

# Основные изменения кишечника при синдроме послеотъемного мультисистемного истощения свиней

**С.Н. Карташов, д.б.н., А.Г. Ключников, Д.А. Андреев,**  
научные сотрудники, Северо-Кавказский зональный  
научно-исследовательский ветеринарный институт,  
Ростовская областная ветеринарная лаборатория

Ключевые слова: клинические изменения, болезнь, животные, синдром, окраска, выявление, нарушения, мультисистемное истощение свиньи

Цирковиральная инфекция свиней, впервые описанная в Канаде в 1991 г., во многих странах мира с развитым свиноводством причиняет ощутимый экономический ущерб. Существует два типа вируса PCV-1 и PCV-2. Цирковир типа 2 вызывает у свиней синдром мультисистемного истощения. Однако болезнь проявляется в том случае, когда цирковир действует совместно с другими возбудителями или патогенными факторами. Синдром мультисистемного истощения наиболее часто наблюдается у поросят в возрасте 5–18 недель [1, 4]. Заболевшие поросята теряют в весе, становятся слабыми и худыми.

Клинически болезнь может проявляться как пневмониями, так и диареями. Но, несмотря на хорошие условия содержания и антибиотикотерапию, поросята все равно теряют в весе.

Известно, что при цирковиральной инфекции происходит поражение тонкого отдела кишечника, что в дальнейшем приводит к развитию синдрома мультисистемного истощения, сопровождающегося диареей [4]. В доступной литературе мы не нашли данных о структурно-клеточных преобразованиях в тонком отделе кишечника, и это послужило отправным моментом нашего исследования.

**Цель исследования:** провести патоморфологическое исследование тонкого отдела кишечника при цирковиральной инфекции свиней. Все животные были в возрасте от 2 до 3 месяцев.

**Материалы и методы:** объектом исследования служили секционированные участки тонкого отдела кишечника.

Для решения поставленных задач нами было обследовано 284 свиньи с диагнозом синдром послеотъемного мультисистемного истощения, который был поставлен методом выделения ДНК PCV-2 в ПЦР. Все животные были подвергнуты эвтаназии и посмертному патологоанатомическому вскрытию с последующим морфологическим исследованием тонкого кишечника.

Всех животных разделили на 4 группы. У животных первой группы, несмотря на выделение ДНК PCV-2 методом ПЦР, патологоанатомичес-

ких изменений не обнаруживалось и синдром мультисистемного истощения не наблюдался.

У животных второй группы заболевание протекало субклинически. Субклиническое течение болезни было определено у больных поросят после эвтаназии. При этом симптомы болезни отсутствовали, но в тонком отделе кишечника отмечались изменения.

Легкое течение заболевания характеризовалось лишь более низкой живой массой и привесами. У некоторых животных отмечались периодические диареи, хотя свиньи охотно принимали корм и оставались достаточно подвижными. Патологоанатомические изменения определяли после эвтаназии.

В группе животных с тяжелым течением заболевания исследовались поросята, умершие перед запланированной датой эвтаназии, или находившиеся в предсмертном состоянии, с выраженным синдромом послеотъемного мультисистемного истощения.

Из образцов тонкого кишечника, фиксированных в формалине и заключенных в парафин, изготавливали серийные срезы толщиной 4 мкм с последующей окраской. Окраску препаратов производили двумя методами: 1) гематоксилин-эозином и 2) по Ван-Гизону (окраска на коллаген), после чего осуществляли морфометрическое исследование. Обработку изображений и подсчет отдельных структур производили с помощью специальной компьютерной программы Image-Pro Plus version 3.0 for Windows. С помощью данной методики оценивали следующие признаки: 1) относительная площадь коллагена, 2) расстояние от базальной мембраны эпителиоцитов до стенки капилляра, 3) атрофия ворсинок (высота и ширина), 4) расстояние от базальной мембраны капилляра до мышечного волокна.

**Результаты исследования.** На секции при макроскопическом исследовании отмечается увеличение всех брыжеечных лимфатических узлов и складчатости тонкого отдела кишечника (рис. 1). У свиней, больных тяжелой формой синдрома послеотъемного мультисистемного истощения, по сравнению с контрольной группой значительно увеличена площадь, занимаемая эластическими и коллагеновыми волокнами, которые диффузно пронизывают слизистую оболочку тонкой кишки и имеют более грубую структуру (рис. 2, 3, 4, 5).

Если в контроле относительная площадь коллагена составила  $11,31 \pm 1,35\%$ , то у свиней, больных тяжелой формой синдрома послеотъемного



Рис. 1 – Макрокартина кишечника, синдром послеутъемного мультисистемного истощения

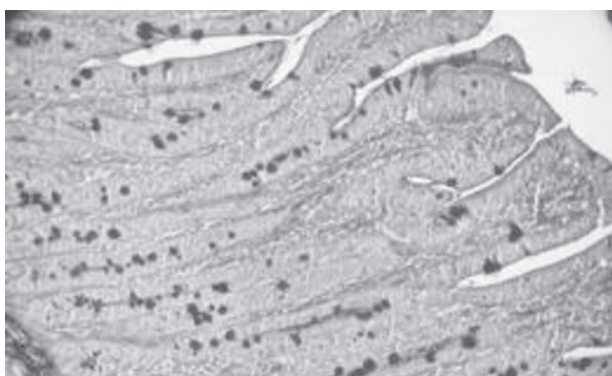
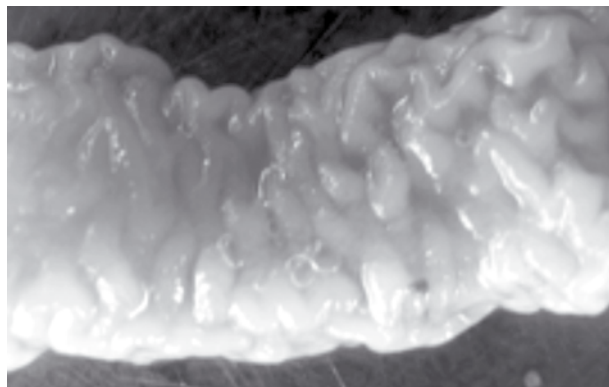


Рис. 2 – Слизистая оболочка тонкой кишки (контроль), серебрение, об. 40, ок 10

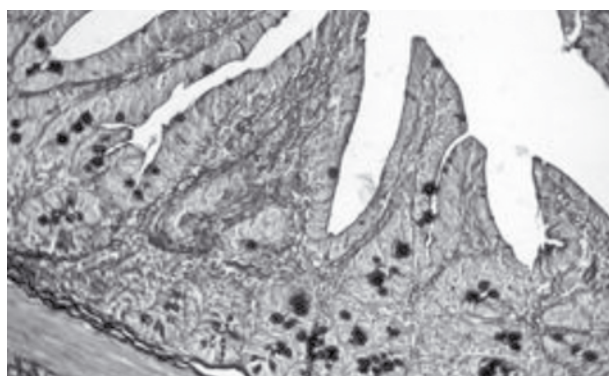


Рис. 3 – Слизистая оболочка тонкой кишки, синдром послеутъемного мультисистемного истощения, серебрение, об. 40, ок 10

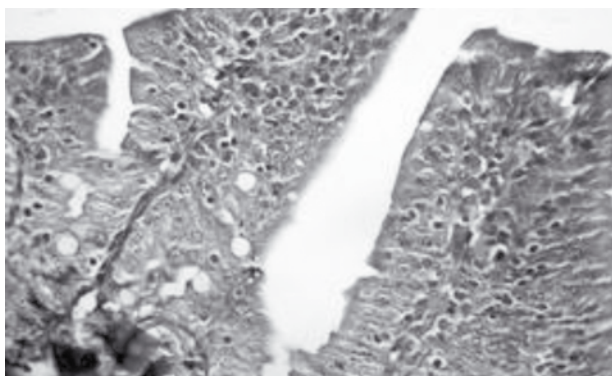


Рис. 4 – Слизистая оболочка тонкой кишки (контроль), об. 40, ок 10. Окраска по Массону

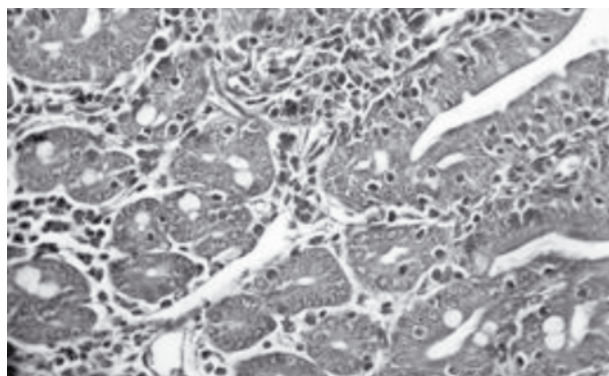


Рис. 5 – Слизистая оболочка тонкой кишки, синдром послеутъемного мультисистемного истощения, резкое увеличение коллагеновых волокон, об. 40, ок 10. Окраска по Массону

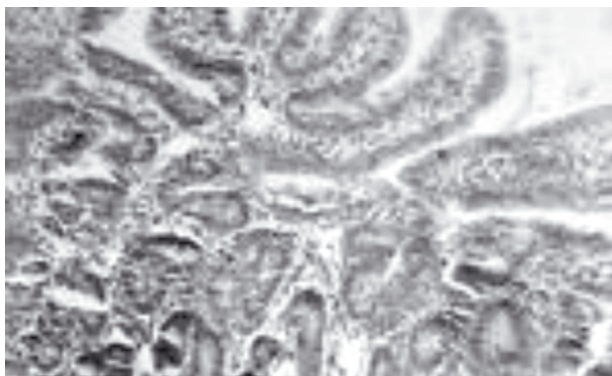


Рис. 6 – Ворсинки тонкой кишки (контроль). Окраска гематоксилин-эозином, об. 10, ок 10

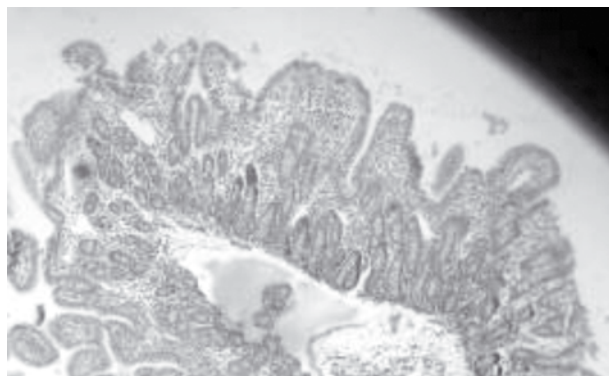


Рис. 7 – Утолщение ворсинок тонкой кишки, синдром послеутъемного мультисистемного истощения. Окраска гематоксилин-эозином, об. 10, ок 10

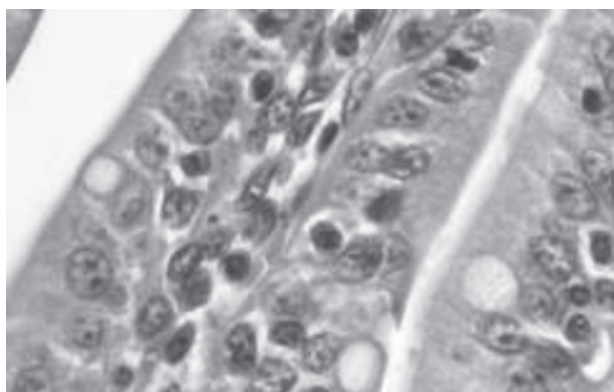


Рис. 8 – Ворсинка тонкой кишки, расстояние от эпителиоцитов до сосудов (контроль). Окраска гематоксилин-эозином, об. 10, ок 10

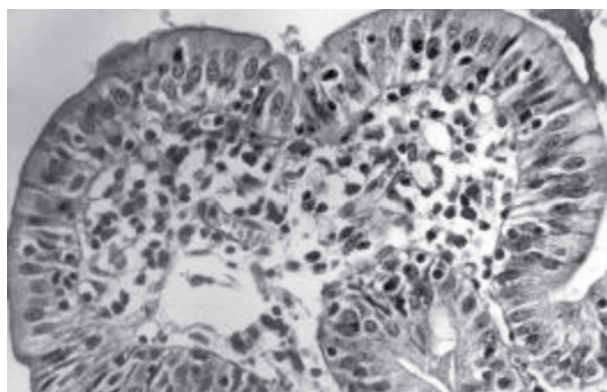


Рис. 9 – Синдром послеотъемного мультисистемного истощения кишки, расстояние от эпителиоцитов до сосудов увеличено. Окраска гематоксилин-эозином, об. 10, ок 10

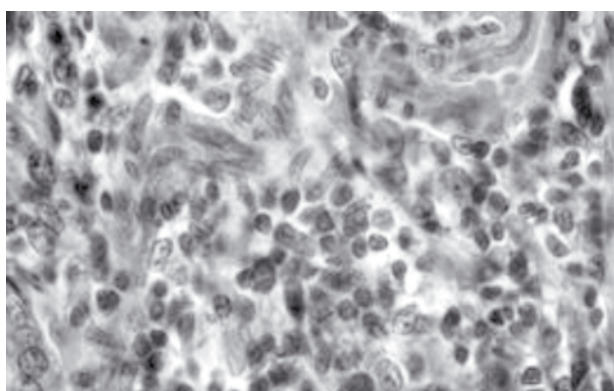


Рис. 10 – Синдром послеотъемного мультисистемного истощения, инфильтрат из эозинофилов, фибробластов и лимфоцитов. Окраска гематоксилин-эозином, об. 10, ок 10

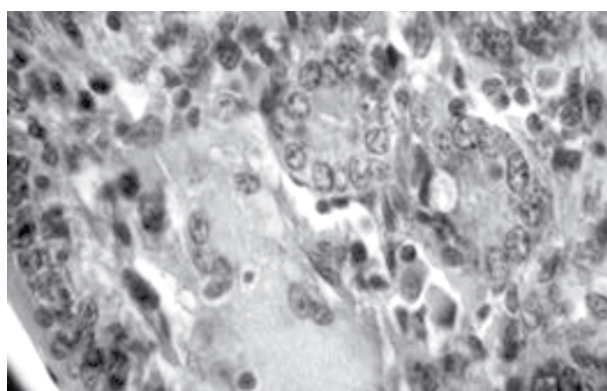


Рис. 11 – Синдром послеотъемного мультисистемного истощения, дегенерация и некроз эпителиоцитов. Окраска гематоксилин-эозином, об. 10, ок 10

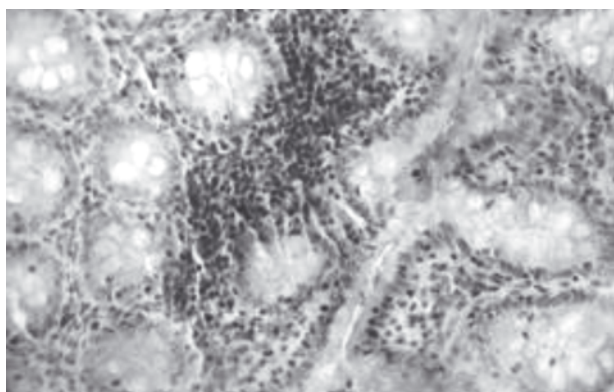


Рис. 12 – Синдром послеотъемного мультисистемного истощения, инфильтрат из лимфоцитов. Окраска гематоксилин-эозином, об. 10, ок 10

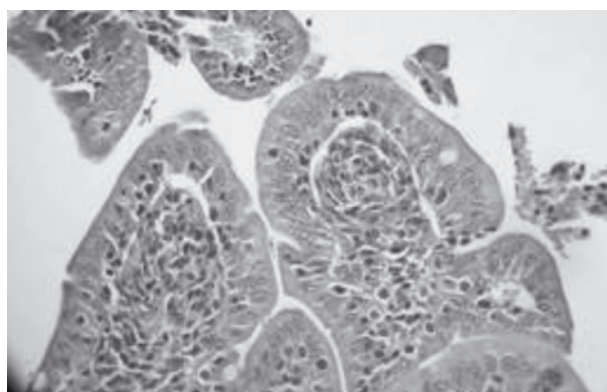


Рис. 13 – Синдром послеотъемного мультисистемного истощения, гранулема. Окраска гематоксилин-эозином, об. 10, ок 10

мультисистемного истощения, эта величина достигает  $26,54 \pm 4,20\%$  ( $p = 0,05$ ), что говорит о выраженных склеротических процессах в стенке тонкой кишки [1, 2]. При синдроме послеотъемного мультисистемного истощения с легким клиническим течением площадь коллагена также несколько выше, чем в контроле, и составляет  $17,97 \pm 3,10\%$  ( $p = 0,05$ ).

За счет выраженной коллагенизации слизистой оболочки расстояние между стенкой кишки

и капиллярами увеличилось, что, несомненно, ведет к нарушению всасывания. В контрольных биоптатах это расстояние составило  $7,1 \pm 0,35$  мкм, у больных свиней с синдромом послеотъемного мультисистемного истощения тяжелая клиническая форма –  $17,32 \pm 1,28$  мкм ( $p = 0,05$ ). При синдроме послеотъемного мультисистемного истощения с легким клиническим течением существенного увеличения выявлено не было –  $10,2 \pm 0,8$  мкм ( $p < 0,05$ ).

Уменьшение средней длины и увеличение ширины ворсинок у свиней, больных синдромом послеотъемного мультисистемного истощения, свидетельствует об атрофических процессах (рис. 6, 7) в слизистой тонкой кишки [3, 4]. Наибольшие изменения выявлены у больных с тяжелым клиническим течением. Средняя длина ворсинок в группе контроля составила  $299,1 \pm 11,4$  мкм, ширина —  $55,3 \pm 4,4$  мкм, а при синдроме послеотъемного мультисистемного истощения с тяжелым течением —  $178,6 \pm 13,1$  мкм и  $135,6 \pm 2,4$  мкм соответственно ( $p = 0,05$ ). В группе с синдромом послеотъемного мультисистемного истощения с легким клиническим течением существенных изменений не обнаружено: средняя длина составила  $271,6 \pm 21,1$  мкм, а ширина —  $98,9 \pm 5,6$  мкм ( $p = 0,05$ ). Таким образом, нами выявлено, что морфологические изменения выявляются уже на ранних стадиях синдрома послеотъемного мультисистемного истощения, однако наибольшие изменения наблюдали при тяжелом клиническом течении данного заболевания. Относительная площадь коллагена у свиней, больных синдромом послеотъемного мультисистемного истощения с тяжелым клиническим течением, превышала контрольные значения в 2,4 раза, а длина ворсинок и, следовательно, всасывательная поверхность была меньше в 1,9 раза. Важно отметить, что максимальные изменения были зарегистрированы в группе больных животных с низкими значениями живой массы тела.

У свиней, больных синдромом послеотъемного мультисистемного истощения, отмечено увеличение потерь жира с калом, которое коррелировало с тяжестью синдрома. Нарушалось всасывание и свободных, и общих жирных кислот. Показатели потерь жира наиболее выражены у свиней с тяжелым течением заболевания. В группе контроля потери жира составили  $1,5 \pm 0,2$  г/сут, при синдроме послеотъемного мультисистемного истощения с тяжелым течением —  $2,9$  г/сут, что превышало контрольные показатели в два раза. При синдроме послеотъемного мультисистемного истощения с легким течением заболевания потери жира были  $1,9 \pm 0,2$  г/сут. При анализе показателей всасывания белков была выявлена следующая картина: в контрольной группе потери белка составили соответственно  $1,2 \pm 0,1$  г/сут, у свиней, больных синдромом послеотъемного мультисистемного истощения с легким клиническим течением,  $1,6 \pm 0,2$  г/сут, а при тяжелом клиническом течении заболевания потери белка составили  $2,9 \pm 0,1$  г/сут, что превышало контрольные показатели более чем в два раза.

Таким образом, у свиней, больных синдромом послеотъемного мультисистемного истощения, выявлены нарушения всасывания основных питательных веществ. Степень нарушения всасывания находится в прямой зависимости от выраженности морфологических изменений и тяжести синдрома послеотъемного мультисистемного истощения. Состояние нутритивного статуса животного зависит от степени морфофункциональных изменений тонкой кишки и тяжести синдрома. Показатели живой массы тела прогрессивно уменьшаются с нарастанием тяжести синдрома послеотъемного мультисистемного истощения и степени изменений в тонкой кишке. Это говорит о потере массы тела и нарастании кахексии. Результаты проведенного исследования показывают, что патологические процессы, происходящие в тонкой кишке, существенно влияют на течение синдрома послеотъемного мультисистемного истощения, так как приводят к сдвигам белково-энергетического обмена, а затем и к развитию кахексии.

У свиней, больных синдромом послеотъемного мультисистемного истощения, выявлены существенные морфологические изменения в стенке тонкой кишки: 1) значительное увеличение количества коллагеновых и эластических волокон; 2) увеличение расстояния от базальной мембраны до стенки капилляра (рис. 8, 9); 3) выраженная атрофия ворсинок слизистой оболочки с резким их утолщением, 4) выраженная инфильтрация кишечника лимфоидной тканью (рис. 10–12); 5) изменения сосудов, дегенерация и некроз эпителиоцитов (рис. 11); гранулематозные изменения в ворсинках (рис. 13).

У значительного процента больных свиней выявляются нарушения габитуса, проявляющиеся, главным образом, в снижении массы тела, которые соответствуют тяжести синдрома послеотъемного мультисистемного истощения и степени морфофункциональных расстройств тонкого кишечника.

## Литература

1. Carrasco, L., Segales J., Bautista MJ, et al. Intestinal chlamydial infection concurrent with postweaning multisystemic wasting syndrome in pigs. *Vet Rec.* № 146. 2000. P. 21–23.
2. Kawashima, K., Katsuda, K. Epidemiological investigation of the prevalence and features of postweaning multisystemic wasting syndrome in Japan. *Vet Diagn Invest.* 2007. № 19. P. 60–68.
3. Rosell, C., Segales J., Plana-Duran J, et al. Pathological, immunohistochemical, and in-situ hybridization studies of natural cases of postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in pigs. *J Comp Pathol.* 1999. № 120. P. 59–78.
4. Yang J.S., Song D.S. Detection of porcine circovirus type 2 in feces of pigs with or without enteric disease by polymerase chain reaction. *Vet Diagn Invest.* 2003. № 15. P. 369–373.