

УДК 619 : 616-091.8: 636.4
© 2010

Дмитренко Н.І., кандидат ветеринарних наук
Полтавська державна аграрна академія

Запека І.Є., лікар ветеринарної медицини
Регіональна державна лабораторія ветеринарної медицини в Полтавській області

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ ДИХАЛЬНОЇ І ТРАВНОЇ СИСТЕМИ ЗА АСОЦІАТИВНОГО ПЕРЕБІГУ МІКОПЛАЗМОЗУ ТА КОЛІБАКТЕРІОЗУ СВИНЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук О.Б. Киричко

За асоціативного перебігу мікоплазмозу та колібактеріозу виразною є дегідратація організму, зміни у внутрішніх органах. Останні на макроскопічному рівні проявляються у вигляді гіперемії або серозно-катарального запалення верхніх дихальних шляхів, серозно-катаральної бронхопневмонії, венозної гіперемії печінки та гепатозу, катарального гастроентериту. На гістологічному рівні характерними є утворення перибронхіальних лімфоцитарних інфільтратів та інтерстиційна пневмонія. Патологічні процеси в міжальвеолярній сполучній тканині призводять до звуження просвіту альвеол і бронхів, викликаючи утруднення газообміну та ускладнюючи циркуляцію крові.

Ключові слова: мікоплазмоз, колібактеріоз, патоморфологічні зміни, бронхо-пневмонія, ентерит.

Постановка проблеми. Із захворювань свиней, причиною яких є мікоплазми, слід назвати ензоотичну пневмонію, пролісерозити, артрити, метрити та мастити. Незважаючи на те, що роль мікоплазм при окремих захворюваннях багатьма дослідниками не підтверджена, більшість авторів вважає, що мікоплазми при цих патологіях відіграють значну, якщо не провідну роль [1, 3].

Аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання проблеми. В останні роки в спеціальній літературі зарубіжних авторів з'являється все більше й більше повідомлень про те, що різні види мікоплазм можуть викликати самостійні захворювання свиней [2, 4, 6]. Ензоотична пневмонія свиней, викликана *M. hyorhynchopneumoniae*, має широке розповсюдження, виступаючи однією з важливих економічних проблем. Захворюваність в окремих господарствах може досягати 100%, однак смертність серед 3-6-тижневих поросят коливається від 0,5 до 20%. Наукові дослідження свідчать, що хвороба в багатьох випадках має прояв в асоціації з іншими (як бактеріальними, так і вірусними) захворюваннями. У зв'язку з відсутністю типових

симптомів – діагностика хвороби неможлива. У доступній нам літературі недостатньо даних щодо морфологічних особливостей цього захворювання, чим і визначається мета наших досліджень [3, 5].

Мета і завдання досліджень. Дослідити патолого-анатомічні й гістологічні зміни в органах дихальної і травної систем за асоціативного перебігу мікоплазмозу та колібактеріозу свиней.

Матеріали і методи досліджень. Проводилося дослідження випадків захворювання та загибелі поросят-сисунів, у яких було виявлено – за допомогою імуноферментної тест-системи – антитіла до мікоплазмозу у сироватці крові, а з патологічного матеріалу виділено патогенну *E. Colli*. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної або часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності [2]. У ході проведення патолого-анатомічного розтину для гістологічних досліджень відбирали шматочки внутрішніх органів, які фіксували в 10%-му нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі та в рідині Карнуа, проводили їх дегідратацію в етанолах зростаючої концентрації, а також через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 3-10 мкм виготовляли на санному мікроскопі МС-2 [1]. Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали шляхом фарбування гематоксиліном Караці та еозинном.

Результати досліджень. Результати досліджень свідчать, що в більшості випадків мікоплазмоз має клінічний прояв водночас із іншими інфекційними захворюваннями. Так, під час дослідження випадків захворювання та загибелі тварин нам доводилося лабораторними методами діагностувати хворобу в асоціації з пастерельозом, сальмонельозом, набряковою хворобою.

При загальному огляді трупів відмічається синюшність рильця, кінцівок, забруднення шкіри навколо анального отвору та задніх кінцівок фекаліями. Спостерігається виразна сухість шкіри

та видимих слизових оболонок. У верхніх дихальних шляхах в окремих випадках реєструється запальна гіперемія, катаральне або катарально-серозне запалення.

Лімфатичні вузли грудної порожнини незначно збільшені, нерівномірного (від сірого до рожево-червоного) забарвлення, поверхня розрізу підвищено зволожена, судини кровонаповнені. Кров у перерізаних судинах – у вигляді згустків.

Ураження легень в одних випадках носить дифузний, а в інших вогнищевий характер. Відбувається ураження різних долей легень. Ділянки ураження зазвичай добре відмежовані від здорової тканини й мають більш щільну консистенцію в порівнянні з нормою. Колір ураженої тканини залежить від кровонаповнення судин (від сіро-рожевого до яскраво-червоного) і типу запалення. На розрізі легенева тканина підвищено зволожена, альвеоли містять серозний ексудат, у просвіті бронхів спостерігається скупчення катарального ексудату.

Відбувається лімфоцитарна інфільтрація та помірно виражений набряк підслизової основи слизової оболонки трахеї і бронхів, гіпертрофія й гіперсекреція келихоподібних клітин, десквамація епітелію. Крім того спостерігається набряк перибронхіальної та периваскулярної сполучної тканини, а навколо дрібних бронхів – лімфоцитарні інфільтрати. Внаслідок кровонаповнення капілярів аеро-гематогенного бар'єра та запальної інфільтрації міжальвеолярних перегородок відбувається звуження просвітів альвеол, а в ділянках із виразним набряком – деформація просвітів дрібних бронхів. У просвіті альвеол відбувається скупчення ексудату, насиченого рожевого забарвлення, що свідчить про підвищену концентрацію білків і містить залишки десквамованого епітелію бронхів, окремі лімфоцити, нейтрофіли та лімфоїдні клітини. У цитоплазмі епітеліальних клітин бронхів, трахеї, а також альвеолоцитів альвеол виявлено включення, що мають базofilне забарвлення. Зареєстровано лімфоїдно-гістіоцитарні інфільтрати стінок альвеол, внаслідок чого їх просвіти звужені. При закупорці бронхів слизом і десквамованим епітелієм утворюються ділянки ателектазу та емфіземи. У просвіті альвеол на великих ділянках легеневої тканини реєструються ознаки ексудації серозно-геморагічного і серозно-лімфоцитарного характеру.

Печінка – темно-червоного кольору, нерівномірно забарвлена. В ній є ділянки сіруватого і глинистого кольору різної форми, розмірів і локалізації. Малюнок на розрізі стертий, кров у

перерізаних судинах – у вигляді згустків.

Гістологічним дослідженням встановлено зміни в печінці у вигляді зернистої та гідропічної дистрофій гепатоцитів, гіперплазії Купферовських клітин, осередків некрозу паренхіматозних елементів, дисконкомплексції печінкових балок, венозної гіперемії та розширення синусоїдних просвітів. Відбувається розширення просвітів жовчних капілярів із скупченням жовчі у їх просвіті. У цитоплазмі деяких гепатоцитів та Купферовських клітин виявлено включення, що мають базofilне забарвлення.

Підшлункова залоза має нерівномірний рожево-червоний колір. Її кровоносні судини розширені й переповнені кров'ю.

У всіх тварин зареєстровано нерівномірне рожево-червоне забарвлення слизової оболонки шлунка.

При проведенні гістологічних досліджень у шлунку зміни виявлено в усіх відділах, проте їх характер і ступінь виразності були різними. Всі кровоносні судини підслизової основи і слизової оболонки розширені й переповнені кров'ю. У м'язовій оболонці виявляється набряк і порушення орієнтації м'язових волокон, що стають звивистими – іноді зібрані в зигзагоподібні складки, а інколи (внаслідок розривів) фрагментовані. У цитоплазмі гладких м'язових клітин спостерігаються ознаки зернистої дистрофії. Зміни м'язової пластинки слизової аналогічні тим, що і в м'язовій оболонці.

Місцями виявляються смугасті крововиливи в слизову оболонку. В одиноких лімфатичних вузлах лімфоцити розташовані поодинокі, контури самих вузликів нечіткі. У зоні, прилеглий до вузликів, слизова оболонка в ділянці дна шлункових залоз помірно інфільтрована лімфоцитами і зверху вкрита незначним шаром клітинного детриту.

У тонкому відділі кишечника гістологічні зміни подібні, проте ступінь їх виразності в різних частинах неоднаковий. У просвіті знаходиться значна кількість клітинного детриту, який складається з епітеліальних клітин і клітин, що інфільтрують слизову оболонку, на різних стадіях руйнування та виявляються цілі фрагменти ворсинок. У стінці кишки знаходять гіперплазію та гіпертрофію одиноких і скупчених лімфатичних вузликів. У ділянках їх локалізації слизова оболонка, як правило, руйнується до цих утворень. Щільність розташування лімфоцитів у більшості з них не змінена, лише в окремих лімфатичних вузликах лімфоцити розташовані децю поодинокі.

У дванадцятипалій кишці серозна оболонка без видимих змін. М'язова оболонка набрякла, її волокна дезорієнтовані. Міжм'язова сполучна тканина набрякла, інфільтрована окремими моноцитами та значною кількістю лімфоцитів. Підслизова основа в одних ділянках помітних змін не має, а в інших спостерігається її виразний набряк. Клітини дуоденальних залоз перебувають у стані зернистої та гідропічної дистрофії, окремі дистрофічно змінені клітини руйнуються. Слизова оболонка інфільтрована чималою кількістю моноцитів, макрофагів і лімфоцитів. У більшості випадків вона зруйнована до ділянок крипт. Рееструються крововиливи в слизову оболонку. У частині крипт спостерігається гіперплазія келихоподібних клітин. Ворсинки, що втратили епітеліальний шар, перебувають на різних стадіях руйнування, часто викривлені, в багатьох випадках потовщені внаслідок клітинної інфільтрації та помірного набряку.

Ступінь руйнування слизової оболонки в порожній кишці більш виражений у порівнянні з дванадцятипалою, епітеліальні клітини знаходяться на різних стадіях руйнування. Слизова оболонка клубової кишки на значних ділянках зруйнована до крипт.

У товстому відділі кишечника серозна оболонка не змінена. Характер гістологічних змін у м'язовій оболонці, підслизовій основі та

м'язовій пластинці слизової оболонки в цілому такий же, як і в тонкому відділі кишечника, хоча ступінь їх виразності значно менший. Над підслизовою основою в стінці сліпої кишки рееструються численні скупчені лімфатичні вузлики; їх капіляри розширені, переповнені кров'ю. Лімфоцити розташовані поодинокі. В криптах спостерігається гіперплазія келихоподібних клітин.

Висновки:

1. За асоціативного перебігу мікоплазмозу та колибактеріозу спостерігається дегідратація організму, зміни у внутрішніх органах на макроскопічному рівні мають прояв у вигляді гіперемії або серозно-катарального запалення верхніх дихальних шляхів, серозно-катаральної бронхопневмонії, венозної гіперемії печінки та гепатозу, катарального гастроентериту.

2. У легеневій тканині патоморфологічні зміни характеризуються з позиції катарального бронхіту з утворенням перибронхіальних лімфоцитарних інфільтратів та інтерстиційної пневмонії.

3. Патологічні процеси в міжальвеолярній сполучній тканині призводять до звуження просвіту альвеол і бронхів, викликаючи ускладнення газообміну та циркуляції крові. Проникаючи в епітеліальні клітини респіраторного тракта, збудник у процесі своєї життєдіяльності викликає руйнування клітин, активізує гіперсекрецію келихоподібних клітин.

БІБЛІОГРАФІЯ

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 : Вид-во Житомир. ДАЕУ, 2005. – 284 с.
2. Зон Г.А. Патолого-анатомічний розтин тварин / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Івановська – Донецьк, 2009. – 222 с.
3. Пустоваров А.Я. Иммунологическое обоснование диагностики и профилактики энзоотической пневмонии, сальмонеллеза и некоторых смешанных инфекций свиней. – М, 1991. – 49 с.
4. Романенко В.Ф. Этиология энзоотической

- пневмонии свиней/ В.Ф. Романенко, А.А. Бокун, Н.В. Бабич // Ветеринария, 1988. – Т. 2. – С. 35-37.
5. Сорокин М.В. Энзоотическая пневмония свиней и ее специфическая профилактика / М.В. Сорокин / Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные, 2006. – № 3. – С. 35-37.
6. Щербаков А.В. Этиологическая структура инфекционных болезней свиней в животноводческих хозяйствах России / А.В. Щербаков, В.Ф. Ковалишин, А.С. Яковлева [и др.] // Актуальные проблемы инфекционной патологии животных. – Владимир, 2003. – С. 146-150.