УДК 619:636.4:616.24-002:611.24
© 2009

Вікуліна Г.В., аспірант*,
Тимошенко О.П., професор,
Харківська державна зооветеринарна академія

ГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПАРЕНХІМИ ЛЕГЕНЬ ПОРОСЯТ, ХВОРИХ НА НЕСПЕЦИФІЧНУ БРОНХОПНЕВМОНІЮ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Д.В. Кібкало

Наводяться результати мікроскопічного дослідження паренхіми легень у клінічно здорових і хворих на гостру неспецифічну бронхопневмонію поросят. Відмічено, що патологічний процес уражує всі ділянки анатомічно різних часток легень тварин і має чисельний вогнищевий характер ураження. Відбувається загибель епітеліального покриву та оголення стінки бронхів. Спостерігається клітинна інфільтрація за колом бронха чи бронхіоли. У більш крупних бронхіолах видна проліферація епітелію; в деяких середніх бронхах помітно заміщення частини епітеліальних клітин келихоподібними клітинами. Отримані дані вказують на розвиток катарального запалення легень, що супроводжується розростанням сполучної тканини у найбільш уражених ділянках паренхіми.

Ключові слова: *поросята, бронхопневмонія, паренхіма легень, сполучна тканина.*

Постановка проблеми. Відомо, що до складу сполучної тканини легень входять усі типи глікозаміногліканів (хондроїтин-4,6-сульфат, гіалуронова кислота, гепарин, гепаран-, кератан- та дерматансульфати). Водночас зауважимо, що ці дані майже не використовуються для діагностики запальних процесів у легенях. Нами було вирішено дослідити за допомогою гістологічних досліджень тканини легень ступінь розростання в ній сполучної тканини при бронхопневмонії. В подальшій роботі отримані дані будуть використані поряд із комплексним біохімічним дослідженням сироватки крові, що містить визначення сполучнотканинних компонентів, для оцінки якісних та кількісних характеристик цього процесу.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Неспецифічна бронхопневмонія свиней частіше виникає внаслідок зниження резистентності організму за рахунок порушення умов утримання (різке охолодження чи перегрівання тіла, відсутність або недостатність вентиляції, що призводить до підвищення вологості та кількості шкідливих газів у повітрі приміщень; відсутність моціону та інсоляції, випоювання тваринам холодної води в задушливих приміщеннях) і неповноцінної годівлі [2]. Особливе місце в етіології неспецифічної пневмонії свиней займає природна схильність даного виду тварин до респіраторної патології, яка пояснюється тим, що в домашніх свиней більш розвинена черевна порожнина (грудна – менше). У спокійному стані функціонують діафрагмальні та серцеві частки, однак при фізичних навантаженнях апікальні частки також долучаються до повітрообміну, що утворює більш високий рівень газообміну. Порівняно менший об'єм легень і гіподинамія призвели до незначних навантажень навіть на діафрагмальні та серцеві частки. Апікальні ж частки протягом усього життя практично не функціонують, у результаті чого в бронхіолах та альвеолах постійно накопичується слиз, що продукується клітинами слизових оболонок. Тому вони особливо чутливі до усіх агентів зовнішнього середовища. В зв'язку з особливостями анатомічної будови легень та способом життя домашніх свиней легенева тканина найбільш вразлива, в результаті чого патологічні процеси в легенях спостерігаються практично протягом усього життя тварини [7]. На початкових стадіях хвороби запальний процес локалізується у верхівкових чи серцевих частках легень. Міжчасточкова сполучна тканина спочатку служить бар'єром для переходу запалення на здорові часточки легень, але з часом її бар'єрна функція втрачає силу. Таким чином, для бронхопневмонії характерне часточкове поширення запального процесу. Дрібні та середні бронхи закупорюються запальним ексудатом, у результаті чого утворюються ділянки ателектазу, які швидко інфікуються й стають новими місцями виникнення запальних вогнищ. Запалення бронхів та проміжної тканини з наступним втягненням до запального процесу респіраторної тканини легені й є особливістю катаральної бронхо-

**Керівник – професор, член-кореспондент УААН М.І. Карташов*

пневмонії. Частіше в свиней спостерігають ураження лівої та правої легені одночасно [1, 5, 8, 12]. Оскільки у функціонуванні легень беруть участь дві основні системи – повітроносні та кровоносні шляхи, що структурно поєднуються інтерстиціальною стромою, яка простирається по всій легені та об'єднує різні її частини, – сполучна тканина відіграє одну з провідних ролей у легенях. Вона зумовлює передачу рухів повітряного насоса, що характерно для дихального органа, служить підтримкою двох інших систем, необхідних для регуляції респіраторної функції: лімфи та нервових зв'язків, служить бар'єром між відділами легені, забезпечуючи таким чином метаболічний зв'язок між різними клітинами легеневої паренхіми. Для цих клітин вона є основним мікрооточенням. У легеневій стромі переважають елементи механічного функціонування – колагенові та еластичні волокна [9]. Під час запалення крім процесів розпаду, що характеризуються розщепленням вуглеводів, жирів, білків, деполімеризацією білково-полісахаридних комплексів та появою недоокиснених продуктів обміну речовин, починають посилюватися і процеси синтезу. В цьому процесі важливого значення набувають фібробласти, клітини сполучної тканини, що володіють високою активністю синтезу, та гістіоцити, які виконують захисну роль. Фібробласти розмножуються в осередку запалення, виробляючи колаген та вуглеводо-білкові макромолекули. Катаральна бронхопневмонія в свиней призводить до глибоких, іноді незворотних розладів як дихальної, так і нереспіраторної функцій легень, тісно пов’язаних між собою [3, 6, 10-11].

Метою досліджень було дослідження сполучної тканини легень клінічно здорових та хворих на неспецифічну бронхопневмонію поросят за допомогою гістологічних методів. У подальшому ці дані будуть використані для встановлення діагностичної цінності клініко-біохімічних показників стану сполучної тканини легень свиней при бронхопневмонії.

Матеріали і методи досліджень. Відбір матеріалу проводився на базі ПСП "Схід-Авіа-Агро" Балаклiївського району Харківської області. Матеріалом досліджень були легені поросят 4-5-місячного віку, шматочки яких відбирали з різних часток легень (апікальних, серцевих, діафрагмальних та додаткових). Матеріал фіксували в 10% нейтральному формаліні, проводили через спирти висхідної концентрації, після чого заливали целоїдин-парафіном. Гістозрізи товщиною 4-5 мкм було пофарбовано за стандартними методиками гематоксиліном і еозином та пікрофуксином за Ван-Гізоном.

Результати досліджень. При мікроскопічному дослідженні у зразках усіх часток легень клінічно здорових поросят легеневі часточки повністю відділені одна від одної міжчасточковими перегородками, що складаються з пухкої волокнистої сполучної тканини. В основі часточок, що контактують із плеврою, вона переходить у сполучну тканину вісцеральної плеври. В напрямі верхівки часточки у сполучній тканині, що оточує бронхіоли, колагенові волокна розташовані щільно. Бронхіальне дерево на зрізах представлено середніми, дрібними бронхами та чисельними бронхіолами різного калібру.

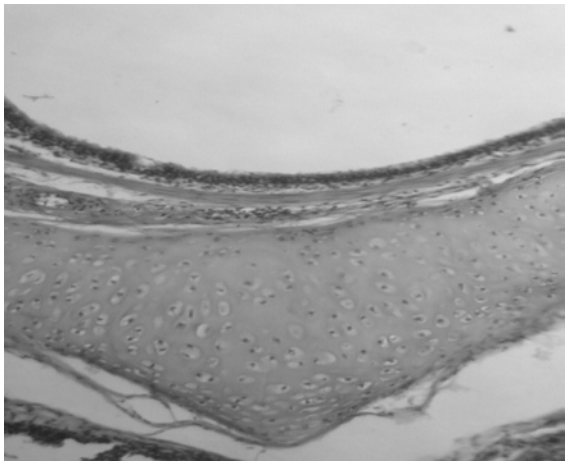

Рис. 1. Середній бронх у легені клінічно здорового поросяти. Гістопрепарат: гематоксилін і еозин (х160). Помітна хрящова пластинка, незмінений миготливий епітелій, що вистилає стінку бронха.

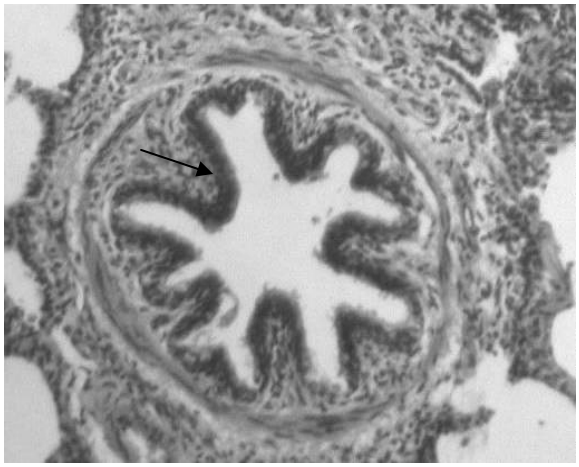

Рис. 2. Дрібний бронх у легені клінічно здорового поросяти. Гістопрепарат: гематоксилін і еозин (х250).

У фіброзно-хрящовій оболонці середнього бронха добре розвинуті хрящові пластинки (рис. 1). Це свідчить про хрящовий тип бронхів, що характерно для свиней [4]. Слизова оболонка середнього бронха вкрита одношаровим багаторядним призматичним миготливим епітелієм. М'язова пластинка слизової оболонки слабо розвинута. В перібронхіальній стромі часто виднiються невеликі кулеподібні лімфоїдні утворення.

У дрібних бронхах слабо розвинена м'язова пластинка, що виконує функцію середньої оболонки. Епітелій – одношаровий миготливий, слизова зібрана у зморшки, не пошкоджена (рис. 2).

Епітелій, що вистилає бронхіоли, – одношаровий, кубічний або помірно призматичний (в залежності від калібру).

Респіраторний відділ представлений респіраторними бронхіолами, альвеолярними ходами та альвеолярними мішками (рис. 3). Частина альвеол респіраторного відділу знаходиться у стані спадіння, частина – компенсаторно помірно розширена (наслідок агонального стану та розтину грудної порожнини). Міжчасточкові перегородки тонкі, але добре розвинені, в них видніється густа капілярна сітка. Сполучна тканина в стінках альвеол практично відсутня або наявна в незначній кількості. Просвіт респіраторних бронхіол, альвеолярних ходів та альвеолярних мішків вільний. Десквамації альвеолярного епітелію не відмічено.

Аналіз мікроскопічної картини анатомічно різних часток легені в хворих тварин показав виражені морфологічні зміни як із боку бронхіального дерева, так і респіраторних відділів. У просвіті частини кінцевих розгалужень бронхіального дерева (дрібних бронхах та бронхіолах) помітні злущені епітеліальні клітини, що відпадають поодинці або цілими комплексами; незначна кількість слизу, малочисельні лейкоцити. В інших відбувається вогнищева чи повна загибель епітеліального покриву та оголення стінки бронха (рис. 4 а, б). В окремих випадках відмічено лімфоїдну інфільтрацію навколо малих бронхів та бронхіол, проникнення клітин інфільтрату в стінку та зруйнування її структурної цілісності (рис. 4 в). Часто в просвіті помітні еритроцити, невеликі гомогенні еозинофільні маси. В деяких середніх бронхах відмічається збільшення частини келихоподібних клітин в епітеліальному шарі (рис. 4 г).

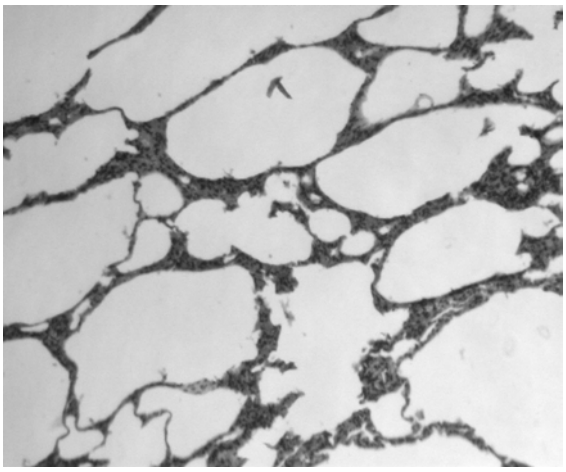

Рис. 3. Респіраторний відділ легені клінічно здорового поросяти. Гістопрепарат: гематоксилін і еозин (х160).

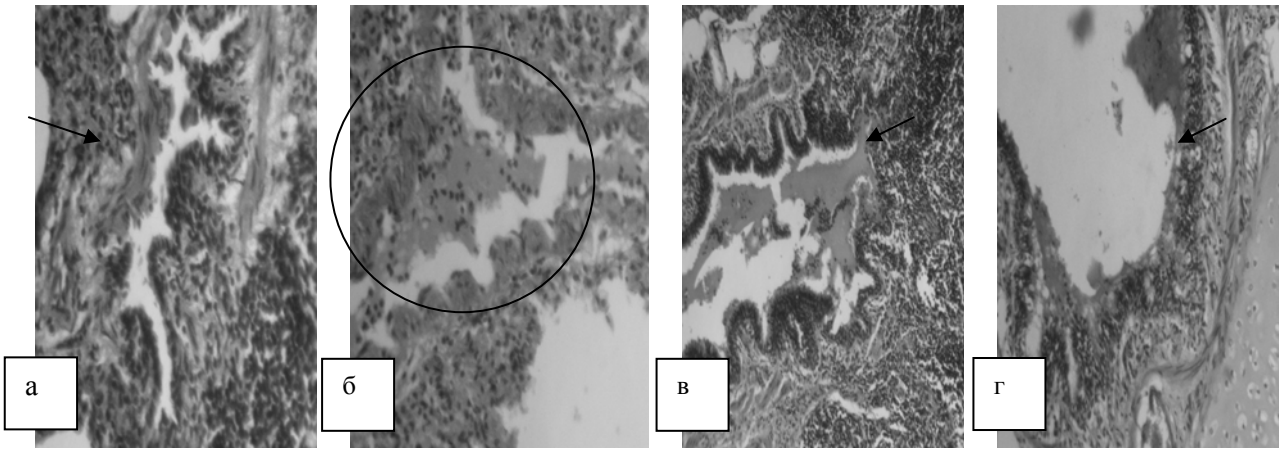

Рис. 4. Різна ступінь деструкції епітеліального вистилання дрібних бронхів у легені клінічно хворого поросяти. Гістопрепарати: а – часткова, гематоксилін і еозин (х250); б – повна, пікрофуксин за Ван-Гізоном (х250); в – руйнування стінки інфільтратом, гематоксилін і еозин (х160); г – проліферація епітелію, заміщення частини епітеліальних клітин келихоподібними клітинами, гематоксилін і еозин (х250).

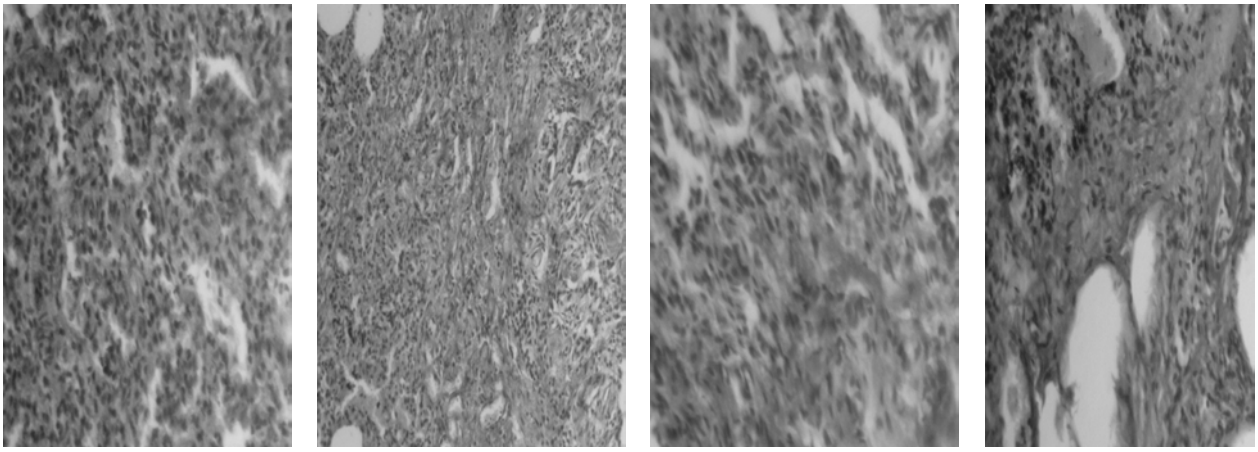

Рис. 5. Різна ступінь розвитку сполучної тканини у вогнищах ураження легені в клінічно хворого поросяти (пікрофуксин за Ван-Гізоном; 1,3,4-х250, 2-х160).

У вогнищах пневмонії характерний рисунок легеневої паренхіми відсутній. Обриси альвеол, заповнених ексудатом, важко встановлюються. Ексудат часто надзвичайно багатий на еритроцити: в ньому помітні також клітини десквамованого альвеолярного епітелію, макрофаги, лімфоцити. Міжальвеолярні перегородки містять переповнені кров'ю капіляри, місцями спостерігається виразна мононуклеарна інфільтрація перегородок. Навколо судин доволі часто помітні клітинні інфільтрати, стінка судин набрякла, в просвіті багатьох із них помітні клітини крові. Перібронхіальні лімфоїдні утворення часто гіпертрофовані.

У найураженіших ділянках легеневої паренхіми відмічено розростання сполучної тканини у міжальвеолярних перегородках та альвеолярних порожнинах (рис. 5). Навколо бронхів та бронхіол розростання сполучної тканини зазвичай не проглядається.

Необхідно відмітити, що патологічний процес уражує всі ділянки анатомічних часток легень тварин. Однак у різних анатомічних частках легені (а також у різних ділянках легеневих часток) співвідношення між складовими частинами ексудату в альвеолах, рівень заповнення альвеол ексудатом доволі широко змінюються, що надає досить неоднорідного вигляду мікроскопічній картині паренхіми легені в цілому.

Висновки:

1. Результати гістологічних досліджень легень клінічно здорових свиней свідчать про переважання хрящової тканини в середніх бронхах; часточки респіраторних відділів легень відокремлені одна від одної досить розвиненими прошарками пухкої волокнистої сполучної тканини; гладка м'язова тканина слабо розвинена в середніх та дрібних бронхах.

2. У клінічно хворих поросят відмічається катаральна бронхопневмонія, що має чисельний вогнищевий характер ураження. Вогнища ураження відповідають області кінцевих розгалужень бронхів, часто охоплюючи цілі часточки.

3. В усіх випадках поряд із катаральним запаленням тканини спостерігали також і геморагії.

4. На відміну від клінічно здорових поросят, у паренхімі легень яких сполучна тканина в стінках альвеол практично відсутня чи представлена в незначній кількості, в клінічно хворих поросят у найбільш уражених ділянках легень відмічено розростання сполучної тканини у міжальвеолярних перегородках та альвеолярних порожнинах.

У майбутньому одержані дані будуть використані нами при вивченні ролі сполучної тканини легень у патогенезі неспецифічної бронхопневмонії свиней, а також при діагностиці даного захворювання із застосуванням клініко-біохімічних показників стану сполучної тканини.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Болезни свиней. – [3-е изд.]. – М.: Колос, 1970. – 432 с.

2. Внутренние болезни животных / [под ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Коробова]. – [4-е изд.]. – СПб.: Изд-во "Лань", 2002. – 736 с.

3. *Данилевский В.М.* Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / В.М. Данилевский. – М.: Агропромиздат, 1991. – 575 с.

4. *Жеденов В.Н.* Общая анатомия домашних животных: [учеб. пособ. для гос. ун-тов] / В.Н. Жеденов. – М: Сов. наука, 1958. – 563 с.

5. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / [А.В. Жаров, В.П. Шишков,

М.С. Жаков и др.]; под ред. В.П. Шишкова, А.В. Жарова. – [4-е изд.]. – М.: Колос, 1999. – 568 с.
6. Патофізіологія тварин: підручник / [А.Й. Мазуркевич, В.Л. Тарасович, Дж. Клугі]. – К.: Вища школа, 2000. – 352 с.
7. *Сидоров М.А.* Профилактика респираторных болезней свиней в условиях комплексов / М.А. Сидоров // Ветеринария. – 1989. – №8. – С.15-18.
8. Справочник по патологоанатомической диагностике болезней сельскохозяйственных животных / [А.И. Кривутенко, М.С. Жаков, П.П. Урбанович и др.]; под ред. А.И. Кривутенко. – К.: Урожай, 1983. – 168 с.
9. Цветной атлас по цитологии, гистологии и микроскопической анатомии / Вольфганг Кюнель; пер. с англ. Е. Погосян. – М.: АСТ: Астрель, 2007. – 533 с.
10. *Gadek JE, Fells GA, Zimmerman RL, Crystal RG.* Role of connective tissue proteases in the pathogenesis of chronic inflammatory lung disease // Environ. Health. Perspect., 1984. – V.55. – P. 297-306.
11. *Hunt CR, Benbow EW, Knox WF*. Can histopathologists diagnose bronchopneumonia? // J. Clin. Pathol., 1995. – V.48. – P. 120-123.
12. *Nagai S.* Interstitial pneumonia-diagnosis and therapy // Gan. To. Kadaku. Ryoho., 2008. – V. 35(6). – P. 875-880.