УДК 619:616.98:579.843.94
© 2010

Лісова В.В., кандидат ветеринарних наук
Національний університет біоресурсів і природокористування України

ПАТОМОРФОЛОГІЯ ГЕМОФІЛЬОЗНОГО ПОЛІСЕРОЗИТУ СВИНЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Т.А. Мазуркевич

Представлені результати вивчення патоморфологічних змін при гемофільозному полісерозиті свиней. Показано, що найбільш виражені макроскопічні та мікроскопічні зміни виявляються в паренхімі й серозних оболонках легенів, серця, печінки. В умовах господарства діагностика гемофільозного полісерозиту складна, іноді навіть неможлива, а лікувальна ефективність препаратів, запропонованих виробниками, недостатня. Тому хвороба приносить значні економічні збитки, передусім, у вигляді загибелі ремонтного молодняку й недоотримання продукції свинарнства.

Ключові слова: *свині, гемофільозний полісерозит, патологоанатомічний розтин, мікроскопічні зміни.*

Постановка проблеми. В останні роки все більший інтерес фахівців у галузі свинарства викликає гемофільозний полісерозит, що обумовлено, з одного боку, мізерністю інформації про дане захворювання, а з іншого, практичною відсутністю засобів і методів його профілактики.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Гемофільозний полісерозит має значне місце в інфекційній патології свиней. Загибель поросят від хвороби становить: у свинарських комплексах на 54-108 тисяч свиней – 16,9-40,0%, на 40 тисяч – 12,3, на 24-10 тисяч – 3,0-1,0, в інших господарствах – близько 1,0% від усієї кількості падежу. Найбільш чутливими до гемофільозного полісерозиту є 57-86-денні поросята через 31-60 днів після відлучення від свиноматок при 26-денному підсисному періоді [1, 3].

Оскільки клінічна діагностика гемофільозного полісерозиту складна, а під час взагалі неможлива, а лікувальна ефективність препаратів низька, – хвороба наносить значних економічних збитків, у першу чергу, у вигляді загибелі ремонтного молодняку [1].

Боротьба з гемофільозним полісерозитом у великих свинарських господарствах із технологією, що передбачає пересування окремих вікових груп молодняку з формуванням на кожному наступному технологічному етапі більш великих збірних груп тварин, є надзвичайно складною проблемою [4].

Мета досліджень. Оскільки майже всі аспекти даної хвороби потребують досконального вивчення, метою наших досліджень було вивчення патоморфологічних змін у свиней, які загинули від гемофільозного полісерозиту.

Матеріали і методи дослідженнь. Спостереження за динамікою патоморфологічних змін при гемофільозному полісерозиті проводилися на протязі 2006-2010 рр. у секційній залі та патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіПУ. Патологоанатомічний розтин трупів поросят, які надходили з промкомплексів "Калитянський" і "Трубіжський", проводили методом часткової евісцерації.

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки органів, які фіксували у 10%-ному водному нейтральному розчині формаліну й заливали через хлороформ у парафін. Гістозрізи товщиною 7±2 мкм фарбували гематоксиліном Караці та еозином [2]. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом при збільшеннях 80-720 Х і фотографували.

Результати досліджень. Збудник хвороби – Haemophilus parasuis – має чітко виражений тропізм до серозних оболонок, в яких і розвиваються найбільш характерні зміни у вигляді серозно-фібринозного та фібринозного запалень. При розтині трупів загиблих поросят відмічали наступні зміни: трупне задубіння слабо виражене або ж зовсім відсутнє. У частини трупів спостерігали накопичення значної кількості жовто-бурого кольору опалесціюючої рідини з домішками пластівців фібрину – 100-150 мл у грудній порожнині, 250-300 мл – у черевній, відносно невелику кількість – в осерді, що вказує на загибель тварин у перші дві доби хвороби. Після видалення рідини спостерігали множинні петехіальні й смугасті геморагії на реберній плеврі та очеревині, незначні фібринозні нашарування, що мали вигляд жовтувато-білих рихлих дрібних пластівців на легеневій плеврі, перикарді й епікарді.

У більшості ж випадків виявляли картину змін, характерних для тварин, які загинули на 4-6-й день хвороби, а саме: ексудат у природних порожнинах був майже відсутній, на легеневій та реберній плеврах масивні відкладання сухих жовто-білих мас фібрину. При розкритті порож-

нини осердя фібринозна плівка легко рветься, але від зовнішнього й внутрішнього листків осердя не відділяється. В деяких тварин порожнина осердя відсутня, перикард і епікард щільно з'єднані між собою сіро-жовтими масами фібрину, що підлягає організації.

Легені мали неоднаковий колір: одні ділянки – коричнево-червоні, другі – червоно-рожеві, треті – сірувато-рожеві. Серцевий м'яз сіруватого кольору, дряблий. Органи черевної порожнини вкриті біло-жовтими плівками та нитками фібрину, які досить важко знімаються ножем.

Капсула печінки вкрита ніжною біло-жовтою плівкою фібрину, який місцями щільно з'єднаний з нею внаслідок організації фібринозного ексудату. В таких ділянках паренхіма під капсулою тьмяного сірого кольору, з ознаками зернистої дистрофії. У черевній порожнині спостерігали зрощення між петлями кишок і органами черевної порожнини внаслідок організації фібринозного ексудату.

Патогістологічним дослідженням виявили: у легенях альвеоли заповнені геморагічним ексудатом, який складається зі значної кількості еритроцитів, десквамованих альвеолоцитів, що має картину суцільного клітинного поля. Навколо бронхів спостерігається скупчення лімфоїдних клітин (нейтрофілів, моноцитів і лімфоцитів), які утворюють перибронхіальні муфти.

Кровоносні судини всіх калібрів досить розширені й кровонаповнені. В окремих ділянках виявляли просвіти альвеол, вільних від ексудату. з розривами міжальвеолярних перегородок вналідок переповнення їх повітрям, що вказує на включення компенсаторно-пристосовних механізмів.

Плевра потовщена внаслідок її інфільтрації фібринозним ексудатом та розмноження молодих сполучнотканинних клітинних елементів.

Цитоплазма міокардіоцитів мала пінистий зернистий вигляд. Епікард значно потовщений внаслідок випотівання фібринозного ексудату, що пронизував його у вигляді товстих оксифільних волокон і клубків.

У ділянці зрощення перикарду з епікардом у результаті організації порожнина осердя заповнена фібринозним ексудатом і сполучнотканинними елементами, а поверхня перикарду вкрита волокнами фібрину, так зване „волосате серце".

У печінці цитоплазма гепатоцитів мала пінистий, зернистий вигляд. Капсула печінки внаслідок організації фібринозного ексудату значно потовщена, розрихлена.

Отже, розвиток дистрофічних змін у паренхіматозних органах, а також розлад їх гемодинаміки, як свідчать літературні дані, є результатом не стільки безпосередньої дії збудника, скільки проявом реакції організму на дію бактеріального ендотоксину та продуктів розпаду, які утворюються при запаленні.

Висновки: 1. При проведенні патологоанатомічного розтину характерними були наступні зміни: відсутність трупного задубіння (посмертного ущільнення м′язів тіла); наявність значної кількості серозно-фібринозного або фібринозного ексудатів у грудній і черевній порожнинах і в осерді, а також нашарування фібрину на серозних покривах нутрощів; злипливе запалення епікарду і перикарду, легеневої та реберної плеври, петель кишечника.

2. Найбільш виражені мікроскопічні зміни спостерігали в паренхімі та серозних покривах легенів, серця, печінки, а саме: у легенях – вогнища геморагічного запалення та фібринозний плеврит; у серці – дистрофічні зміни в міокарді та фібринозний епі-перикардит; у печінці – дистрофічні зміни.

3. В усіх органах – розлади гемодинаміки, що морфологічно проявлялися розширенням і кровонаповненням судин, особливо мікроциркуляторного русла; геморагічним діатезом, внаслідок значного підвищення проникливості судинної стінки в результаті взаємодії мікроорганізма з макроорганізмом.

4. Основними критеріями діагностики гемофільозного полісерозиту залишаються характерні для хвороби патоморфологічні зміни у вигляді серозно-фібринозного та фібринозного запалень і виділення збудника хвороби.

5. Лікування ефективне лише на ранніх стадіях розвитку хвороби, коли ще не утворилися фібринозні спайки, що призводить до порушення функціональної діяльності серця, легенів і шлунково-кишкового тракту.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Айшпур О.Є. Гемофільозній полісерозит в свинарських комплексах (перебіг, діагностика, специфічна профілактика) Автореф. дис... канд. вет. наук: 16.00.03 – К. – 2000. – 23 с.

2. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. – Ж.: Полісся, 2005. – 288 с.

3. Потоцький М. Гемофільозний полісерозит // Ветеринарна медицина України. – 2002, № 3. – С. 24-25.

4. Русалеев В.С., Гневашев В.М., Прунтова О.В. [и др.]. Гемофилезный полисерозит свиней // Ветеринария. – 2009, № 3. – С. 3-6.