

УДК 619:612.017.612.6.616

## ПАТОГЕНЕЗ ФИБРИНОЗНОГО ПЛЕВРИТА У ПОДСВИНКОВ

*В.А. Салимов, доктор ветеринарных наук, профессор,  
тел.8(927) 294-75-23*

*С.П. Сыромолот, кандидат ветеринарных наук, старший  
научный сотрудник*

*О.С. Салимова, кандидат сельскохозяйственных наук, старший  
научный сотрудник*

**Ключевые слова:** Патогенез, плеврит, плевропатия, гиперплазия.

*Изучен патогенез фибринозного плеврита у подсвинков. Установлено, что воспалительная гиперемия сосудов, гиперплазия клеточных элементов, морфофункциональные поражения клапанов плевральной плевры сопровождаются скоплением волокон фибрина в маргинальных участках лёгких и грудной полости. Через 10-15 дней после начала заболевания разросшаяся соединительная ткань способствует развитию диффузной плевропатии. С указанного момента проведение лечебно-профилактических мероприятий заболевших животных теряет как экономический, так и хозяйственный смысл.*

**Введение.** Анализ результатов двадцатипятилетних исследований свидетельствуют о широком распространении (до 27%) плевритов у свиноголовья в Европе, Англии, Америке, Австралии с экономическим ущербом около 3,15 евро на гол. или 1,42 евро с туши при уменьшении на 50г среднесуточного прироста. Возникают они при осложнении бронхитов, пневмоний, регистрируются при патологии почек, печени. При плевритах снижается резистентность организма, активизируется деятельность условно-патогенной микрофлоры. В тяжелых случаях возможна гибель животных [1-7].

Отсутствие материалов о механизме развития фибринозных плевритов послужило основанием для проведения настоящих исследований.

**Цель:** изучить патогенез фибринозного плеврита у подсвинков для снижения экономического ущерба в свиноводческой отрасли животноводства.

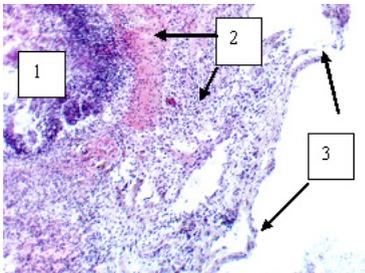
**Материал и методы исследований.** Материал взят от девяти вынужденно убитых с диагностической целью подсвинков: от трёх поросят

– в начальной стадии заболевания; трёх – с ярко выраженной клиникой и остальных трёх при хроническом течении патологического процесса. Для гистопатоморфологических исследований отбирали маргинальные участки поражённых долей лёгких с признаками катарально-крупозной пневмонии. Взятые образцы фиксировали в забуференном растворе формалина. После парафиновой проводки с образцов приготовили гистологические срезы, которые для обзорного изучения окрасили гематоксилином и эозином, на соединительную ткань – по Ван Гизону. Полученные препараты изучали под микроскопом серии Polam и Levenhuk. Для объективного подтверждения полученных данных, наиболее выраженные участки сфотографировали и представили в виде рисунков (1-4).

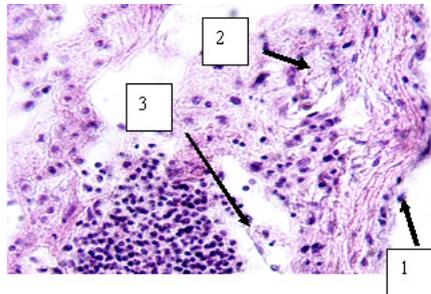
**Результаты исследований и их обсуждение.** С поверхности и на разрезе изменённые доли лёгких имели неравномерную окраску: участки тёмно-вишнёвого цвета чередовались с фокусами беловато-жёлтого цвета.

У поросят в участках с желтовато-белым окрашиванием в центре и красным ободком по периферии под микроскопом просматривался секвестр с воспалительной гиперемией сосудов на границе с остальной легочной тканью. Альвеолы заполнены катарально-клеточным экссудатом. Границы альвеол не просматривались, пульмональная плевра в отдельных участках отслаивалась (рис. 1). В гистологических срезах с участков тёмно-вишнёвого цвета под микроскопом выявлена гиперплазия лимфоцито подобных клеточных элементов с крупными ядрами и клетки перстневидной формы, переполненные серозно-катаральным экссудатом слабо фиолетового и розоватого цвета. В строме лёгких и плевре – волокна фибрина (рис. 2). У поросят с ярко выраженной клиникой легочная ткань уплотнена. Нити фибрина просматривались в периваскулярных пространствах и просвете сосудов с формированием тромбов (рис. 3). У поросят с неравномерной окраской лёгких, преимущественно у поросят третьей группы, гистоструктура характеризовалась диффузным размножением волокон соединительной ткани в лёгких и клапанах пульмональной плевры (рис. 4).

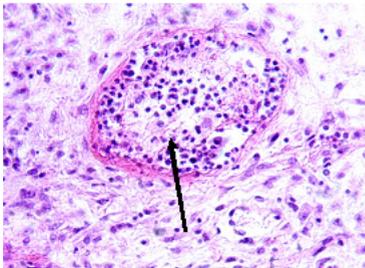
Как заметил [8], если образование и накопление экссудата в плевральной полости превышало скорость и возможность его оттока, то плеврит осложнялся гидротораксом с накоплением смешанного экссудата от серозного до гнойного характера. Следует заметить, что патоморфологическая картина плевропатии с гангренозным распадом легочной ткани наблюдалась [9, 10] у подсвинков в хозяйствах, стационарно неблагополучных по сальмонеллёзу и пастереллёзу.



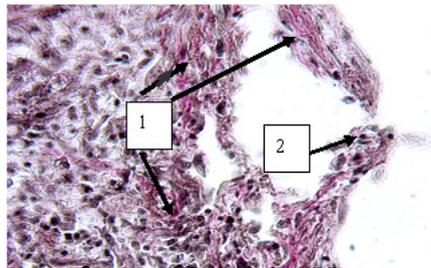
**Рисунок 1 - Секвестр (1), воспалительная гиперемия сосудов с отёком маргинального участка лёгких (2) и фокусами отслоения плевры (3). Гематоксилин и эозин. Ок. 20, об 10**



**Рисунок 2 - Плевра (1), маргинальные участки лёгкого (2) с волокнами фибрина. В альвеолах катарально-клеточный экссудат (3). Гематоксилин и эозин. Ок. 20, об.40**



**Рисунок 3 - Тромбоз просвета кровеносного сосуда. Гематоксилин и эозин. Ок. 20, об. 40**



**Рисунок 4 - Размножение соединительной ткани в интерстиции лёгких (1) и стенках клапана пульмональной плевры (2). Ван Гизон. Ок. 20, об. 40**

**Заключение.** На основании полученных данных можно предположить, что обратному всасыванию экссудата из грудной полости препятствует не столько скорость его образования, а в большей степени разросшаяся соединительная ткань в пульмональной плевре и стенках её клапанов. На что уходит около одной-двух недель. Поэтому с указан-

ного момента проведение лечебно-профилактических мероприятий заболевших животных теряет как экономический, так и хозяйственный смысл.

### *Библиографический список*

1. Falk, K An abattoir survey of pneumonia and pleuritis in slaughter weight swine from 9 selected herds. II. Enzootic pneumonia of pigs: microbiological findings and their relationship to pathomorphology. / K. Falk, S. Hoie, B. Lium // Acta Vet Scand. – 1991, V.32. P. 67-77.
2. Christensen, G. The prevalence of pneumonia, pleuritis, pericarditis, and liver spots in Danish slaughter pigs in 1998, including comparison with 1994 / G. Christensen, C. Enoe // Danish Veterinary Journal. – 1999. V.82. P. 1006-1015.
3. Maes, D.G. Non-infectious factors associated with macroscopic and microscopic lung lesions in slaughter pigs from farrow-to-finish herds / D. Maes, H. Deluyker, M. Verdonck, C. Miry, et al. // Vet Record. – 2001, V.148, P. 41-46.
4. Cleveland-Nielsen, A. Chronic pleuritis in Danish slaughter pig herds / A. Cleveland-Nielsen, E.O. Nielsen, A.K. Ersboll // Prev Vet Med. – 2002.V.55. P. 121-135.
5. Meyns, T. A cross-sectional study of risk factors associated with pulmonary lesions in pigs at slaughter / T. Meyns, J. Van Steelant, E. Rolly, J. Dewulf, F. Haesebrouck et al. // Vet J. – 2011. V. 187. P. 388-392.
6. Sanchez-Vazquez, M.J. The British pig health schemes: integrated systems for large-scale pig abattoir lesion monitoring / M.J. Sanchez-Vazquez, W.D. Strachan, D. Armstrong, M. Niele, G.J. Gunn // Vet Rec. – 2011. V.169. P. 413.
7. Jäger, H.C. Factors associated with pleurisy in pigs: A case-control analysis of slaughter pig data for England and Wales Inaugural-Dissertation / H.C. Jäger // München. – 2012. P. 86.
8. Жаров, А.В. Функциональная морфология органов иммунной и эндокринной систем поросят при гипотрофии / А.В. Жаров // Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных :материалы Всероссийской научно-методической конференции патологоанатомов ветеринарной медицины. – М., 2003. – С. 190-192.
9. Салимов, В.А. Патоморфологические особенности диагностики бактериальных болезней поросят и телят / В.А.Салимов // Монография. – Самара: РИЦ СГСХА, 2010. – 252 с.: ил..
10. Салимов, В.А. Атлас. Патология и дифференциальная диагностика факторных болезней молодняка сельскохозяйственных животных: Учебно-методическое пособие. – 2-е изд., перераб. – СПб. : Издательство «Лань»,2016. – 384 с. : ил. – (Учебники для вузов. Специальная литература).

## PATHOGENESIS OF FIBRINOUS PLEURISY IN GILTS

*Salimov V.A., Syromolot S.P., Salimova O.S.*

**Key words:** *Pathogenesis, pleurisy, pleuropathy, hyperplasia.*

*The pathogenesis of fibrinous pleurisy in gilts has been studied. It has been established that inflammatory hyperemia of vessels, hyperplasia of cellular elements, morphofunctional lesions of valves of pulmonary pleura are accompanied by accumulation of fibers of fibrin in marginal areas of lungs and thoracic cavity. In 10-15 days after the onset of the disease, the proliferation of connective tissue contributes to the development of diffuse pleuropathy. From the indicated moment, the carrying out of therapeutic and prophylactic measures of diseased animals loses both economic and economic sense.*