

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE LYMPH NODES OF PIGS AT DIFFERENT STAGES OF DEVELOPMENT OF CLINICALLY EXPRESSED**V. Evert**

e-mail: EvertVV@i.ua

Dnipro State Agrarian and Economic University
25, S. Efremov Str., Dnipro, 49000, Ukraine

Due to the multifactorial nature of the occurrence, multisymptomy of manifestation, circovirus infection of type II pigs has a significant impact on the economy of pig farms around the world. Pathomorphological changes in the body of pigs with PCV2-infection occur moderately and in stages, as a result of the simultaneous launch of a set of mechanisms to counter the causative agent of the disease, resulting in the formation of a whole spectrum of reactive and pathological processes. The determination of structural and functional peculiarities of pathomorphological changes of lymph nodes of pigs at different stages of development of clinically expressed PCV2-infection was carried out. The work was carried out in pig farms of Ukraine, with intensive technology of pig rearing, at the department of normal and pathological anatomy of agricultural animals and the Scientific and Research Center for Biosafety and Environmental Control of the Agroindustrial Complex Resources of Dnipro State Agrarian and Economic University. For pathomorphological studies, animals were selected with clinical signs of active PCV2-infection (in 1 ml of whole blood of which contained more than 10^7 copies of the PCV-2 virus equivalent gene) and also piglets with positive optical density of specific antibodies (Ig G and Ig M) in serum blood. It was established that the morphometric parameters of the lymph nodes during the development of the circovirus process tend to increase significantly, which is especially pronounced at the stage of active (chronic) PCV2-infection. The maximum relative area of the lymphoid parenchyma is observed in the lymph nodes of pigs at the stage of early active (subacute) PCV2-infection. Against the background of a decrease in the relative area of the lymphoid tissue, the relative amount of connective tissue is markedly increasing, which is especially pronounced in somatic lymph nodes. Among the individual cellular areas of the parenchyma during the development of the infectious process, in the stage of active (chronic) and late stages PCV2-infection, most pronounced decreases the relative area of the specialized cellular regions - the deep cortex and lymph nodes.

Key words: PCV2-infection, lymph nodes, pathomorphological examination, tissue components.**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЛІМФОВУЗЛІВ СВИНЕЙ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ РОЗВИТКУ КЛІНІЧНО ВИРАЖЕНОЇ ЦИРКОВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ II ТИПА****В. В. Евєрт**

e-mail: EvertVV@i.ua

Дніпровський державний аграрно-економічний університет
вул. С. Єфремова, 25, м. Дніпро, 49000, Україна

Внаслідок багатofакторності умов виникнення, мультисимптомності прояву цирковірусна інфекція свиней II типу має значний вплив на економіку свинарських господарств усього світу. Патоморфологічні зміни в організмі хворих на PCV2-інфекцію свиней відбуваються помірно та стадійно внаслідок одночасного запуску комплексу механізмів протидії збудника хвороби, наслідком чого є формування цілого спектра реактивних та патологічних процесів. Проведено визначення структурно-функціональних особливостей патоморфологічних змін лімфатичних вузлів свиней на різних стадіях розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції. Робота виконувалась у свинарських господарствах України з інтенсивною технологією вирощування свиней, на кафедрі нормальної і патологічної анатомії сільськогосподарських тварин та Науково-дослідному центрі біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Для патоморфологічних досліджень відбирали тварин з клінічними ознаками активної PCV2-інфекції (в 1 см³ цільної крові яких, містилося понад 10^7 копій геном-еквівалентів PCV-2 вірусу), а також поросят з позитивними показниками оптичної щільності специфічних антитіл (Ig G і Ig M) до PCV-2 в сироватці крові.

Встановлено, що морфометричні показники лімфатичних вузлів під час розвитку цирковірусного інфекційного процесу мають тенденцію до суттєвого зростання, що особливо виражено на стадії активної (хронічної) PCV2-інфекції. Максимальна відносна площа лімфатичної

паренхіми спостерігалась у лімфатичних вузлах свиней на стадії ранньої активної (підгострої) PCV2-інфекції. На тлі зменшення відносної кількості лімфоїдної тканини, відносна кількість сполучної виражено зростає, що особливо характерно для соматичних лімфатичних вузлів. Серед окремих клітинних зон паренхіма під час розвитку інфекційного процесу, на стадії активної (хронічної) і пізньої PCV2-інфекції найбільш виражено зменшується відносна площа спеціалізованих клітинних зон – одиниць глибокої кори та лімфатичних вузликів.

Ключові слова: PCV2-інфекція, лімфатичні вузли, патоморфологічне дослідження, тканинні компоненти.

Постановка проблеми

Цирковірусні інфекції свиней викликають ДНК-геномні, дрібні, безоболонкові віруси, що належать до родини *Circoviridae* роду *Circovirus*. Наразі описано три типи цирковірусів свиней – PCV-1 PCV-2 та PCV-3. PCV-1 – непатогенний для свиней, контамінант культур клітин. PCV-2 – збудник синдрому мультисистемного виснаження у відлучених поросят (PMWS) та пов'язаних з цирковірусом захворювань (DCVAD). PCV-3 – вперше ідентифіковано в США, збудник дермонекротичного синдрому свиней (PDNS) [3, 5, 11].

Внаслідок багатофакторності умов виникнення, мультисимптомності прояву, цирковірусна інфекція свиней II типу має значний вплив на економіку свинарських господарств усього світу [4, 6, 10].

Добре відома властивість PCV-2 – розмноження у клітинах імунної системи – призводить до їх гибелі і розвитку імунодефіцитного стану. Клінічні ознаки та патоморфологічні зміни в організмі хворих на PCV2-інфекцію свиней відбуваються помірно та стадійно після одночасного запуску комплексу механізмів протидії збудника хвороби, наслідком чого є формування цілого спектра реактивних та патологічних процесів [2–6, 11].

Аналіз останніх досліджень і публікацій

Лімфатичний вузол – орган лімфатичної системи, в якому відбувається антигензалежна проліферація і диференціювання Т- і В-лімфоцитів, очищення і депонування протікаючої лімфи. Більша частина кортикального шару лімфовузлів і мозкові тяжі є ділянкою заселення В-лімфоцитів, а паракортикальна зона містить Т-лімфоцити [1, 8, 10].

При потрапленні антигенів у лімфатичний вузол, вони розповсюджуються по синусах, досягають поверхневої зони центрів розмноження і фагоцитуються макрофагами. Частково перероблені антигени фіксуються на мембранах макрофагів і дендритних клітин, які здатні фіксувати імуноглобуліни та антигени, що визивають імунну відповідь організму. В-лімфоцити, отримавши відповідну інформацію про антиген, перетворюються на імунобласти і

проліферують. Частина клітин потім диференціюється в плазматичні клітини, інша – стає клітинами імунної пам'яті [4, 7, 9].

Крім того, у стінці травної трубки та дихальних шляхів ссавців існують лімфатичні вузлики. В них набувають імунної компетенції В-лімфоцити, що потрапляють сюди з червоного кісткового мозку. В-лімфоцити, після набуття ними відповідної імунної компетенції, виходять у периферійне кров'яне русло, а їх частина повертається назад і трансформується у плазмоцити, які з клітинами епітелію слизової оболонки продукують імуноглобуліни [2, 8, 11].

Мета, завдання та методика досліджень

Мета: визначення структурно-функціональних особливостей патоморфологічних змін лімфатичних вузлів свиней на різних стадіях розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції.

Завдання дослідження: виявити основні структурно-функціональні характеристики лімфатичних вузлів та закономірності їх патоморфологічних змін у свиней за клінічно вираженої PCV2-інфекції; з'ясувати закономірності розвитку морфологічних змін в лімфатичних вузлах хворих на PCV2-інфекцію свиней, що обумовлені формуванням адаптивного специфічного імунітету та розвиток імунопатологічних реакцій.

Робота виконувалась у свинарських господарствах України з інтенсивною технологією вирощування свиней, на кафедрі нормальної і патологічної анатомії с.-г. тварин та науково-дослідному центрі біобезпеки та екологічного контролю ресурсів АПК Дніпровського ДАЕУ.

Для патоморфологічних досліджень відбирали тварин з позитивними показниками оптичної щільності специфічних антитіл (*Ig G* і *Ig M*) до PCV-2 в сироватці крові, а також поросят з клінічними ознаками активної PCV2-інфекції, у 1 см³ цільної крові яких, містилося понад 10⁷ копій геном еквівалентів PCV-2 вірусу [10]. Стадію розвитку PCV2-інфекції визначали шляхом порівняння діагностичних (позитивних) значень оптичної щільності *Ig G* і *Ig M* методом ІФА-аналізу з використанням тест-систем Ingezim *Circovirus Ig G/Ig M* 11 PCV - 2 (Ingenasa, Іспанія).

За результатами ІФА-аналізу виділено 3 групи тварин: 1 – рання активна (або підгостра) інфекція перші $Ig M \geq Ig G$; 2 – активна (хронічна) інфекція $Ig M < Ig G$; 3 – пізня інфекція (стадія розрішення) – відсутність $Ig M$ на тлі високих показників $Ig G$. З кожної групи проводили забій 6 голів поросят методом гострого знекровлення. Шляхом анатомічного препарування відбирали соматичні і вісцеральні лімфатичні вузли, фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, заливали у парафін (гістопласт), зрізи забарвлювали гематоксиліном і еозином за загальноприйнятими методиками [2].

В лімфатичних вузлах методом крапкового підрахунку визначали відносну площу сполучної тканин, синусів, лімфоїдної паренхіми (кіркове плато, одиниці глибокої кори, лімфатичні вузлики та мозкові тяжі).

Цифрові показники результатів досліджень обробляли варіаційно статистичними методами на персональному комп'ютері за допомогою комп'ютерної програми "Excel" з пакетом "Microsoft Office 2010". Гістологічні препарати проглядали за допомогою світлового мікроскопа

Olympus CX, а мікрофотографування здійснювали з використанням відеокамери мікроскопа системи Leica DM 1000.

Результати досліджень

У поросят за клінічно вираженої PCV2-інфекції в усіх лімфатичних вузлах виявляли патологічні зміни на макроскопічному та мікроскопічному рівнях, що характеризувалися ураженням тканинних і клітинних компонентів органів. Патологічні зміни та ступінь їх вираженості варіював від гострого серозного лімфаденіту до формування гранульом і зрілої волокнистої тканини, що залежало від стадії PCV2-інфекції.

Так, у ранню активну (підгостру) стадію клінічно вираженої PCV2-інфекції в лімфатичних вузлах патологічні зміни були характерні для гострого серозного лімфаденіту з вираженою гіперплазією лімфоїдної паренхіми. Макроскопічно у цю стадію усі без виключення лімфатичні вузли були збільшені в об'ємі, що відображалося на їх абсолютних показниках і лінійних промірах (табл. 1)

Таблиця 1. Динаміка абсолютної маси та лінійних промірів лімфатичних вузлів поросят на різних стадіях розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції, ($M \pm m$, $n = 6$)

Показники	Стадія розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції		
	рання активна	активна	пізня
Поверхневий шийний			
Абсолютна маса, гр	$2,31 \pm 0,24$	$8,71 \pm 1,04^{***}$	$9,15 \pm 0,88$
Довжина, см	$5,16 \pm 0,08$	$7,52 \pm 0,65^{**}$	$7,87 \pm 0,64$
Ширина, см	$4,20 \pm 0,38$	$6,18 \pm 1,40$	$6,38 \pm 0,78$
Поверхневий пахвинний			
Абсолютна маса, гр	$3,14 \pm 0,32$	$9,69 \pm 0,68^{***}$	$10,14 \pm 1,34$
Довжина, см	$7,09 \pm 0,51$	$8,81 \pm 0,64^*$	$9,16 \pm 1,04$
Ширина, см	$5,38 \pm 0,24$	$6,48 \pm 0,83$	$7,32 \pm 0,45$
Пахвовий 1-го ребра			
Абсолютна маса, гр	$0,76 \pm 0,02$	$3,43 \pm 0,14^{***}$	$4,06 \pm 0,12^{**}$
Довжина, см	$5,61 \pm 0,18$	$7,38 \pm 0,13^{***}$	$8,43 \pm 0,38^{**}$
Ширина, см	$3,65 \pm 0,32$	$4,93 \pm 0,65$	$5,19 \pm 0,22$
Нижньощелепний			
Абсолютна маса, гр	$4,18 \pm 0,25$	$11,62 \pm 1,26^{***}$	$11,97 \pm 1,23$
Довжина, см	$6,81 \pm 0,13$	$7,17 \pm 0,20^{***}$	$8,70 \pm 1,26$
Ширина, см	$5,09 \pm 0,26$	$6,01 \pm 0,84$	$7,09 \pm 0,38$
Порожньої кишки			
Абсолютна маса, гр	$0,62 \pm 0,04$	$5,16 \pm 0,14^{***}$	$7,18 \pm 0,66^{**}$
Довжина, см	$1,62 \pm 0,10$	$3,09 \pm 0,29^{***}$	$4,01 \pm 0,17^{**}$
Ширина, см	$1,96 \pm 0,41$	$4,67 \pm 0,31^{***}$	$5,63 \pm 0,33^*$
Ободової кишки			
Абсолютна маса, гр	$0,56 \pm 0,02$	$2,76 \pm 0,12^{***}$	$3,61 \pm 0,42^*$
Довжина, см	$2,08 \pm 0,08$	$6,92 \pm 0,45^{***}$	$7,93 \pm 0,70$
Ширина, см	$2,52 \pm 0,16$	$7,84 \pm 1,22^{***}$	$8,68 \pm 0,17$
Трахеобронхіальний			
Абсолютна маса, гр	$0,74 \pm 0,02$	$6,37 \pm 0,16^{***}$	$7,08 \pm 0,94$
Довжина, см	$3,14 \pm 0,10$	$7,49 \pm 0,22^{***}$	$8,17 \pm 0,82$
Ширина, см	$2,51 \pm 0,09$	$6,71 \pm 0,39^{***}$	$7,34 \pm 0,89$

Примітка: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$ порівняно з попередньою стадією інфекції.

Найбільшу абсолютну масу серед соматичних лімфовузлів мав нижньощелепний, поверхневий пахвинний і поверхневий шийний, а найменшу – пахвовий 1-го ребра і вісцеральні лімфатичні вузли (трахеобронхіальний, порожньої кишки, ободової кишки). Найбільші лінійні проміри (довжина×ширина) серед соматичних лімфатичних вузлів мали поверхневий пахвинний, нижньощелепний, дещо менше поверхневий шийний і пахвовий 1-го ребра. Вісцеральні лімфатичні вузли поросят даної стадії PCV2-інфекції мали значно менші лінійні проміри порівняно із соматичними та вісцеральними лімфатичними вузлами за субклінічної PCV2-інфекції. Відповідно, форма нижньощелепного та пахвового 1-го ребра була округла, поверхневого шийного округло-овальна, поверхневого пахвинного витягнуто овальна, трахеобронхіальний вузол неправильно-овальної форми, лімфовузли ободової і порожньої кишки мали бобоподібну або округлу форму.

Більшість лімфатичних вузлів поросят на даній стадії PCV2-інфекції мали пружну консистенцію, на розрізі сіро-білий чи сіро-червоний колір, паренхіма виступала над капсулою, поверхня розрізу була волога, соковита, рисунок дещо згладжений. Поверхневі вузли (шийний і пахвинний) мали горбисту поверхню, напружену капсулу і темно-червоний колір поверхні і розрізу, у центральній частині лімфовузлів набували салоподібний вигляд і блідо-рожевий колір. Вісцеральні лімфатичні вузли також збільшені, пружні, колір варіював від сіро-білого до темно-червоного, на розрізі волога поверхня із згладженим малюнком. У деяких вісцеральних лімфатичних вузлах виявляли мармуровість – чергування темно-вишневих і світло-сірих ділянок.

Під час дослідження лімфатичних вузлів поросят за активної хронічної стадії PCV2-інфекції реєстрували різке збільшення маси і лінійних показників у більшості з них, порівняно з відповідними показниками лімфатичних вузлів поросят за ранньої активної PCV2-інфекції, при цьому, форма вузлів суттєво не змінювалася. Макроскопічно усі досліджені лімфатичні вузли були збільшені в об'ємі, повнокровні, бугристі, щільнотканинної консистенції. Капсула органів у стані набряку, напружена, сполучна тканина розпушена. На розрізі виявляли дрібні або крупні вузли з салоподібним сіро-білим вмістом. Поверхня розрізу нерівномірно сіро-червона, волога подекуди з крововиливами.

Серед соматичних вузлів зросла абсолютна маса пахвового 1-го ребра – в 4,5 раза, поверхневого шийного – в 3,8 раза, поверхневого

пахвинного – в 3 раза, нижньощелепного в 2,8 раза, а серед вісцеральних у трахеобронхіальному – в 8,6, порожньої кишки – в 8,3 раза, а в лімфатичних вузлах ободової кишки лише в 4,9 раза. Лінійні проміри також помірно збільшувалися, що характерно для всіх лімфатичних вузлів. Так, у соматичних вузлах максимальні розміри мав поверхневий пахвинний вузол; довжина поверхневого шийного, пахвового 1-го ребра і нижньощелепного відрізнялася незначно, а ширина була найбільшою у поверхневого шийного і нижньощелепного, а найменшою – у пахвового 1-го ребра. Серед вісцеральних лімфатичних вузлів найбільші лінійні проміри мав трахеобронхіальний і ободової кишки, а найменші – порожньої кишки.

У стадію пізньої PCV2-інфекції виявляли ознаки продуктивного лімфаденіту. Макроскопічно лімфатичні вузли збільшені у об'ємі, ущільнені, сірого або сіро-рожевого кольору, на поверхні бугристі. Поверхня розрізу нерівномірно сіро-червона, волога подекуди із крововиливами. Крім того, встановлено помірне збільшення абсолютної маси та незначне лінійних промірів органів: серед соматичних лімфовузлів, порівняно із активною хронічною стадією PCV2-інфекції, найбільше збільшилася абсолютна маса пахвового 1-го ребра, помірно поверхневого пахвинного і поверхневого шийного, незначно нижньощелепного, а серед вісцеральних – різко зросла маса лімфовузлів порожньої кишки, в той час як відповідний показник трахеобронхіального та ободової кишки лімфатичних вузлів збільшився незначно.

У результаті збільшення розмірів, форма лімфатичних вузлів суттєво не змінилася, проте поверхня лімфовузлів була зазвичай нерівна, горбиста. Так, з соматичних лімфовузлів максимальні розміри мали поверхневий пахвинний і нижньощелепний, мінімальні – поверхневий шийний і пахвовий 1-го ребра, а з вісцеральних вузлів найбільші розміри залишалися у трахеобронхіального і ободової кишки, а найменші – порожньої кишки.

Для лімфатичних вузлів поросят за клінічно вираженої PCV2-інфекції на ранній активній стадії характерна різка реактивна гіперплазія паренхіми як у соматичних, так і в вісцеральних вузлах. На гістологічному рівні це проявляється зміною співвідношень тканинних компонентів органів. Відомо, що лімфатичні вузли мають строму, представлену сполучнотканинною капсулою, капсулярними і хіларними трабекулами та лімфоїдну паренхіму. В результаті проведених гістологічних досліджень встановлено, що в усіх, без винятку, лімфатичних

вузлах поросят за клінічно вираженої PCV2-інфекції найбільш розвинутою є лімфоїдна тканина, де її відносна площа займає значну поверхню зрізу (89–93 %). Із розвитком інфекційного процесу кількість лімфоїдної паренхіми різко знижується, а відносна площа сполучнотканинної строми відповідно зростає.

Для лімфатичних вузлів поросят за ранньої активної PCV2-інфекції характерна гіперплазія паренхіми, у результаті чого відносна площа лімфоїдної тканини різко зростає, досягаючи максимальних значень за увесь період дослідження (табл. 2).

Таблиця 2. Динаміка відносної площі сполучної і лімфоїдної тканини та синусів лімфатичних вузлів поросят на різних стадіях розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції, % ($M \pm m$, $n = 6$)

Відносна площа	Стадія розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції		
	рання активна	активна	пізня
Поверхневий шийний			
Сполучної тканини	$8,73 \pm 1,23$	$19,01 \pm 3,25^{**}$	$47,61 \pm 2,58^{***}$
Лімфоїдної тканини	$89,36 \pm 10,02$	$78,95 \pm 5,26$	$55,93 \pm 4,32^{**}$
Синусів	$1,91 \pm 0,21$	$2,04 \pm 0,64$	$1,36 \pm 0,23$
Пахвовий 1-го ребра			
Сполучної тканини	$10,23 \pm 1,54$	$21,12 \pm 2,52^{**}$	$51,23 \pm 3,56^{***}$
Лімфоїдної тканини	$88,80 \pm 5,12$	$77,14 \pm 8,06$	$47,51 \pm 3,33^{**}$
Синусів	$0,97 \pm 0,04$	$1,74 \pm 0,06^{***}$	$1,26 \pm 0,11^{***}$
Поверхневий пахвинний			
Сполучної тканини	$9,11 \pm 0,32$	$18,75 \pm 5,26$	$45,32 \pm 5,18^{**}$
Лімфоїдної тканини	$88,89 \pm 5,32$	$78,27 \pm 3,28$	$52,64 \pm 2,98^{***}$
Синусів	$2,00 \pm 0,30$	$2,98 \pm 0,40^{*}$	$2,04 \pm 0,41$
Нижньощелепний			
Сполучної тканини	$8,12 \pm 0,44$	$20,45 \pm 2,05^{***}$	$38,0 \pm 3,55^{***}$
Лімфоїдної тканини	$89,23 \pm 7,54$	$77,58 \pm 7,74$	$59,59 \pm 3,33^{*}$
Синусів	$2,65 \pm 0,13$	$1,97 \pm 0,54$	$2,41 \pm 0,25$
Порожньої кишки			
Сполучної тканини	$7,45 \pm 2,63$	$18,27 \pm 4,14^{*}$	$38,63 \pm 5,68^{**}$
Лімфоїдної тканини	$90,54 \pm 5,41$	$79,87 \pm 7,32$	$60,08 \pm 6,23^{*}$
Синусів	$2,01 \pm 0,31$	$1,86 \pm 0,12$	$1,29 \pm 0,04^{***}$
Ободової кишки			
Сполучної тканини	$5,42 \pm 0,65$	$20,21 \pm 5,62^{**}$	$40,03 \pm 5,42^{**}$
Лімфоїдної тканини	$92,84 \pm 8,52$	$78,26 \pm 5,65$	$58,56 \pm 6,88^{*}$
Синусів	$1,74 \pm 0,13$	$1,53 \pm 0,14$	$1,41 \pm 0,21$
Трахеобронхіальний			
Сполучної тканини	$6,85 \pm 1,23$	$18,57 \pm 3,46^{**}$	$41,32 \pm 5,18^{**}$
Лімфоїдної тканини	$90,71 \pm 7,36$	$79,36 \pm 5,68$	$56,83 \pm 6,45^{**}$
Синусів	$2,43 \pm 0,52$	$2,07 \pm 0,32$	$1,85 \pm 0,25$

Примітка: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$ порівняно з попередньою стадією інфекції.

Серед соматичних вузлів максимальну відносну площу лімфоїдна тканина займає в поверхневому шийному і нижньощелепному, дещо меншу в пахвовому 1-го ребра і поверхневому пахвинному. У паренхімі вісцеральних лімфатичних вузлів лімфоїдна тканина розвинена значно краще, ніж у соматичних і має максимальні показники відносної площі серед досліджуваних лімфатичних вузлів.

Відомо, що сполучнотканинна строма краще розвинута в соматичних лімфовузлах, ніж у вісцеральних, проте ми встановили, що в лімфатичних вузлах поросят за ранньої активної

PCV2-інфекції відносна площа строми є мінімальною. У соматичних лімфатичних вузлах найбільшу відносну площу вона займає в пахвовому 1-го ребра і поверхневому пахвинному, значно меншу – в нижньощелепному, і в поверхневому шийному. Серед вісцеральних лімфатичних вузлів відносно добре сполучнотканинна строма розвинена в лімфатичних вузлах порожньої кишки.

Для активної (хронічної) PCV2-інфекції характерне поступове виснаження (некроз лімфоцитів) лімфоїдної тканини, що проявляється поступовим зменшенням відносної кількості паренхіми та тлі збільшення площі стромальних

компонентів. Так, у соматичних лімфовузлах відносна площа лімфоїдної тканини зменшується на 10–11 %, а у вісцеральних – на 11–15 %. Одночасно з цим збільшилася відносна площа сполучнотканинної строми, переважно за рахунок серозного набряку капсули і розпушення сполучної тканини. В соматичних лімфовузлах найбільшу відносну площу строми має пахвовий лімфовузол 1-го ребра, а найменшу – поверхневий пахвинний. Серед вісцеральних лімфатичних вузлів найбільше зросла відносна площа строми у лімфовузлі ободової кишки і склала максимальне значення серед усіх вузлів на даній стадії PCV2-інфекції.

У стадію пізньої PCV2-інфекції на тлі продуктивного лімфаденіту на гістологічному рівні визначали виснаження лімфоїдної тканини із подальшим заміщенням її молодою сполучною тканиною. Це відображалось, перш за все, на різкому порушенні співвідношення показника паренхіма/строма органу. Так у більшості лімфатичних вузлів настільки збільшилася відносна площа сполучної тканини, що в соматичних вузлах досягала 50 % площі органу. Так, відносна площа лімфоїдної тканини, при цьому, відповідно знижувалася, проте у більшості лімфовузлів, зокрема вісцеральних, залишалася найбільш розвиненим компонентом.

Серед соматичних вузлів найбільше відносна площа лімфоїдної тканини знизилася порівняно із активною хронічною стадією PCV2-інфекції у пахвовому лімфовузлі 1-го ребра майже на 30 %, дещо нижче у поверхневому пахвинному – на 26 % і поверхневому шийному – на 23 %, а найменше у нижньощелепному, лише – на 18 %. У вісцеральних вузлах максимальне зниження відносної площі лімфоїдної тканини зареєстровано у трахеобронхіальному лімфовузлі – на 22,5 %, і майже однакове у лімфовузлах порожньої і ободової кишок – майже на 20 %. У результаті максимальна кількість лімфоїдної тканини серед лімфовузлів поросят за пізньої PCV2-інфекції залишилися у лімфовузлі порожньої, ободової кишок і нижньощелепному вузлі. Цікаво, що у пахвовому лімфовузлі 1-го ребра відносна площа лімфоїдної тканини максимально знизилася, у результаті чого основним тканинним компонентом органа стала сполучнотканинна строма. У соматичних лімфовузлах поросят за даної стадії PCV2-інфекції відносна площа сполучнотканинної строми набула максимальних значень у поверхневому шийному і поверхневому пахвинному лімфовузлах, а мінімальних – у нижньощелепному. Серед вісцеральних лімфовузлів найбільшу кількість сполучної тканини виявили у трахеобронхіальному і

лімфовузлі ободової кишки, а найменшу у лімфовузлі порожньої кишки.

Важливим компонентом лімфатичних вузлів, окрім лімфоїдної паренхіми і сполучнотканинної строми, є лімфатичні синуси. У лімфовузлі поросят ми виявляли підкапсулярний, проміжні, мозкові та хіларні лімфатичні синуси. Їх відносна площа стосовно інших структурних компонентів була мінімальною і не перевищувала 1–2,5 % від загальної площі гістозрізу. У ранню активну стадію PCV2-інфекції лімфатичні синуси лімфовузлів були розширені, просякнуті серозноклітинним ексудатом, їх ендотелій набряклий, підлягав злуценню. Більшість синусів, зокрема проміжних кіркових і мозкових, були заповнені проліферуючими клітинами, внаслідок чого вони погано проглядалися і малюнок був згладжений. У лімфовузлах, у яких за макроскопічних досліджень виявляли мармуровість, гістологічно відзначали дилатацію лімфатичних синусів і переповнення їх кров'ю. У соматичних лімфовузлах їх відносна площа найбільша у нижньощелепному, дещо нижче у поверхневому пахвинному і поверхневому шийному, найменша – у пахвовому 1-го ребра. Серед вісцеральних найбільша площа лімфатичних синусів виявлена у трахеобронхіальному і лімфовузлі порожньої кишки, найменша – у лімфовузлі ободової кишки.

З розвитком PCV2-інфекції у лімфовузлах поросят відносна площа і стан лімфатичних синусів змінювався нерівномірно, залежно від розміщення вузлів і характеру патологічного процесу в них. Деякі синуси були заповнені клітинними елементами, дрібними клітинами з добре забарвленим компактним ядром – лімфоцитами і крупними слабо забарвленими клітинами – гістіоцитами, поодинокими епітеліоїдними клітинами. Так, у соматичних лімфовузлах за активної хронічної стадії PCV2-інфекції у поверхневому шийному, пахвовому 1-го ребра і поверхневому пахвинному відносна площа лімфатичних синусів незначно збільшилася, а у нижньощелепному, навпаки, зменшилася. У всіх вісцеральних лімфовузлах відносна площа лімфатичних синусів знизилася.

Для пізньої PCV2-інфекції (стадія розрішення) характерне помірне зменшення відносної площі лімфатичних синусів у всіх лімфовузлах за виключенням нижньощелепного, де даний показник незначно зріс, порівняно із лімфовузлами в активну хронічну стадію захворювання. Окрім цього, ширина синусів зменшилася, часто у просвітах знаходилися клітини, переважно гістіоцити, ендотеліоцити, фібробласти, а також тонкі і товсті колагенові волокна. У соматичних лімфовузлах

спостерігалось зменшення відносної площі синусів, а у вісцеральних лімфовузлах відносна площа синусів мала мінімальні показники за увесь період досліджень.

Гістологічними дослідженнями встановлено, що лімфоїдна паренхіма вузлів поросят за клінічно вираженої PCV2-інфекції зберігає свій поділ на окремі структурно-функціональні зони, кожна з яких має свою специфічну гісто- та цитоархітектоніку. У більшості лімфовузлів відмічали, у більшій чи меншій мірі, виражене збільшення лімфоїдних фолікулів, їх центрів розмноження і мозкових тяжів. Лімфатичні синуси були заповнені проліферуючими клітинами, у результаті чого у деяких вузлах малюнок паренхіми був нечітким. Найрозвиненішими зонами залишаються кіркова (Т-зона) з лімфоїдними вузликами (В-зона) і менше мозкова (змішана). Кора у паренхімі лімфатичних вузлів розміщена нерівномірно, має різну ширину й складчасту структуру. Вона локалізується вздовж інтраабектулярних лімфатичних порожнин (синусів), які знаходяться всередині добре розвинених капсулярних абектул. Останні починаються від специфічних

потовщень капсули лімфатичних вузлів у місцях входження аферентних лімфатичних судин. Кіркова зона лімфовузла представлена кірковим плато та паракортксом (одинацями глибокої кори). На основі кіркового плато розміщуються лімфоїдні вузлики: з центрами розмноження і без центрів. Лімфоїдні вузлики розміщені на периферії одиниць глибокої кори, як вздовж крайового синуса, так і переважно вздовж кіркових синусів, на бічних поверхнях одиниць глибокої кори, у вигляді гніздоподібних чисельних скупчень.

Мозкові тяжі як структурно-функціональні одиниці паренхіми лімфовузлів розташовуються на зовнішній поверхні одиниць глибокої кори (паракортикальної зони) та разом із проміжними мозковими синусами утворюють мозкову речовину. Вони мають вигляд довгих або коротких дифузних тяжів.

У лімфовузлах поросят за ранньої активної стадії PCV2-інфекції основною зоною паренхіми усіх без виключення лімфовузлів є паракортикальна, так як займає від 52,5 до 61 % її загальної площі (табл. 3).

Таблиця 3. Динаміка відносної площі кіркового плато, пара кортикальної зони і мозкових тяжів у соматичних і вісцеральних лімфатичних вузлах поросят на різних стадіях клінічно вираженої PCV2-інфекції, % (M ± m, n = 6)

Відносна площа	Стадія розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції		
	рання активна	активна	пізня
Поверхневий шийний			
Кіркове плато	07,02 ± 0,64	10,00 ± 1,12*	11,04 ± 2,55
Паракортикальна зона	57,63 ± 8,41	41,08 ± 7,45	27,84 ± 3,87
Мозкові тяжі	10,93 ± 1,63	22,44 ± 4,75*	16,48 ± 1,56
Пахвовий 1-го ребра			
Кіркове плато	08,63 ± 1,68	10,33 ± 0,28	10,74 ± 1,60
Паракортикальна зона	52,54 ± 5,18	39,43 ± 4,87	20,21 ± 4,44
Мозкові тяжі	13,66 ± 3,01	19,44 ± 3,68	15,93 ± 3,17**
Поверхневий пахвинний			
Кіркове плато	08,23 ± 1,24	11,12 ± 2,56	12,47 ± 2,45
Паракортикальна зона	58,27 ± 6,54	40,23 ± 14,14	24,38 ± 5,22
Мозкові тяжі	11,24 ± 1,34	18,77 ± 3,17*	15,28 ± 3,14
Нижньощелепний			
Кіркове плато	5,84 ± 0,73	9,97 ± 0,73***	10,28 ± 2,77
Паракортикальна зона	60,21 ± 7,42	40,25 ± 5,26*	31,54 ± 3,45
Мозкові тяжі	9,55 ± 3,67	22,06 ± 3,08**	16,35 ± 1,65
Порожньої кишки			
Кіркове плато	9,12 ± 1,74	8,19 ± 2,00	11,16 ± 0,88
Паракортикальна зона	60,36 ± 6,66	52,17 ± 7,02	30,03 ± 6,64*
Мозкові тяжі	5,09 ± 0,63	13,57 ± 1,13***	18,26 ± 1,97*
Ободової кишки			
Кіркове плато	10,24 ± 1,15	8,27 ± 1,24	10,29 ± 2,84
Паракортикальна зона	58,35 ± 6,24	51,34 ± 5,54	28,27 ± 2,46***
Мозкові тяжі	6,13 ± 0,64	12,37 ± 1,35***	19,24 ± 1,80**
Трахеобронхіальний			
Кіркове плато	08,56 ± 1,62	9,44 ± 1,06	9,97 ± 0,63
Паракортикальна зона	61,03 ± 5,65	55,87 ± 4,68	30,66 ± 4,66***
Мозкові тяжі	4,63 ± 0,55	10,58 ± 1,04***	15,68 ± 3,11

Примітка: * – P < 0,05, ** – P < 0,01, *** – P < 0,001 порівняно з попередньою стадією інфекції.

Серед соматичних лімфовузлів максимальну відносну площу паракортикальна зона займає у нижньощелепному, дещо менше у поверхневому пахвинному і поверхневому шийному, а мінімальну – у паховому 1-го ребра. У вісцеральних лімфовузлах даний показник теж є високим. Порівняно із лімфовузлами поросят за субклінічного перебігу PCV2-інфекції відносна площа паракортикальної зони різко збільшилася на 13–27 %, що вказує на гіперплазію лімфоїдної тканини за рахунок Т-залежної зони, внаслідок активізації реакцій клітинного імунітету.

Кіркова зона лімфовузла також представлена кірковим плато (поверхневою корою), що оточує одиниці глибокої кори і є основою для лімфоїдних вузликів. У лімфовузлах поросят за ранньої активної стадії PCV2-інфекції відносна площа кіркового плато є різко зниженою порівняно із органами поросят за субклінічної форми захворювання. У соматичних лімфовузлах відносна площа кіркового плато має найменші показники серед досліджуваних вузлів поросят за ранньої активної стадії PCV2-інфекції. У вісцеральних лімфовузлах даний показник дещо вище. Мозкові тяжі лімфовузлів поросят за клінічно вираженої PCV2-інфекції розвинені значно слабше порівняно із лімфовузлами

поросят із субклінічним перебігом, їх відносна площа знизилася на 13–17 %. У вісцеральних лімфовузлах площа, яку займають мозкові тяжі, є також мінімальною, а її найвищий показник реєструють у лімфовузлі ободової кишки.

Вузликів В-залежна зона лімфовузлів поросят за клінічно вираженої PCV2-інфекції представлена лімфоїдними вузликами двох видів: із світлими центрами і без них. Гіперплазія лімфоїдної тканини лімфоїдних вузликів за клінічно вираженої PCV2-інфекції відбувалася і за рахунок В-залежних клітинних зон паренхіми. Порівняно із лімфовузлами поросят за субклінічної PCV2-інфекції відносна площа вузликової лімфоїдної тканини різко збільшилася, у соматичних лімфовузлах – на 5,6–7,8 %, а у вісцеральних – на 9–10 %.

Серед соматичних лімфовузлів найбільшу відносну площу вузликова лімфоїдна тканина займає в паховому 1-го ребра, у поверхневих шийному і нижньощелепному, а найменшу – у поверхневому пахвинному (табл. 4). Серед вісцеральних лімфовузлів вузликова лімфоїдна тканина максимальну відносну площу займає в лімфовузлі ободової кишки і дещо меншу в трахеобронхіальному та лімфовузлі порожньої кишки.

Таблиця 4. Динаміка відносної площі лімфоїдних вузликів у лімфатичних вузлах поросят на різних стадіях клінічно вираженої PCV2-інфекції, % ($M \pm m$, $n=6$)

Лімфоїдні вузлики	Стадія розвитку клінічно вираженої PCV2-інфекції		
	рання активна	активна	пізня
Поверхневий шийний			
без центрів розмноження	0,97 ± 0,03	2,11 ± 0,45**	0,12 ± 0,02***
з центрами розмноження	12,81 ± 1,87	3,32 ± 0,87***	0,45 ± 0,06**
вузликова ЛТ, всього	13,78 ± 2,03	5,43 ± 0,58***	0,57 ± 0,08***
Паховий 1-го ребра			
без центрів розмноження	1,56 ± 0,03	3,79 ± 0,82**	0,18 ± 0,05***
з центрами розмноження	12,41 ± 1,21	4,15 ± 0,98***	0,45 ± 0,02***
вузликова ЛТ, всього	13,97 ± 2,45	7,94 ± 1,54*	0,63 ± 0,04***
Поверхневий пахвинний			
без центрів розмноження	1,69 ± 0,21	1,23 ± 0,22	0,23 ± 0,02***
з центрами розмноження	9,46 ± 1,13	6,92 ± 1,05	0,28 ± 0,02***
вузликова ЛТ, всього	11,15 ± 1,04	8,15 ± 1,43	0,51 ± 0,03***
Нижньощелепний			
без центрів розмноження	1,03 ± 0,17	1,86 ± 0,24**	0,21 ± 0,03***
з центрами розмноження	12,6 ± 2,76	3,44 ± 0,59**	1,21 ± 0,11***
вузликова ЛТ, всього	13,63 ± 1,85	5,30 ± 0,75***	1,42 ± 0,14***
Порожньої кишки			
без центрів розмноження	1,03 ± 0,03	1,85 ± 0,45	0,14 ± 0,02***
з центрами розмноження	14,94 ± 1,87	4,09 ± 0,87***	0,49 ± 0,06***
вузликова ЛТ, всього	15,97 ± 2,03	5,94 ± 0,58***	0,63 ± 0,08***
Ободової кишки			
без центрів розмноження	1,53 ± 0,41	1,37 ± 0,54	0,12 ± 0,06*
з центрами розмноження	16,59 ± 3,14	4,91 ± 0,88**	0,64 ± 0,04***
вузликова ЛТ, всього	18,12 ± 3,52	6,28 ± 1,02**	0,76 ± 0,04***
Трахеобронхіальний			
без центрів розмноження	2,02 ± 0,54	0,54 ± 0,04**	0,19 ± 0,01***
з центрами розмноження	14,47 ± 3,62	2,93 ± 0,23**	0,33 ± 0,02***
вузликова ЛТ, всього	16,49 ± 2,87	3,47 ± 0,81***	0,52 ± 0,04**

Примітка: * – $P < 0,05$, ** – $P < 0,01$, *** – $P < 0,001$ порівняно з попередньою стадією інфекції.

Серед вузликової лімфоїдної тканини основна частина припадає на лімфоїдні вузлики з центрами розмноження, їх загальне переваження над такими, що їх не мають у всіх без виключення досліджених лімфовузлах поросят на даній стадії розвитку інфекційного процесу. При цьому центр розмноження вузликів диференціюється на темну й світлу зони, що мають особливості в гісто- і цитоархітектоніці.

Так серед соматичних лімфовузлів практично однакову відносну площу лімфоїдні вузлики з центрами розмноження мають нижньощелепний, поверхневий шийний і пахвовий 1-го ребра, дещо нижчу поверхневий пахвинний. При цьому кількість лімфоїдних вузликів без центрів розмноження є мінімальною і становить 0,97–1,69 %. Максимальну відносну площу лімфоїдних вузликів без центрів розмноження має поверхневий пахвинний і пахвовий 1-го ребра, меншу нижньощелепний лімфовузол та мінімальну – поверхневий шийний.

У вісцеральних лімфатичних вузлах відносна площа, яку займають лімфатичні вузлики з центрами розмноження, є майже однаковою і складає 14,5–16,6 % загальної площі паренхіми. Відносна площа лімфатичних вузликів без центрів розмноження є відносно низькою у трахеобронхіальному лімфовузлі, лімфовузлах ободової і порожньої кишок.

Лімфатичні вузлики у лімфовузлах поросят за клінічно вираженої PCV2-інфекції розташовуються мозаїчно, переважно вздовж перитрабекулярних синусів на основі кіркового плато, а також на бокових поверхнях одиниць глибокої кори. У більшості лімфовузлів лімфатичні вузлики ми виявляли не лише на основі кіркового плато, а й паракортикальної зони.

У лімфовузлах поросят за ранньої активної стадії клінічно вираженої PCV2-інфекції спостерігається реактивна гіперплазія паренхіми за рахунок основних її спеціалізованих клітинних зон: одиниць глибокої кори та лімфоїдних вузликів.

Гістологічно кожна функціональна зона зберігає характерну специфічну архітектоніку ретикулярного остову та клітинний склад. У кірковому плато зберігається найбільш щільна і рівномірна сітка із ретикулярних волокон, за рахунок переплетення між собою паралельно і перпендикулярно орієнтованих волокон. У паракортикальній зоні ретикулярний остов із специфічною «стілєнікоподібною» будовою, за рахунок великих рівномірних вічок, сформованих петлями ретикулярних волокон без певної орієнтації. Ретикулярна основа лімфоїдних вузликів без центрів розмноження має малюнок

щільно розміщених ретикулярних волокон у вигляді «кошиків».

У лімфовузлах поросят за активної хронічної стадії PCV2-інфекції, відмічали сильну проліферацію клітин ретикулярної тканини і ендотелію синусів, загальна кількість лімфоїдних клітин суттєво зменшувалася, що проявлялося оголенням строми органу. Також у паренхімі лімфовузлів спостерігалися ознаки проліферативного гранулематозного запалення. Гранульоми склалися із епітеліоїдних клітин, гістіоцитів, активних макрофагів і полікаріоцитів, або гігантських клітин Пирогова-Лангханса.

Окрім цього, у лімфовузлах поросят відмічене суттєве порушення співвідношень функціональних зон лімфоїдної паренхіми. Це проявлялося зменшенням відносної площі паракортикальних зон і вузликової лімфоїдної тканини на тлі помірного збільшення площі мозкових тяжів і кіркового плато. Так, серед соматичних лімфовузлів відносна площа паракортикальної зони максимально знизилася у нижньощелепному вузлі майже на 20 %, мінімально у пахвовому 1-го ребра на 13 %, у поверхневому шийному і поверхневому пахвинному на 16,5 і 18 % відповідно, а у вісцеральних знизилася менше 5 – 8%.

Також – у лімфовузлах поросят даної стадії PCV2-інфекції значно зменшилася площа В-залежних зон переважно за рахунок зменшення кількості вузликів із центрами розмноження, що більш виражено у вісцеральних лімфовузлах. Так, у трахеобронхіальному лімфовузлі відносна площа вузликової лімфоїдної тканини знизилася на 13 %, а лімфовузлах ободової і порожньої кишок – на 11,8 і 10 %, відповідно. У соматичних лімфовузлах відносна площа вузликової лімфоїдної тканини знизилася на 3–8,3 %, також переважно за рахунок лімфоїдних вузликів з центрами розмноження. Відносна площа лімфатичних вузликів з центрами розмноження в усіх соматичних лімфовузлах поросят на стадії хронічної PCV2-інфекції теж знизилася, а без центрів розмноження знизилася лише у поверхневому пахвовому лімфовузлі та помірно зросла у поверхневому шийному, пахвовому 1-го ребра і нижньощелепному.

Для лімфатичних вузлів поросят за активної хронічної pcv2-інфекції характерним є різке збільшення площі мозкової речовини за рахунок потовщення мозкових тяжів і інфільтрації їх клітинними елементами. У соматичних вузлах збільшення відносної площі мозкових тяжів було на рівні 5,8–12,5%, а у вісцеральних – 6–8,5%. У результаті відносна площа мозкових тяжів у соматичних лімфатичних вузлах поросят була максимальною у поверхневому шийному і

нижньощелепному, дещо менше у поверхневому пахвинному і пахвовому 1-го ребра, а у вісцеральних лімфатичних вузлах даний показник був значно нижче.

Паралельно із зниженням кількості лімфоїдної тканини одиниць глибокої кори і вузликової тканини відносна площа кіркового плато у всіх соматичних лімфатичних вузлах і трахеобронхіальному вузлі зросла, а у лімфатичних вузлах порожньої і ободової кишок дещо знизилася. Найбільша відносна площа кіркового плато у лімфатичних вузлах поросят за активної хронічної PCV2-інфекції відмічена у соматичних вузлах, у порівнянні з вісцеральними.

У лімфатичних вузлах поросят за пізньої (стадія розриву) PCV2-інфекції виявляли подальше виснаження і деградацію лімфоїдної тканини з наступним заміщенням її молодою сполучною тканиною. У більшості гістопрпаратів лімфатичних вузлів поросят за пізньої стадії PCV2-інфекції виявляли значне виснаження основних функціональних зон паренхіми, на місці яких спостерігали розростання пухкої сполучної тканини, заміщення нею лімфатичних синусів. Даний процес відмічали як в ділянці воріт вузлів, так і з боку капсули. Це супроводжувалося відсутністю чітких меж між функціональними зонами, загальним зниженням відносної площі основних із них (одиниць глибокої кори та лімфатичних вузликів) і подальшими суттєвими порушеннями їх співвідношень.

Зокрема найбільшій деградації зазнавала вузликова лімфоїдна тканина, так як її відносна площа різко знизилася і не перевищувала у соматичних вузлах 0,5–1,5 %, а у вісцеральних навіть не досягала 1 %. У деяких лімфовузлах спостерігали повну відсутність первинних лімфоїдних вузликів, вторинні вузлики погано сформовані, розпливчасті, без вираженої зональної диференціації. У центрах редукованих вузликів добре проглядалася сітка ретикулярних волокон. У інших гістозрізах лімфоїдні вузлики були добре сформовані, мали широкий світлий центр із вираженими ознаками бластотрансформації.

Порівняно із лімфатичними вузлами поросят, за активної хронічної стадії PCV2-інфекції, загальна відносна площа вузликової лімфоїдної тканини більш суттєво знизилася у соматичних вузлах – на 3,8–7,6 %, менше у вісцеральних – на 3–5,5 %.

Так, у соматичних вузлах поросят за даної стадії PCV2-інфекції найменшу відносну площу лімфоїдних вузликів у паренхімі виявили у поверхневому пахвинному і поверхневому шийному лімфовузлах, при цьому, площа

лімфоїдних вузликів з центрами розмноження залишалася більшою за відносної площі вузликів без центрів. У нижньощелепному лімфовузлі відносна площа вузликової лімфоїдної тканини була найвищою серед усіх лімфовузлів, більшість склали лімфатичні вузлики з центрами розмноження.

У вісцеральних лімфовузлах поросят за даної стадії PCV2-інфекції деградація вузликової лімфоїдної тканини була більш суттєвою.

Морфологічні ознаки виснаження лімфоїдної тканини також проявлялися зниженням відносної площі Т-залежної зони паренхіми лімфовузлів поросят. Так у лімфовузлах поросят за пізньої стадії PCV2-інфекції відмічене зниження відносної площі одиниць глибокої кори у соматичних вузлах – на 8,7–19,2 %, і більш суттєве у вісцеральних – на 22–25,2 %, порівняно із органами поросят за активної хронічної стадії. Що стосується інших функціональних зон паренхіми лімфовузлів, то, порівняно із лімфовузлами поросят за активної хронічної стадії PCV2-інфекції, відносна площа кіркового плато незначно збільшувалася на 0,5–3 % чи залишалася практично незмінною, а мозкових тяжів у соматичних лімфовузлах знизилася на 3,5–6 %, а у вісцеральних, навпаки, зросла на 4,7–6,9 %.

Мозкові тяжі у соматичних лімфовузлах мали незначну товщину та нечіткі межі, були збіднені на лімфоїдні клітини. У соматичних лімфовузлах їх відносна площа різнилася незначно, а у вісцеральних лімфовузлах мінімальною була відносна площа мозкових тяжів у трахеобронхіальному лімфовузлі, максимальною – у лімфовузлах порожньої і ободової кишок. У більшості гістозрізів лімфатичні вузли поросят пізньої стадії PCV2-інфекції виявляли ознаки склерозу органу.

Висновки та перспективи подальших досліджень

Морфометричні показники лімфатичних вузлів під час розвитку цирковірусного інфекційного процесу мають тенденцію до суттєвого зростання, що особливо виражено на стадії активної хронічної PCV2-інфекції, коли абсолютна маса соматичних лімфатичних вузлів зростає в 3–5 разів, а вісцеральних у 6,5–11,5 рази, порівняно з відповідними органами тварин на стадії ранньої активної PCV2-інфекції.

Максимальна відносна площа лімфоїдної паренхіми встановлена нами в лімфатичних вузлах свиней на стадії ранньої активної (підгострої) PCV2-інфекції. У подальшому цей показник постійно зменшується, майже у 2 рази, що найбільш виражено у свиней на стадії пізньої

PCV2-інфекції. На тлі зменшення відносної кількості лімфоїдної тканини, відносна кількість сполучної виражено зростає, що особливо характерно для соматичних лімфатичних вузлів. Серед окремих клітинних зон паренхіма під час розвитку інфекційного процесу, на стадії активної хронічної і пізньої PCV2-інфекції найбільш виражено зменшується відносна площа спеціалізованих клітинних зон – одиниць глибокої кори та лімфатичних вузликів, мінімальні показники яких встановлені у відповідних органах тварин на стадії розрішення PCV2-інфекції.

Подальші дослідження будуть спрямовані на встановлення взаємозв'язків розвитку патоморфологічних змін в інших периферичних лімфоїдних органах та центральних органах імунної системи у свиней хворих на клінічно виражену PCV2-інфекцію.

References

1. Baimishev, H. B., Shevchenko, B. P. & Seitov, M. S. (2009). *Anatomiya organov vnutrenney sekretsii i gemotsitopoeza* [Anatomy of the organs of internal secretion and hemocytopoiesis]. Samara: Kniga [in Russian].
2. Horalskyi, L. P., Khomych, V. T. & Kononskyi, O. I. (2011) *Osnovy histolohichnoi tekhniky i morfofunktsionalni metody doslidzhennia u normi ta pry patolohii* [Basis of histological technology and morphofunctional methods of dosage in normology with pathology]. Zhytomyr: Polissia [in Ukrainian].
3. Krakowka, S., Ellis, J. A., McNeilly, F., Ringler, S., Rings, D. M. & Allan, G. (2001). Activation of the immune system is the pivotal event in the production of wasting disease in pigs infected with porcine circovirus-2 (PCV-2). *Veterinary Pathology*, 38, 31-42. doi: 10.1354/vp.38-1-31.
4. Alarcon, P., Rushton, J. & Wieland, B. (2013). Cost of post-weaning multi-systemic wasting syndrome and porcine circovirus type-2 subclinical infection in England - an economic disease model. *Preventive Veterinary Medicine*, 110, 88-102. doi: 10.1016 / j. prevetmed.2013.02.010.
5. Palinski, R., Pineyro, P., Shang, P., Yuan, F., Guo, R., Fang, Y. Hause, B. (2017). A Novel Porcine Circovirus Distantly Related to Known Circoviruses Is Associated with Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome and Reproductive Failure. *Journal of virology*, 91 (1), 13. doi: 10.1128/JVI.01879-16.
6. Brunborg, I. M., Moldal, T. S. & Jonassen, C. M. (2004) Quantitation of porcine circovirus type 2 isolated from serum/plasma and tissue samples of healthy pigs and pigs with postweaning multisystemic wasting syndrome using a TaqMan-based real-time PCR. *Journal of Virological Methods*, 122 (2), 171-178. doi: 10.1016 / j.jviromet.2004.08.014.
7. Doster, A., Subramaniam, S., Yhee, J., Kwon, B., Yu, C., Kwon, S. & Osorio, F. (2010). Distribution and characterization of IL-10-secreting cells in lymphoid tissues of PCV2-infected pigs. *Journal of Veterinary Science*, 11, 177-183. doi: 10.4142 / jvs.2010.11.3.177.
8. Dvorak, C. M., Puvanendiran, S. & Murtaugh, M. P. (2013). Cellular pathogenesis of porcine circovirus type 2 infection. *Virus Research*, 174,60-68.https://doi.org/10.1016/j.virusres.2013.03.001.
9. Gavrilin, P. N., Gavrilina, E. G. & Evert, V. V. (2017). Histoarchitectonics of the parenchyma of lymph nodes of mammals with different structure of intranodal lymphatic channel. *Ukrainian Journal of Ecology*, 7 (3), 96-107, doi: 10.15421/2017_54.
10. Chianini, F., Majo, N., Segales, J. Dominguez, J. & Domingo, M. (2003). Immunohistochemical characterisation of PCV2 associate lesions in lymphoid and non-lymphoid tissues of pigs 185 with natural postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 94, 63-75. doi: 10.1016 / s0165-2427 (03) 00079-5.
11. Opriessnig, T., Meng, X. J. & Halbur, P. G. (2007). Porcine circovirus type 2-associated disease: Update on current terminology, clinical manifestations, pathogenesis, diagnosis, and intervention strategies. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 19 (6), 591-615. doi: 10.1177 / 104063870701900601.