



УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
ПОЉОПРИВРЕДНИ ФАКУЛТЕТ
Департман за ветеринарску медицину



Сани Добројевић

Патоморфолошке промене на плућима
ТОВНИХ СВИЊА

Мастер рад

Нови Сад, 2016



УНИВЕРЗИТЕТ У НОВОМ САДУ
ПОЉОПРИВРЕДНИ ФАКУЛТЕТ
Департман за ветеринарску медицину



Кандидат:

Ментор:

Сани Доборјевић

доц. др Ивана Давидов

**Патоморфолошке промене на плућима
ТОВНИХ СВИЊА**

Мастер рад

Нови Сад, 2016

КОМИСИЈА ЗА ОЦЕНУ И ОДБРАНУ МАСТЕР РАДА:

доц. др Ивана Давидов, ментор

за ужу научну област Патологија

Департман за ветеринарску медицину, Пољопривредни факултет, Нови
Сад

проф. др Бранислава Белић, председник комисије

за ужу научну област Патологија

Департман за ветеринарску медицину, Пољопривредни факултет, Нови
Сад

доц. др Огњен Стеванчевић, члан

*за ужу научну област Болести животиња и хигијена анималних
производа*

Департман за ветеринарску медицину, Пољопривредни факултет, Нови
Сад

Садржај

1. Увод	7
2. Преглед литературе	9
2.1. Респираторни систем	9
2.2. Горњи респираторни систем	10
2.3. Грађа плућа	11
2.3.1. Макроскопска грађа плућа	11
2.3.2. Микроскопска грађа плућа	13
2.4. Васкуларизација плућа	15
2.5. Лимфни чворови плућа	18
2.6. Инервација плућа	19
2.7. Физиологија и улога плућа	19
2.8. Плућни волумен и капацитет	20
2.9. Патологија плућа	22
3. Задатак и циљ рада	36
4. Материјал и методе	37
5. Резултати	39
5.1. Резултати прве кланице	39
5.2. Резултати друге кланице	41
5.3. Резултати треће кланице	43
5.4. Резултати све три кланице	44
6. Дискусија	46
7. Закључак	49
8. Литература	50

РЕЗИМЕ

Плућа су орган респираторног система у којем се врши размена гасова. Промене на плућима су веома честе, а поремећаји у плућној циркулацији имају велики утицај на размену гасова и на друге органе. Интензивирањем свињарске производње увећава се фреквенца и економски значај респираторних болести. У категорији товних свиња губици који у просеку износе 5,6%, а у неким фармама и до 15%. Циљ овог рада је да се на одабраним узорцима плућа товних свиња, са индустријских кланица изврши анализа генералног патоморфолошког стања плућа и патоморфолошко стање појединачних режњева плућа здравих свиња са ветеринарске тачке гледишта. Такође, циљ је да се применом статистичких метода обраде података испитају евентуалне повезаности уочених промена са факторима ризика. Од укупно 190 товљеника, промене на плућима су установљене код 27,9% јединки. Код мужјака примећене промене које су указивале на микоплазматску пнеумонију износиле су 8,95%, плеуритис 5,79%, микоплазматска пнеумонија удружена са плеуритисом 2,63% јединки. Актинобацилусна пнеумонија, као и бронхопнеумонија је примећена на плућима 1,05% товљеника. На плућима женских јединки доминантне промене указивале су на микоплазматску пнеумонију код 4,74% јединки, плеуритис 1,58%, микоплазматску пнеумонију удружену са плеуритисом код 0,53% јединки, актинобацилусна пнеумонија заузимала је 1,05%, а бронхопнеумонија 0,53%.

Кључне речи: плућа, патоморфологија, товне свиње

ABSTRACT

The lung is the essential respiration organ. Changes in the lungs are very common and disorders of pulmonary circulation have a major impact on gas exchange and other organs. Intensifying pig production increases frequency and economic importance of respiratory diseases. In the category of fattening pigs losses averaging is 5.6%, and in some farms up to 15%. Goal of this work was to select samples of lung fattening pigs, with industrial slaughterhouses and to analyze general pathomorphological conditions of the lungs and lungs lobes in the healthy pigs with veterinary point of view. In this work we used the statistical methods of data processing to investigate possible connections of the detected changes with risk factors. From a total of 190 fattening pigs, changes in the lungs were discovered in 27,9% of individuals. In males, observed changes that are indicative to mycoplasmal pneumonia was noticed at 8,95%, 5,79% pleuritis, mycoplasma pneumonia associated with pleuritis 2,63%. Actinobacillus pneumonia, as well as bronhopneumonia was observed in 1,05% of lungs. In lung of females dominant changes were mycoplasma pneumonia in percent of 4,74%, 1,58% pleurisy, mycoplasma pneumonia associated with pleuritis at 0,53%, actinobacillus pneumonia accounted for 1,05% and 0,53 bronchopneumonia.

Keywords: lungs, pathomorphology, fattening pigs

1. Увод

Производња стокe и меса најважнији су генератори у пољопривредној производњи и привредним гранама. Свињарство је у производњи меса најважнија област сточарства и оно учествује са 33% у укупној вредности сточарске производње. У циљу добробити животиња идеалан начин гајења свиња је онај који омогућава да свиње испоље све своје природне инстинкте, уз смањење броја животиња по јединици површине што подразумева и пашњачки начин држања свиња, држање крмача са прасадима у специјалним кућицама, групно држање супрасних крмача, употреба сламе, већа површина по једном грлу, а све ради спречавања стреса свиња.

У Србији, индустријска производња припада више традиционалном начину, свиње се држе у затвореном простору, преинтензивно се користе смештајни капацитети, велики број јединки је у неусловним објектима, а нутритивне дефицитарности условиле су појаву производних или технолошких болести које су специфичне за овај вид производње. Респираторне болести свиња наносе велике економске штете у виду директних губитака због угинућа и принудног клања, смањеног дневног прираста, као и продуженог това. Болести респираторног система свиња су редовни пратиоци интензивне производње, чија је учесталост у последњих 30 година енормно повећана. У настајању ових болести учествује велики број узрочника различите етиологије, чији сложени међусобни односи као и огроман утицај фактора спољашње средине на поменуте односе захтевају разматрање ових проблема у оквиру тзв. комплекса респираторних болести свиња. Основна улога респираторног система је размена гасова између организма и спољашње средине. Секундарне функције респираторног система укључују регулацију рН ћелијских течности и контролу телесне температуре организма. Плућа припадају респираторном систему, у којем се врши размена гасова од рођења и чија је примарна улога размена O_2 и CO_2 између крви и

алвеоларног ваздуха. Слуз која се налази у плућима садржи секреторни имуноглобулин (IgA) и друге супстанце које штите плућа од инфекција. Плућа учествују и у врло сложеном хормонском саставу контроле крвног притиска. Респираторни систем је отворен према спољашњој средини и стога изложен живим и неживим организмима. Као последице сталној изложености иритантним и штетним агенсима настају опструктивне (астма, хронични бронхитис и емфизем) и рестриктивне болести плућа чије су последице њихова ограничена функција. Плућа су врло добро васкуларизовани орган с двоструком циркулацијом коју омогућују пулмоналне и бронхијалне артерије. Поремећаји у плућној циркулацији имају велики утицај на размену гасова и утичу и на друге органе, као што су срце и јетра.

Истраживања великог борја научника, показују да је преваленца респираторних обољења, утврђена на основу патоморфолошких промена констатованим на клању, од 17-66% и на основу ових података сматра се да ови поремећаји представљају најважније здравствене проблеме код товних свиња на које долази 50% свих антибиотских третмана и преко 40% угинућа свиња у категорији това.

Потребе за оваквим истраживањем постоје како би се утврдила учесталост и заступљеност промена на плућима товних свиња. Патоморфолошке промене доводе до мењања структуре плућа која не морају да пролазе са клиничким манифестацијама. Често се такве субклиничке манифестације дисфункције плућа уочавају на линији клања. Друга потреба за овим истраживањем представља спровођење добре профилаксе како би се смањила појава патоморфолошких промена и економских губитака како власника тако и произвођача товних свиња.

Циљ рада је да се установе промене на плућима свиња са линије клања ради утврђивања степена макроскопских промена како на лобулусима тако и на паренхиму.

2. Преглед литературе

2.1. Респираторни систем

Кисеоник је неопходан за сва жива бића. Животиња може преживети пар дана без воде, недељама без хране, али живот без кисеоника се мери у минутама. Две основне функције респираторног система су достава O_2 и уклањање CO_2 као продукта ћелијске респирације. Процес обухвата вентилацију (струјање ваздуха из и у плућа), измену гасова између ваздуха и крви у плућима, транспорт гасова у крв и размена гасова између крви и ћелија на нивоу ткива.

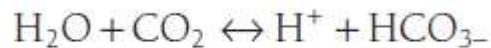
Удахнут ваздух садржи 79,4 % N_2 , 20,9% O_2 , 0,03 % CO_2 . Издахнут ваздух садржи 16% O_2 , 4% CO_2 , 80% N_2 . Транспорт ових гасова из плућа у ћелије и обрнуто је ношен циркулаторним системом (Koning and Liebich, 2007).

Респираторни систем се састоји од дисајних путева, дисајних мишића, зида грудног коша и плућа (McGavin and Zachary, 2004). Функционални део плућа чине алвеоларни канали и алвеоле у којима се одвија размена гасова. Примарна улога респираторног система је размена кисеоника и угљен диоксида између крви и алвеоларног ваздуха и то се постиже комбинацијом три процеса:

- ❖ Алвеоларном вентилацијом
- ❖ Перфузијом плућа
- ❖ Дифузијом

Секундарне функције респираторног система укључују регулацију pH ћелијских течности, помоћ у контроли телесне температуре и фонацији (продукцији гласа). Улога респираторног система у регулацији pH крви и других ћелијских течности је уско

повезана са способношћу респираторног система да уклања CO₂. Ако се CO₂ акумулира у крви, зато што респираторни систем не може да га уклони, рН вредност крви опада и то се назива *респираторна ацидоза*. рН крви се повећава када респираторни систем уклања више CO₂ него обично и ниво CO₂ у крви је нижи од физиолошких вредности. Овај процес се назива *респираторна алкалоза*. Промене у CO₂ и рН су уско повезане због хемијске једначине:



Бикарбонатни јони и молекули воде за ову реакцију су већ доступне у телесним течностима (Frandsen et al. 2002).

Респираторни систем се састоји од плућа и путева који убацују и избацују ваздух у плућа. Ови путеви укључују: ноздрве (*nasus externus*), носну шупљину (*cavum nasu*), насофаринкс (*pars nasalus pharyngus*), ларинкс или гркљан (*larynx*), трахеју (*trachea*) и бронхије (*bronchus*) (McGavin et al, 2001).

Респираторни систем развија се врло рано током феталног развоја и то делимично упоредно с развојем дигестивног тракта. Примарно се развија из две основе. Тако се носна шупљина развија од носних јамица и једног дела примарне усне шупљине, док се гркљан, душник и плућа развијају из каудалног дела шкржног црева. Развој плућа одвија се у три стадијума: glandуларни, каналикуларни и алвеоларни (Козарић, 1997).

2.2. Горњи респираторни систем

Ноздрве носа чине улаз у респираторни тракт. Облик и величина су високо варијабилне међу домаћим животињама и у великој мери су одређена хрскавицом носа. Поред хијалине хрскавице, свиња поседује и ростралну кост у врху свог носа што је вероватно адаптација на хабитус свиња. Бездлачни регион ростралног дела носа код врста (осим код коња) садржи бројне жлезде које регион око ноздрва чине влажним.

Ова област код свиња је *planum rostrale*. Длачице су различите довољно да се отисак носа користи за индивидуалну идентификацију.

Гркљан је билатерално симетричан орган тубулозног облика, који повезује ждрело са трахејом. То је мекано ткиво и лежи каудално од оралне и носне шупљине. Гркљан је “вратар” на улазу у трахеју. Примарна функција гркљана је да регулише величину дисајних путева и да их штити затварањем како би се спречило да супстанце, осим ваздуха, улазе у трахеју (Koning and Liebich, 2007). Способан је да повећа пречник ваздушних путева у току принудне инспирације (као у току тешке вежбе), да затвара отвор за време гутања или као заштитни механизам за стране предмете. Секундарно, гркљан представља орган фонације (вокализације) (Frandsen et. al., 2009).

Душник или трахеја се састоји од прстенова (код свиња их има 29-36), то су цеви кроз које ваздух доспева у бронхије (Koning и Liebich, 2007).

2.3. Грађа плућа

2.3.1. Макроскопска грађа плућа

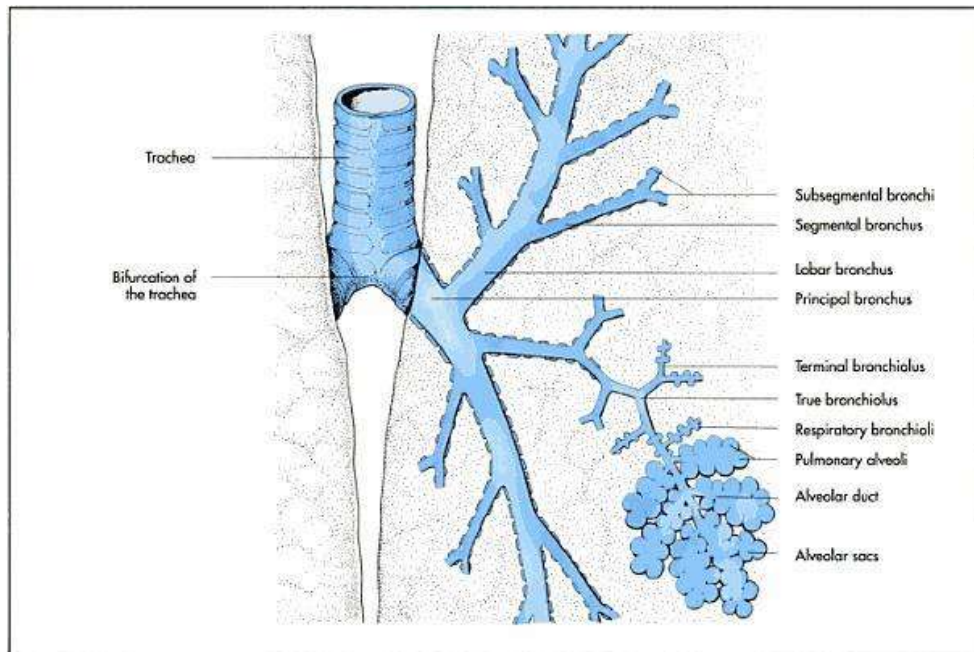
Плућа (*pulmo*) су сунђераст, еластични, ваздухом испуњен орган. Плућа чине десно и лево плућно крило (*pulmo dexter* и *pulmo sinister*) који су повезани преко бифуркације трахеје. Плућа заузимају већи део торакалне шупљине, а свако плућно крило је утиснуто у одговарајућу плеуралну врећу (*pleura pulmonalis s. visceralis*). Између висцералне плеуре и паријеталне плеуре, која належе на грудни кош (*pleura parietalis*), налази се капиларна шупљина испуњена серозном течности која смањује трење за време дисања. Боја плућа зависи од испуњености плућа крвљу; она су тамно ружичаста до црвена код животиња које нису искрвариле, а светло ружичаста до наранџаста код животиња које су искрвариле. Боја здравих плућа је светлоружичаста, међутим, често је неуједначена код хипостазе (црвена) или повећане количине ваздуха (бледа) или разних патолошких стања (пнеумонија, едем, хиперемија...) (Прашовић и сар., 2012).

Плућа у положају држи углавном душник и медиастинум, затим крвни судови (*a. pulmonalis, aorta, vv. pulmonales*), *ligamentum pulmonale*, којим су плућа дорзомедијално повезана за медијастинум и дијафрагму. Улаз главног бронха у плућа је праћен судовима (гране *a. pulmonalis, a.* и *v. bronchialis, vv. pulmonales*, лимфне жиле) и нервима, што заједно чини корен плућа (*radix pulmonis*).

Плућа су грађена од плућног паренхима и интерстицијума. Плућни паренхим је специфично ткиво које служи за размену гасова, O_2 из ваздуха и CO_2 из крви. Паренхим плућа чине бронхи који се деле чинећи бронхијално стабло све до алвеоларних ходника и алвеола. Интерстицијско ткиво састоји се од еластичног и колагеног везивног ткива у којем се налазе жлезде, глатка мишићна влакна, нити вегетативних нерава, крвни и лимфни судови бронхијалног стабла. Плућа су превучена на површини плеуром (*pleura pulmonalis*). Испод плеуре се налази субплеурална везивноткивна чаура, која пружа преграде (*septa*) између плућних режњића. Чаура и преграде су грађени од колагених и еластичних влакана која омогућују повећање плућа код удисаја и смањење код издисаја.

Плућа показују грађу сложеног састава тубулоалвеоларних ходника. Пре него што уђе у плућа трахеја се грана у неколико индивидуалних бронхи. Сваки од њих је обложен респираторним епителом. Главни бронхи (*bronchus principalis*) деле се у бронхе режњева (*bronchis lobares*) који у левом и десном плућу показују специфичну слику код различитих домаћих сисара. Сваки од тих бронхи је обложен респираторним епителом (Eurell, 2004). Гранање бронхијалног стабла чини основу плућних режњева (слика 1). Тако сваком лобарном бронху (*bronchus lobaris*) припада одговарајући режањ (*lobus*) (Koning and Liebich, 2007). Бронхи се у плућном ткиву деле дихотомно или трихотомно, при чему је свака нова генерација мањег пречника, те формира бронхијално стабло. С обзиром на функцију, бронхијално стабло дели се на проводни и респираторни део. Проводни део бронхијалног система састоји се од: главних бронха (*bronchus pruncipales*), бронха режњева (*bronchus lobares*), сегменталних бронха (*bronchus segmentales*), субсегменталних бронха (*bronchus subsegmentales*), правих бронхиола (*bronchiolus veru*) и завршних бронхиола (*bronchiolus termunales*). Обложени су епителом којег чине бронхијалне ћелије које имају микровиле и сматра се да производе заштитне гликопротеине и да метаболишу токсине (Eurell, 2004).

Респираторни део респираторног система чине: дисајни бронхиоли (*bronhioli respiratorii*), алвеоларни ходници (*ductus alveolares*), алвеоларне врећице (*sacculus alveolares*) и плућне алвеоле (*alveolus pulmonis*) (Koning and Liebich, 2007).



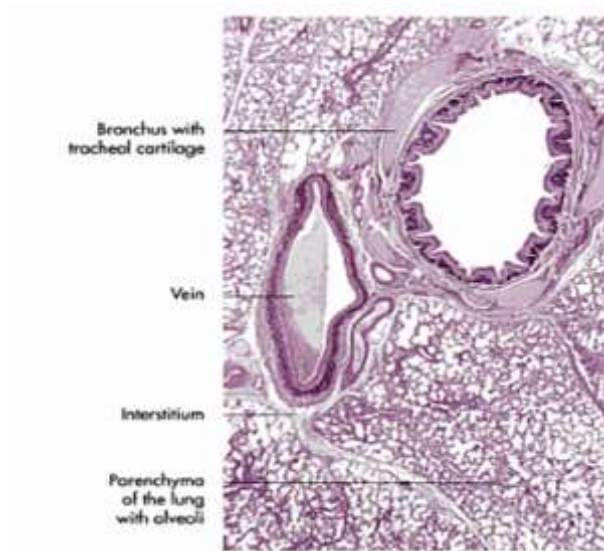
Слика 1. Шематски приказ бронхијалног дрвета.

(Koning and Luebich, 2007)

2.3.2. Микроскопска грађа плућа

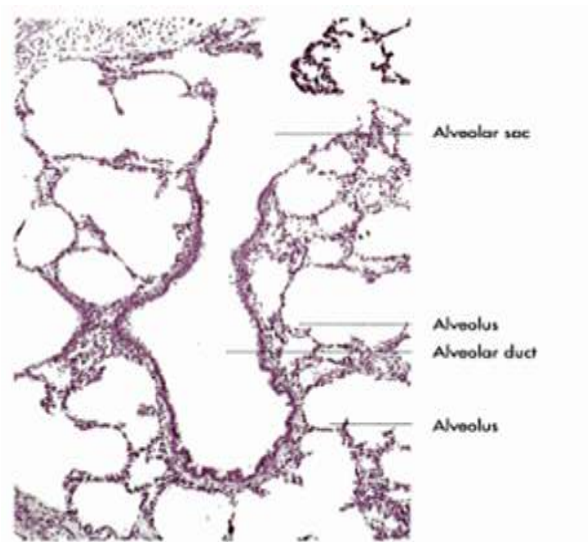
Основне респираторне јединице плућа су **плућне алвеоле** (слике 2 и 3). Њихов зид представља крвно-ваздушну баријеру. Алвеоле су с унутрашње стране прекривене са два типа алвеоларних ћелија, мембранозним **пнеумоцитима тип I** и зрнастим **пнеумоцитима тип II** који се још називају алвеоларне циновске ћелије. Мембранозни пнеумоцити су примарне покровне ћелије алвеола, јер покривају 90-95 % алвеоларне површине (Eurell, 2004). То су врло танке, ендотелу сличне ћелије с језгром избоченом у лумен алвеола. Пнеумоцити типа II или зрнасти пнеумоцити по облику су кубичне до овалне ћелије уметнуте између алвеоларних покровних ћелија. Долазе у промењивом броју, а карактеристичне су по присутности ламеларних телесаца (Koning и Liebich,

2007). Одговорне су за стварање алвеоларног сурфактанта. Између суседних алвеола налазе се поре којима алвеоле међусобно комуницирају што омогућује изједначавање притиска ваздуха између алвеола (Eurell, 2004).



Слика 2. Хистолошки пресек плућа: бронхиус, вена, паренхим и инстерстицијум.

(Koning and Liebich, 2007)



Слика 3. Хистолошки пресек плућа – пулмонарна алвеола.

(Koning and Luebich, 2007)

Сурфактанти су активне површинске супстанце које смањују површинску напетост. Сурфактант облаже плућне алвеоле. Површинска напетост сурфактанта у плућима мења се зависно од површине алвеоле коју облаже. За време удисаја волумен алвеоле се повећава, а за време издисаја волумен се смањује. Допунски притисак настао због напетости површине већи је код мањег волумена алвеоли, па би без сурфактанта алвеола колабирала. При издисају истовремено се смањују и површинска напетост сурфактанта и радиус закривљености алвеоле. При удисају повећава површинску напетост у алвеоли и тиме успорава смањивање допунског притиска (Козарић, 1997).

Пулмонарни сурфактант је липопротеин (30% протеин и 70% липиди). Већина липидне фракције састављена је од фосфолипида дипалмитоил лецитина. Сурфактант је синтетизован од стране типа II алвеоларних епителијалних ћелија (секреторних ћелија). Ово ставља алвеоларни епител у категорију активних метаболичких јединица, а не само пасивну мембрану за размену O_2 и CO_2 . Сурфактант се формира релативно касно код фетуса у људском животу као и код неких животињских врста. За већину животињских врста није познато време његовог формирања. Истраживања о плућном сурфактанту су показала да има улогу у респираторним поремећајима, посебно код акутног респираторног дистрес синдрома.

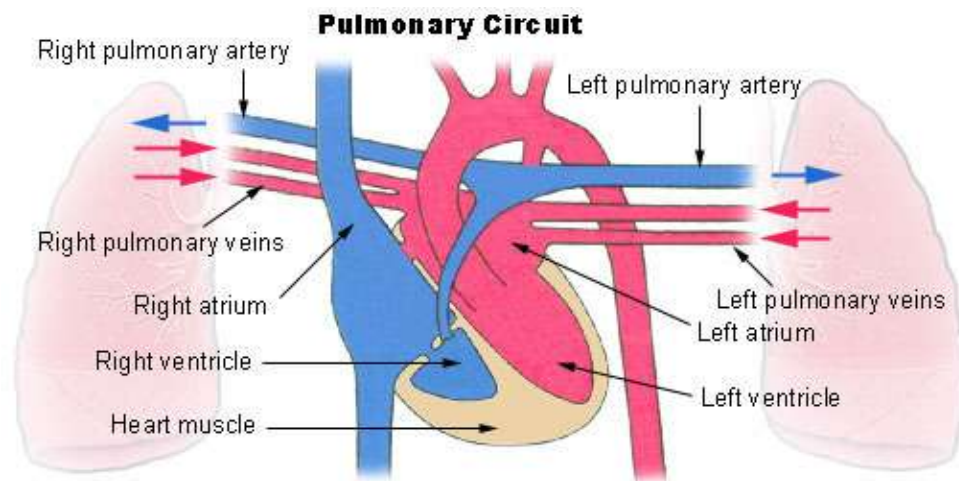
Плућни сурфактант има улогу у спречавању ваздушних путева да колабирају, побољшава проходност брохиола и индиректно модулише дебљину дисајних путева и њихов дијаметар. Такође, модулише функцију респираторних инфламаторних ћелија (што би можда имало везе са астмом). Дисфункција сурфактанта у плућним болестима може бити један механизам који води смањењу отпорности ваздушних путева (Macklem et. al, 1970).

2.4. Васкуларизација плућа

У плућа путем плућног дебла (*truncus pulmonis*) долази венска крв из десне коморе срца. Након извршене размене гасове у плућима, крв се плућним венама враћа

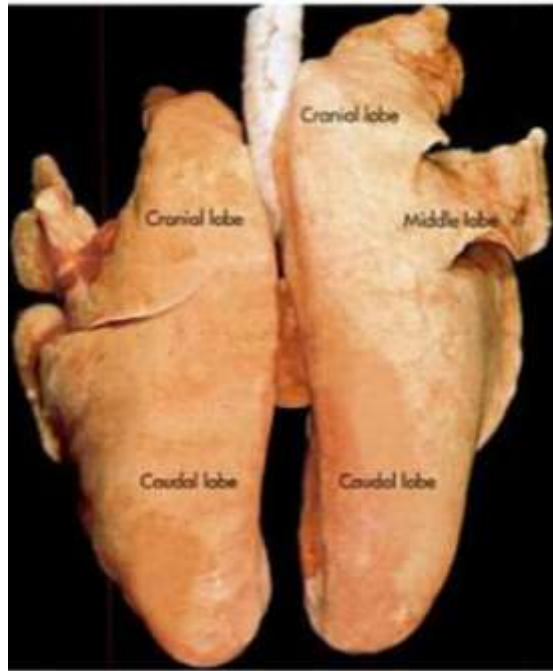
из плућа у леву преткомору срца (мали или функционални крвоток плућа). Плућа имају и нутритивни крвоток преко *a.* и *v. bronchoesophagea*. Гране *truncus pulmonalis-a*, плућне артерије (*aa. pulmonales*), доводе венску крв у плућа, деле се у крвне судове које прате бронхијално стабло све до алвеола, где завршавају капиларима који обухватају алвеоле (слика 4).

На сваку алвеолу належе 10 капиларних омчи. Капиларне омче могу бити кратке - то су мирни капилари, које су непрестано прокрвљени и дуге или радни капилари које служе за појачану прокрвљеност тек када дође до веће потребе за кисеоником. *Vv. pulmonales* одводе из плућа артеријску крв обogaћену кисеоником у леву преткомору срца; оне не прате увек бронхијално стабло. Режњевии плућа су правилно дефинисани разграновањем бронхијалног стабла. Свака бронхијална грана снабдева свој режањ који је назван по њему (нпр. кранијални бронхус - кранијални режањ).

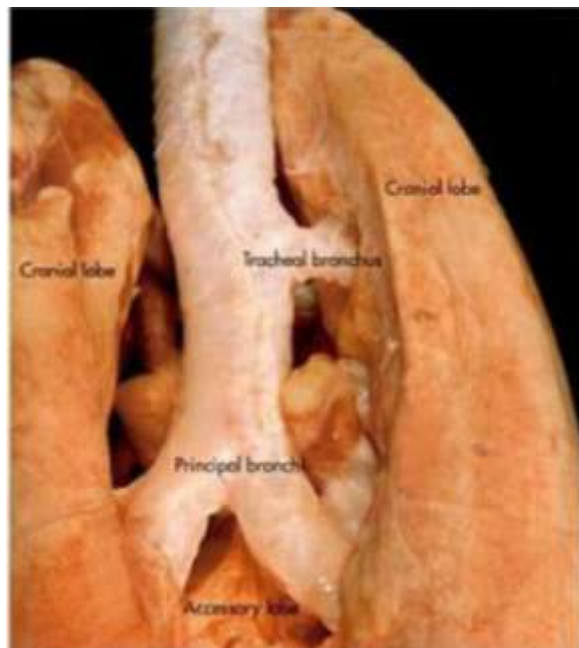


Слика 4. Шема плућне циркулације крви

(https://sh.wikipedia.org/wuku/Plu%C4%87na_cirkulacija)



Слика 5. Режњеви плућа свиња (дорзални аспект)
(Konig and Liebich, 2007)



Слика 6. Режњеви плућа свиња, трахеални бронхус
(Konig and Liebich, 2007)

Лево плућно крило свиња је подељено на кранијални (*lobus cranialis*) и каудални режањ (*lobus caudalis*), додатак њима у десном плућном крилу је и средишњи (*lobus medius*) и придодати (*lobus accessorius*) (слике 5 и 6). Табела број 1, показује проценат који режњеви заузимају у односу на укупну масу плућа.

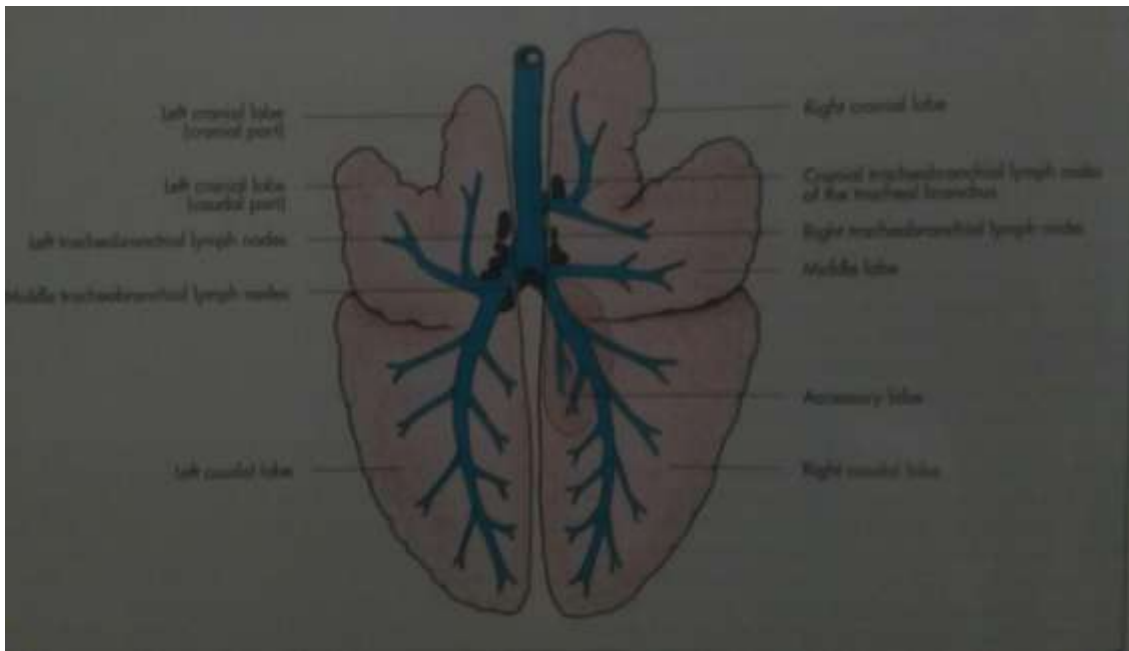
Табела 1. Процентуални однос масе левог и десног режња плућа у односу на укупну масу.

	Леви режњеви плућа				Десни режњеви плућа			
	Н	Апикалн и	Кардијачн и	Дијафр	Апикалн и	Кардијачн и	Дијафр.	Интермед.
А	11	7	7	32	12	8	30	5
Б	20	5	7	32	6	9	36	5
Ц	13	5	6	29	11	10	34	5

Н= број свиња прегледаних у истраживању; А, Б, Ц представљају три различита истраживања (Barbara et al., 2009)

2.5. Лимфни чворови плућа

Лимфни чворови плућа (*lymphonodus tracheobronchales*) налазе се на бифуркацији трахеје. Зависно од положаја могу бити леви, десни и средњи (*lymphonodi tracheobronchales craniales sinistru, dextru* и *medii*). Лимфни чворови плућа (*lymphonodi pulmonale*) шаљу лимфу у медијастиналне лимфне чворове (*lymphonodi mediastinales*), а преко њих у *ductus thoracicus* (Koning и Liebich, 2007) (слика 7).



Слика 7. Плућни режњеви, бронхијално дрво и лимфни чворови плућа свиње
(Koning u Liebich, 2007)

2.6. Инервација плућа

Инервација плућа је вегетативна. Плућа су инервисана парасимпатичким и симпатичким нервима из плућног сплета (*plexus pulmonalis*), мада су сиромашнија симпатичким влакнима (Koning and Liebich, 2007).

2.7. Физиологија и улога плућа

Вентилација је процес којим ваздух улази (*инспирација*) и излази (*експирација*) у плућа. Алвеоларна вентилација је више специфичан термин који се односи на покрете ваздуха у и изван алвеола. Алвеоле су примарно место измене гасова у плућима, па је алвеоларна вентилација критична компонента ове функције (Reese, 2004).

Размена гасова између крви и алвеоларног ваздуха у плућима дешава се кроз зид алвеола. Свака алвеола има зид или септум. Зид чини танак слој епителних ћелија и њихова базална мембрана. Зид плућних капилара састоји се од танког слоја ендотелних ћелија са базалном мембраном. На местима где су зид капилара и алвеола у непосредном контакту њихове базалне мембране се стапају у један слој и због тога се између крви у капиларима и алвеоларног ваздуха налази само танак слој цитоплазме и базалне мембране дебљине 0,5 μm . Овај слој представља алвеоларну мембрану преко које се врши размена O_2 и CO_2 . Да би дошло до размене гасова неопходно је да се крв и алвеоларни ваздух допреме на исто место, у исто време. При плућној вентилацији око 1/3 респираторног волумена се задржава у ваздушним путевима и то представља анатомски мртви простор, вентилација ове области не доприноси размени гасова (Reese, 2004).

2.8. Плућни волумен и капацитет

Конвенционални описи за плућне волумене су повезани или са количином ваздуха у плућима у свако доба или са количином повезаном са удисајем. *Дисајни или респираторни волумен* (V_T) је количина удахнутог ваздуха или издахнутог ваздуха током респираторног циклуса. Може се повећати или смањити у зависности од потреба организма. *Инспираторни резервни волумен* (IRV) је количина ваздуха који може бити удахнута максималном инспирацијом. *Резидуални волумен* (RV) је запремина гаса који се не може избацити из плућа ни најјачим издисајем. *Витални капацитет* (VK) је укупна запремина ваздуха која се максималним издисајем након максималног удисаја може избацити из плућа. *Укупни капацитет плућа* је запремина ваздуха у плућима која се добија након максималног удисаја. Неки део резидуалног волумена остаје у плућима након што су уклоњена из торакса. Због остатка ваздуха, плућа која су екстрахована плутају у води (Reese, 2004).

Мртав простор је појам који се односи на анатомски део где нема размене гасова због непостојања респираторних мембрана или на појам у физиолошком смислу

када мртви простор обухвата и алвеоле чији су капилари затворени и нема размене гасова (Reese, 2004).

Комплијанса плућа је мера растегљивости плућа. Стандардна јединица за плућну комплијансу је милиметар (или литар) по центиметру воде.

Површински слој плућа је око 125 пута тањи од површинског слоја тела и зато плућа представљају веома важну површину за излагање многобројним спољашњим агенсима. Удисање одређених пољопривредних хемикалија као честица у аеросолу кланица које чине честице прашине, бактерије, вируси, је врло штетно по здравље животиња тако да уклањање иритирајућих материја спречава болести плућа и штити ефикасност плућа. Уклањање честица које су инхалиране у плућа се зове **респираторни клиренс**. Постоје две врсте, горњи респираторни клиренс и алвеолни клиренс и сваки зависи од дубине на којој су честице удахнуте (Reese, 2004).

Респираторни систем може утицати и на крвни притисак преко ензима који преводе *ангиотензин I* у *ангиотензин II*. Хормон који је одговоран за подизање крвног притиска, ангиотензин, преко низа својих хемијских облика који настају метаболизмом у организму регулише крвни притисак. Један од његових облика, ангиотензин II, у највећој количини претвара се у плућним капиларама па добра функција капилара плућа делимично делује и на добру регулацију крвног притиска (Koning and Liebich, 2009).

У плућима се синтетишу и излучују у циркулацију бројне биоактивне материје као што су простагландини Е и Ф, каликреин, а исто се тако многе материје преко плућа излучују из крвотока. Респираторни систем помаже и у заштити организма. Та се функција огледа влажењем, загревањем и чишћењем ваздуха као и одбраном уз учешће алвеоларних макрофага (Козарић, 1997).

У плућима се удахнути ваздух загрева или хлади, у зависности од спољашње температуре ваздуха, па се истовремено и влажи. Такав влажан ваздух при издисању, слично као и знојење, помаже у регулацији телесне температуре. Слуз која се налази у плућима садржи и одбрамбене механизме највише секреторни имуноглобулин (IgA) и друге супстанце које штите од инфекција (Koning and Liebich, 2007).

2.9. Патологија плућа

Болести плућа деле се на опструктивне или болести дисајних путева и рестриктивне болести које се карактеришу смањеним ширењем плућног паренхима са смањењем укупног плућног капацитета у које спадају обољење плеуре, пнеумоторакс, поремећај зида грудног коша, слабости респираторне мускулатуре, нервни и неуромишићни поремећаји и акутне и хроничне болести плућа. Опструктивне су астма, хронични бронхитис и емфизем плућа. Основни патофизиолошки проблем код ових болести је пораст отпора протоку ваздуха као резултат смањења пречника ваздушних путева. Опструкција ваздушних путева доводи до хиповентилације, избацивање ваздуха из плућа је отежано због сужења ваздушних путева, веће количине секрета или смањене еластичности плућа. Астма и хронични бронхитис последице су деловања одређених алергена, код бронхитиса иритантних средстава као што су сумпор диоксид и угљеник диоксид (Божич и сар., 2007).

Емфизем плућа (Emphysema pulmonum)

Емфизем плућа је важна примарна болест код људи, док код животиња увек представља секундарно стање које настаје због различитих лезија на плућима. У хуманој медицини, емфизем се строго дефинише као перманентно повећање ваздушних простора дистално од терминалних бронхиола, праћено деструкцијом алвеоларних зидова (алвеоларни емфизем). Ова дефиниција раздваја емфизем од једноставног повећања ваздушног простора или прекомерног надувавања код којег нема деструкција алвеоларних зидова и које може бити конгенитално (Даунов синдром) или стечено с годинама (старачка плућа или погрешно називан “сенилни емфизем”).

Примарни емфизем се не појављује код животиња, па се због тога болести код животиња не би требале једноставно називати емфизем. Код животиња су такве лезије увек секундарне због опструкција изласка ваздуха или настају у агонији приликом клања. Секундарни емфизем плућа често се појављује код животиња с бронхопнеумонијом када ексудат који зачепљује бронхе и бронхиоле узрокује неравнотежу у протоку ваздуха, при чему је волумен удахнутог ваздуха већи од

волумена издахнутог ваздуха. Таква неравнотежа у протоку ваздуха је често подстакнута такозваним ефектом једносмерног вентила којег узрокује ексудат који допушта улазак ваздуха у плућа приликом удисаја, али спречава излазак ваздуха из плућа приликом издисаја.

У зависности од површине захваћених плућа, емфизем се може класификовати као алвеоларни или инетрестицијски (слика 8). Алвеоларни емфизем се појављује код свих врста животиња, а карактеришу га растезање и пуцање алвеоларних ћелија, због чега се у плућном паренхиму стварају мехурићи ваздуха различите величине (McGavin and Zachary, 2008).

На обдукцији и микроскопски тешко је тумачити благи алвеоларни емфизем осим ако се не користе специјалне технике да се спречи колапс плућа када се отвори торакс. Те технике обухватају зачепљење трахеје пре отварања торакса или интратрахеална перфузија фиксативом (10% неутрални пуферизовани формалин) (McGavin and Zachary, 2008).

Едем плућа (Oedema pulmonum)

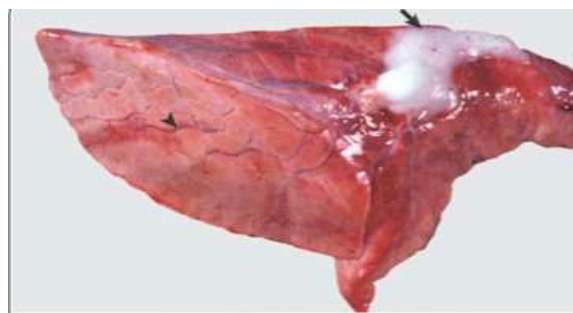
Едем плућа настаје накупљањем веће количине течности у екстраваскуларном простору и у ткиву плућа. Едем плућа се физиолошки може класификовати као кардиогени и некардиогени тип (настаје услед повишене пропустљивости). Хидростатски (кардиогени) едем плућа настаје када је повећан степен трансудације течности због повећаног хидростатског притиска у плућним крвним судовима или сниженог осмотског притиска у крви. Једном када је лимфна дренажа превладана, течност се накупља у периваскуларним просторима узрокујући растезање бронхиоваскуларних снопова и алвеоларног интерстицијума, те на крају истиче у алвеоларне просторе. Пермеабилни едем (упални) настаје кад су прекомерно проширене ендотелне поре или је оштећена крвно-ваздушна баријера. Овај тип едема је саставни део и рани стадијум упалног одговора, примарно због деловања упалних медијатора. Неурогени едем плућа је недовољно познат облик плућног едема код људи који настаје због повећаног интракранијалног притиска (тј. повреде главе, мозга, тумора мозга или крварења у мозгу). Он укључује и хемодинамски и пермеабилни начин настанка едема, вероватно због опсежне стимулације симпатикуса и

прекомерног отпуштања катехоламина. Неурогени едем плућа се спорадично описује код животиња с повредама мозга или јаким грчевима, или након јаког стреса, односно узбуђења (McGavin and Zachary, 2008). Макроскопски, едематозна плућа независно од етиологије су влажна и тешка, боја зависи од степена конгестије или крварења, течност може бити присутна у плеуралној шупљини. На пресеку из паренхима плућа се цеди течност слично као из мокрог сунђера (слика 9). Код свиња лобуларни цртеж постаје прилично истакнут услед едемског проширења интерлобуларног сплета. Тешки пулмонарни едем је некада немогуће разликовати од перакутне пнеумоније, јер се пулмонарни едем јавља у врло раним стадијумима упале. Кључан је преглед плућа на обдукцији, јер се дијагноза пулмонарног едема не може поуздано поставити микроскопским прегледом (McGavin and Zachary, 2008) (слике 8, 9).



Слика 8. Лезије плућа свиња, могу се приметити и интерстицијални емфизем и едем

(<http://www.fao.org/3/a-t0756e/T0756E05.htm>)



Слика 9. Пулмонарни едем

(<https://quuzlet.com/33141346/respiratory-w-pictures-flash-cards/>)

Крварење у плућима може настати као резултат трауме, коагулопатије, плућне тромбоемболије због југуларне тромбозе, дисеминиране интраваскуларне коагулације, васкулитиса или сепсе. Макроскопски налаз који је сличан крварењу у плућима и често наводи на погрешну дијагнозу је аспирација крви због пресецања каротидне артерије и душника за време клања. Захваћена плућа имају бројна фокална (1 до 10mm), неправилно расута подручја црвене дисколорације (слика 10). Плућа су врло добро васкуларизирани орган с двоструком циркулацијом коју омогућују пулмоналне и бронхијалне артерије. Поремећаји у плућној циркулацији имају велики утицај на размену гасова, што може резултовати по живот опасном хипоксијом и ацидозом. Осим тога, поремећаји циркулације у плућима могу утицати и на друге органе, као што су срце и јетра (McGavin and Zachary, 2008).



Слика 10. Већа жаришна крварења у плућима свиња
(Прашовић и сар., 2012)

Пнеумонија код домаћих животиња се може класификовати на основу морфолошких промена, распореда, конзистенција, боја и изгледа захваћених плућа на пет различитих типова (слика 11) (Прашовић и сар., 2012).

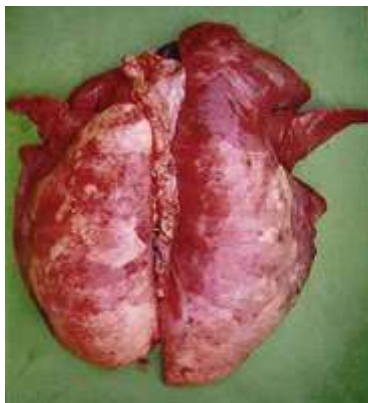
1. Гнојна (краниоventрално и чврсто)
2. Фибринозна (краниоventрално и тврдо)

3. Интерстицијална (дифузна и еластична)
4. Емболијска (мултифокална и нодуларна)
5. Грануломатозна (мултифокална и нодуларна)



Слика 11. Шематски приказ морфолошког изгледа различитих типова пнеумонија, опис у тексту (Прашовић и сар., 2012)

Код свиња ензоотска пнеумонија, вирусна пнеумонија, микоплазматска пнеумонија се односи на исто обољење изазвано *Mycoplasma hyopneumoniae* (слика 12) (McGavin and Zachary, 2007).



Слика 12. Ензоотска пнеумонија

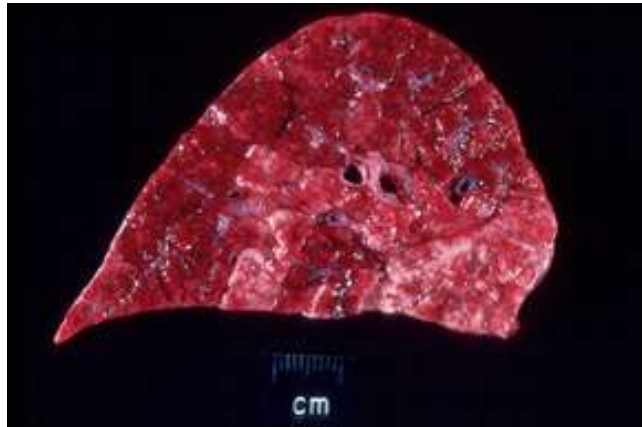
(<http://channuou.com.vn/benh-vuem-phou-dua-phuong-tren-heo-do-mycoplasma-hyopneumoniae.html>)

У раној акутној фази пнеумоније, плућа изгледају доста зацрвљено, конгестија плућа најчешће настаје због срчане инсуфицијенције, која резултује застојем крви у крвним судовима плућа што доводи до едема и изласка еритроцита у алвеоларне просторе. Као и сваку другу страну материју, еритроците у алвеолама брзо фагоцитирају плућни алвеоларни макрофаги. Када је екстравазација еритроцита јака у бронхоалвеоларним просторима се може накупити велики број макрофага са смеђом цитоплазмом. Смеђа цитоплазма је резултат накупљања велике количине хемосидерина. Плућа животиња с хроничном срчаном инсуфицијенцијом имају неуједначен црвенкасти изглед са жариштима смеђе дисколорације због накупљеног хемосидерина. Код тешких и трајних случајева срчане инсуфицијенције, плућа не колабирају због едема и фиброзе. Терминална конгестија плућа често се налази код животиња еутаназираних барбитуратима. Хипостатска конгестија је други облик конгестије плућа која настаје због утицаја гравитације и лоше циркулације у добро васкуларизираним ткиву, као што су плућа. Такав облик гравитацијске конгестије обележава накупљање крви у ниже положеним деловима плућа код животиња које леже на страни. Захваћени делови плућа имају тамноцрвену боју и могу имати жилавију текстуру (McGavin and Zachary, 2007). Бронхопнеумонија има за последицу апцесе у кранијалним и интермедијалним лобулусима и гнојне бронхиектазије (слика 15). Актинобацилусна пнеумонија је слична, више фибринозна и хеморагична и није ограничена само на краниовентралне делове плућа као код пастерелозне пнеумоније (слике 13 и 14) (Прашовић и сар., 2012).



Слика 13. Актинобацилоза плућа свиња

(Прашовић и сар., 2012)



Слика 14. Рани стадијум актинобацилусне пнеумоније
(http://microgen.ouhsc.edu/a_pleuro/a_pleuro_home.htm)



Слика 15. Акутна бронхопнеумонија
(Прашовић и сар., 2012)

Термин **ателектаза** значи непотпуно ширење алвеола и користи се за описивање плућа која се нису проширила ваздухом за време рођења. Конгенитална ателектаза се јавља код новорођенчади код којих се плућа нису проширила након првих неколико удисаја ваздуха. Узрок је опструкција ваздушних путева често као резултат аспирације амнионске течности и меконија. Конгенитална ателектаза настаје када плућа не могу остати проширена након почетне аерације због дефекта пулмонарног сурфактанта кога производе пнеумоцити типа II. Стечена ателектаза се јавља као компресивна и опструктивна, физичко присуство течности, чврстих маса или притиска пренесеног на

плеурални простор могу изазвати компресивну ателектазу (пнеумоторакс, хидроторакс, хилоторакс, неоплазме...). Други облик компресивне ателектазе настаје када се изгуби негативан притисак у торакалној шупљини услед пнеумоторакса, и тада настаје колапс плућа. Опструктивна ателектаза често има лобуларан карактер, јавља се када се неки ваздушни пут блокира едемом мукоза, ексудатима, паразитима итд. Плућа са ателектазом било ког типа изгледају тамноплаво и колабирано, могу бити млохава или чврста. Микроскопски су алвеоле колабирале или облика процепа чиме се истиче интерстицијално ткиво, чак и без било које настале упале (McGavin and Zachary, 2001).

Конгениталне аномалије плућа су ретке код свих врста животиња. Једна од најчешћих аномалија су *акцесорна плућа* која се састоје од изразито режњевитих маса непотпуно диференцираног плућног ткива које се налази у грудном кошу, абдоминалној шупљини или у субкутаном ткиву, практично на било којем делу трупа. Велика акцесорна плућа могу узроковати дисточију. Цилијарну дискинезију (синдром непокретних цилија; Картагенеров синдром) обележава дефектно кретање цилија, што резултује смањеним мукоцилијарним чишћењем због дефекта у микротубулима цилијарних ћелија и што је најважније, у цилијарном респираторном епителу и спермијима. Код домаћих животиња се повремено налази агнезија плућа, хипоплазија плућа, абнормална лобулација, конгенитални емфизем, плућни хематоми и конгениталне бронхоектазије. **Конгенитална меланоза** је често случајан налаз код свиња и обично се налази при клању. Карактерише се црним мрљама, често пречника неколико центиметара, углавном у плућима (слика 16). Нема клиничку важност, а конзистенција пигментисаних плућа је непромењена (McGavin and Zachary, 2001).



Слика 16. Меланоза плућа са многобројним мрљама црне боје
(Прашовић и сар., 2012)

Калцификација плућа (*calcinosis*) се појављује код неких хиперкалцемичних стања, углавном секундарно код хипервитаминозе Д или због ингестије токсичних (хиперкалцемичних) биљака, као што је *Solanum malacoxylon*, која садржи аналогне витамине Д. Калцификација је такође честа последица плућне некрозе (дистрофична калцификација) код већине врста животиња. Калцифицирана плућа понекад не колабирају приликом отварања грудног коша и имају под прстима карактеристичну пескасту текстуру. Микроскопски, лезије варирају од калцификације алвеоларне базалне мембране до хетеротопичне калцификације плућа. Установе се чврста минерализована и сува подручја већином равних ивица и различите величине (Прашовић и сар., 2012). У већини случајева, калцификација плућа сама по себи нема клиничку важност иако њен узрок (нпр. уремија или интоксикација витамином Д) може бити врло битан (McGavin and Zachary, 2001).

Антракоза (*Antracosis*)- Егзогени пигменти могу ући у организам аерогено као у случају угљених честица које фагоцитирају алвеоларни макрофаги, а делимично се лимфогено ресорбирају и депонирају у плућно ткиво и регионалне лимфне чворове. Макроскопски, таква плућа су као попрскана црнкастим мрљама или се примећује јача или слабија интерлобуларна црнкаста мрежица уз црнкасте тачкасте промене. Фиброза захвата интерстицијум (интерстицијална лобарна септа, лимфне жиле и лимфне

чворове), а на периферији лобуса даје центрилобуларни облик емфизема. И фиброза је бенигног карактера (Чуљак и сар., 1993).

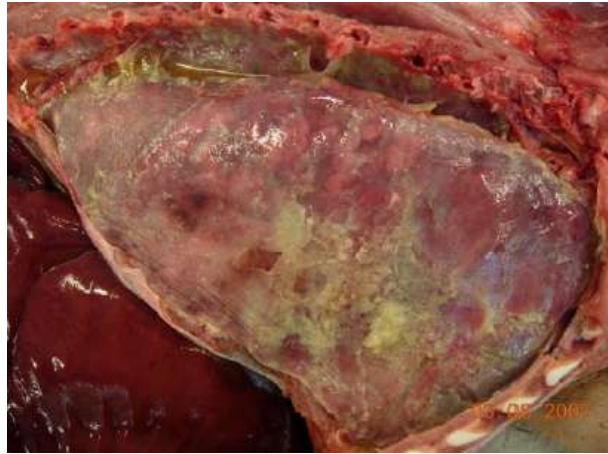
Тумори плућа се ретко појављују код животиња за разлику од људи, а одговорним се сматра пушење. Као и код многих других облика тумора, епидемиолошке студије указују да инциденца плућних новотворевина расте с годинама. Неке класификације тумора се базирају на примарном месту настанка тумора, док друге више наглашавају хистолошки тип тумора (Kuehn, 1998).

У литератури се тумори код свиња релативно ретко описују. Сматра се да је то последица тога што већина свиња не доживи старост потребну да би се развио тумор (Шимец и сар., 2001). Иако свиње ретко обољевају од тумора, оне су као покусни модели, због своје физиолошке сличности са човеком, животиње које се најчешће користе у истраживањима која се спроводе на подручју онкогена и протоонкогена (Хохштетер и сар, 2007).

Секундарни метастатски тумори су било који малигни тумори који метастазирају с друге локације у организму (Грабаревих и сар., 2002). Они су чести у плућима и на основу макроскопског изгледа није могуће одредити да ли се ради о примарном или секундарном тумору. Метастатски неопластични чворићи имају депресиран центар који тумору даје умбиликалан изглед “пупак карцинома”. Најчешћи секундарни тумори у плућима су ренални, оваријални, мамарни карциноми, остеосаркоми, хемангиосаркоми и меланоми (Прашовић и сар., 2012).

Плеуритис

Здрава плеура је глатка, сјајна и провидна, а код упалних процеса као што је пеуритис постаје замућена. Плеуритис постаје самостално или са пнеумонијом. Садржи обично различиту количину упално-ћелијских елемената, може бити фибринозни, гнојни и грануломатозни (слике 17 и 18). Хронични плеуритис резултира плеуралним адхезијама. На плеури се могу установити чворићи различите величине. То могу бити неоплазме као мезотелиом, метастазе, као на пример аденокарцином или туберкулозни чворићи када се обољење због специфичног изгледа назива бисерна болест (Прашовић и сар., 2012).



Слика 17. Фиброзни плеуритис и пнеумонија плућа свиње
(<http://hdumagegallery.net/fubrunous+pleuritus+pathology>)



Слика 18. Десно плућно крило свиња, плеуритис захватио кардијачни и кранијални део дијафрагматског режња
(https://www.3trous3.com/opunuon-des-experts/notatuon-des-pleuresues-des-porcs-a-labattour_10349/)

Аскаридоза је најзначајнија паразитска болест свиња која је распрострањена у свим крајевима света и свињарској производњи наноси велике економске губитке. Аскаридоза се карактерише пнеумонијом (у периоду миграције ларвица кроз плућа) поремећајем дигестивног тракта, праћеним знатним заостајањем раста и развоја младих животиња и смањењем отпорности према разним другим болестима, нарочито заразним (слика 19). Она се првенствено појављује у хроничном облику и обухвата младе свиње. Старије инфициране свиње не оболевају али представљају сталан извор инфекције за подмладак. Економски губици код аскаридозе су веома велики. Многи

истраживачи су експериментално показали да прасад инфицирана аскаридама, у односу на неинфицирану, под истим условима држања и исхране показују слабији прираст до 30%. Наводи се да су аскаридозне свиње до 6 месеци старости два до три пута слабије напредовале од здравих свиња. Осим тога, месо аскаридозних свиња је врло слабог квалитета. Доказано је да свиње са субклиничком аскаридозом, у односу на неинфициране, троше 200-300g хране више за килограм прираста. У пракси је такође доказано да аскаридозна прасад стварају врло слаб имунитет после вакцинације против заразних болести (Frontera, 2000).

Проузроковач аскаридозе свиња је *Ascaris suum*, чији је мужјак дуг 12-25cm и око 3mm широк, а женка 30-35cm дуга и 5-6mm широка. Паразити су локализовани у танком цреву домаћина преко чијег измета женке елиминишу јаја у спољну средину, где после извесног времена ембрионирају и постају инфективна. Кад инфективна јаја доспеју у дигестивни тракт домаћина из њих се ослобађају ларвице које, пре него што се дефинитивно населе у танком цреву, обаве хепато-пулмоналну миграцију. Цео развој паразита, од јајета до јајета, обави се за око 2,5-3,5 месеца (Carstensen, 2002).



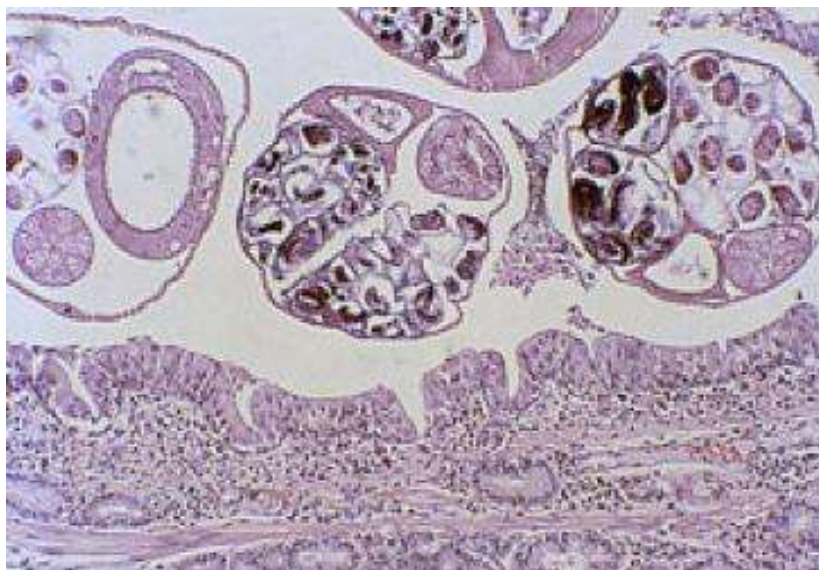
Слика 19. Хеморагичне лезије на апикалном и кардијачном режњу плућа свиња заражених *Асцарисом*.
(http://cal.vet.upenn.edu/projects/merual/Ascaruds/Asc_16.html)

Миграција ларви у плућима проузрокују хеморагичне лезије и интензивну инфилтрацију еозинофилима око алвеола у којима ларва мигрира на путу за бронхијално дрво. Поновљене инфекције могу довести до широко распрострањених хеморагија, едема и емфизема. Оштећења на плућима која су последица миграција

Ascaris suum ларве могу убрзати развој ензоотске пнеумоније (McGavin and Zachary, 2001).

Метастронгилидоза или плућна стронгилидоза свиња је обољење узроковано са више врста нематода из рода *Metastrongylus*. *Metastrongilidae* припадају биохелминтима чији узрочници за свој развој и одржавање биолошког циклуса користе прелазне домаћине, у овом случају многобројне врсте кишних глиста. Зависно од географске средине, као прелазни домаћини перзистира велики број представника лумбрицида. Појава инфекције је доминантна у срединама у којима се обавља екстензиван начин држања животиња (чопорење, испушно држање) и где је хигијена држања лоша. Већина заривајућих кишних глиста се храни детритусом и при томе долази у додир са јајима и ларвама метастронгилида. Ларве инфективност стичу тек када кишне глисте – прелазни домаћини поједу ларве. Инфекција свиња настаје пероралним путем када поједу инфициране кишне глисте. У бронхијама и бронхиолама ларве после 24 дана достижу адултни стадијум (Тричковић, 1987). Ларва из сварене глисте се ослобађа и пролази кроз зид танког црева, мигрира преко лимфних чворова и крвних суодва у плућа где пролази још две ларвалне фазе. Оболеле животиње показују знаке диспноје, учестало везикуларно дисање, слаб, а касније храпав кашаљ који је у виду напада када животиње имају напрезања (Павловић, 1997). Слузнице су бледе, апетит је смањен, присутна је еозинофилија. Предилекционо место паразита су задњи делови дијафрагматског лобуса– *margo acutus* и *margo obtusus*, а код јаких инфекција и остали делови плућа. Запажа се бронхиолитис, бронхитис, дифузна пнеумонија, алвеоларни емфизем и ширење везивног ткива и ћелијска инфилтрација макрофага, еозинофила, лимфоцита, олигоморфонуклеарних леукоцита и циновских ћелија. Поједине групе лобула су волуминозне, сивобеле, присутан је лобуларни емфизем, а промене су клинастог изгледа на чијој бази се налази бронхус испуњен паразитима. У бронхиолама и бронхијама паразите налазимо у разним развојним стадијумима било слободне у слузавом ексудату или опкољене ћелијским инфилтратом (слике 20 и 21) (Иветић и сар., 2000). Ради превентиве пожељно је да се избегавају контаминисани пашњаци, а с обзиром на дужину живота кишних глиста (живе две до седам година), метода прегонског испуста има пуног оправдања. Такође се препоручује превентивна дехелминтизација– јесења која се обавља три до четири недеље после повлачења са

пашњака и пролећна, две недеље пред изгон на пашу када се третирају све животиње (Павловић и сар., 2005).



Слика 20. Метастронгилус у бронхијама плућа свиња
(<http://cal.vet.upenn.edu/projects/parasut06/website/lab5.htm>)



Слика 21. Мноштво плућних влашаца у бронхијама пућа.
(Прашовић и сар., 2012)

3. Задатак и циљ рада

⇒ Основни циљ рада је да се на одабраним узорцима плућа товних свиња, са индустријских кланица изврши анализа генералног патоморфолошког стања плућа и патоморфолошко стање појединачних режњева са ветеринарске тачке гледишта. Очекивани резултати ће пружити информацију о појави патоморфолошких промена на плућима свиња које су клинички биле здраве.

⇒ Задатак рада је да се након анализе резултата прегледаних плућа, добијених на линији клања и применом статистичких метода обраде података испитају евентуалне повезаности уочених промена са факторима ризика.

4. Материјал и методе

У периоду између октобра и децембра 2014. године, са три кланице на територији Срема, прикупљени су подаци прегледаних плућа товних свиња са линије клања. Са све три кланице укупно је прегледано 190 товљеника, оба пола, са старошћу од око 180 дана и просечне масе товљеника 111,5 кг.

На прву кланицу су стизале искључиво свиње са регистованих фарми, где су држане у одговарајућим условима. На тој кланици је укупно прегледано 60 плућа товљеника.

У другу кланицу су стизале претежно свиње из сеоских домаћинстава и свиње које су држане у слободној испашаи. Укупно је прегледано 85 плућа товљеника.

На трећу кланицу су стизале свиње које потичу углавном из екстезивног начина узгоја и на линији клања је прегледано 45 плућа товљеника.

Табела 2. Број прегледаних товљеника по кланицама

Кланица	Укупан број товљеника
I	60
II	85
III	45
<u>Укупно</u>	190

На свакој од три кланице сви узорци плућа најпре су одвојени по полу, а затим су прегледани тако да је дорзална површина плућа окренута према горе, а дијафрагматски лобуси према прегледачу (обдуценту). Паренхим плућа је прегледан тако да се на тупом рубу оба дијафрагматска лобуса направи продужни рез и више попречних. Адспекцијским прегледом су утврђени облик, величина, боја, конзистенција и изглед плућа на попречном пресеку, као и видљиве патоморфолошке промене.

Резултати прегледа и интензитет установљених промена су евидентирани у форми обрасца који је сачињен по угледу на Дошен и сар. (2008). Патоморфолошке промене везане су за болести респираторног тракта. Промене у виду хепатизације плућног ткива на основу патоморфолошког налаза везане за микоплазматску пнеумонију, апцеси у кранијалним и интермедијалним лобулусима и гнојне бронхиектазије везани су за бронхопнеумонију, а више фибринозне и хеморагичне лезије за актинобацилусну пнеумонију. Упални процеси где је приметно замућење плуре и количина упалних ћелијских елеманата означена је са плеуритис.

Сви добијени резултати су обрађени стандардним статистичким методама применом Microsoft Office Excel 2007.

5. Резултати

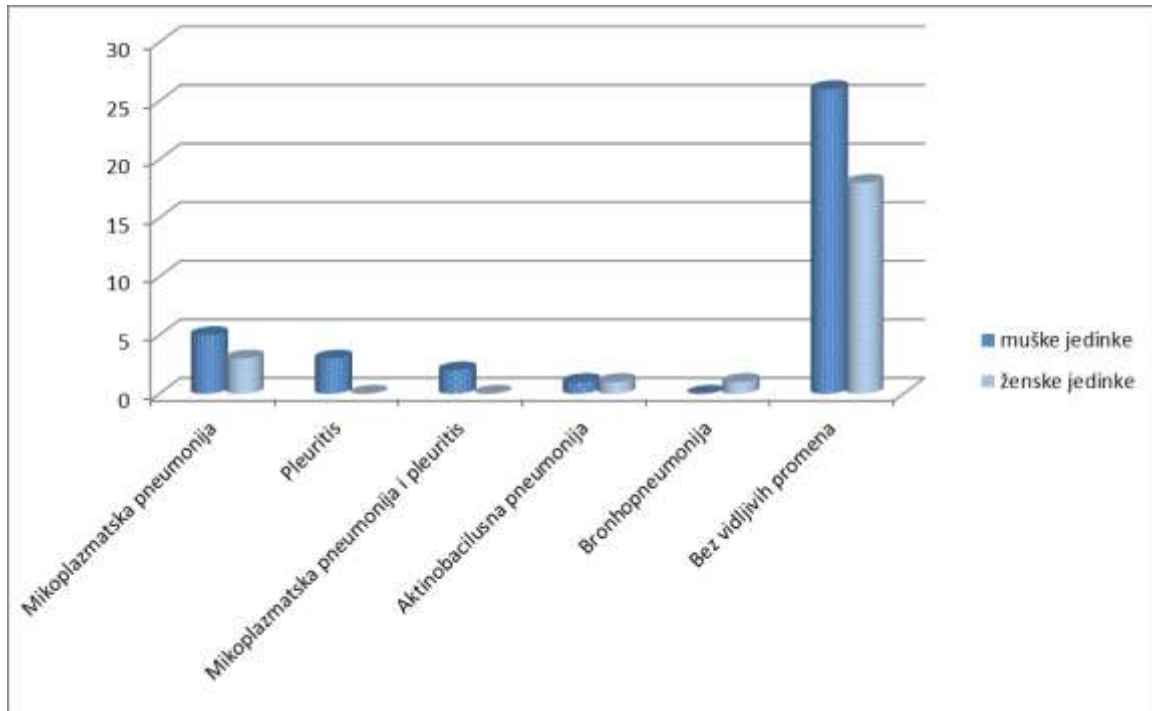
5.1. Резултати прве кланице

Са прве кланице је прегледано 60 товљеника који су водили порекло са регистрованих фарми и који су били држани у одговарајућим условима за сам њихов тов. Адспекцијом се процењивала појава патоморфолошких промена на и у плућима и везивала за могуће одговарајуће обољење. Након макроскопског изгледа површине плућа и изгледа на попречном пресеку добијени резултати су приказани у табели 3 и графикону 1.

Табела 3. Добијени налаз прегледом плућа товних свиња прве кланице.

Обољење	Мушка јединка	Женска јединка
Микоплазматска пнеумонија	5	3
Плеуритис	3	-
Микоплазматска пнеумонија и плеуритис	2	-
Актинобацилусна пнеумонија	1	1
Бронхопнеумонија	-	1

Без видљивих промена	26	18
Укупан број	37	23



Графикон 1. Добијени налаз прегледом плућа товних свиња.

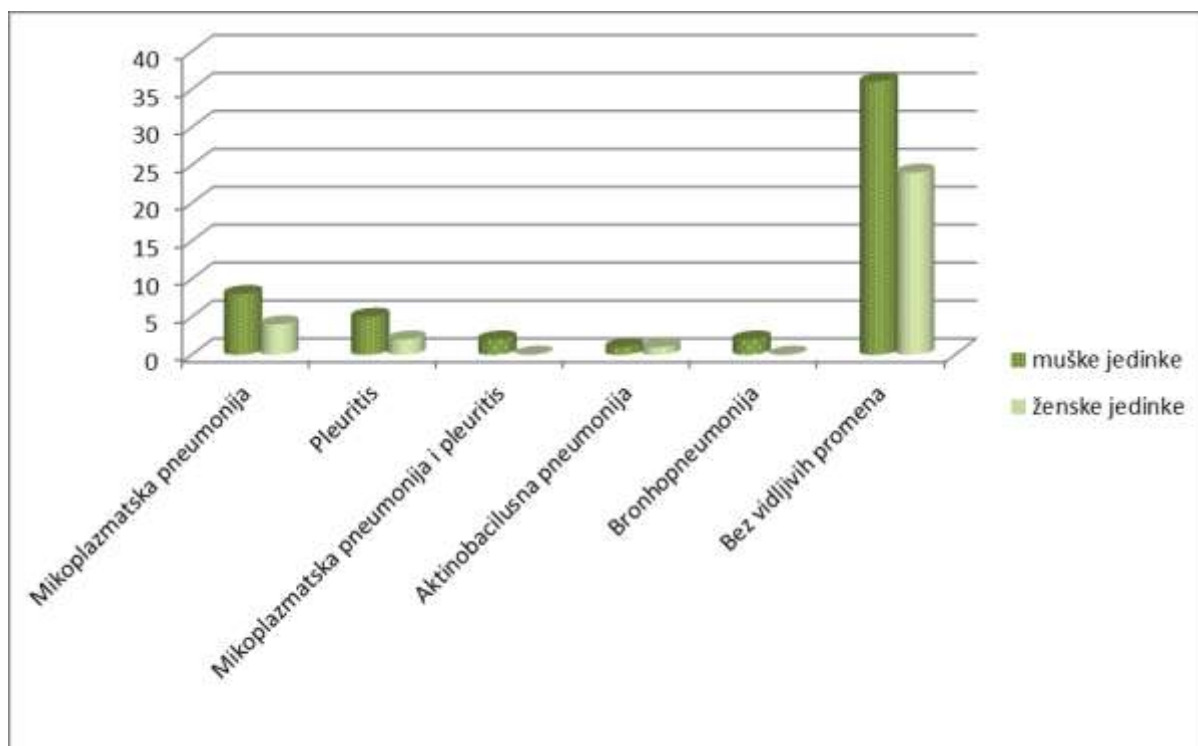
Од укупно 60 плућа, 37 је припадало мушким јединкама, а 23 женским. Без видљивих промена укупно је било 73,33%. Промене које су уочене код мушких товљеника указивале су на микоплазматску пнеумонију код 8,33% јединки, плеуритис 5%, микоплазматску пнеумонију и плеуритис 3,33%, актинобацилусну пнеумонију код 1,67% и бронхопнеумонију 0% јединки, а код женских: микоплазматску пнеумонију код 5% јединки, плеуритис и микоплазматску пнеумонију и плеуритис ни једна јединка, актинобацилусну пнеумонију код 1,67% и бронхопнеумонију код 1,67% јединки.

5.2. Резултати друге кланице

Прегледано је 85 плућа, 54 јединке припадале су мушком полу, а 31 женском. Свиње су пореклом са сеоских домаћинстава и држане су у слободној испашаи. Адспекцијом се процењивала појава патоморфолошких промена на и у плућима и везивала за могуће одговарајуће обољење. Након макроскопског изгледа површине плућа и изгледа на попречном пресеку добијени резултати су приказани у табели 4 и графикаону 2.

Табела 4. Добијени налаз прегледом плућа товних свиња са друге кланице.

Обољење	Мушка јединка	Женска јединка
Микоплазматска пнеумонија	8	4
Плеуритис	5	2
Микоплазматска пнеумонија и плеуритис	2	-
Актинобацилусна пнеумонија	1	1
Бронхопнеумонија	2	-
Без видљивих промена	36	24
Укупан број	54	31



Графикон 2. Добијени налаз прегледом плућа товних свиња са друге кланице.

Без видљивих промена укупно је 60 јединки или 70,59%. Промене које су уочене код мушког пола биле су: микоплазматска пнеумонија 9,41%, плеуритис 5,88%, микоплазматска пнеумонија и плеуритис 2,35%, актинобацилусна пнеумонија 1,18% и бронхопнеумонија 2,35%, а код женског пола: микоплазматска пнеумонија 4,7%, плеуритис 2,35%, актинобацилусна пнеумонија 1,18%.

5.3. Резултати треће кланице

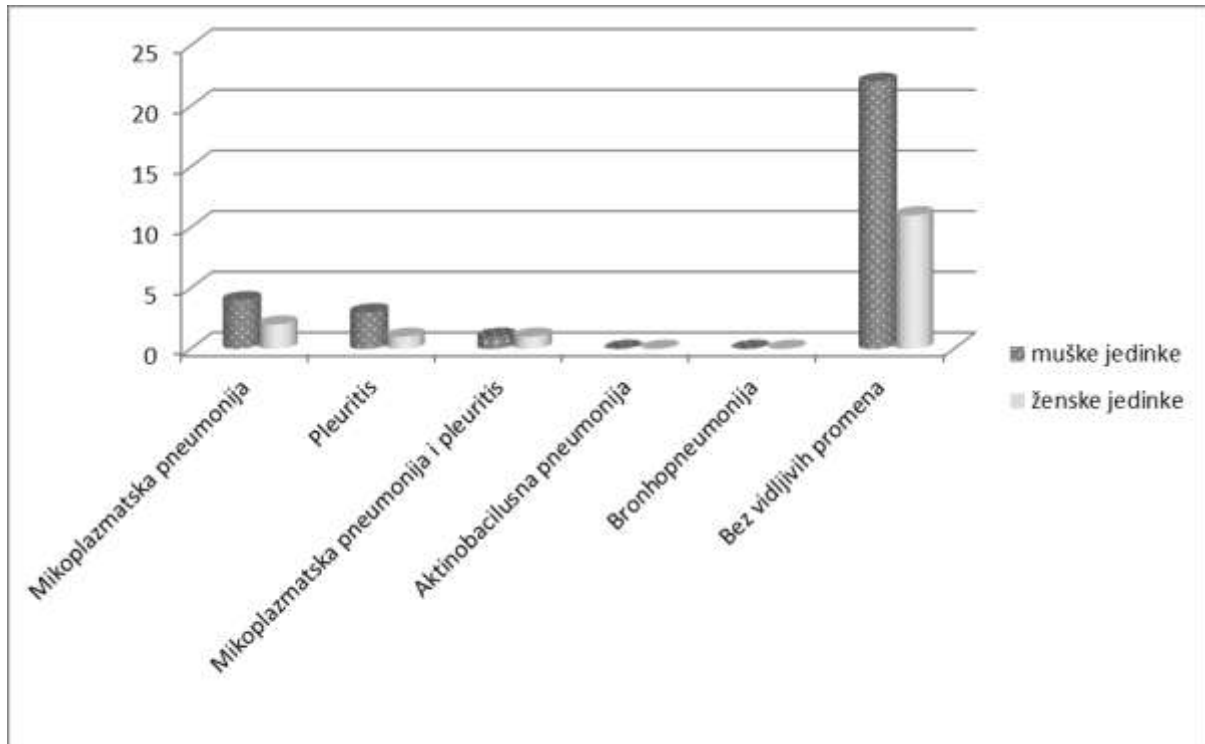
Са треће кланице је прегледано 45 товљеника који су са екстензиваног начин узгоја. Адспекцијом се процењивала појава патоморфолошких промена на и у плућима и везивала за могуће одговарајуће обољење. Након макроскопског изгледа површине плућа и изгледа на попречном пресеку добијени резултати су приказани у табели 5 и графикону 3.

Од укупно 45 плућа, 30 је припадало мушким јединакама, а женским 15. Без видљивих промена укупно је било 73,33%. Промене које су уочене код мушких јединки указивале су на микоплазматску пнеумонију 8,89%, плеуритис 6,67%, микоплазматску пнеумонију и плеуритис 2,22%, актинобацилусна пнеумонија и бронхопнеумонија нису биле приметне. Код женских јединки микоплазматску пнеумонију имало је 4,44%, плеуритис 2,22%, микоплазматску пнеумонију и плеуритис 2,22%, док актинобацилусну пнеумонију и бронхопнеумонију ни једна јединка.

Табела 5. Добијени налаз прегледом плућа товних свиња са треће кланице.

Обољење	Мушка јединка	Женска јединка
Микоплазматска пнеумонија	4	2
Плеуритис	3	1
Микоплазматска пнеумонија и плеуритис	1	1
Актинобацилусна пнеумонија	-	-
Бронхопнеумонија	-	-
Без видљивих промена	22	11

Укупан број	30	15
-------------	----	----



Графикон 3. Добијени налаз прегледом плућа товних свиња са треће кланице.

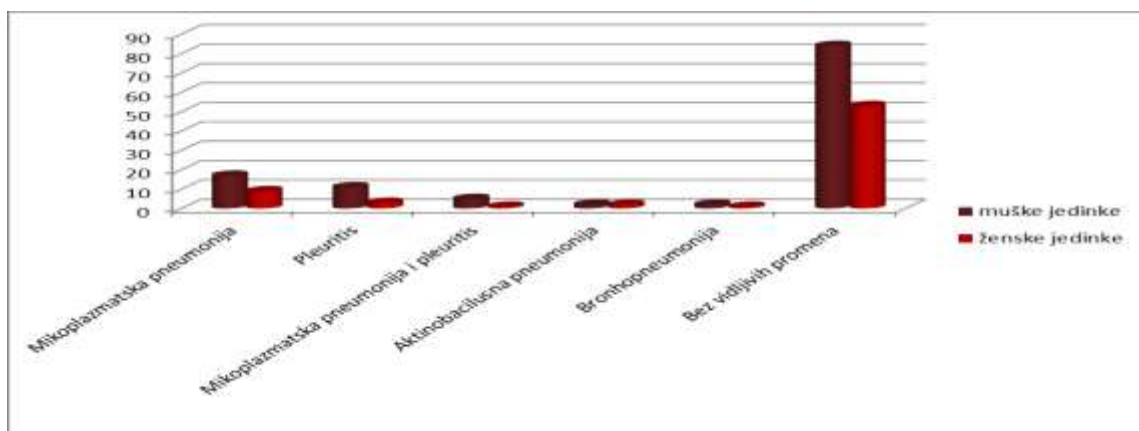
5.4. Резултати све три кланице

Од укупно 190 товљеника, промене на плућима су установљене код 27,9% јединки. Код мужјака су примећене промене које су указивале на микоплазматску пнеумонију код 8,95%, плеуритис 5,79%, микоплазматску пнеумонију удружену са плеуритисом 2,63% јединки. Актинобацилусна пнеумонија, као и бронхопнеумонија је примећена на плућима 1.05% товљеника. На плућима женских јединки доминантне промене указивале су на микоплазматску пнеумонију код 4,74% јединки, плеуритис 1,58%, микоплазматску пнеумонију удружену са плеуритисом код 0,53% јединки,

актинобацилусна пнеумонија заузимала је 1,05%, а бронхопнеумоња 0,53% (табела 6, график 3).

Табела 6. Добијени налаз прегледом плућа товних свиња са све три кланице.

Обољење	Мушка јединка	Женска јединка
Микоплазматска пнеумонија	17	9
Плеуритис	11	3
Микоплазматска пнеумонија и плеуритис	5	1
Актинобацилусна пнеумонија	2	2
Бронхопнеумонија	2	1
Без видљивих промена	84	53
Укупан број	121	69



Графикон 4. Добијени налаз прегледом плућа товних свиња са све три кланице.

6. Дискусија

У овом истраживању, од укупно испитаних плућа 190 товљеника у периоду од октобра до децембра 2014. године са три кланице, на плућима 27,9% товљеника примећене су промене. Доминантне промене на плућима указују на микоплазматску пнеумонију (13,69%) и плеуритис (7,37%) што се поклапа са истраживањима које су спровели Здалац и сарадници у Хрватској 2004. године где су на 24946 плућа товљеника, уочили пнеумонију на 13,3% случајева, а плеуритис на 7,5%.

Даље, у овом истраживању показано је да на плућима промене које се доводе у везу са микоплазматском пнеумонијом удруженој са плеуритисом заузимају 3,16%, актинобацилусна пнеумонија 2,10% и бронхопнеумонија 1,58%. Овај однос промена сличан је односу у истраживању рађеном на узорку од 224 товљеника који су на кланицу допремљени као редовна испорука. Налаз микоплазматске пнеумоније имало је 46,66%, а налаз плеуритиса утврђен је у 22,22% испитаних узорака. Микоплазматске пнеумоније са плеуритисом као компликацијом су установљене у 12,59% случајева док је 10,37% случајева установљен патолошки супстрат на плућном ткиву који се може везати за актинобацилусну пнеумонију, а бронхопнеумонија је уочена на 2,96% (Дошен и сар., 2004).

Неколико студија је рађено у циљу проучавања механизма настанка дисфункције плућа код животиња које живе на фармама. На плућима зечева и морских прасади која су била на фарми свиња у периоду од 12 месеци уочене промене на плућима биле су хиперплазија епитела, пнеумонија као и метаплазија трахеја (Charavaryamath, 2006). Плућа Sprague-Dawley пацова који су боравили на фарми један, пет и двадесет дана (са динамиком- после 5 дана по 8х пауза од 2 дана) била су инфламирана са много неутрофила и еозинофила (Charavaryamath et al., 2005).

Неопходност истраживања показују чињенице да је у десет најважнијих болести које праве проблем на фармама у Америци ензоотска пнеумонија на другом месту са

уделом од 29% и на десетом плеуропнеумонија (узрочника *A. pleuropneumoniae*) са уделом од 8,1%. Један од главних узрока смрти на фармама свиња је актна плеуропнеумонија изазвана *A. pleuropneumoniae* (Corradi, 2006). Преваленца пнеумоније товних свиња широм земаља Америке износи 5.4% до 70% (Flesja and Ulveaseatr, 1979).

Интензивирањем свињарске производње увећава се фреквенца и економски значај респираторних болести, без обзира на досадашње мере примењене за њихово сузбијање (Sorensen et al., 2006). Велике економске штете се огледају у виду директних губитака због угинућа и принудног клања, смањеног дневног прираста, већег утrophка хране за килограм прираста, продуженог времена трајања това, трошкова лечења као и у појави високог процента "лаких" свиња на кланици (Schepers, 1990). Посебно забрињавају губици у категорији товних свиња који у просеку износе 5,6%, а у неким фармама и до 15% (Дошен и сар., 2000).

На плућима 334 товне свиње са две фарме у Минесоти детектоване су *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* и *Haemophilus spp.* у 24%, 34.1% и 27% свиња. Од 109 свиња са фарми *Mycoplasma hyopneumoniae* и *Pasteurella multocida* су микроорганизми који највише изазивају плућне лезије (Smith, 1997), док Gois et al. 1980. године, нису довели у везу плућне лезије са инфекцијом *M. hyopneumoniae*.

Плеуропнеумонија свиња изазана узрочником *Actinobacillus pleuropneumoniae* је високо контагиозна болест која је узрок значајних економских губитака. Постоји 12 серотипова овог зрочника, укључујући и серотип 5 са своја два подтипа 5а и 5б. Дистрибуција серотипова варира од региона до региона. У Европи највећи број сојева изолованих из афектираних плућа припада серотиповима 2 и 9, а највећи број конвенционалних запата супклинички је инфициран слабо патогеним серотиповима као што су 3, 6, 8, 10, 12. Најважнији клинички симптоми акутног облика болести су повишена телесна температура, смањен апетит, кашаљ и отежано дисање. У тежим случајевима понекад се јавља и повраћање. Хроничне инфекције одликују кашаљ и депресија прираста. Ово је веома важно за диференцирање инфекције од болести, с обзиром да многе инфекције пролазе без било каквих клиничких симптома (Gottschalk, 1998).

Као примарни узрочници респираторних обољења наводе се вирус респираторног и репродуктивног синдрома свиња (PRRC), цирковирис, вирус инфлуенце свиња, затим инфекције са *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Haemophilus parasuis*, а понекад и вирус Ајескијеве болести. Од секундарних узрочника значај имају инфекције са *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis* и *Actinobacillus suis* (Гагрчин и Дошен, 2004; Дошен и сар., 2000). Установљено је да трошкови који настају услед појаве респираторних болести у свињарској производњи настају као последица одбачених плућа у 3% случаја (Ной et al., 1987).

На крају, неопходност даљег истраживања је важна, јер је примећена и значајна корелација између плућних болести свиња и функције плућа фармера (Bongers et al., 1987).

Дошен и сар. (2000) су код принудно закланих товљеника установили да учесталост појаве патоморфолошких промена које се могу везати за болести респираторног тракта износи 92,85%. При томе, промене које указују на налаз плеуропнеумоније су установљене у 50% испитаних узорака, док је учесталост патоморфолошког налаза бронхопнеумоније износила 42,85%.

У следећем истраживању, код 968 товних свиња из 10 крда установљено је 45% плеуритис и 14% плурупнеумонија. *Actinobacillus pleuropneumoniae* установљена је на 22 узорака плућа (Jirawattanapong et al., 2010).

У истраживању у испитаном узорку од 224 товљеника који су на кланицу допремљени као редовна испорука, код укупно 45,12% товљеника на плућном ткиву нису установљене промене (Дошен и сар., 2000), док је у овом истраживању тај проценат 72,1%. Варијације наведених истраживања се могу преписати добу године када је истраживање рађено, услова у којем се свиње држе, старости свиња када су заклане.

7. Закључак

У оквиру овог истраживања могу се донети следећи закључци:

1. Доминантне промене на плућима товљеника како код женских тако и код мушких товних свиња су микоплазматска пнеумонија, плеуритис и микоплазматска пнеумонија удружена са плеуритисом.
2. У екстензивном начину узгоја промене на плућима које указују на микоплазматску пнеумонију заузимају 13,33%, плеуритис 5%, микоплазматску пнеумонију и плеуритис 3,33%, актинобацилусну пнеумонију код 3,34% и бронхопнеумонију 1,67%.
3. У интензивном начину узгоја промене на плућима које указују на микоплазматску пнеумонију присутне су у 13,33% случаја, плеуритис 8,15%, микоплазматска пнеумонија и плеуритис 2,96%, актинобацилусна пнеумонија 1,48% и бронхопнеумонија 1,48%.
4. Адспецијски метод је релевантан за правилну дијагностику патоморфолошких промена на органима животиња.
5. Неопходно је отклонити све неспецифичне факторе које доприносе појави болести. Поред тога потребно је онемогућити одржавање узрочника у запатима, а то се изводи медикаментозним третирањем крмача, прасади и назимади.

8. Литература

1. Barbara E., Straw J. J. Zimmerman S. D'A., Taylor D.J. 2009. Diseases of Swine 9th edition. Blackwell Publishing. pp: 149-152.
2. Bongers P., Houthuijs D., Remijn B., Brouwer R., Biersteker K. 1987. Lung function and respiratory symptoms in pig farmers. Br J Ind Med; 44:819-823.
3. Божић Т и Гвозденовић Д. 2007. Патолошка физиологија домаћих животиња. Факултет ветеринарске медицине, Београд, 45-55.
4. Carstensen L., Vaarst M. and Roepstorff A. 2002. Helminth infections in Danish organic swine herds. Veterinary Parasitology 106:253–264
5. Charavaryamath C. and Baljit Singh corresponding B. 2006. Pulmonary effects of exposure to pig barn. J Occup Med Toxicol. 1: 10.
6. Charavaryamath C., Janardhan S.K., Townsend H.G., Willson P and Singh B. 2005. Multiple exposures to swine barn air induce lung inflammation and airway hyper-responsiveness. Respiratory Research 6:50.
7. Corradi A. 2006. Morte improvvisa e quadri necroscopici nei suini all'ingrasso. Journal: Atti della Società Italiana di Patologia ed Allevamento dei Suini 89-105.
8. Došen R., Prodanov J., Pušić I., Stojanov I., Maljković M. 2008. Uticaj oboljenja respiratornog trakta na zaostajanje svinja u porastu. Arhiv veterinarske medicine, 1(2):35-40.
9. Došen R., Radulović G., Prodanov J. 2000. Uticaj respiratornih bolesti svinja na proizvodne rezultate farme industrijskog tipa. Zbornik plenarnih referata i koreferata, Београд: Veterinarska komora Srbije, 99-101.

10. Eurell Jo Ann C. 2004. *Veterinary Histology*. University of Illinois 48-50.
11. Flesja Ki, Ulvesaeter HO. 1979. Pathological lesions in swine at slaughter. *ActaVet Scand*; 20: 498-514.
12. Frandson Rowen D., Wilke Lee W., Fails Dee A. 2009. *Anatomy and Physiology of Farm Animals*.
13. Frontera E., Gázquez A., Serrano F., Pérez J.E., Sánchez J. and Navarrete I. 2000. Estudio patológico e inmunohistoquímico de la ascariosis experimental en cerdo ibérico. *Producción Animal*. 161:3–14.
14. Gagračin M., Došen R. 2004. Kompleks respiratornih bolesti svinja – strategija kontrole u svetlu aktuelnih saznanja . *Veterinarski glasnik*, 58:401 – 568.
15. Gagračin M., Simić M., Došen R., Ivetić V. 2002. Aktuelni zdravstveni problem u industrijskoj proizvodnji svinja i mogućnost njihovog rešavanja. *Veterinarski glasnik* 56 (1-2): 5-9.
16. Gois M, Kuksa F, Sisak F. 1980. Microbiological findings in the lungs of slaughter pigs. *Proc Cong Int Pig Vet Soc Copenhagen, Denmark*6: 214.
17. Gottschalk M. 1998. *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Pig Progress*, 32-33
18. Grabarević Ž. 2002. *Biologija i morfologija tumora*. DSK-Falco, Zagreb (23-121).
19. Hoy S., Mehlhorn, G., and Lieschkhe B. 1987. The economic importance of respiratory diseases in pigs. *Tierzucht* 41, 334-336.
20. Ivetić V., Lončarević A., Žutić M., Valter D., Pavlović I., Savić B. 2000. *Atlas patomorfoloških promena bolesti svinja*. Naučni institute za veterinarstvo Srbije, Beograd.
21. Jirawattanapong P, Stockhofe-Zurwieden N, van Leengoed L, Wisselink H, Raymakers R, Cruijssen T, van der Peet-Schwering C, Nielen M, van Nes A. 2010. Pleuritis in slaughter pigs: relations between lung lesions and bacteriology in 10 herds with high pleuritis. *Res Vet Sci*. 88(1):11-15.

22. Konig H.E. and Liebich H.G. 2007. Veterinary Anatomy of Domestic Mammals: Textbook and Colour Atlas. Schattauer Verlag; pp 369-390
23. Kuehn N. F. 1998. Respiratory diseases of small animals. U: Aiello, S.E. i sur.: The Merck Veterinary Manual. 8th ed., Merck & Co Inc., New York, 1113 -1125.
24. Kozarić Z. 1997. Veterinarska histologija. Naklada Karolina. Zagreb, 175-183.
25. Macklem PT., Proctor DF., Hogg JC. 1970. The stability of peripheral airways. *Respir Physiol* 8:191–203.
26. McGavin D and Zachary James F. 2007. Pathologic basis of veterinary diseases. 4th ed.
27. McGavin M., Carlton W., Zachary J. 2001. Tompson`s Special Veterinary Pathology. 3 rd Edition W. B. Saunders Company.
28. Pavlović I., Kulić Z., Mišić Z. 2005. Lumbricidae – Prelazni domaćin *Metastrongilida* svinja. *Veterinarski glasnik*, 59(5-6):521 – 527.
29. Pavlović I., Kulišić Z., Vujić B. 1997. Parazitske bolesti, U: A. Lončarević: Zdravstvena zaštita svinja u intenzivnom odgoju. Naučni institut za veterinarstvo Srbije, Beograd, 157-202.
30. Prašovic S., Kadrić M., Beširović H., Alić A. 2012. Osnovi veterinarske obdukcione tehnike i makroskopske promene patomorfološke dijagnostike. Veterinarski fakultet u Sarajevu.
31. Reece William O. 2004. Dukes` Physiology of Domestic Animals, pp 203-263.
32. Schepers J.A. 1990. Data requirements and objectives for economic an alysis of diseases in farm livestock. In: *Proc Soc Vet Epidemiol Prev Med*, Belfast, 120-132.
33. Smith Je. 1977. Analysis of autopsy data on pig respiratory disease by multivariate methods. *Br Vet J*; 133: 281-291.

34. Sorensen V., Josal S. E., Mausing J.: Diseases of the Respiratory System. In: Straw, B. E., D'Allaire, S., Mengeling, W. L., Taylor D. J. 2006. Diseases of Swine, Iowa State University. 149-177.
35. Tričković D. 1987. Prilog poznavanju metastrongiloze u svinja na terenu opštine Knjaževac. Veterinarski fakultet u Beogradu.
36. Zachary F. J. and McGavin D. M. 2008. Pathologic Basis of Veterinary Disease fifth Edition, pp. 405-448.
37. Zdolec N., Dobranić V, Božović B., Perić I., Juras M., Ovničević D., Dolar V., Kugelman Lj., S. Ljubičić S., Plazonić S., Doboš Z., Penić I. i Pašalić T. 2004. Rezultati veterinarskog post mortem pregleda svinja u hrvatskim klaonicama. Časopis Veterinarske Stanice, br.4.
38. Hohšteter M., Popović M., Grabarević Ž. 2007. Onkogeni i protoonkogeni– pregled aktualnih istraživanja. Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu
39. Šimec Z, Grabarević Ž, Artuković B. 2001. Ovarian hemangioma in the wild boar (*Sus scrofa*) A case report. *Z. Jagdwiss* 47; 268-274.