

Рыжова Е.В., аспирант
Пронин В.В., д-р биол.
наук, проф.
Ивановская
государственная
сельскохозяйственная
академия им. академика
Д.К. Беляева, Россия
Белянин С.А., аспирант
Колбасов Д.В., д-р
ветеринар. наук, проф.
Всероссийский научно-
исследовательский
институт ветеринарной
вирусологии и
микробиологии
Российской академии
сельскохозяйственных
наук, Россия

Участники конференции,
Национального первенства
по научной аналитике,
Открытого Европейско-
Азиатского первенства
по научной аналитике

Современное свиноводство является высокоразвитой отраслью животноводства, занимающей второе место по значимости среди всех отраслей по производству мяса.

В связи с заносом в 2007 году на территорию Российской Федерации африканской чумы свиней (АЧС) активно развивающаяся отрасль свиноводства находится под угрозой уничтожения в силу следующих причин: высокая контагиозность и летальность при АЧС (смертность при данном заболевании может достигать 100%, при этом выжившие животные остаются пожизненно вирусоносителями); формирование природного очага; отсутствие вакцины [2, 5].

Африканская чума свиней (АЧС) – высококонтагиозная вирусная болезнь домашних и диких свиней, вызываемая ДНК-содержащим вирусом семейства *Asfarviridae*, рода *Asfavirus*, является особо опасной болезнью домашних и диких свиней, характеризуется сильной лихорадкой, геморрагиями, слабостью, цианозом кожи ушных раковин, подгрудка, живота, пяточка и конечностей [1, 4]. Высоковирулентные штаммы вируса вызывают смертность, близкую к 100%. Болезнь протекает сверхостро, остро, подостро и хронически. Важной составляю-

щей в диагностике африканской чумы свиней являются клинические и патологоанатомические признаки, а для более полного понимания патогенеза заболевания необходимы данные патогистологических исследований [1, 2, 3, 4, 5].

Достаточно подробно описаны клинические признаки и патоморфологические изменения при экспериментальном заражении домашних свиней слабопатогенными изолятами вируса АЧС, выделенными при вспышках болезни во Франции, Кубе, Португалии и Испании [3, 4]. В настоящее время на территории Российской Федерации циркулируют высокопатогенные изоляты вируса АЧС второго генотипа, вызывая у восприимчивых животных преимущественно острую форму течения болезни [2, 5].

В этой связи, важным является изучение патоморфологических изменений в динамике при заражении домашних свиней высококовирулентным полевым изолятом вируса АЧС второго генотипа, который циркулирует на территории РФ.

Цель исследования.

Выявить основные патоморфологические изменения в динамике при заражении домашних свиней высоко-

ковирулентным полевым изолятом вируса АЧС второго генотипа, который циркулирует на территории РФ.

Материалы и методы.

1. Подсвинки крупной белой породы в возрасте 2,5-3 месяцев – 6 животных, получены из сектора подготовки подопытных животных ГНУ ВНИИВ-ВиМ Россельхозакадемии, г. Покров.

2. Гемадсорбирующий вирус АЧС (изолят Абхазия 02/07). Используемый изолят был впервые выделен при вспышке болезни в Абхазии в 2007 году, по результатам генотипирования отнесен к второму генотипу. Данный изолят вируса паспортизирован и в настоящее время их используют в ГНУ ВНИИВВиМ Россельхозакадемии, г. Покров при проведении фундаментальных и прикладных НИОКР.

Животных №№ 1, 2, 3, 4 экспериментально инфицировали внутримышечно в дозе 1000 ГАЕ₅₀ (гемадсорбирующих единиц 50 на см кубический), животных №№ 5, 6 поместили в бокс, где ранее содержали больных АЧС животных.

Подсвинки №1 и №2 были подвергнуты эвтаназии на 5-ые и 7-ые сутки после заражения (убой животных проводили согласно Европейской конвенции по защите экспериментальных

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДОМАШНИХ СВИНЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ВОСПРОИЗВЕДЕНИИ АФРИКАНСКОЙ ЧУМЫ СВИНЕЙ

В статье представлены данные по экспериментальному воспроизведению африканской чумы свиней (АЧС) у домашних свиней высококовирулентным полевым изолятом вируса АЧС второго генотипа, который циркулирует на территории России. Отмечены основные патоморфологические изменения.

Ключевые слова: африканская чума свиней, домашние свиньи, вирус второго генотипа, патоморфологические изменения.

The article presents data from the experimental reproduction of african swine fever (ASF) in domestic pigs, infected with highly virulent field isolate of the ASF second genotype virus, which circulate on the territory of the Russian Federation. The main pathomorphological changes are marked.

Keywords: African Swine Fever, domestig pigs, virus genotype of the second, pathomorphological changes.

животных (1986г.)). Подсвинки № 3, 4, 5, 6 пали на 8-й, 9-й, 11-й и 13-й сутки соответственно. В течение эксперимента ежедневно проводили клинический осмотр животных. После смерти животных проводили патологоанатомическое исследование трупов. Для гистологического исследования отбирали пробы соматических (нижнечелюстных и предлопаточных), а также висцеральных (портальных, желудочных и почечных) лимфатических узлов, селезенки, легких, печени, почек.

Отобранный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина. Проводку осуществляли в гистологическом процессоре скоростной проводки Tissue-Tek®Xpress™ X50. Уплотняли в парафине в заливочном гистологическом центре Leica EG 1160. Разлагали парафиновые блоки на срезы с помощью ротационного микротомы Leica RM 2125 RT (толщина среза 4-5 мкм). Проводили депарафинирование, окраску срезов гематоксилином и эозином и заключение под покровное стекло на рабочей станции Leica ST5010 Autostainer XL/CV5030 с использованием среды BiO Maent. Исследовали под микроскопом Leica DM1000 и Leica DM6, проводили фотодокументирование.

Результаты исследования.

Лимфатические узлы. У животных №1 и №2 в нижнечелюстных и предлопаточных лимфатических узлах макроскопически установлен серозный лимфаденит, гистологически отмечается гиперплазия лимфатических фолликулов, они четко очерчены, в некоторых незначительно выражены светлые центры. Хорошо различимы сосуды различного калибра с проли-

фирующим эндотелием. В капсуле обнаружена диффузно-очаговая полиморфноклеточная инфильтрация, на отдельных участках – появление грануляций и фиброз краевых синусов. В нижнечелюстных и предлопаточных лимфатических узлах животных, павших на 8-е и 9-е сутки (№3 и №4) макроскопически отмечается серозно-геморрагический лимфаденит, гистологическая структура сохранена, фолликулы небольшие, без центров размножения. Сосуды плохо различимы, капсула местами очагово инфильтрирована круглоклеточными элементами. Отмечается фиброз краевых синусов. В очагах кровоизлияний – отложения гемосидерина. У животных (№5 и №6) в нижнечелюстных и предлопаточных лимфатических узлах наблюдали геморрагический лимфаденит. При гистологическом исследовании отмечали резкое полнокровие сосудов всех калибров, сливающиеся кровоизлияния с отложением гемосидерина и ядерную пыль в синусах.

В портальных, желудочных и почечных лимфоузлах у животных №1, №2 макроскопически наблюдали признаки геморрагического лимфаденита. Гистологически отмечается сохранение структуры лимфоузлов, клеточный состав относительно мнорморфный, преобладают лимфоциты, фолликулы с четкими границами, частью со светлыми центрами размножения, очаговые кровоизлияния с отложением гемосидерина в этих местах (рис. 1, а). На отдельных участках очаговая круглоклеточная инфильтрация капсулы, фиброз краевых синусов. У животных №3, №4 в висцеральных лимфатических узлах обнаружен геморрагический лимфаденит,

вид «краковской колбасы» на разрезе. При гистологическом исследовании отмечаются сливающиеся кровоизлияния с отложением гемосидерина, полнокровие сосудов, редукция фолликулов, отсутствие центров размножения, фиброз краевых синусов (рис. 1, б). В лимфатических узлах свиней №5 и №6 геморрагический компонент выражен сильнее. Гистологически отмечена картина подострого неспецифического лимфаденита с преобладанием продуктивно-васкулярного компонента и минимальной реакцией фолликулов. Лимфатические фолликулы значительно уменьшены в размерах, центры размножения в них не определяются, но отмечается интенсивный кариопикноз и кариорексис лимфоцитов, ядерная пыль в синусах (рис. 1, в).

Селезенка. У животного №1 селезенка макроскопически без видимых изменений, гистологически структура сохранена, однако отмечена редукция фолликулов. Селезенка свиньи №2 незначительно увеличена. При гистологическом исследовании обнаружили обширные сливающиеся кровоизлияния с отложением гемосидерина, редукцию фолликулов и уменьшение их числа (рис. 2, а). У животных №3, №4 селезенка плотной консистенции, темно-вишневого цвета, гистологически наблюдается переполнение кровью синусов, переходящее местами в кровоизлияния, увеличение количества гемосидерина, более выражена редукция фолликулов (рис. 2, б). У животных №5 и №6 отмечается геморрагический спленит. При гистологическом исследовании наблюдается инфильтрация пульпы эритроцитами, имеются отложения

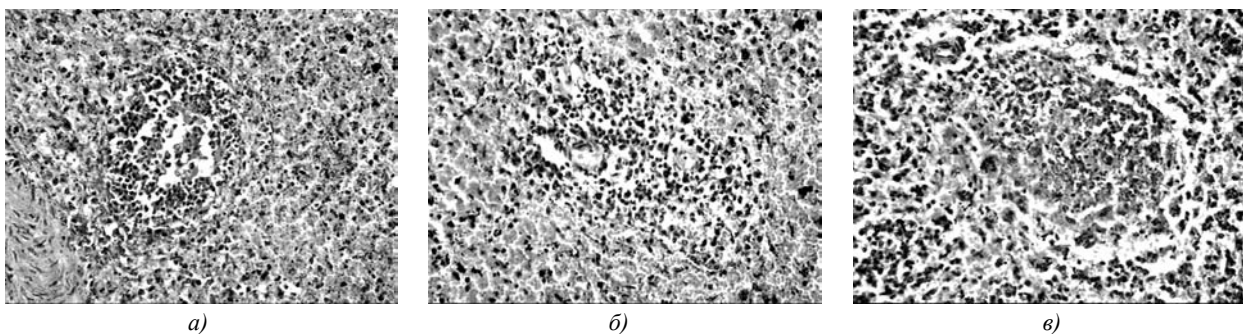


Рис. 1. Желудочный лимфатический узел: а) 1. гиперплазия фолликулов; 2. центры размножения (об.20 × ок.15; окраска гематоксилином и эозином); б) фолликулы без центров размножения (об.20 × ок.15; окраска гематоксилином и эозином); в) кариопикноз и кариорексис лимфоцитов (об.20 × ок.15; окраска гематоксилином и эозином)

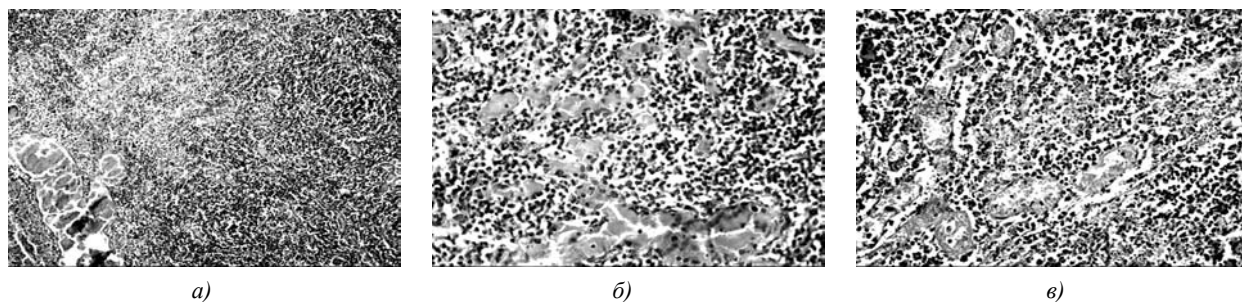


Рис. 2. Селезенка: а) кровоизлияния с отложением гемосидерина (об.10 × ок.15; окраска гематоксилином и эозином); б) кровоизлияния с отложением гемосидерина (об.20 × ок.15; окраска гематоксилином и эозином); в) кариопикноз и кариорексис лимфоцитов (об.20 × ок.15; окраска гематоксилином и эозином)

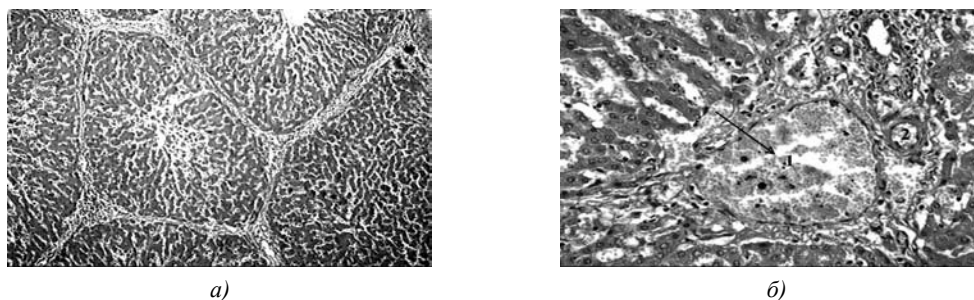


Рис. 3. Печень: а) лимфоидная инфильтрация стромы (об.10 × ок.15; окраска гематоксилином и эозином); б) застой крови в сосудах печеночной триады (1.вена; 2.артерия) (об.40 × ок.15; окраска гематоксилином и эозином)

гемосидерина, редукция фолликулов, уменьшение их числа, обеднение пульпы лимфоцитами из-за выраженного кариопикноза и кариорексиса лимфоцитов (рис. 2, в).

Сердце. Макроскопически у всех животных наблюдаются единичные точечные кровоизлияния под эпикардом и эндокардом, миокардиодистрофия и дилатация правой половины сердца. При гистологическом исследовании отмечаются кровоизлияния под эпикардом и эндокардом и зернистая дистрофия.

Легкие. В легких у всех животных при патологоанатомическом исследовании наблюдается застойная гиперемия и отек. При гистологическом исследовании в легких у животных №№ 1, 2 отмечены единичные очаговые кровоизлияния, резкое полнокровие капилляров межальвеолярных перегородок, дистелектазы. У свиней №№ 3, 4 дистелектазы, чередующиеся с очагами серозно-фибринозной пневмонии, полнокровие сосудов, сдувание эпителия бронхов, скопление серозно-фибринозного экссудата в альвеолах. У свиней №№ 5, 6 – ателектазы и дистелектазы, очаговые лимфоидные инфильтраты, выраженный отек интерстиции. Некроз

эпителия бронхов, серозно-геморрагическая пневмония.

Печень. У всех исследованных животных печень дистрофична. У животных №№ 1, 2 гистоструктура печени сохранена, отмечено полнокровие центральных вен. В междольковых септах лимфоцитарные инфильтраты непроникающие в дольки. У животных №№ 3, 4 междольковые синусоиды переполнены кровью, наблюдается лимфоидная инфильтрация стромы (рис. 3, а). Гистоструктура печени свиней №№ 5, 6 характеризуется резко выраженным застоем крови в центральных венах и капиллярах печеночных долей с дисконплектацией гепатоцитов (рис. 3, б).

Почки. Гистоструктура почек свиней №№ 1, 2 без видимых изменений, у животных №№ 3, 4 отмечается зернистая дистрофия канальцевого эпителия. В корковом слое почек свиней №№ 5, 6 единичные мелкоочаговые кровоизлияния, зернистая дистрофия эпителия мочевых канальцев, отек интерстиции.

Головной мозг. Макроскопически отмечается размягчение вещества мозга и кровоизлияния по ходу сосудов. При гистологическом исследовании наблюдается резко выраженный

перипеллюлярный, периваскулярный отек и разрыхление нейропиля.

Выводы.

Патогистологические изменения при инфицировании свиней высокопатогенным полевым изолятом вируса АЧС (изолят Абхазия 02/07) имеют динамичный характер. Изменения в висцеральных лимфатических узлах проявляются интенсивнее, чем в соматических, характеризуются редукцией фолликулов, кариопикнозом и кариорексисом лимфоцитов в них, затем появляются обширные геморрагии с образованием гемосидерина.

На начальном этапе заболевания (пятый день после заражения) селезенка незначительно изменена, отмечается только редукция фолликулов, при внешнем осмотре селезенки это не выявляется. Данных других авторов, касающихся исследования селезенки на ранних сроках заражения мы не встречали. В дальнейшем, изменения в селезенке сходны с таковыми в лимфоузлах: редукция фолликулов, обеднение их лимфоцитами, обширные геморрагии с отложением гемосидерина, что согласуется с данными других ученых.

В сердце отмечаются единичные точечные кровоизлияния под эпикардом и эндокардом, миокардиодистрофия и дилатация правой половины сердца, при гистологическом исследовании наблюдаются кровоизлияния под эпикардом и эндокардом и зернистая дистрофия.

Гистологические изменения в легких вначале характеризуются наличием единичных точечных кровоизлияний, дистелектазами, затем появляются очаги серозно-фибринозной пневмонии, которая в дальнейшем переходит в серозно-геморрагическую. У животных, павших на 11-13 сутки в легких отмечается выраженный отек интерстиции, ателектазы и дистелектазы.

При исследовании печени, установлено нарастающее полнокровие с застойными явлениями, в междолько-

вых септах отмечаются лимфоидные инфильтраты. В паренхиме, свиней павших на 11-13 сутки наблюдается с дискомплектация гепатоцитов.

Гистоструктура почек вначале болезни не имеет видимых изменений, затем отмечаются единичные мелкоочаговые кровоизлияния в корковом веществе и зернистая дистрофия эпителия мочевыводящих канальцев.

В головном мозге изменения характеризуются размягчением вещества мозга и кровоизлияниями по ходу сосудов. Гистологически отмечается резко выраженный перичеллюлярный, периваскулярный отек и разрыхление нейропиля.

Литература:

1. Бакулов, И.А. Африканская чума свиней / И.А. Бакулов // Эпизоо-

тология / под ред. Р.Ф. Сосова. – М.: Колос, 1969. – С. 287-290.

2. Белянин, С.А. Патогенность вируса африканской чумы свиней, циркулирующего на территории РФ / С.А. Белянин, А.П. Васильев, Д.В. Колбасов и др. // Роль ветеринарной науки в реализации продовольственной доктрины РФ: материалы Международной научно-практической конференции / ГНУ ВНИИВВиМ. – Покров, 2011. – С. 14-20.

3. Бурба, Л.Г. Патоморфология экспериментальной африканской чумы свиней / Л.Г. Бурба // Тез. докл. Научно-произв. конф. «Болезни свиней». – Киев, 1967. – С. 22-24.

4. Коваленко Я.Р., Сидоров М.А., Бурба Л.Г. Африканская чума свиней // М. – 1972. – 199 с.

5. Макаров В.В. Африканская чума свиней. М.: Российский университет дружбы народов. 2011, 268 с.

