



Рис. 18, 19. Збудник *Flavobacterium columnare* при зафарбуванні метиленовим синім (зб. х 1000)

Від хворих риб були ізольовані збудники *Flavobacterium columnare* – на МПА через 24 години культивування утворювалися маленькі круглі прозорі колонії, що згодом мутніли і набували кремово – білого кольору, на кров'яному агарі – зони гемолізу. Мікроскопічними дослідженнями культури встановлено наявність паличкоподібних бактерій, сформованих у конгломерати: довгі окремі ланцюжки або скупчення куполоподібної форми.

Література

1. Клаус Файт Домашний аквариум. Советы и рекомендации М.: Книжный клуб семейного досуга, 2012. – 128 с.
2. Гаврилин К. В., Ершова Т. А., Мамыкина Г. А. Распространенность заразных заболеваний среди тропических рыб // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2008. – № 3. – С. 18 – 20.
3. Гаврилин К. В. Вторичные бактериальные осложнения при протозоозах рыб // Материалы научной конференции Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями. М.: Россельхозакадемия, 2008. – С. 118 – 120.

Стаття надійшла до редакції 16.09.2015

УДК 619:616.2/.98-091:636.4

Лісова В. В., к. вет. н., доцент ©

*Національний університет біоресурсів і природокористування України,
м. Київ, Україна*

Гавриленко О. С., к. вет. н.

*Український державний науково-дослідний інститут нанобіотехнологій та
ресурсозбереження, м. Київ, Україна*

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ДІАГНОСТИКА ЕНЗООТИЧНОЇ ПНЕВМОНІЇ В СВИНЕЙ

Показано, що основними критеріями патоморфологічної діагностики ензоотичної пневмонії у свиней є зміни, характерні для десквамативної пневмонії з геморагічним акцентом або інтерстиціальної пневмонії і деструкція епітелію бронхів. Завершенням хвороби є пневмофіброз як результат продуктивного запалення.

При патоморфологічному дослідженні імунокомпетентних органів виявляли: структурні еквіваленти нормальної імунної відповіді; морфологічні ознаки порушень імунної відповіді внаслідок пригнічення функції органів імуногенезу під час захворювання на ензоотичну пневмонію (вторинний імунодефіцит). Такі зміни можна ідентифікувати як прояви декомпенсації імунної відповіді, які суттєво впливають на подальший перебіг інфекційного захворювання, оскільки відомо, що дефіцит клітинного імунітету характеризується рецидивами інфекцій різної етіології, а також генералізацією процесу.

Ключові слова: свині, ензоотична пневмонія, імунний дефіцит, патоморфологічна діагностика, макроскопічні зміни, мікроструктурні зміни, легені, тимус, лімфатичні вузли, селезінка.

УДК 619:616.2/.98-091:636.4

Лисовая В.В., к. вет. н., доцент

*Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины,
г. Киев, Украина*

Гавриленко Е.С., к. вет. н.

*Украинский государственный научно-исследовательский институт
нанобиотехнологий и ресурсосохранения, г. Киев, Украина*

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ЭНЗООТИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ У СВИНЕЙ

Показано, что основными критериями патоморфологической диагностики энзоотической пневмонии у свиней являются изменения характерные для десквамативной пневмонии с геморрагическим акцентом или интерстициальной пневмонии и деструкция эпителия бронхов. Завершением болезни является пневмофиброз, как результат продуктивного воспаления.

При патоморфологическом исследовании иммунокомпетентных органов выявляли: структурные эквиваленты нормального иммунного ответа; морфологические признаки нарушений иммунного ответа вследствие угнетения функции органов иммуногенеза во время заболевания энзоотической пневмонией (вторичный иммунодефицит). Такие изменения идентифицируются как проявления декомпенсации иммунного ответа, которые существенно влияют на дальнейшее течение инфекционного заболевания, поскольку известно, что дефицит клеточного иммунитета характеризуется рецидивами инфекций разной этиологии, а также генерализацией процесса.

Ключевые слова: свиньи, энзоотическая пневмония, иммунный дефицит, патоморфологическая диагностика, макроскопические изменения, микроструктурные изменения, легкие, тимус, лимфатические узлы, селезенка.

UDC 619:616.2/.98-091:636.4

Lysova V.

National University of Life and Environment Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Gavrylenko O.

*The Ukrainian State Scientific Research Institute of Nanobiotechnologies and Resource
Reservation, Kyiv, Ukraine*

PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSTICS OF ENZOOTIC PNEUMONIA OF PIGS

It was shown that the basic criteria of pathomorphological diagnostics of enzootic pneumonia in pigs are changes, characteristic for desquamative pneumonia with a

hemorrhagic accent or interstitial pneumonia and destruction of epithelium of bronchial tubes. Completion of illness is pneumofibrosis, as a result of productive inflammation.

At pathomorphological investigation of immunological competent organs established: the structural equivalents of normal immune answer; morphological symptoms of violations of immune answer by suppressing of function of organs of immunogenesis during the disease of enzootic pneumonia (secondary immunodeficiency). Such changes can be identified as manifestations of decompensation of immune response, which affect importantly on the following development of infectious disease, because it is known, that deficit of cellular immunity is characterized by relapses of different infections and the generalization of the process as well.

Key words: *pigs, enzootic pneumonia, immune deficit, pathomorphological diagnostics, macroscopic changes, microstructural changes, lungs, thymus, lymph nodes, spleen.*

Вступ. Останніми роками у світовій літературі з'являється все більше повідомлень, в яких йдеться про те, що різні види мікоплазм можуть викликати самостійні хвороби свиней [1, 2]. Ензоотична пневмонія у свиней, викликана *M. hyorhynchopneumoniae*, широко розповсюджена і є однією з економічно важливих хвороб свиней.

За даними [2] при дослідженні на м'ясокомбінатах патологоанатомічні зміни, характерні для цієї хвороби, встановлені у 30-80% тварин. Мікоплазмозна пневмонія є ензоотичною хворобою, яка має хронічний перебіг і характеризується альвеолярним або інтерстиціальним запаленням легень.

Перша стадія хвороби тривалістю до 14 днів характеризується кашлем і лихоманкою з ремісією. За цієї стадії у тварин зберігається апетит. У другу хронічну стадію тривалістю до 20–25 днів і більше з'являються ознаки пневмонії. Кашель є основною і визначною клінічною ознакою та виявляється у 50% хворих поросят [3].

Нині загальноприйнято, що імунна система новонароджених тварин (як і дорослих ссавців і птахів) поліморфологічна і включає в себе цілі системи (кісткову, лімфатичну), окремі органи (тимус, селезінку), скупчення лімфоїдної тканини, а також клітин (лімфоцити, макрофаги, моноцити, нейтрофіли) і їх білкові утворення. Майже всі структури організму беруть участь у кооперації імунного захисту [4, 5].

Комплекс досліджень функціонального стану гуморального й клітинного імунітету в 4-5-місячних поросят, хворих на ензоотичну пневмонію, викликану *M. hyorhynchopneumoniae*, виявив зниження загальної кількості В-лімфоцитів, Т-лімфоцитів, окремих фракцій імуноглобулінів й окремих популяцій РУК, зниження їх співвідношення, що, ймовірно, відображає порушення лімфопоезу, а також перерозподіл клітин і зміну регуляторного потенціалу лімфоїдних тканин у тварин, які захворіли, повідомляють автори [6].

З теорії загальної імунології [2], виразне зниження кількості Т-лімфоцитів по відношенню до здорових тварин супроводжується зниженням клітинного імунітету, що тягне за собою падіння резистентності, в першу чергу, до вірусних інфекцій [3].

Отже, з одного боку – клінічна діагностика складна за відсутності специфічних симптомів хвороби й наявності численних асоційованих з бактеріями й вірусами форм інфекції, а з іншого – в літературних джерелах інформації щодо морфологічних особливостей хвороби вельми недостатньо, що і визначило мету наших досліджень – визначити інформативні патоморфологічні критерії ідентифікації мікоплазмозної пневмонії у свиней.

Матеріал і методи. Спостереження за динамікою патоморфологічних змін за різних ступенів виразності хвороби у свиней проводились протягом 2008 – 2015 рр. у прозекторії і патогістологічній лабораторії кафедри патологічної анатомії НУБіП України. Матеріалом досліджень слугували трупи поросят з різних промислових комплексів і господарств, які загинули з ознаками респіраторних інфекцій, і, в яких лабораторними методами було виявлено *M. hyorheumoniae* і виключено наявність бактеріальних, вірусних і асоційованих респіраторних інфекцій.

Для гістологічних досліджень відбирали шматочки легень з різних ділянок ураження (пневмоній та склерозу, інших патологічних вогнищ), а також макроскопічно незмінені ділянки, шматочки тимуса, селезінки, а також поверхневі привушні, нижньощелепні, медіальні й латеральні заглиткові, поверхневі й глибокі шийні, пахвові, середостінні й біфуркаційні лімфатичні вузли, які фіксували у 10%-му водному нейтральному розчині формаліну і заливали у парафін. Виготовлені гістозрізи товщиною 5 ± 2 мкм фарбували гематоксиліном Караці й еозином за стандартним прописом. Отримані гістопрепарати вивчали під світловим мікроскопом MC 100LED (Micros Austria) з фотонасадкою NDPL – 1(2x) і цифровою фотокамерою Canon EOS 550 D, з'єднаними з комп'ютером при збільшеннях 70 – 1000 х.

Результати дослідження. Макроскопічна картина уражених легень різнилася залежно від ступеня ураження, стадійності морфогенезу і характеру запальної реакції. У одних випадках уражені ділянки легень були чітко відмежовані, щільної консистенції, мали колір від сірого до сіро-червоного. У інших випадках консистенція була щільною, але колір майже незмінений. У випадках пневмосклерозу під плеврою й на розрізі паренхіми в уражених ділянках спостерігали виразно розширену у вигляді сірувато-білих щільних тяжів струму легень і салоподібні фіброзні вогнища. У одних випадках уражені ділянки займали від десятка до декількох десятків суміжних часточок і локалізувались переважно в гострих кряях передніх, серцевих, додаткових і діафрагмальних часток, в інших випадках ураженою була майже третина і більше паренхіми легень (субтотальна пневмонія). У просвіті бронхів виявляли слизові пробки, середостінні й бронхіальні лімфатичні вузли були збільшені, сірого кольору, на розрізі соковиті.

Під час патологоанатомічного розтину в органах імуногенезу постійно виявляли наступну картину: тимус значно зменшений в розмірах – особливо це простежувалось у шийному відділі, де парні шийні частини перетворились на вузькі білі горбисті смужки, на відміну від широких рівних соковитих пластинок фізіологічно розвинутого тимуса; селезінка дещо в'ялої консистенції, краї витончені, майже прозорі; середостінні й біфуркаційні лімфатичні вузли значно збільшені, рожевого кольору, набрякли, на розрізі соковиті, а в деяких випадках мали темно-вишневий колір; усі інші досліджені лімфовузли дещо збільшені, мали блідо-рожевий колір, суху поверхню розрізу.

Патогістологічним дослідженням в легенях виявляли різні мікроструктурні зміни залежно від ступеня ураження. Перша мікроскопічна картина характеризувалася переважанням змін в епітелії бронхів, перибронхіальному просторі й альвеолярному епітелії. Виявляли масове руйнування респіраторного епітелію бронхів: цитоплазма і ядра епітеліальних клітин стають пінистими, ядерця не диференціюються, клітини набувають кубічної або пласкої форми. Частина епітеліоцитів втрачає зв'язок з базальною мембраною і з сусідніми клітинами і десквамується, іноді навіть цілими пластами. У ядрах деяких клітин

спостерігається маргінація хроматину. Підслизова основа багатьох середніх бронхів і бронхіол розрихлена, набрякла. У просвіті альвеол – серозний ексудат і незначна кількість десквамованих альвеолоцитів. Така морфологічна картина демонструє початкову стадію хвороби з переважанням альтеративного й ексудативного компонентів запальної реакції.

Друга мікроскопічна картина характеризувалася піком ексудативних явищ. Кровоносні судини всіх діаметрів сильно розширені й кровонаповнені. Навколо судин периваскулярні лімфоїдоцитарні муфти. Інтерстицій густо інфільтрований моноцитами, лімфоцитами й гістіоцитами. Альвеолярні перегородки потовщені за рахунок їх набряку й інфільтрації. Просвіти альвеол в уражених ділянках заповнені великою кількістю десквамованих альвеолоцитів на різних стадіях лізису з домішкою поодиноких макрофагів і гранулоцитів і великою кількістю еритроцитів, що надає картину суцільного клітинного поля. Навколо бронхів – скупчення лімфоїдо-гістіоцитарних елементів, які, зливаючись з активними лімфоїдними вузликами, утворюють перибронхіальні муфти. Такий запальний процес визначається як десквамативна пневмонія.

Третя мікроскопічна картина була найбільш численною і проявлялася виразною інфільтрацією міжальвеолярних перегородок клітинними елементами без помітного їх виходу в просвіті альвеол. Із наростанням ступеня потовщення суміжні перегородки зливаються, альвеоли на тлі інфільтрації втрачають контури, утворюючи, таким чином, суцільні поля з більш-менш рівномірного клітинного матеріалу, серед якого виявляються фібробласти, моноцити, гістіоцити, плазмоцити, а з часом – волокнисті компоненти сполучної тканини. Міжчасточкова сполучна тканина виразно набрякла, у вигляді широких тяжів, дифузно просочена запальним інфільтратом і сполучнотканинним проліфератом. У бронхах всіх генерацій виявляли одночасно як масове руйнування, десквамацію респіраторного епітелію, так і регенераторні процеси у вигляді проліферації епітелію з появою великих клітин кубічної форми, які формували декілька шарів слизової оболонки. Така морфологічна картина є ознакою інтерстиціальної пневмонії.

Четверта мікроскопічна картина характеризувалася переважанням продуктивного компонента запальної реакції, що є морфологічним еквівалентом хронізації процесу. Проліферація волокнистої сполучної тканини за рахунок фібробластичних і гістіоцитарних елементів відбувалася перибронхіально, периваскулярно, в міжальвеолярних перегородках й частково організованому ексудаті й клітинному детриті в просвітах альвеол, за ходом відтоку лімфи і вздовж міжлобулярних перегородок. Сполучна тканина замішувала структурні елементи бронхіальної стінки, лише місцями спостерігали збережені серед фіброзної тканини осередки запальноклітинної інфільтрації. Такий стан легень ідентифікується як пневмофіброз.

Першочергове значення для оцінки імунного статусу належить морфологічній оцінці структурних змін тимуса, які можуть проявлятися, як відомо, у двох варіантах: 1) зміни, зумовлені природженими імунодефіцитними станами, що передують розвитку інфекційної хвороби; 2) зміни, що виникають внаслідок інфекційної хвороби (вторинні імунодефіцити). Для позначення вторинних імунодефіцитних станів використовується термін «акцидентальна (випадкова) інволюція» (АІ). Морфологічним проявом АІ тимуса в більшості випадків захворювання на ензоотичну пневмонію було зменшення кількості тимоцитів в субкапсулярній зоні кіркової речовини й збільшення бластних форм, внаслідок чого добре диференціюється ретикулярна строма. Межа між кірковою і мозковою речовинами стерта.

Поряд з цим в кірковій речовині виявляли вогнищеві скупчення лімфоцитів і фолікулоподібні структури. Пропорційно зменшенню кількості лімфоцитів збільшувались кількість і розміри тілець Гассала. Строма тимуса набрякла, спостерігається помірна ін'єкція судин. Часточкова будова органа збережена, проте розмір часточок значно зменшений.

У селезінці спостерігалися чіткі ознаки імунної відповіді, яка морфологічно проявлялася появою великої кількості лімфобластів у червоній пульпі, а також наявністю гіперплазованих лімфоїдних вузликів з світлими центрами. Переважно в світлих центрах вузликів, рідше – в мантійній зоні виявляли значну кількість лімфобластів, каріорексис у світлих центрах з наступним їх повним спустошенням. Лімфоїдні вузлики без центрів розмноження виявляються переважно по периферії селезінки у вигляді ледь помітних округлих контурів.

У лімфовузлах, насамперед, середостінних і біфуркаційних типовими були повнокров'я і набряк сполучнотканинної стромы, спостерігали множинні дифузні діapedезні крововиливи на фоні серозного просочення. У всіх досліджених лімфатичних вузлах спостерігали відсутність меж між мозковою і кірковою речовинами; в останній виявляли помірну кількість малих лімфоцитів, які інколи утворювали слабкі фолікулоподібні скупчення без реактивних центрів. Такі зміни можна ідентифікувати як прояви декомпенсації імунної відповіді, які суттєво впливають на подальший перебіг інфекційного захворювання. Адже відомо, що дефіцит клітинного імунітету характеризується рецидивами інфекцій різної етіології, а також генералізацією процесу.

У частині випадків спостерігали неадекватну відповідь імунної системи на хворобу. При цьому незалежно від тривалості й ступеня виразності захворювання АІ тимуса була виражена незначно або ж взагалі була відсутня. У периферичних органах імуногенезу В-залежні зони були сформовані, але кількість плазмоцитів була незначною, в світлих центрах виявляли морфологічні ознаки каріорексису.

Як імунопатологічний процес можна розглядати і вторинну гіперплазію тимуса, яка виникала на тлі добре вираженої мікоплазмозної пневмонії. Маса тимуса при цьому збільшувалась, хоча й помірно (до 130%), в той час як розміри й маса периферичних органів імуногенезу залишалися звичайними. При гістологічному дослідженні типовими були повнокров'я і набряк тимуса, відсутність меж між мозковою і кірковою речовинами, поява детриту в тимусних тільцях і великої кількості макрофагів у стромальних елементах тимуса. Ознак АІ при цьому практично не відмічали.

Висновки. 1. Основними критеріями патоморфологічної діагностики респіраторних захворювань, викликаних мікоплазмами, є зміни, характерні для десквамативної пневмонії з геморагічним акцентом або інтерстиціальної пневмонії і, обов'язково, глибоке ураження епітелію бронхів (особливо бронхіол), що пояснюється цитопатичною дією збудника захворювання.

2. Хронізація запального процесу морфологічно проявляється ознаками продуктивної пневмонії, а саме: дифузною або вогнищевою лімфоїдо-гістіоцитарною інфільтрацією в ділянках запалення, утворенням перибронхіальних, периваскулярних лімфоїдо-гістіоцитарних муфт і проліферацією мезенхімальних елементів з розвитком пневмофіброзу.

3. Порушення імунологічного гомеостазу, спричинене збудником хвороби, в легеневій тканині морфологічно проявляється посиленням міграції лімфоїдних клітин з перибронхіальних лімфоїдних вузликів через базальну мембрану в епітеліальний шар бронхів.

4. У імунотропних органах виявляли як структурні еквіваленти нормальної імунної відповіді, так і морфологічні ознаки пригнічення функції органів лімфоцитопоезу, спричинені захворюванням на пневмонію інфекційної етіології (вторинний імунodefіцит).

5. Морфологічні ознаки активації тимуса пропорційні тривалості й ступеню виразності захворювання і проявляються делімфатизацією кіркової речовини, збільшенням у розмірах тимусних тілець і появою в них детриту, а також збільшенням кількості макрофагів.

6. Усі досліджені лімфатичні вузли набувають морфологічних ознак декомпенсації імунної відповіді, яка визначає подальший перебіг інфекційного захворювання.

7. Мікроскопічна структура селезінки відповідає чітким ознакам активації імунної відповіді, що морфологічно проявляється гіперплазією білої пульпи і утворенням світлих центрів.

Перспективи подальших досліджень. З метою всебічного вивчення патоморфологічної картини хвороби в подальшому доцільно провести гістохімічне дослідження органів і тканин за ензоотичної пневмонії.

Література

1. Сорокин М. В. Энзоотическая пневмония свиней и ее специфическая профилактика [текст] / М. В. Сорокин // Российский ветеринарный журнал. Сельскохозяйственные животные. – 2006. – № 3. – С. 35–37.

2. Орлякин Б. Г. Инфекционные респираторные болезни свиней [текст] / Б. Г. Орлякин, Т. И. Алипер, Е. А. Непоклонов // Ветеринария. – 2005. – №11. – С. 3–6.

3. Кукушкин С. А. Проллиферативно-некротизирующая пневмония свиней [текст] / С. А. Кукушкин, Т. З. Байбиков, В. Ф. Ковалишин, А. М. Тимина, А. С. Яковлева // Ветеринария. – 2005. – №9. – С. 17–20.

4. Механизмы иммунопатологии: Перев. с англ. под ред. О.Коэна. – М.: Медицина, 1983. – 400 с.

5. Криштофорова Б. В. Біологічні основи ветеринарної неонатології / Б. В. Криштофорова, В. В. Лемещенко, Ж. Г. Стегней – Сімферополь : Редакція газети «Терра Таврика», 2007. – 368 с.

6. Бутенков А. И. Иммунологический статус у свиней при инфекции М. hyorhneumonіае [текст] / А. И. Бутенков, С. Н. Карташов, А. Г. Ключников, А. Н. Тазаян. Джерело: <http://www.kubanvet.ru/journal3-09-04.html>.

Стаття надійшла до редакції 16.09.2015

УДК 619:639.309

Лобойко Ю. В., к. с.-г. н., доцент ©

Львівський національний університет ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького

Данко М. М., к. вет. н., молодший науковий співробітник

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветпрепаратів та кормових добавок

ТЕРАПЕВТИЧНА ТА ЕКОНОМІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ БРОВЕРМЕКТИН-ГРАНУЛЯТУ ЗА ЕКТОПАЗИТОЗІВ КОРОПА

У виробничих умовах рибицького господарства проведено дослідження з вивчення терапевтичної та економічної ефективності застосування