

УДК: 616-091: 616.636.2

Ключевые слова: крупный рогатый скот, инфекционный ринотрахеит, патологогистологические изменения
Key words: cattle, infectious rhinotracheitis, pathohistologic changes

Беляева Е. В., Кудряшов А. А., Балабанова В. И.

ПАТОЛОГОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ РИНОТРАХЕИТЕ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

PATHOHISTOLOGIC CHANGES AT CATTLE INFECTIOUS RHINOTRACHEITIS

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

Адрес: 196084, Россия, Санкт-Петербург, Черниговская ул., д. 5

Saint-Petersburg State Academy of Veterinary Medicine,

Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education

Address: 196084, Russia, Saint-Petersburg, Chernigovskaya st., 5

Беляева Екатерина Валерьевна, аспирант каф. патологической анатомии
и судебной ветеринарной медицины

*Belyaeva Ekaterina V., Post-Graduate Student of the Dept. of Pathological Anatomy
and Forensic Veterinary Medicine*

Кудряшов Анатолий Алексеевич, д. в. н., профессор, зав. кафедрой патологической анатомии
и судебной ветеринарной медицины

*Kudriashov Anatoliy A., Doctor of Veterinary Sciences, Professor, Head of the Dept. of Pathological Anatomy
and Forensic Veterinary Medicine*

Балабанова Виктория Игоревна, к. в. н., доцент каф. патологической анатомии
и судебной ветеринарной медицины

*Balabanova Victoria I., PhD of Veterinary Sciences, Associate Professor of the Dept. of Pathological Anatomy
and Forensic Veterinary Medicine*

Аннотация. Цель работы - ознакомить читателей с результатами гистологического исследования лёгких и других органов 9-ти коров и 19-ти телят, больных инфекционным ринотрахеитом, и показать характерные патологогистологические изменения при этой болезни в качестве подспорья в совершенствовании диагностики и в дифференциальной диагностике болезней крупного рогатого скота. У всех исследованных животных при жизни отмечали расстройства дыхания, а в сыворотке крови выявили антитела к вирусу инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота в диагностических титрах. Для гистологического исследования отобрали кусочки лёгких, почек, печени, сердца, бронхиальных и средостенных лимфатических узлов. Для приготовления гистологических срезов патологический материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Затем проводили заливку в парафин по общепринятой методике. На ротационном микротоме изготовили срезы толщиной (5-7) мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. При гистологическом исследовании в лёгких у большинства коров и телят обнаружили серозно-нейтрофильную пневмонию и катаральный бронхит. В гистологических препаратах лёгких большинства коров и телят в ядрах эпителиальных клеток слизистой оболочки бронхов нашли ацидофильные внутриядерные тельца-включения. Наряду с пневмонией, в лёгких были найдены участки эмфиземы и ателектаза, большей частью у коров. В бронхиальных и средостенных лимфоузлах у всех животных были установлены серозный и серозно-некротический лимфадениты, у отдельных телят - атрофия лимфоидной ткани. В печени и почках была определена гидропическая дистрофия гепатоцитов и клеток эпителия почечных канальцев.

Summary. The aim of the work was to acquaint readers with the results of histological examination of the lungs and other organs of 9 cows and 19 calves with infectious rhinotracheitis and to show characteristic pathological changes for cattle's diseases diagnostic improving. Respiratory disorders of all animals were observed during life, and antibodies in diagnostic titers against infectious cattle rhinotracheitis virus were revealed in blood serum. Pieces of lungs, kidneys, liver, heart, bronchial and mediastinal lymph nodes were selected for histological research. The pathohistological material was fixed in 10 % solution of neutral formalin for histological sections preparation. The material was poured into paraffin according to the conventional method. Slices (5-7) microns were made at the rotary microtome, and they were stained with hematoxylin and eosin. Serous-neutrophil pneumonia and catarrhal bronchitis were found in the lungs of most cows and calves during histological research. Acidophilic intradermal corpuscles were found in most nucleuses of bronchial mucosa epithelial cells at histological preparations of cows' and calves' lungs. Emphysema and atelectasis areas were found in the lungs along with pneumonia, mostly in cows. Serous and serous-necrotic lymphadenitis were found in all bronchial and mediastinal lymph nodes. Atrophy of lymphoid tissue was found in some calves. Hydropic dystrophy of hepatocytes and renal tubules epithelium cells were determined.

Введение

Инфекционный ринотрахеит крупного рогатого скота (от лат. «*rhinotracheitis infectiosa bovis*»); ИРТ, пузырьковая сыпь, инфекционный вульвовагинит, инфекционный ринит, «красный нос», инфекционный катар верхних дыхательных путей) – остро протекающая контагиозная болезнь крупного рогатого скота, вызываемая ДНК-содержащим вирусом *Herpesvirus bovis*, характеризующаяся преимущественно катарально-некротическими поражениями дыхательных путей, лихорадкой, общим угнетением и конъюнктивитом, а также пустулезным вульвовагинитом и абортom [1–3].

Впервые болезнь крупного рогатого скота с преимущественным поражением верхних дыхательных путей под названием «инфекционный ринотрахеит» была описана в 1955 г. в США. В настоящее время инфекционный ринотрахеит широко распространен в США, Канаде, Новой Зеландии, в странах Африки, в Японии, Австрии, Австралии, Италии и в Российской Федерации [3, 5].

К вирусу ИРТ восприимчив скот всех половозрастных групп. Болезнь опасна тем, что после заболевания животные остаются вирусносителями на всю жизнь [1, 2]. Источник вируса – больные и переболевшие животные. Вирус распространяется при кашле, с истечениями из носа, при вольной случке или через сперму при искусственном осеменении. Заражение происходит при совместном содержании больных и здоровых животных [2].

Характерно, что клинические признаки как таковые могут отсутствовать или проявляться весьма умеренно. Только если заболевание переходит в тяжелую форму, регистрируются: повышенная температура, снижение продуктивности, респираторные расстройства, аборт на всех стадиях стельности (чаще после 4-го месяца), многократные и безрезультатные осеменения, нервные явления и даже гибель животных [3, 5]. В зависимости от способа передачи возбудителя болезнь поражает преимущественно верхние дыхательные пути, половые органы и проявляется пневмонией, абортom, энцефалитом, кератоконъюнктивитом у телят [6].

ИРТ наносит большой экономический ущерб, который складывается из потерь от снижения удоя в период болезни до (50-60) %, значительного процента яловости при вагинальной форме болезни, слабого развития телят и их выбраковки из-за слепоты. Также наличие данной болезни среди группы животных отрицательно сказывается на международной купле-продаже животных, так как крупный рогатый скот с положительными результатами лабораторных исследований на вирус ИРТ не может быть экспортирован в другие страны; помимо этого, зараженные животные не могут быть использованы как племенные для разведения ремонтного молодняка [5].

Материалы и методы

В 2015–2016 годах в одном из хозяйств Ленинградской области по разведению крупного рогатого скота черно-пестрой «голландизированной» породы значительно увеличилось число выбракованных животных. В ходе проведения патологоанатомических исследований у большинства животных наблюдались патологоанатомические изменения в органах дыхательной системы. Исходя из данных патологоанатомических и клинических исследований, предположили, что у скота имеет место вирусная болезнь. Чтобы установить природу болезни, сыворотку крови от 35-ти голов взрослого скота и молодняка направили в лицензированную лабораторию для определения наличия и титров антител к возбудителю вирусной диареи, к возбудителю респираторно-синцитиальной инфекции, к вирусу инфекционного ринотрахеита, к возбудителю парагриппа-3 крупного рогатого скота. В 33-х из 35-ти проб сыворотки крови выявили антитела к вирусу инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота в диагностических титрах (94 %). Антитела к возбудителю вирусной диареи, к возбудителю респираторно-синцитиальной инфекции и к возбудителю парагриппа-3 крупного рогатого скота не были выявлены.

При патологоанатомическом исследовании (вскрытии и послеубойном осмотре) проводили отбор патологического материала. У коров отбирали кусочки лёгких с наи-

более яркими патологическими изменениями, на границе со здоровой тканью, а также регионарные лимфатические узлы – бронхиальные и средостенные. У молодняка, помимо вышеуказанных органов, отбирали кусочки почек, печени, сердца.

Для приготовления гистологических срезов патологический материал фиксировали в 10 % растворе нейтрального формалина. Затем проводили заливку в парафин по общепринятой методике [4]. Далее на ротационном микротоме изготавливали срезы толщиной (5-7) мкм, которые окрашивали гематоксилином и эозином. Изучение гистологических препаратов проводили при помощи светооптического микроскопа Carl Zeiss Axio Scope A1 (Германия) при увеличении 50, 100 и 200, а также при помощи микроскопа для биологических исследований N-100B при увеличении 640. Микрофотографирование проводили при помощи цифровых камер Levenhuk C510, AxioCam ICc 1 и программного обеспечения AxioVision Rel. 4.8 (Германия).

Результаты исследований

При гистологическом исследовании патологического материала от 9-ти коров у всех установили лобулярную пневмонию. У 7-ми из них в ткани легких нашли крупные полости неправильной формы, значительно превосходящие по величине нормальные альвеолы, что свидетельствовало об эмфиземе легких, при этом межальвеолярные перегородки были истончены (рис. 1). Наряду с этим, у 4-х коров альвеолы были заполнены гомогенной бледно-розовой эозинофильной массой, некоторые альвеолы не имели экссудата, но просветы их были расширены; экссудат также был обнаружен в интерстициальной перибронхиальной и периваскулярной соединительной ткани. У 7-ми коров была обнаружена воспалительная инфильтрация, представленная в основном нейтрофилами, а также лимфоцитами и макрофагами, что свидетельствовало о серозно-нейтрофильной пневмонии (рис. 2). В свою очередь, у двух других коров, помимо вышеуказанных изменений, клеточный состав экссудата состоял из большого числа эритроцитов и клеток альвеолярного эпителия; ле-

гочные альвеолы и альвеолярные ходы были заполнены геморрагическим экссудатом, а интерстициальная соединительная ткань была геморрагически инфильтрирована, что характерно для серозно-геморрагической пневмонии. У всех коров был выявлен катарально-гнойный бронхит (рис. 3).

При гистологическом исследовании бронхиальных и средостенных лимфатических узлов у всех исследованных коров обнаружили: гиперемию кровеносных сосудов, серозный отек синусов и паренхимы, увеличение в размере фолликулов, скопление в мозговых тяжах плазмочитов, лимфоцитов, макрофагов, что свидетельствует об остром серозном лимфадените (рис. 4). Помимо этого у двух коров нашли фолликулярную гиперплазию лимфатических узлов.

При гистологическом исследовании легких у 17-ти из 19-ти исследованных телят у 2-х установили серозную (рис. 5), у 15-ти – серозно-нейтрофильную (рис. 6) и у 2-х – серозно-геморрагическую пневмонию. У 9-ти телят были выявлены катарально-гнойный и серозно-гнойный бронхит и у 9-ти – эмфизема. В гистологических препаратах легких большинства коров и телят в ядрах эпителиальных клеток слизистой оболочки бронхов были найдены ацидофильные внутриядерные тельца-включения (рис. 7).

При исследовании срезов лимфатических узлов у всех телят был найден серозный или серозно-некротический лимфаденит. У 5-ти телят была выявлена фолликулярная гиперплазия лимфатических узлов, у 3-х телят – атрофия лимфоидной ткани (рис. 8).

Также у большинства коров и телят нашли очаговый ателектаз легких, при котором альвеолы были уменьшены в размерах, в просветах их находилось немного жидкости и клеток альвеолярного эпителия.

Гистологическое исследование также показало патологические изменения в паренхиматозных органах. Так, при исследовании печени у 14-ти телят в цитоплазме гепатоцитов были выявлены мелкие вакуоли, свойственные гидропической дистрофии (рис. 9).

Гистологическим исследованием в почках у 12-ти телят в цитоплазме клеток эпителия

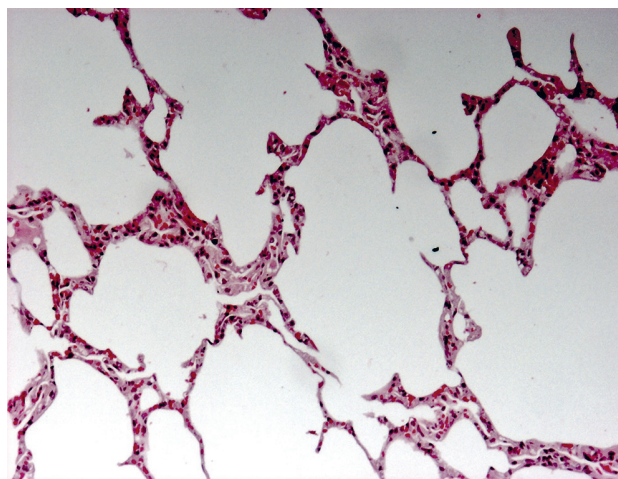


Рис. 1. ИРТ. Срез легких коровы. Эмфизема. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 50.

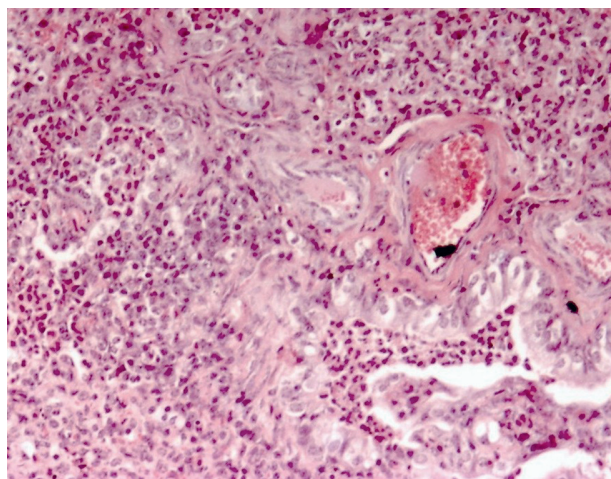


Рис. 2. ИРТ. Срез легких коровы. Серозно-нейтрофильная пневмония. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 100.

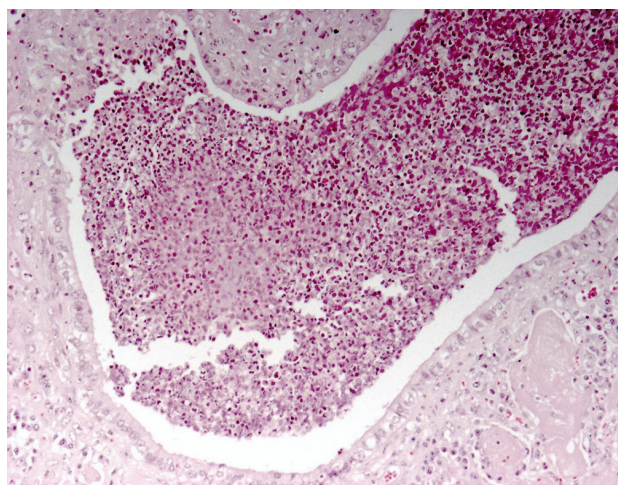


Рис. 3. ИРТ. Срез легких коровы. Катарально-гнойный бронхит. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 100.

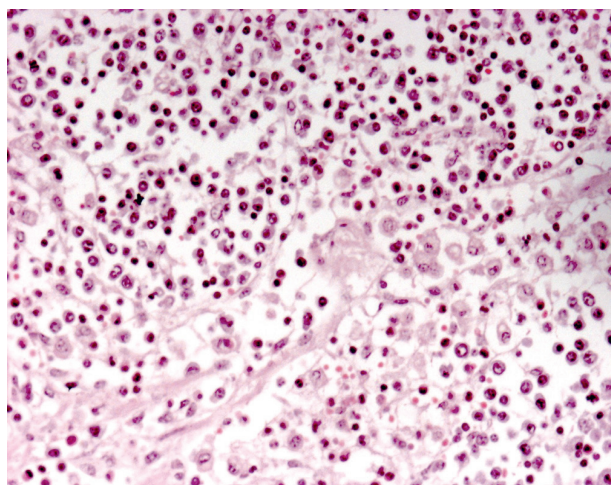


Рис. 4. ИРТ. Срез бронхиального лимфатического узла коровы. Острый серозный лимфаденит. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 200.

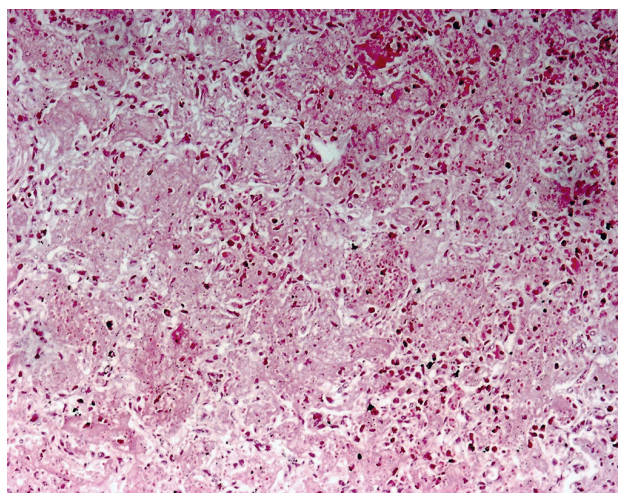


Рис. 5. ИРТ. Срез легких телянка. Серозная пневмония. Очаги некроза. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 100.

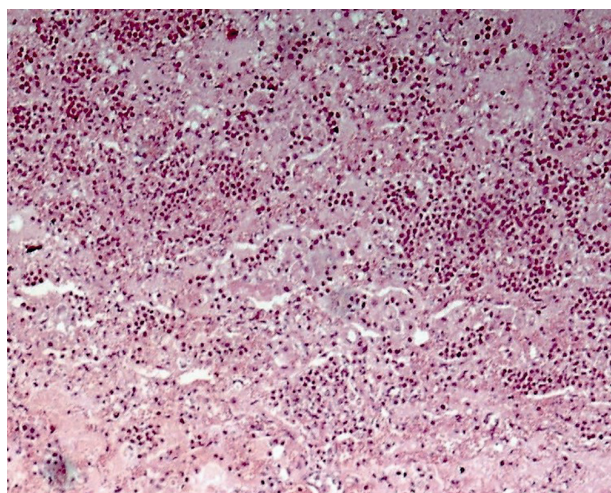


Рис. 6. ИРТ. Срез легких телянка. Серозно-нейтрофильная пневмония. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 50.

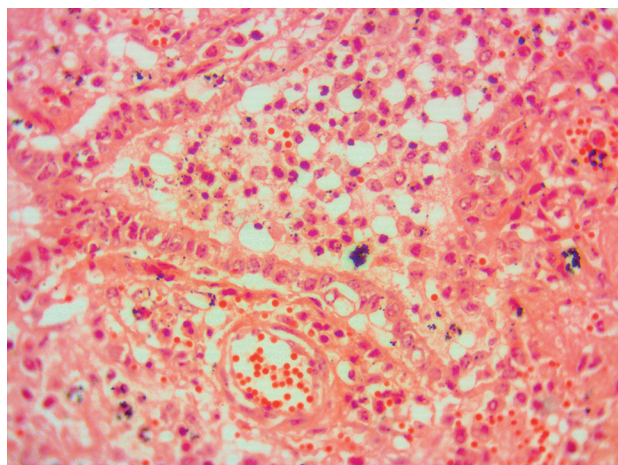


Рис. 7. ИРТ. Срез легких теленка. Внутриядерные тельца-включения. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 640.

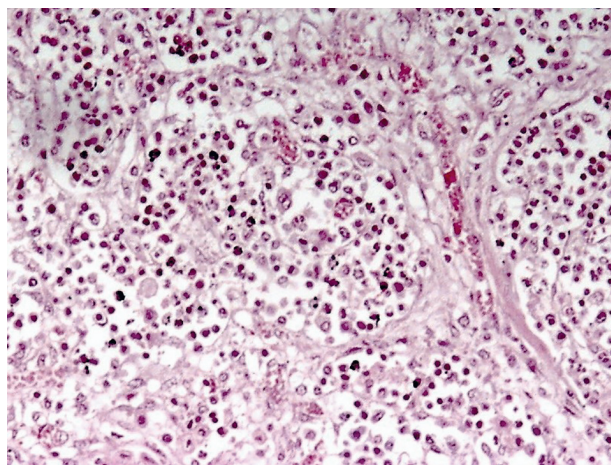


Рис. 8. ИРТ. Срез средостенного лимфатического узла теленка. Атрофия лимфоидной ткани. Отек. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 100.

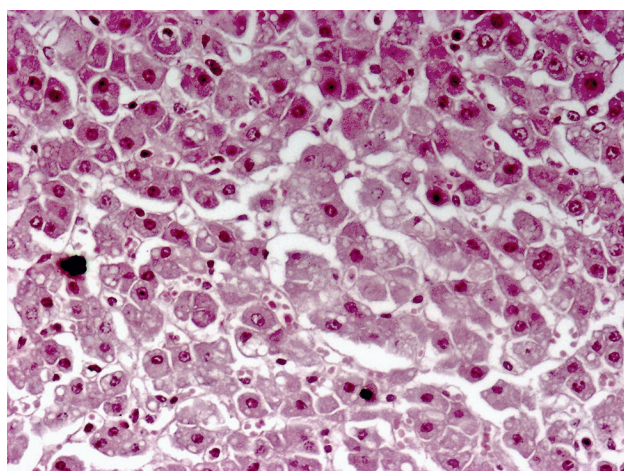


Рис. 9. ИРТ. Срез почки теленка. Гидропическая дистрофия гепатоцитов. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 100.

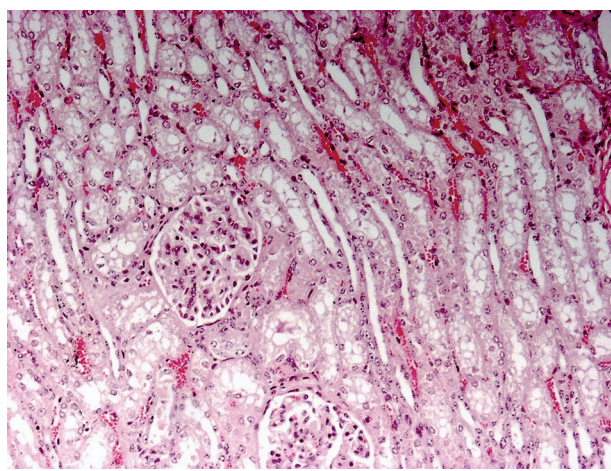


Рис. 10. ИРТ. Срез почки теленка. Гидропическая дистрофия эпителия почечных канальцев. Окр. гематоксилин-эозин. Ув. 100.

почечных канальцев выявили вакуоли, наполненные жидкостью, содержащей белок и ферменты, что характерно для гидропической дистрофии (рис. 10).

При гистологическом исследовании миокарда у 2-х телят мышечные волокна миокарда были лишены волокнистого рисунка и представлены сплошными пластами, строма была отёчной.

Результаты проведённого нами гистологического исследования согласуются с сообщениями научных литературных источников [7, 8]. Следует отметить, что в одном из этих источников [7] авторы сообщают об относительно нечастой пневмонии при ИРТ, но при этом указывают, что если она случается у телят, то протекает без изменений в верхних дыхательных путях и конъюнктиве. Эта закономерность проявилась и в нашем исследовании.

В другом источнике [8] отмечено, что внутриядерные тельца-включения при ИРТ долго задерживаются именно в эпителии бронхов и альвеол.

Обсуждение результатов

Наличие экссудата в альвеолах и бронхах можно объяснить воспалительной реакцией организма на внедрение вируса. При этом уменьшается просвет бронхов. Выдох затрудняется, повышается давление воздуха в альвеолах и развивается эмфизема легких. Эмфизема легких в основном отмечена у взрослых животных или у переболевшего молодняка, который ранее перенес бронхит и пневмонию. При наличии вязкого секрета в просвете бронхов образуется их закупорка, что со временем приводит к ателектазу. Из-за вышеуказанных изменений у живот-

ных развивается дыхательная недостаточность, в конечном итоге приводящая к отеку легких и смерти.

При наличии воспалительных процессов в легких в регионарных лимфатических узлах развиваются серозный и серозно-некротический лимфадениты по причине распространения факторов воспаления по лимфатическим сосудам. Образовалась фолликулярная гиперплазия средостенных и бронхиальных лимфатических узлов за счёт увеличения числа В-лимфоцитов и плазмочитов – клеток, вырабатывающих антитела. При прогрессировании болезни в результате некроза лимфоцитов атрофируются лимфатические узлы, уменьшается число фолликулов, истончается паракортикальная зона, а между фолликулами возрастает число бластных форм лимфоидных клеток, плазматических клеток и макрофагов.

В силу изменений в лёгких, уменьшается объём кислорода, поступающего из альвеол в кровь. Развивается гипоксия, что приводит к жировой дистрофии гепатоцитов, а в более тяжелых случаях - к некрозу клеток печени, а также, опосредованно через зернистую дистрофию, – к гидропической дистрофии эпителия почечных канальцев.

Выводы

1. При гистологическом исследовании в легких у большинства коров и телят, больных ИРТ, обнаружили серозно-нейтрофильную пневмонию и катаральный бронхит.

2. В гистологических препаратах лёгких большинства коров и телят в ядрах эпителиальных клеток слизистой оболочки бронхов

были найдены ацидофильные внутридермные тельца-включения.

3. Наряду с пневмонией, в лёгких были найдены участки эмфиземы и ателектаза, большей частью у коров.

4. В бронхиальных и средостенных лимфоузлах при остром течении болезни были установлены серозный и серозно-некротический лимфадениты, у отдельных телят – атрофия лимфоидной ткани.

5. В печени и в почках была определена гидропическая дистрофия гепатоцитов и клеток эпителия почечных канальцев.

Список литературы

1. Бессарабов Б.Ф., Вашутин А.А., Воронин Е.С. Инфекционные болезни животных. М.: КолосС, 2007. 323–328 с.
2. Дорош М.В. Болезни крупного рогатого скота. М.: Вече, 2007. С. 91–93.
3. Масюк Д.Н., Коляда С.Г., Кокарев А.В. Лабораторная диагностика и контроль профилактики инфекционного ринотрахеита или инфекционного пустулезного вульвовагинита крупного рогатого скота // Корма и факты. 2016. № 10 (74). С. 38–41.
4. Меркулов Г.А. Курс патологистологической техники. Л.: Медгиз, 1961.
5. Шилова Е.Н., Донник И.М., Ряпосова М.В. Клиническое проявление инфекционного ринотрахеита крупного рогатого скота в племенных организациях уральского региона // Аграрный вестник Урала. 2011. № 6 (85). С. 24–25.
6. Eradication of infectious bovine rhinotracheitis in Switzerland: review and prospects / M. Ackermann, H.K. Muller, L. Bruckner, U. Kihm // Vet Microbiol. 1990. № 23. P. 365–370.
7. Infectious bovine rhinotracheitis / D. Dungworth, K. Jubb, P. Kennedy, N. Palmer // Pathology of Domestic Animals. 1993. V. 2. P. 556–557.
8. Respiratory system. Infectious bovine rhinotracheitis / J. Caswell, K. Williams, K. Jubb, P. Kennedy, N. Palmer // Pathology of Domestic Animals. 2007. V. 2. P. 594–596.

Подписной индекс журнала
«Актуальные вопросы ветеринарной биологии»:
Агентство «Росспечать» – **33184**