

УДК 619:616.9:636.4

ОСОБЛИВОСТІ ПАТОМОРФОЛОГІЧНОГО ПРОЯВУ АКТИНОБАЦИЛЯРНОЇ ПЛЕВРОПНЕВМОНІЇ СВИНЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ФОРМИ ПЕРЕБІГУ**ЛЕЩОВА М. О.**, к. вет. н., доцент
ЗАЖАРСЬКИЙ В. В., к. вет. н., доцент
БРИДУН М. Ю., студентДніпропетровський державний аграрно-
економічний університет
м. Дніпропетровськ
lieshchova07@gmail.com

Встановлено, що ступінь прояву типових патоморфологічних змін при актинобацилярній плевропневмонії свиней залежить від стадії перебігу захворювання. На ранніх етапах захворювання, а саме при надгострій та гострій формах – спостерігається серозно-геморагічна чи геморагічна пневмонія з локалізацією процесу в передніх і середніх частках легень, що супроводжується вираженою гіперемією, геморагічно-запальним набряком строми, периваскулярними та перибронхіальними крововиливами, розширенням альвеол та заповненням їх ексудатом з переважанням еритроцитів, накопиченням у бронхах геморагічного ексудату і десквамованого епітелію. На пізніх етапах (хронічна форма) спостерігається гнійно-некротична пневмонія, фібринозний плеврит та фібринозний перикардит, що характеризується накопиченням катарально-гнійного ексудату у просвіті бронхів та у альвеолах.

Актинобацилярна плевропневмонія, АПП, патологоанатомічний прояв, гістологічна діагностика.

Постановка проблеми. Актинобацилярна плевропневмонія (АПП, актинобацильозна, гемофільозна плевропневмонія) – висококонтагіозна інфекційна хвороба свиней, що характеризується розвитком пневмонії та плевриту переважно в каудо-дорсальних ділянках легень [2, 4]. В останні десятиліття це захворювання встановлено у більшості країн світу із розвиненим свинарством. Економічний збиток від цієї інфекції складається з витрат від вимушеного забою, зниження продуктивності тварин, якості одержуваної продукції, витрат, пов'язаних із проведенням профілактичних і оздоровчих заходів [3, 5]. У разі первинного виникнення хвороба може охопити до 80% свиней у віці 3–5-міс, летальність може досягати 100% [2-5]. Актинобацилярна плевропневмонія може зустрічатися в асоціації з вірусними (респіраторно-репродуктивний синдром свиней, парвовірусна хвороба свиней тощо) і бактеріальними (гемофільозний полісерозит, легеневий пастерельоз, сальмонельоз та ін.) хворобами [6].

Метою наших досліджень було виявити особливості патоморфологічного прояву актинобацилярної плевропневмонії свиней залежно від форми перебігу на макро- та мікроскопічному рівні.

Матеріал і методи досліджень. Дослідження виконані в лабораторії гістології, імуноцитохімії та патоморфології НДЦ біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпропетровського державного аграрно-економічного університету. Досліджували трупи свиней, віком від 1-го до 5-ти міс, у яких підозрювали АПП, направлених для дослідження із господарств Дніпропетровської області.

Патологоанатомічний розтин загиблих та вимушено забитих з діагностичною метою свиней проводили у секційній залі за загальноприйнятою методикою (методом повної евісцерації за Г.В. Шором). Для патогістологічного дослідження матеріал відбирали від свіжих трупів свиней, загиблих та вимушено забитих з підозрою на АПП, відразу після розтину. Матеріал відбирали з органів і тканин, які мали найбільш виражені макроскопічні зміни, а шматочки легень на межі з ураженою та здоровою тканиною. Патогістологічні дослідження проводили за загальноприйнятою методикою (забарвлення гематоксиліном та еозином). Отримані гістопрепарати досліджували на мікроскопі Leica DM1000. Фотографували гістопрепарати за допомогою цифрової фотокамери Leica DFC 295. Патологоанатомічний діагноз

на АПП свиней був підтверджений ПЛР-аналізом.

Результати досліджень. У результаті проведених комплексних досліджень у 37 із 48 випадків (77%) був підтверджений діагноз на актинобацилярну плевропневмонію свиней. Серед них надгострий і гострий перебіг захворювання спостерігали у 18 свиней (48,6%) та 7 (18,9%), а у 12 випадках (32,4%) виявили ознаки хронічного перебігу хвороби. При надгострій формі перебігу АПП свиней під час розтину грудної порожнини виявили накопичення у плевральній порожнині 100-150 мл. темно-червоної рідини, в деяких випадках з домішками ниток фібрину. Виявили ознаки набряку легень та розвитку серозно-геморагічної та геморагічної пневмонії (рис.1. А). Уражені ділянки легень при цьому збільшені в об'ємі, щільної консистенції, темно-вишневого забарвлення, виступали над поверхнею оточуючої нормальної тканини. Ураження при цьому локалізувалися як локально (верхні долі легень, діафрагмальні частки) так і відмічали одно- чи двостороннє ураження. На розрізі легенева тканина мутна, міжчасточкова сполучна тканина розширена, червоного кольору, з поверхні розрізу видавлюється каламутна кров'янисто-піниста рідина. При розрізі трахеї та великих бронхів виявили накопичення великої кількості пінисто-кров'янистого екссудату. При гістологічному дослідженні уражених часток легень за надгострої форми перебігу АПП мік-

роскопично виявили як ділянки серозної, так і серозно-геморагічної пневмонії (рис.1. Б). У ділянках з ознаками серозної пневмонії виявили, що альвеоли заповнені однорідною блідо-рожевою масою, в якій трапляються поодинокі клітини злушеного респіраторного епітелію, лімфоцитів, еритроцитів. Виявили екссудат у перибронхіальній та периваскулярній сполучній тканині. Серозно-геморагічна пневмонія гістологічно проявлялася вираженою гіперемією, геморагічно-запальним набряк строми, периваскулярними та перибронхіальними крововиливами. Альвеоли розширені та заповнені екссудатом з переважанням еритроцитів, поміж якими виявили окремі десквамовані клітини респіраторного епітелію, лейкоцити, макрофаги. У деяких альвеолах переважають нейтрофільні гранулоцити. У бронхах виявили накопичення геморагічного екссудату і десквамованого епітелію.

Патологоанатомічно гострий перебіг захворювання проявлявся частіше однобічним геморагічно-фібринозним запаленням легень та плеври, у деяких випадках з вогнищами некрозу та відкладанням плівок фібрину на легеневої плеврі, накопиченням кров'янисто-пінистого екссудату в просвіті трахеї, великих бронхах. Виявляли накопичення кров'яного екссудату в плевральній порожнині з домішками фібрину. Уражені ділянки легень були щільної консистенції, виступали над поверхнею оточуючої нормальної тканини. Паренхі-

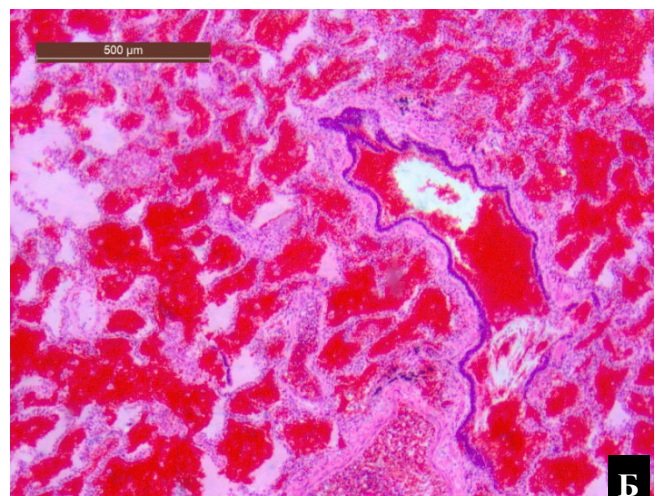


Рис. 1. Легені за надгострого перебігу актинобацилярної плевропневмонії свиней.

А – серозно-геморагічна пневмонія, ураження верхньої долі легень.

Б – гістопрепарат (розширені альвеоли та бронхіола з серозно-геморагічним екссудатом).

Гематоксилін-еозин, $\times 40$

ма легень вишнево-червоного кольору з сірими осередками (рис.2. А). У центральній частині уражених легень виявили осередки, в зоні яких спостерігалось злипання пульмональної та костальної плеври, а саме фібринозний плеврит. Плевра набрякла і в уражених ділянках легень покрита ніжними сірувато-жовтими плівками фібрину. На темно-червоній поверхні легень чітко проглядалися драглисто-набрякові тяжі сполучної тканини сіро-жовтого чи сірого кольору. На розрізі легенева тканина мутна, міжчасточкова сполучна тканина розширена, червоного кольору, з поверхні розрізу на темно-червоному фоні видавлюється каламутний кров'янистий ексудат.

Гістологічно при дослідженні уражених ділянок легень за малого збільшення виявили розширені та заповнені еритроцитами судини, особливо альвеолярні капіляри. У дрібних бронхах відмічалось накопичення катарального чи катарально-фібринозного ексудату (рис. 2.Б). Легеневі альвеоли та альвеолярні ходи заповнені ексудатом з клітинними елементами (еритроцити, нейтрофільні лейкоцити, десквамований альвеолярний епітелій), у якому в деяких ділянках виявили домішки фібрину. Інтерстиціальна сполучна тканина інфільтрована серозно-геморагічним ексудатом, окремі колагенові волокна набрякли, потовщені. За великого збільшення виявили зміни альвеолярних капілярів, наявність серозно-геморагічного та

змішаного, з фібрином, ексудату в альвеолах і альвеолярних ходах, клітинний склад ексудату містить еритроцити, альвеолярний епітелій та лейкоцити.

За хронічної форми перебігу актинобацилярної плевропневмонії патологоанатомічно виявили гнійно-некротичну пневмонію (рис. 3.А). Уражені ділянки легень сірого кольору, збільшені в об'ємі, щільної консистенції з розвитком жовто-коричневих вогнищ некрозу. Провівши розріз уражених ділянок легень, виявили, що поверхня розрізу суха, слабозерниста, а з бронхів видавлюються білуваті пробки фібрину. Сполучнотканинна строма органу значно потовщена, а на поверхні плеври, покритої фібринозним нашаруванням, розвиваються процеси організації. На місцях некротичних ділянок, внаслідок розм'якшення і розпаду змертвілої тканини виявили каверни, в яких знаходились залишки казеозних мас. Також виявили, що навкруги деяких некротичних вогнищ розростається молода грануляційна тканина. У зоні первинних осередків легенева плевра зрослася з реберною (фібринозний плеврит). Внаслідок організації фібринозного ексудату на плеврі, перикарді, між окремими частками легень і костальною плеврою утворилися сполучнотканинні зрощення.

При мікроскопічному дослідженні гістопрепаратів виготовлених із ділянок уражених легень виявлялися зміни різного характеру. Ви-

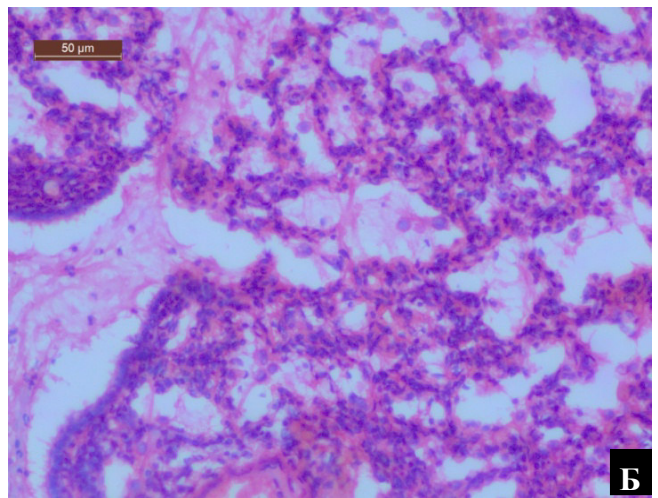
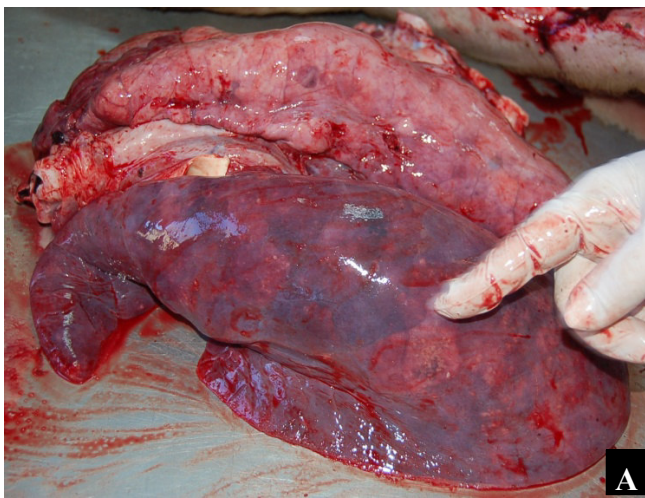


Рис. 2. Легені за гострого перебігу актинобацилярної плевропневмонії свиней.

А – лобарна геморагічно-фібринозна пневмонія.

Б – гістопрепарат (легеневі альвеоли та бронхіола заповнені фібринозно-клітинним ексудатом).

Гематоксилін-еозин, ×400.

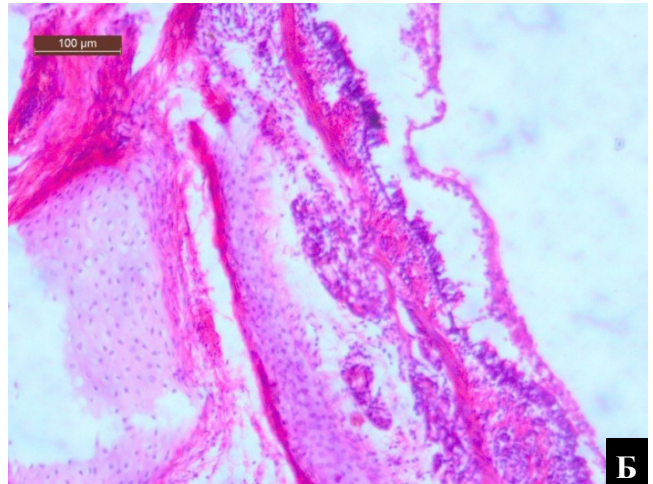


Рис. 3. Легені за хронічного перебігу актинобацилярної плевропневмонії свиней.

А – гнійно-некротична пневмонія.

Б – гістопрепарат (десквамація бронхіального епітелію). Гематоксилін-еозин, $\times 100$.

раженою була гіперемія судин з діapedезом лейкоцитів і еритроцитів у міжальвеолярну та перибронхіальну сполучну тканину та просвіт альвеол. У результаті цього просвіт бронхів та альвеол був заповнений переважно катарально-гнійним або гнійним ексудатом, що складається із слизу чи серозної рідини, десквамованого респіраторного та альвеолярного епітелію, еритроцитів, моноцитів, лімфоцитів та великої кількості нейтрофільних лейкоцитів. Стінка бронхів потовщена, перибронхіальна сполучна тканина просочена серозним ексудатом та інфільтрована нейтрофільними лейкоцитами, лімфоцитами та моноцитами. В деяких ділянках легень виявили альтеративні зміни у вигляді дистрофії, десквамації і некрозу бронхіального та альвеолярного епітелію (рис. 3.Б). Місцями тканина легень підлягала розплавленню з утворенням гомогенної безструктурної маси.

Підтвердили діагноз на актинобацилярну плевропневмонію свиней за допомогою ПЛР дослідження, встановивши наявність ДНК збу-

дника (*Actinobacillus pleuropneumoniae*) у зразках патологічного матеріалу відібраного від хворих тварин.

Висновки. Отже частіше актинобацилярна плевропневмонія свиней перебігає у над гострій чи хронічній формі і рідше у гострій. На ранніх етапах захворювання проявляється серозно-геморагічною або геморагічною пневмонією з локалізацією процесу в передніх і середніх частках легень, що супроводжується вираженою гіперемією, геморагічно-запальним набряком строми, периваскулярними та перибронхіальними крововиливами, розширенням альвеол та заповненням їх ексудатом з переважанням еритроцитів, накопиченням у бронхах геморагічного ексудату і десквамованого епітелію. На пізніх етапах – гнійно-некротична пневмонія, фібринозний плеврит та фібринозний перикардит, що характеризується накопиченням катарально-гнійного ексудату у просвіті бронхів та у альвеолах.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бессарабов Б. Ф. Инфекционные болезни животных / Б. Ф. Бессарабов, Е. С. Воронин и др.; Под ред. А. А. Сидорчука. — М.: Колос, 2007. — С. 671.
2. Русалеев В. С. Актинобациллезная плевропневмония свиней: профилактика и меры борьбы / В. С. Русалеев, Д. А. Бирюченков, А. А. Фроловцева // Свиноводство. — 2007, №4. — С. 28–29.
3. Fedorka-Cray P.J. *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae*. History, epidemiology, serotyping, and treatment.

- Compend. Contin. Ed. Practic / P.J. Fedorka-Cray, L. Hoffman, W. C. Cray [et al.] // Vet. – 1995. – №15. – P. 1447–1455.
4. Mittal K. R. Cross-reactions between *Actinobacillus* (Haemophilus) pleuropneumoniae strains of serotypes 1 and 9 / K. R. Mittal // J. Clin. Microbiol. – 1990. – №28. – P. 535–539.
5. Nicolet J. *Actinobacillus pleuropneumoniae*,. In A. D. Leman, B. E. Straw, W. L. Mengeling, S. D'Allaire, and D. J. Taylor (ed.), Diseases of swine. Iowa State University Press, Ames., 1994. – P. 401–408.
6. Rogers R. J. The comparative pathogenicity of four serovars of *Actinobacillus* (Haemophilus) pleuropneumoniae / R. J. Rogers, L. E. Eaves, P. J. Blackall, and K. F. Truman // Vet. J. – 1990. – Aust. 67. – P. 9–12.

ОСОБЕННОСТИ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЯВЛЕНИЯ АКТИНОБАЦИЛЛЯРНОЙ ПЛЕВРОПНЕВМОНИИ СВИНЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФОРМЫ ТЕЧЕНИЯ

Лещева М. А., Зажарский В. В., Бридун М. Ю.

Днепропетровский государственный аграрно-экономический университет, Днепропетровск

Установлено, что степень проявления типичных патоморфологических изменений при актинобациллярной плевропневмонии свиней зависит от стадии течения заболевания. На ранних этапах заболевания, а именно при сверхострой и острой формах - наблюдается серозно-геморрагическая или геморрагическая пневмония с локализацией процесса в передних и средних долях легких, сопровождающееся выраженной гиперемией, геморрагически-воспалительным отеком стромы, периваскулярными и перибронхиальными кровоизлияниями, расширением и заполнением экссудатом с преобладанием эритроцитов альвеол, накоплением в бронхах геморрагического экссудата и десквамированного эпителия. На поздних этапах (хроническая форма) наблюдается гнойно-некротическая пневмония, фибринозный плеврит и фибринозный перикардит, характеризующееся накоплением катарально-гнойного экссудата в просвете бронхов и в альвеолах.

Актинобациллярная плевропневмония, АПП, патологоанатомическое проявление, гистологическая диагностика.

FEATURES PATHOLOGICAL MANIFESTATIONS ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE OF PIGS DEPENDING ON THE FORM OF FLOW

M. Lieshchova, V. Zazharskiy, M. Brydun

Dnipropetrovsk State Agrarian and Economic University

*The degree of manifestation of the typical pathological changes in the *Actinobacillus pleuropneumoniae* of pigs depends on the stage of the disease. In the early stages of the disease, namely in the hyperacute and acute forms - there serosanguineous or hemorrhagic pneumonia with localization process in the front and middle lobes of the lungs, accompanied by a pronounced hyperemia, hemorrhagic-vosspalitelny stromal edema, perivascular and peribronchial bleeding, expansion and filling exudate with prevalence of red blood cells of the alveoli, the accumulation in the bronchi of hemorrhagic exudate and desquamated epithelium. In the later stages (chronic form) observed necrotic pneumonia, fibrinous pleural effusion and fibrinous pericarditis, characterized by accumulation of catarrhal-purulent exudate in the lumen of the bronchi and alveoli.*

Actinobacillus pleuropneumoniae, APP, anatomopathological expression, histological diagnosis.