22, 34].

До характерних клінічних ознак хвороби відносять симптомокомплекс фібринозного плевриту, перитоніту і перикардиту, які часто поєднуються з артритом і ураженням центральної нервової системи [4, 5, 10].

Септичну форму захворювання викликають високовірулентні штами, які відносяться до сероварів: 1, 5, 10, 12, 13 і 14. Клінічно гемофільозний полісерозит характеризується ремітуючою лихоманкою, відмовою від корму при хорошій вгодованості, ураженням респіраторного тракту (задишка, напади кашлю, хрипи) і серцевою недостатністю. Хворі тварини відокремлюються від здорових, обережно пересуваються при ураженні суглобів або приймають позу «сидячої собаки». У окремих хворих виражені епілептоформні напади, проявляються плавальні рухи кінцівками, розвивається втрата зору. У затяжних випадках вгодованість знижується, з'являються синюшність і набряки вух, шиї, живота, кінцівок [13, 24, 37].

При тяжкому перебігу хвороби у тварин спостерігається підвищена чутливість грудної та черевної стінки (плеврит, перитоніт), ознаки серцевої недостатності з прогресуючими явищами судинного застою [12].

Невірулентні штами, які стосуються сероварів 3, 6, 7, 8, 9 і 11, самостійно не викликають захворювання тварин, проте часто супроводжують і ускладнюють перебіг респіраторно-репродуктивного синдрому, цирковірусну інфекцію і мікоплазмоси, що викликається *Mycoplasma hyorhinis* і *Mycoplasma hyopneumoniae* [8, 16].

Збудник має тропізм до серозних оболонок, в яких розвиваються закономірні і найбільш важкі зміни у вигляді фібринозного запалення [3, 15, 21]. 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 – Н. Parasuis, а також продуктів розпаду, що утворюються при запальних процесах [25, 33].

Тварини, що перехворіли можуть довго виділяти збудник, залишаючись його носіями. Як джерела інфекції, вони становлять велику небезпеку через відсутність надійних і апробованих методів прижиттєвого виявлення безсимптомного носійства Н. Parasuis [3, 6, 14, 40].

При розтині полеглих і вимушено забитих поросят, виявляються зміни, які характеризуються масивними накладеннями плівок і ниток фібрину на поверхні костальної і легеневої плеври, діафрагми, очеревини, сальнику, серозної оболонки кишечника, а також капсули печінки [12, 37]. У грудній і черевній порожнинах, а також в серцевій сумці знаходять значне скупчення ексудату солом'яно-жовтого кольору з рясними нитками фібрину. У легенях спостерігають осередки ателектазу, що чергуються з невеликими ділянками емфіземи [4, 20, 28]. Печінка дещо кровонаповнена, селезінка і жовчний міхур, як правило, без змін. Судини тонкого кишечника ін'єковані, відзначають ділянки спустошення петель кишечника. Крім зазначених змін можуть зустрічатися збільшення селезінки, гострий гломерулонефрит, але вони малоспецифічні для хвороби [8, 12, 33, 40].

Висновки до розділу 1

Аналіз літературних джерел свідчить, що хвороба Глессера – це інфекційне та гостре захворювання, яке спостерігається у свиней після відлучення від свиноматок. Характерним для патології є фібринозний полісерозит, артрит та менінгоенцефаліт [6, 8, 22, 27, 34]. Найчастіше уражуються поросята у віці 30-60 діб [3, 4, 7, 36]. В середньому через п'ять годин після прояву клінічних ознак свині можуть гинути [8, 22]. Результати розтину виявляють тяжкий полісерозит, фібринозні нашарування навколо легенів та серця, набряклість печінки з фібринозним відкладенням та перевантажений плівками фібрину епітелій кишечника [16, 21, 38, 40].

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріал і методи досліджень

Дослідження клінічних та патоморфологічних особливостей гемофільозного полісерозиту свиней проводили на базі ТОВ «Тернопільський бекон» с. Високе, Монастирського району, Тернопільської області. Протягом всього досліду велось постійне спостереження за клінічним станом поросят: враховували частоту пульсу, дихання, температуру тіла. Діагноз на хворобу додатково був підтверджений лабораторними дослідженнями.

Розтин загиблих тварин проводили методом часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [13].

Гістологічні дослідження проводили за загальноприйнятою методикою з забарвленням гематоксиліном Караці і еозином [9]. Для аналізу відбирали зразки органів і тканин поросят: шматочки серцевого м'яза, лімфатичних вузлів, легень, печінки, нирки, селезінки з подальшим фіксуванням в 10% -му розчині нейтрального формаліну. Потім укладали в парафін і виготовляли серійні зрізи товщиною 5 – 7 мкм, з подальшою світловою мікроскопією з метою визначення морфології структурних елементів і клітинного складу [12]. Отримані гістопрепарати вивчали під мікроскопом "Біолам Р-15" при збільшенні 50-1500 х і фотографували з використанням фотонасадки МФН – 10.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Піддослідні тварини утримувались в товаристві з обмеженою відповідальністю «Тернопільський бекон» с. Високе, Монастирського району, Тернопільської області. Підприємство спеціалізується на вирощуванні свиней. Станом на 1 травня 2021 року поголів'я складається з свиноматок (всього) – 700 гол., з них свиноматки Ландрас – 80 гол., свиноматки порода Велика біла – 120 гол., свиноматки F1 гібрид Ландрас і Велика біла – 500 гол. Кнур Велика біла – 1 гол. і кнур Ландрас – 2 гол., термінальний кнур породи Макстер 5 гол.

Підприємство розділене на дві ізольовані одна від одної зони – виробничу та господарську. При цьому вхід і в'їзд на територію свиноферми дозволяється тільки через ветсанпропускник. У виробничій зоні розташовуються приміщення для утримання тварин, вигульно-кормові майданчики з твердим покриттям, ветеринарно-санітарний пропускник з дезблоком та побутовими приміщеннями, а також – ветеринарний пункт. На лінії огорожі виробничої зони розміщена естакада із ваговою для зважування та навантаження, які обладнані системою каналізації.

У господарській зоні розміщений кормоцех, складські приміщення, сховища для кормів, котельня та інші об'єкти господарського призначення.

Приміщення свинокомплексу побудоване на досить стійких ґрунтах, щодо вимивання і вивітрювання, на підвищеному рельєфі місцевості. Залягання ґрунтових вод досить глибоке, в межах 2-2,5 м. Ферми розміщені досить вдало щодо напрямку панівних вітрів, з Півночі на Південь. На території ферм розташовані складські приміщення, а також гаражі, де зберігаються транспортні засоби, відстань від останніх до ферм складає близько 30 м. Вся територія комплексу оточена бетонною огорожею. Всі під'їзди і територія навколо приміщень мають асфальтне покриття.

В приміщеннях свиней розміщують у секціях, групових або індивідуальних станках. Розмір груп свиней визначається господарським призначенням тварин. Так, кнурів утримують невеликими групами, не більше 5 голів, агресивних і особливо цінних у племінному відношенні – у індивідуальних станках. Холостих, порослих маток і маток з невстановленою поросністю утримують групами по 8 – 10 голів у станку або індивідуально.

Підсисних маток утримують в індивідуальних станках з лігвом, що обігрівається і відділенням для підгодівлі поросят.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Клінічні симптоми гемофільозного полісерозиту

Нашими спостереженнями встановлено, що поширення гемофільозного полісерозиту серед свинопоголів'я найбільше відмічається у поросят 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 тижнів. після відлучення від свиноматок. Основними клінічними ознаками були підвищення температури тіла до 41°C, пригнічення, втрата апетиту, утруднене дихання, напади кашлю. Нерідко виникали набряки в області кінцівок, вух, рила. У багатьох поросят через 3-5 діб розвивались артрити колінних, скакальних і карпальний суглобів. Тобто клінічні симптоми варіювали залежно від тяжкості хвороби і переважної локалізації збудника. Перебіг хвороби частіше гострий, летальні випадки наставали протягом 1-2 діб після появи перших клінічних симптомів захворювання. В інших випадках перебіг хвороби (підгострий) затягувався до 5-6 діб.

Наслідки перенесеного захворювання проявлялись у вигляді фібринозних спайок на кишечнику, плеврі, а відкладення в суглобах знаходили в більш віддалені терміни. Нерідко на перший план виступали симптоми ураження суглобів (рис. 1), в основному, задніх кінцівок, ознаки пневмонії, ураження центральної нервової системи.

При тяжкому перебігу хвороби у тварин спостерігали підвищену чутливість грудної та черевної стінки (плеврит, перитоніт), ознаки серцевої недостатності з прогресуючими явищами судинного застою, тварини нерідко приймали позу "сидячої собаки" (рис. 2). Внаслідок запальних процесів в суглобах тварини пересувались повільно, намагались знаходитись віддалено від інших тварин.

	
Рис. 1. Ураження суглобів при гемофільозному полісерозиті у поросяти з групи дорощування.	Рис. 2. Тяжкий перебіг гемофільозного полісерозиту (поза «сидячої собаки»)

2.3.2. Патоморфологічні зміни в організмі свиней при гемофільозному полісерозиті

За період проведених досліджень розтину були піддані 6 поросят, в т.ч. 4 трупи загиблих тварин і 2 хворих поросят після проведення діагностичного забою. При патологоанатомічному обстеженні знаходили значну кількість каламутної рідини в грудній і черевній порожнинах з домішками фібрину, множинні ураження в лімфатичних вузлах, легенях, серці, печінці, нирках.

При аналізі даних патологоанатомічного розтину видно, що поросят-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 запаленням перикарду, очеревини, суглобів та негнійним енцефаломієлітом (табл. 1).

При розтині загиблих і вимушено забитих поросят в плевральній порожнині виявляли скупчення прозорого або каламутного серозного ексудату, злегка жовтуватого кольору. Реберна і легенева плеври були вкриті фібринозними накладками 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 =6)**

№ 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 порожнин (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-фібринозно-геморагічні плеврити (рис. 3, 4).



Рис. 3. Фібринозні накладення на реберній і легеневій плеврі у поросяти віком 10 діб.

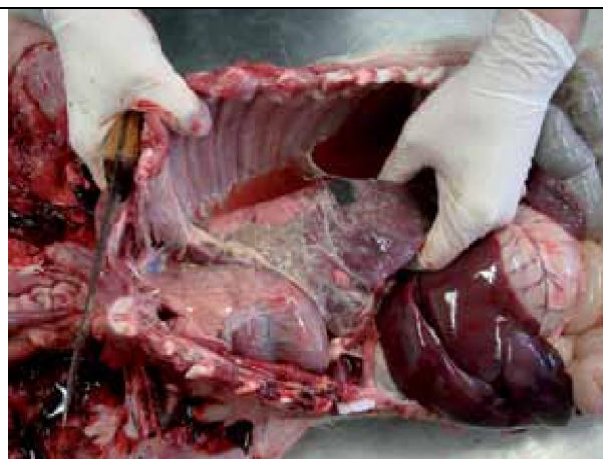
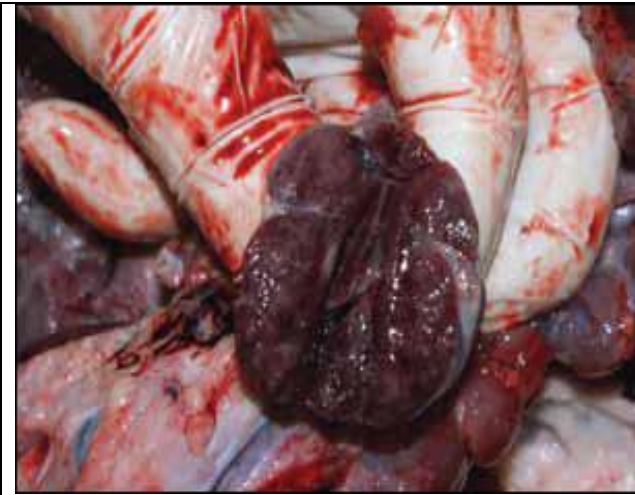
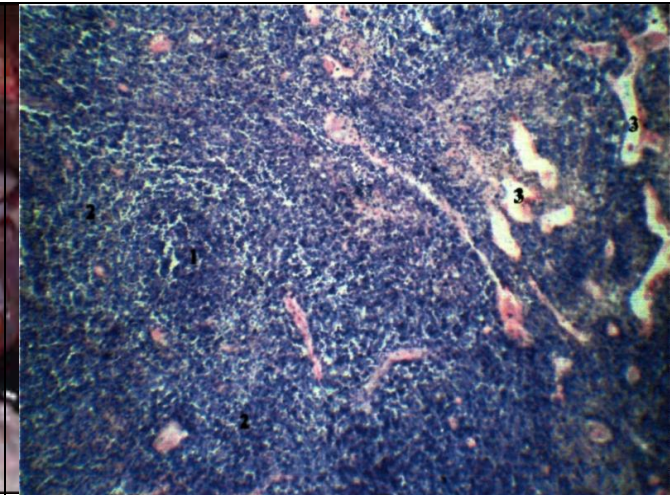


Рис. 4 Серозно-фібринозно-геморагічний плеврит у поросяти віком 105 діб.

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

спостерігали крапчасті крововиливи. З поверхні розрізу стікала каламутна, червонуватого кольору рідина (рис. 5).

При мікроскопії гістозрізов лімфатичних вузлів спостерігали гіперплазію кіркової речовини і паракортикальної зони, з проявом дифузної інфільтрації клітинами лімфоїдно-макрофагального ряду (рис. 6). У центральній частині вузликів крайових і кіркових синусів виявлялись прояви проліферативної активності лімфобластів зі збільшенням їх числа. Мозкова речовина характеризувалася збільшенням розмірів і діаметра лімфоїдних тяжів.

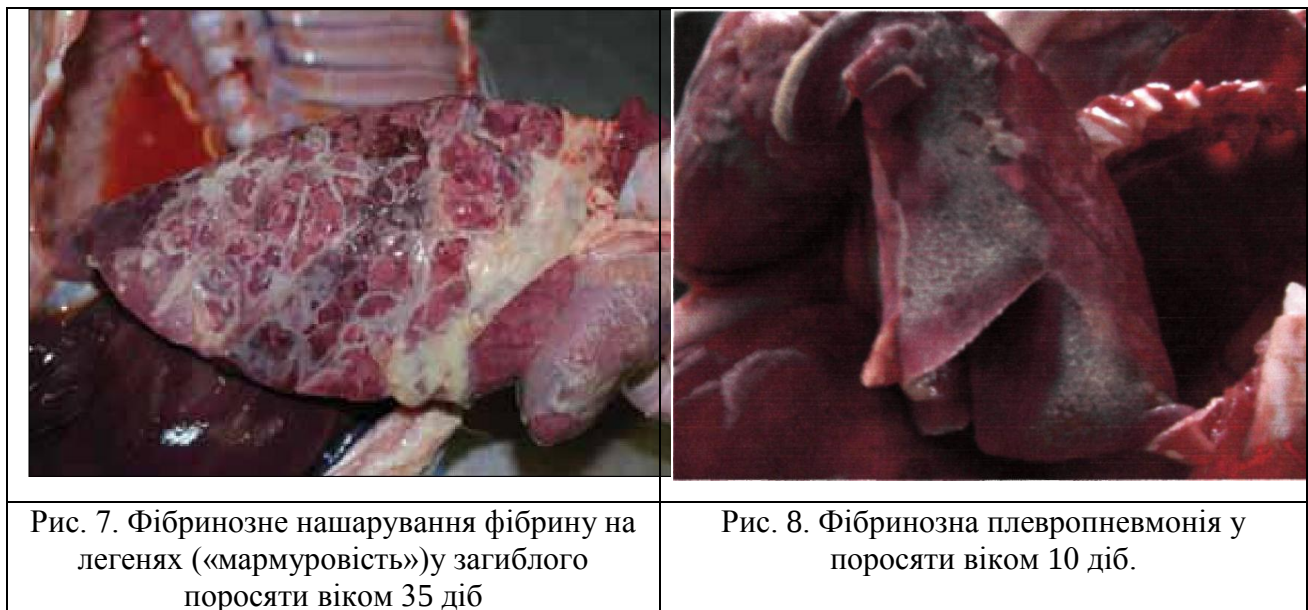
	
Рис. 5. Серозно-геморагічний лімфаденіт середостінного лімфатичного вузла у поросяти віком 40 діб	Рис. 6. Середостінний лімфатичний вузол у поросяти віком 40 діб. Лімфатичний вузол реактивно змінений з явищем гемостазу: 1 – кірковий фолікул; 2 – виражена проліферація лімфоцитів міжфолікулярної зони; 3 – розширені кровоносні судини. Гематоксилін Караці та еозин. X 80.

У ряді випадків відзначали капіляростаз, повнокров'я, зі збільшенням кількості і діаметру кровоносних капілярів. Було видно ознаки венозного застою з розширенням вен і еміграцією клітин лейкоцитарного ряду з проявами периваскулярної інфільтрації і набряку.

Часто лімфатичні судини були розширені. В їх просвіті спостерігали скупчення лімфоцитів.

При патологоанатомічному дослідженні легені були збільшені в об'ємі, щільної консистенції, темно-червоного кольору. В них знаходили ознаки

інтерстиціальної пневмонії, а в деяких випадках спостерігали фібринозне запалення плеври з нашарування фібрину на легенях, так звана «мармуровість» легень (рис. 7, 8).



При гістологічному дослідженні встановлено, що паренхіма легень мала зміни різного ступеня тяжкості. Так у частини тварин, основні зміни виявлялися потовщенням альвеолярної стінки. У інших тварин виявлені ознаки осередкового ателектаза, набряк частини альвеол, що супроводжувалось зменшенням повітряності легень. У сполучній тканині нерідко збільшувалась кількість клітин лімфоцитарно-гістіоцитарного ряду, зустрічалися окремі нейтрофільні гранулоцити.

У деяких ділянках просвіт альвеол був заповнений ексудатом, що вказувало на серозний характер запалення, зустрічалися клітини лейкоцитарно-макрофагального ряду. В розширених кровоносних судинах зосереджувались скупчення значної кількості клітин лімфоцитарного ряду (рис. 9).

Епітелій альвеол був набряклий, часто з просвітленою каріоплазмою. У порожнині бронхів спостерігали незначну або помірну кількість ексудативно-катарального вмісту. В слизу виявляли клітини в основному мононуклеарного лейкоцитарного ряду (лімфоцити, моноцити). Слизовий і підслизовий шари

були потовщені з явищем капілярного стазу, дифузійної інфільтрації стінки (лімфоцити і макрофаги) (рис. 10).

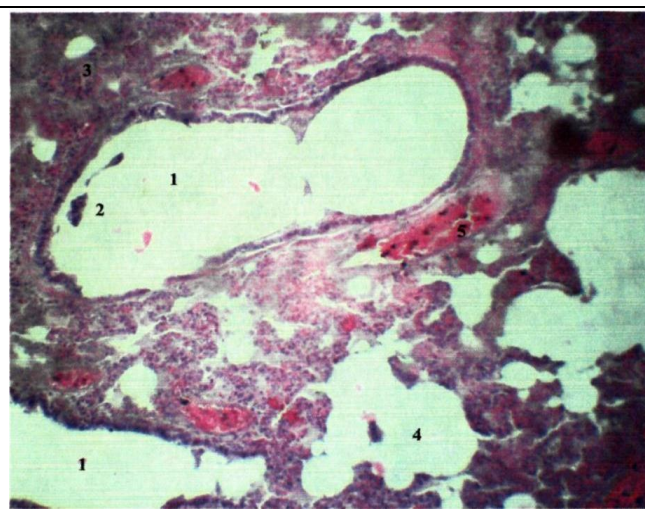


Рис. 9. Легені поросяти, вік 40 діб. Прояв запалення легеневої паренхіми і бронхіту: 1 – розтягнуті бронхи; 2 – десквамація епітелію; 3 – альвеоли з внутрішньоальвеолярним набряком; 4 – альвеоли із збереженою повітряністю; 5 – стаз судин. Гематоксилін Караці та еозин. X 80.

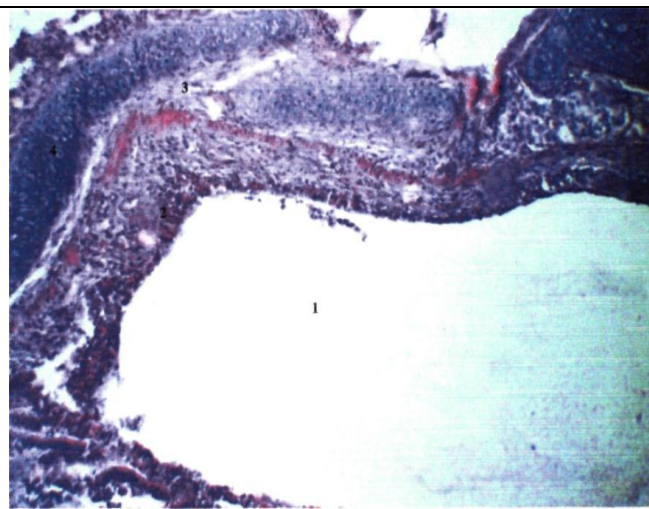


Рис. 10. Легені поросяти, вік 35 діб. Великий бронх з проявом бронхіту: 1 – просвіт бронха; 2 – слизова оболонка бронха інфільтрована лімфоцитами; 3 – ексудат в просвіті бронха; 4 – набрякла підслизова основа. Гематоксилін Караці та еозином. X 80.

У багатьох випадках інфекційний процес в грудній порожнині брав генералізований характер. Спостерігали перикардит з масивними накладеннями фібрину в порожнині серцевої сорочки (рис. 11, 12). Серце, як правило, було збільшене в об'ємі.

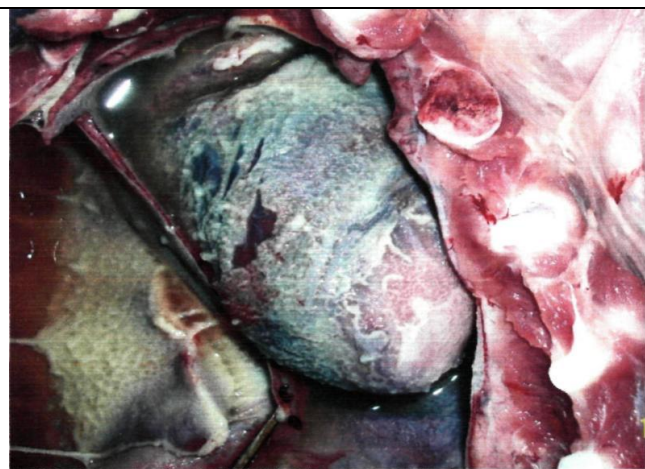


Рис. 11. Фібринозний плевроперикардит у поросяти віком 105 діб.

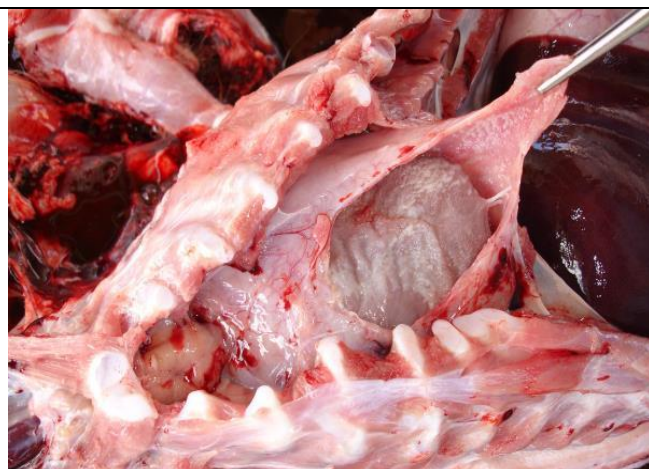


Рис. 12. Фібринозний плевроперикардит у загиблого поросяти віком 35 діб.

У більшості тварин в досліджуваних зонах міокарда була виражена клітинна інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами (нейтрофілами). Були ділянки некрозу, з проявом деструкції, з явними вогнищами гнійного запалення. Міокард поблизу зон перикарда в стані деструкції м'язових волокон, спостерігали набухання і лізис кардіоміоцитів.

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 наклади фібринозних плівок на плеврі (рис. 13) і кишечнику. З розвитком хвороби спостерігали злипле запалення очеревини і петель кишечника (рис. 14).

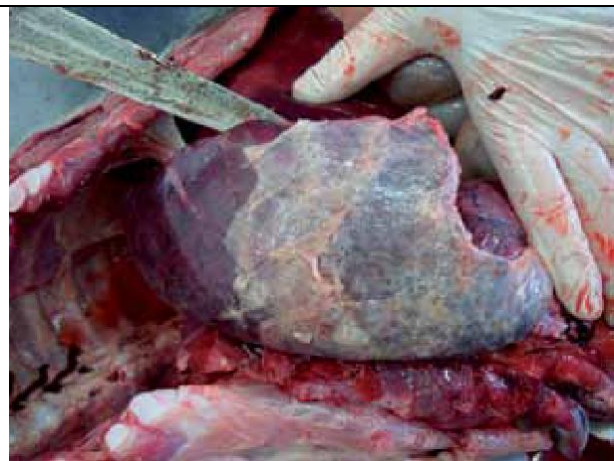


Рис. 13. Нашарування плівок фібрину на плеврі у поросяти віком 40 діб.



Рис. 14. Злипле запалення очеревини і петель кишечника у поросяти віком 105 діб.

Печінка була збільшена в об'ємі, в'ялої консистенції, часточкова структура слабо виражена. Поверхня розрізу була тьмяна, сіро-червоного, іноді червоно-коричневого кольору. При гістодослідженні у частини тварин виявляли прояви венозного застою, особливо в центральних зонах печінкових часточок з кровонаповненням центральних вен (рис. 15), нерідко в останніх зосереджувались пристінкові тромби.

У деяких випадках було видно розростання сполучнотканинних перегородок з деформацією печінкових трабекул, з ознаками периваскулярної інфільтрації судин міжчасточкових триад і вен, що свідчить про початкові

процеси цирозу. У печінці цих тварин також були присутні ознаки зернистої дистрофії або помірна жирова інфільтрація гепатоцитів.

Іноді було виявлено локальний некроз гепатоцитів переважно в центральній зоні з каріолізісом. У них же спостерігалася клітинна периваскулярна інфільтрація просторів Діссе клітинами лімфоїдного і макрофагального ряду (рис. 16).

У інших тварин нерідко встановлювали ознаки набухання ядер гепатоцитів, з просвітленням каріоплазми, що вказувало на високу напруженість функціональної активності гепатоцитів.

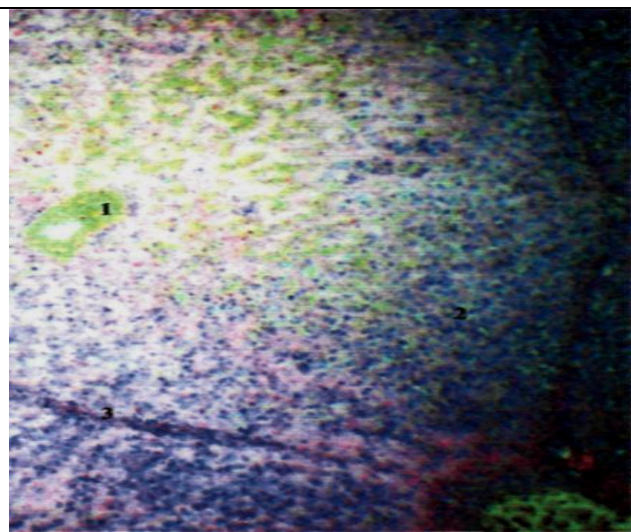


Рис. 15. Печінка поросяти віком 105 діб. Виражений застій в центральній зоні печінкової часточки з проявом центрального некрозу: 1 – розширені кровоносні судини з ознаками стазу; 2 – деформація печінкових пластинок. Гематоксилін Караці та еозин. X 80.

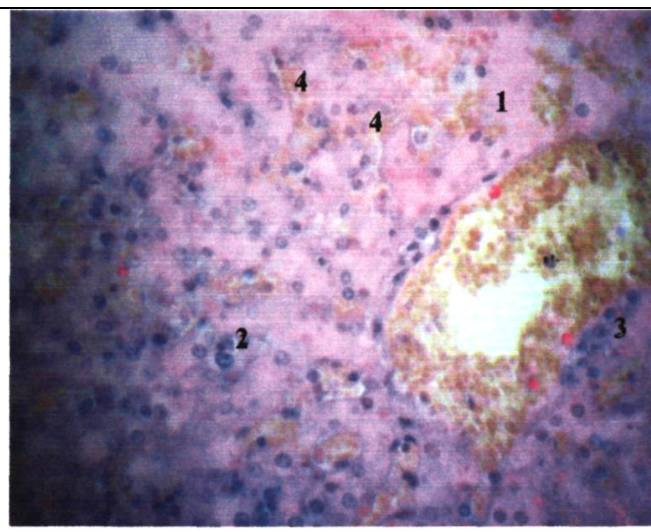


Рис. 16. Печінка поросяти віком 105 діб. Центральна зона печінкової часточки з проявом гепатонекрозу: 1 – некротизовані гепатоцити з каріолізісом; 2 – лімфоїдна інфільтрація; 3 – крайове стояння лімфоцитів в центральній вені; 4 – розширені синусні судини. Гематоксилін Караці та еозином. X 400.

Селезінка у значної частини тварин була збільшена в об'ємі, краї заокруглені, капсула гладка, забарвлена в темно - червоний колір (рис. 17). Під капсулою іноді виявляли крапчасті крововиливи. На розрізі знаходили гіперплазію білої пульпи зі збільшенням лімфоїдних вузликів. У білій пульпі були ознаки мітотичної активності і дегенеративних змін лімфоцитів, велика частина з них мала ядра в стані пікнозу і рексису. Рідше дані зміни спостерігалися серед клітин червоної пульпи.

Мантійна і периферична зони білої пульпи зливалися з червоною пульпою за рахунок рясної інфільтрації їх ретикулярними клітинами, клітинами макрофагального і лімфоцитарного ряду (рис. 18).



Рис. 17. Гіперплазія селезінки у загиблого поросяти віком 40 діб.

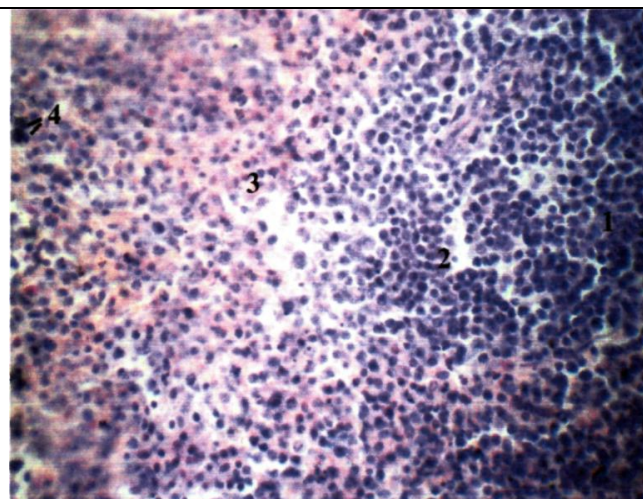


Рис. 18. Селезінка у поросяти віком 40 діб. Межа білої і червоної пульпи: 1 – мантійна зона білої пульпи; 2 – крайова зона білої пульпи; 3 – червона пульпа; 4 – макрофаги з гемосидерином. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

У червоній пульпі синуси погано розрізнялися, були деформовані в силу їх витіснення клітинами лімфоцитарного ряду. Спостерігали значну кількість клітин макрофагального ряду. Серед макрофагів були включення гемосидерину, що вказувало на початкові ознаки гемосидерозу і гемолітичну активність.

Пульпарні судини характеризувались проявом застою, в венозних судинах нерідко ознаки тромбозів. Іноді розвиток периваскулярної інфільтрації трабекул.

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

При гістологічному дослідженні нирок спостерігали, що загальна організація структури нирок була збережена. В клубочках не виявляли ознак глибох змін. При цьому часто спостерігали розширення просвіту капсули. У

канальцевому апараті нирок спостерігали ознаки зернистої дистрофії, особливо проксимальних звивистих канальців нирок. Їх просвіт нерідко був звужений, що вказувало на ознаки можливого набряку епітеліоцитів канальцевого апарату (рис. 19).

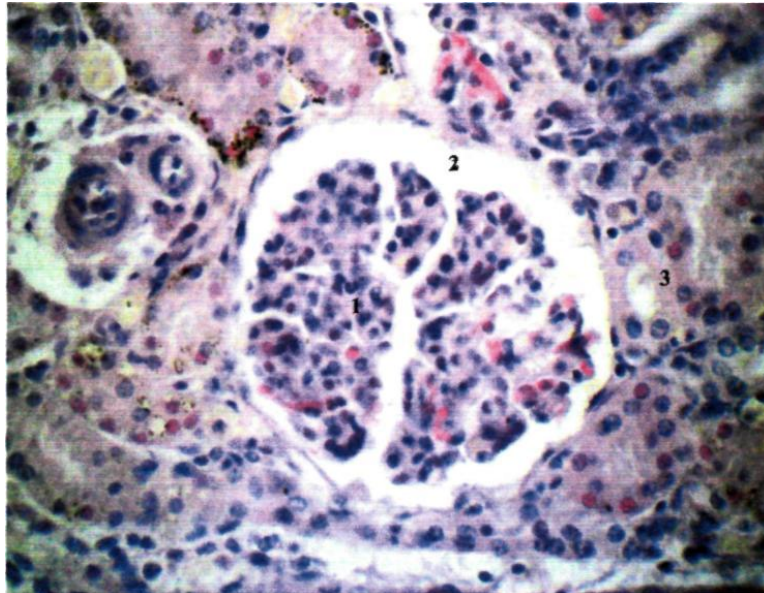


Рис. 19. Нирка загиблого поросяти віком 40 діб. Структура кіркової речовини нирок: 1 – ниркове тільце; 2 – просвіт капсули ниркового тільця; 3 – епітелій канальців. Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

У мозковій речовині – тонкі канальці характеризувалися набряком ядер і їх зміщенням до апікального полюсу клітини, що створювало нерівний просвіт канальців.

Частина епітелію злущувалась, занурюючись в просвіт канальців. Нерідко спостерігалися ознаки групового злущування епітелію. Відзначали вогнищеву інфільтрацію клітинами лімфоїдного ряду, периваскулярних ділянок і сполучнотканинних перетинок.

При розтині поросят, полеглих при гострому перебігу гемофільного полісерозиту, встановили серозно-фібринозне запалення оболонок головного мозку, перикарда, плеври (різних листків), очеревини (парієтального і вісцерального листків), перитоніт із скупченням рідини в черевній порожнині (рис. 20), синовіальних оболонок суглобів кінцівок, головним чином, тазостегнового і зап'ястного. У запалених суглобах знайшли мутний серозний

ексудат з пластівцями фібрину і накладення сірувато-жовтих фібринозних плівок на синовіальних оболонках (рис. 21).



Рис. 20. Перитоніт зі скупченням рідини в черевній порожнині у поросяти віком 22 доби.



Рис. 21. Фібринозний артрит у поросяти віком 40 діб.

Таким чином, отримані результати патологоанатомічного дослідження свідчать про те, що характерні для гемофільозного полісерозиту макроскопічні зміни розвиваються на тлі активної проліферації клітин моноклеарно-макрофагальної системи в органах імуногенезу, які зумовлені впливом збудника гемофільозного полісерозиту.

Висновки до розділу 2

За клінічними ознаками хворобу диференціювати складно, тому основними критеріями при діагностиці гемофільозного полісерозиту слід вважати характерні для хвороби патологоанатомічні зміни.

Постійне спостереження за тваринами, регулярні патологоанатомічні розтини трупів і аналіз ветеринарної документації дозволили визначити сезонність хвороби. Для гемофільозного полісерозиту характерні підйоми захворюваності в холодну пору року і зниження в теплий період.

При розтині загиблих поросят, виявляються зміни, які характеризуються масивними накладеннями плівок і ниток фібрину на поверхні костальної і

легеневої плеври, діафрагми, очеревини, сальника, серозної оболонки кишечника, а також капсули печінки. У грудній і черевній порожнинах, а також в серцевій сорочці значне скупчення ексудату солом'яно-жовтого кольору з рясними нитками фібрину. У легенях осередки ателектазу, що чергуються з невеликими ділянками емфіземи. Печінка дещо кровонаповнена. Судини тонкого кишечника ін'єковані.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

Однією з найбільш поширених проблем в свинарських господарствах є респіраторні захворювання. Вони вражають, головним чином, поросят групи дорощування. Захворюваність у них може досягати до 80 %. Хворі поросята часто піддаються вимушеному забою.

За даними раду авторів, найбільш часто при респіраторних захворюваннях свиней виявляються 2 види мікоплазм і 3 види бактерій родини Pasteurellaceae: *Mycoplasma hyopneumoniae* і *Mycoplasma hyorhinis*, *Pasteurella multocida*, *Actinobacillus pleuropneumonia* і *Haemophilus parasuis*. Поява в усьому світі в популяції свиней нового цирковірусу свиней (ЦВС-2), що відрізняється від вірусу контоменантами за антигенними і геномними ознаками, підвищило інтерес до вірусу. Відзначено змішаний перебіг інфекцій ЦВС-2 і *Haemophilus parasuis*, які викликають важкі пневмонії, що не піддаються лікуванню.

В останні роки все більший інтерес свинарів і ветеринарних лікарів викликає гемофільозний полісерозит. Обумовлено це, з одного боку недостатньою інформацією про дане захворювання, а з іншого – практичною відсутністю методів лікування та його профілактики.

Проведені патоморфологічні дослідження показали, що у загиблих поросят у всіх випадках в грудній та черевній порожнинах, а у деяких і в перикардіальній виявляли скупчення великої кількості каламутної рідини з пластівцями фібрину. У деяких тварин крім рідини в зазначених порожнинах виявляли фібринозні відкладення у вигляді плівок блідо-молочного кольору. У легенях реєстрували серозно-фібринозне запалення плеври і крововиливи. Крім того, в кишечнику у деяких поросят спостерігали злипле запалення кишечника, в легенях набряк і лобулярну бронхопневмонію. Майже у всіх полеглих поросят суглоби кінцівок були збільшені. В суглобових порожнинах серозно-фібринозний ексудат, навколосуглобові тканини набрякли. Лімфатичні вузли, розташовані в серозних оболонках сильно збільшені. На гістопрепаратах

забарвлених гематоксиліном Караці і еозином в печінці виявляли і застійну гіперемію, і ділянки дегенерації паренхіми. Жовчні протоки розширені, катарально запалені. Нирки кровонаповнені з ділянками вогнищевих і розлитих крововиливів. Епітелій ниркових каналців, переважно звивистих, в різних стадіях зернистої, гіаліново-крапельної і жирової дегенерації.

При розтині полеглих і вимушено забитих поросят з групи дорощування в плевральній порожнині виявляли скупчення прозорого або мутнувато-серозного ексудату, злегка жовтуватого кольору. Реберна і легенева плеври були вкриті фібринозними накладеннями сіро-білого і сіро-жовтого кольору. При видаленні накладень знаходили набряки, тьмяність, матовість, місцями сінюшність 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 мікроскопії гістозрізів лімфатичних вузлів спостерігали гіперплазію кіркової речовини і паракортикальної зони з проявом дифузної інфільтрації клітинами лімфоїдно-макрофагального ряду. У центральній частині вузликів крайових і кіркових синусів відмічали прояви проліферативної активності лімфобластів зі збільшенням їх числа. Мозкова речовина характеризувалася збільшенням розмірів і діаметру лімфоїдних тяжів.

Часто знаходили капіляростаз, ознаки венозного застою з раозширенням вен і еміграцією клітин лейкоцитарного ряду з проявами периваскулярної інфільтрації і набряку.

При патологоанатомічному дослідженні легені були збільшені в об'ємі, щільної консистенції, темно-червоного кольору. Спостерігали інтерстиціальну пневмонію, а в деяких випадках – фібринозне запалення плеври.

При гістологічному дослідженні встановлено, що паренхіма легень мала зміни різного ступеня тяжкості. Так у частини тварин, основні зміни виявлялися у вигляді потовщенням альвеолярної стінки. У інших тварин знаходили ознаки осередкового ателектазу, набряк частини альвеол, що супроводжувалось зменшенням повітряності легень.

У деяких ділянках просвіт альвеол був заповнений ексудатом, що є характерним для серозного запалення, зустрічалися клітини лейкоцитарно-макрофагального ряду. Епітелій альвеол був набряклий. В порожнині бронхів спостерігали незначну або помірну кількість катарального ексудату. У слизу виявляли лімфоцити та моноцити. Слизовий і підслизовий шари були потовщені з явищем капілярного стазу та дифузійної інфільтрації стінки.

У багатьох випадках інфекційний процес в грудній порожнині мав генералізований характер. Знаходили перикардит з масивними накладеннями фібрину в порожнині серцевої сорочки. Серце, як правило, було збільшене.

У більшості тварин в досліджуваних зонах міокарда була виражена клітинна інфільтрація поліморфноядерними лейкоцитами (нейтрофілами). Були ділянки некрозу з проявом деструкції та з вогнищами гнійного запалення. Міокард поблизу зон перикарда в стані деструкції м'язових волокон, відзначали набухання і лізис кардіоміоцитів.

У черевній порожнині, як і в грудній, виявляли серозний ексудат від солом'яно-жовтого прозорого до каламутного. Серозні покриви були потовщені, шорохуваті, з крововиливами, спостерігали наклади фібринозних плівок на плеврі і кишечнику. З розвитком хвороби паралельно розвивалось злипле запалення очеревини і петель кишечника, внаслідок якого утворювались спайки.

Печінка була збільшена, в'яла, часточкова будова слабо виражена. Поверхня розрізу тьмяна, сіро-червоного іноді червоно-коричневого кольору. При гістологічному дослідженні у частини тварин спостерігали прояв венозного застою, особливо в центральних зонах печінкових часток із стазом центральних вен. В останніх також знаходили пристінкові тромби.

Іноді печінкові трабекули деформувалися, внаслідок розростання сполучної тканини в них, що свідчить про початкові процеси цирозу. У печінці цих тварин були також ознаки зернистої дистрофії або жирової інфільтрації гепатоцитів.

У деяких випадках виявлено локальний некроз гепатоцитів переважно центральної зони. У них же спостерігали клітинну периваскулярну інфільтрацію просторів Діссе клітинами лімфоїдного і макрофагального ряду.

Селезінка у значної частини тварин була збільшена, мала заокруглені краї, капсула гладенька, забарвлена в темно - червоний колір. Під капсулою знаходили діapedезні крововиливи. На розрізі спостерігали гіперплазію білої пульпи зі збільшенням лімфоїдних вузликів. У білій пульпі були ознаки мітотичної активності і дегенеративних змін лімфоцитів, велика частина з них мала ядра в стані пікнозу і рексису. Мантійна і периферична зони білої пульпи зливалися з червоною пульпою за рахунок рясної інфільтрації їх ретикулярними клітинами, клітинами макрофагального і лімфоцитарного ряду.

У червоній пульпі синуси погано диференціювалися, бо були деформовані внаслідок їх витіснення клітинами лімфоцитарного ряду. Серед макрофагів знаходилися включення гемосидерину, що вказувало на розвиток гемосидерозу.

Нирки були збільшені, блідо-сірого кольору, мали гладеньку поверхню, капсула знімалась легко. Межа між зонами чітко відстежувалась.

При гістологічному дослідженні нирок спостерігали, що загальна структура органу була збережена. Клубочки не мали істотних змін, лише спостерігали розширення просвіту капсули Шумлянського-Боумена. Просвіт звивистих каналців нерідко був звужений, що свідчило про ознаки можливого набряку епітеліоцитів каналцевого апарату.

Частина епітелію була десквамована і виділялась в просвіт каналців. Одночасно знаходили вогнищеву інфільтрацію клітинами лімфоїдного ряду, периваскулярних ділянок і сполучнотканинних перетинок.

Висновки до розділу 3

Аналіз власних досліджень та отримані нами результати патологоанатомічного розтину тварин свідчать, що характерні для гемофільозного полісерозиту макро- та мікроскопічні зміни розвиваються на тлі активної проліферації клітин моноклеарно-макрофагальної системи в органах імуногенезу та обумовлені збудником гемофільозного полісерозиту.

Оскільки свині колонізовані з великою кількістю коменсальних організмів, вони можуть зіткнутися з інфекцією, коли імунна система слабка. Хвороба Глессера має аналогічну схему і, як правило, заражає молодняк між 4-8 тижнів після відлучення. Початок цієї хвороби, як правило, гострий і демонструє високу захворюваність та смертність. У тих, хто пережив хворобу, може розвинутися сильний фіброз у грудній і черевній порожнині, що призводить до зниження росту. Оскільки хвороба здебільшого залежить від імунної системи людини, вона рідше поширюється по стаду за короткий проміжок часу. Хоча правильний догляд та харчування після відлучення від свиноматок можуть запобігти хворобі.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. На гемофільозний полісерозит 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 первинній діагностиці основними критеріями можуть бути патологоанатомічні зміни в органах загиблих тварин, а саме:
 - відсутнє залякання;
 - наявність значної кількості ексудату в грудній і черевній порожнинах з накопиченням фібрину і відкладанням його на органах;
 - злипливе запалення плеври і перикарду, легеневої і костальної плеври, петель кишечника.
3. В усіх органах спостерігали розлади гемодинаміки, що морфологічно проявлялось розширенням і кровонаповненням судин та геморагічним діатезом. Найбільш виражені мікроскопічні зміни спостерігали: у легенях – вогнища геморагічного запалення та фібринозний плеврит; у серці – дистрофічні зміни в міокарді та фібринозний епіперикардит; у печінці – дистрофічні зміни.
4. Слід дотримуватися ветеринарно-санітарних правил та принципу пусто-зайнято на дорощуванні і відгодівлі. Проводити ретельну дезінфекцію, звертаючи на кількість діючої речовини в комерційному препараті і час експозиції.
5. На систематичній основі потрібно попереджувати виникнення будь-яких стресів на підприємстві, особливо температурних, а також незаплановане перегрупування тварин.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Айшпур О.Є., Курило М.Ф., Особливості перебігу бактеріальних інфекцій поросят. *Вісник Сумського ДАУ. Науково-методичний журнал*. 1999. Вип. 4. С. 27 – 30.
2. Айшпур О. Є. Особливості перебігу гемофільозного полісерозиту. *Ветеринарна медицина України*. 1999. № 3. С. 17.
3. Айшпур О.Є. Гемофільозний полісерозит в свинарських комплексах (перебіг, діагностика, специфічна профілактика). Автореф. дис...канд. вет. наук: 16.00.03. К. 2000. 23 с.
4. Айшпур О.Є. Актинобацилярна плевропневмонія свиней – проблема сучасного свинарства. *Ветеринарна медицина України*. 2010. № 7. С. 8.
5. Ануфриев П.А. Факторные болезни свиней. *Ветеринарный консультант*. № 18. 2006. С. 16.
6. Бенсон П. Цирковірусна інфекція свиней – актуальна проблема свинарства. *Ветеринарна практика*. США. 2013. № 5. С. 35 – 37.
7. Войтенко С. Локальні породи свиней: збереження та відтворення. *Тваринництво України*. 2007. № 2. С. 70–72.
8. Гемофилезный полисерозит свиней. В.С. Русалеев. *Ветеринария*. 2009. № 3. С. 3 – 6.
9. Горальський Л.П., Хомич В.Г., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфо функціональні методи досліджень у нормі та при патології. Навчальний посібник. Видання друге. Житомир: «Полісся», 2011. 288 с.
10. Грисслер А., Фогльмайр Т., Хольцхой М., Вернер-Тучку М. Болезни и профилактика. Болезни свиней. Практическое руководство. Киев: ООО «Аграр Медиен», 2010. С. 48 – 78.
11. Іон Морару. Гемофільозний полісерозит – хвороба Глессера. *Agroexpert: практичний посібник аграрія*. 2011. № 2. С. 42 – 45.
12. Коломис С.Ю., Заїка С.С. Патоморфологічні зміни у свиней при гемофільозному полісерозиті. *Сучасні аспекти лікування і*

- профілактики хвороб тварин: матеріали IV Всеукраїнської наук.-практ. інтернет-конф. 15-16 жовтня 2020 р. Полтава, 2020. С. 231 – 233.*
13. Лісова В.В. Патоморфологія гемофільозного полісерозиту свиней. *Вісник Полтавської державної аграрної академії*. № 4. 2010. С. 122 – 123.
 14. Орлянкин Б.Г. Инфекционные респираторные болезни: этиология, диагностика и профилактика. Свиноводство. 2010. № 3. С. 67 – 69.
 15. Павлов Є.Г. Особливості перебігу бактеріальних інфекцій серед поросят в умовах свинарського комплексу. *Ветеринарна біотехнологія*. 2004. № 5. С. 77 – 80.
 16. Павлов Є.Г., Айшпур О.Є. Особливості проявів патологічних процесів в легенях свиней при респіраторних хворобах. *Ветеринарна біотехнологія*. 2008. № 12. С. 162 – 165.
 17. Пейсак З. Болезни свиней / под ред. Д.В. Потапчука, В.В. Петрова. Беларусь: ЗАО «Консул», Витебск, 2008. 686 с.
 18. Потоцький М.Г. Гемофільозний полісерозит. *Ветеринарна медицина України*. 2002. № 3. С. 24–25.
 19. Породи свиней в Україні / Рибалко В.П., Мельник Ю.Ф., Нагаєвич В.М: Еспада, 2001. 80 с.
 20. Приходько С.М. Гемофилезный полисерозит свиней (диагностика, профилактика): дис... канд. биол. наук. Щелково, 2003. 120 с.
 21. Русалеев В.С., Гневашев В.М., Прунтова О.В. Гемофилезный полисерозит свиней. *Ветеринария*. 2009. № 3. С. 3 – 6.
 22. Сапон Н.В. Патоморфологічні зміни при проліферативній ентеропатії свиней. *Ветеринарна медицина України*. 2013. № 6. С. 29–32.
 23. Сидоркин В. Болезни свиней. М.: ООО “Аквариум-принт”, 2011. 548 с.
 24. Сمارт Н.Л., Миниатс О.П., Розендал С., Дружба Р.М. Болезнь Глессера и распространенность субклинической инфекции

- Haemophilus parasuis у свиней в южном Онтарио. *Канадский ветеринарный журнал*. 1989. № 30 (4). С. 339 – 343.
25. Тильман З.Д. Повышение продуктивности свиней. Минск: Урожай, 2018. С. 238.
26. Факторні хвороби сільськогосподарських тварин / Литвин В.П. та ін. Біла Церква, 2002. 303 с.
27. Чумаченко В.В. Біохімічні та імунологічні основи системи профілактики стресу в свиней: Автореф. дис. ... доктора вет. наук: 03.00.04. Нац. аграр. ун-т. К., 2007. 36 с.
28. Bak H, Riising HJ. Protection of vaccinated pigs against experimental infections with homologous and heterologous Haemophilus parasuis. *The Veterinary record*. 2002. Vol. 151(17). P. 502 – 505.
29. Benadiba M, Maor Y. Importance of ABC Transporters in Drug Development. *Current pharmaceutical design*. 2016. vol. 22(38). P. 5817–5829.
30. Brockmeier SL, Loving CL, Mullins MA. et al. Virulence, transmission, and heterologous protection of four isolates of Haemophilus parasuis. *Clinical and vaccine immunology: CVI*. 2013/ Vol. 20(9). P. 1466 – 1472.
31. Frickmann H, Podbielski A, Essig A, Schwarz NG, Zautner AE. Difficulties in species identification within the genus Haemophilus - A pilot study addressing a significant problem for routine diagnostics. *European journal of microbiology & immunology*. 2014. Vol. 4(2). P. 99 – 105.
32. Cai X, Chen H, Blackall PJ. et al. Serological characterization of Haemophilus parasuis isolates from China. *Veterinary microbiology*. 2005. Vol. 111(34). P. 231 – 236.
33. Comparison of different methods for diagnosis of porcine proliferative enteropathy. Guerdes R. *Can J. Vet. Res*. Vol. 66. 2002. P. 99 – 107.
34. Nielsen R, Danielsen V. An outbreak of Glässer's disease. Studies on etiology, serology and the effect of vaccination. *Nord Vet Med*. 2015. Vol. 27(1). P. 20–25.

35. Olvera A, Pina S, Perez-Simo M. et al. Immunogenicity and protection against *Haemophilus parasuis* infection after vaccination with recombinant virulence associated trimeric autotransporters (VtaA). *Vaccine*. 2011. Vol. 29(15). P. 2797 – 2802.
36. Pesch S., Schmidt U., Ohlinger V.F. Proliferative necrotizing pneumonia: a result of co-infection with porcine reproductive and respiratory disease virus (PRRS) and porcine circovirus type 2 (PCV2). *Pig Progress*. 2000. Vol. 9. P. 28 – 29.
37. Rosell C., Segalés J., Rovira A., Domingo M. Porcine circovirus in Spain. *Vet Rec*. 2000. Vol. 146. № 20. P. 591–592.
38. Szeredi L., Szentirmai C. Proliferative and necrotizing pneumonia and severe vascular lesions in pigs naturally infected with porcine circovirus type 2. *Acta Vet Hung*. 2008. Vol. 56. № 1. P. 101 – 109.
39. Turni C. Comparison of the indirect agglutination and gel diffusion test for serotyping *Haemophilus parasuis*. *Veterinary Microbiology*. Vol. 106. 2005. P. 145 – 151.
40. Vigre H., Baekbo P., Jorsal S.E., Bille-Hansen V., Hassing A.G., Enøe C., Botner A. Spatial and temporal patterns of pig herds diagnosed with Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) during the first two years of its occurrence in Denmark. *Vet Microbiol*. 2005. Vol. 110. № 1-2. P. 17 – 26.

ДОДАТКИ