

Морфологическое проявление хламидиоза у инфицированных плодов крупного рогатого скота

О.В. Кочетова, к.в.н., Пермский институт ФСИН России

Хламидиозы — это многочисленная группа инфекционных заболеваний, которые характеризуются этиологическим и клиническим разнообразием. Хламидийная инфекция ведёт к прерыванию беременности, невынашиванию плода, развитию фетоплацентарной недостаточности, внутриутробному инфицированию плода, послеродовым воспалительным заболеваниям, неонатальным инфекциям, заболеваниям молодняка [1]. Морфофункциональная незрелость к сроку гестации способствует более тяжёлому и продолжительному течению заболевания у преждевременно родившихся животных. Инфицирование возбудителем реализуется при попадании на слизистые оболочки с первичным поражением клеток-мишеней, множественным поражением эпителиальных клеток и появлением клинических симптомов болезни, развитием иммунопатологических реакций и состояний, выявлением морфологических и функциональных изменений со стороны различных органов и систем.

Цель и задачи — изучить морфологическую структуру тканей и органов инфицированных плодов крупного рогатого скота для познания некоторых механизмов патогенеза хламидиоза.

Материалы и методы исследований. Научно-исследовательская работа была проведена на сельскохозяйственных животных в хозяйствах Пермской области, в ООО «Русь» Пермского района. Исследованию подвергались абортинированные плоды крупного рогатого скота и мертворождённые животные.

После того как животных убивали, материал для исследования подвергали фиксации в 10-процентном формалине. На следующий день вырезали кусочки тканей, проводили их по спиртам возрастающей крепости, заливали материал парафином.

Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином и, по Ван Гизон, для выяснения степени выраженности склеропластических процессов. Гематоксилин окрашивает в синие-фиолетовые тона оболочку ядер клеток, хроматин. Эозин окрашивает в розово-красно-оранжевые тона цитоплазму и некоторые структуры (волокна) (обзорная методика).

С готовых блоков на санном микротоме изготавливали срезы толщиной до 5 микрон. Полученные препараты изучали с помощью микроскопа фирмы Zeiss (Axioskop 40) при увеличении окуляра $\times 10$, с объективами $\times 4$, $\times 10$.

Результаты исследований. Возбудитель заболевания, проявляя тропизм к репродуктивной системе, преодолевает плацентарный барьер и вызывает

заболевание у плодов, вследствие чего часть из них погибает [2].

При макроскопическом исследовании плода наблюдается нарушение антропометрических показателей. Изменяется весоростовой коэффициент. Вес плода, как правило, ниже нормальных среднестатистических показателей. Это свидетельствует о наличии внутриутробной гипотрофии, которая может быть обусловлена как прямым токсическим воздействием возбудителя, так и прогрессирующей хронической фетоплацентарной недостаточностью при повреждении фетоплацентарного барьера.

В случае гибели до начала родовой деятельности у плода наблюдается распространённая мацерация кожных покровов с отслоением эпидермиса и формированием эпидермальных пузырей, содержащих мутную, грязно-бурую жидкость. Эпидермис легко отторгается, обнажая блестящую, ярко-красную поверхность.

Характерно формирование распространённых отёков как тканевой, так и полостной локализации. Отмечается развитие гидроторакса, асцита, гидроперикарда с наличием в полостях желтовато-розовой или грязно-буровой жидкости.

В случае антенатальной гибели внутренние органы находятся в состоянии трупного разложения, плохо дифференцируются по структуре, крайне дряблые, имеют грязно-бурый оттенок окраски. Характерно увеличение печени, селезёнки, отдельных лимфатических узлов.

Обращает на себя внимание бледность кожных покровов и слизистых оболочек, участки кровоизлияний в кожу, слизистую оболочку полости рта и дыхательных путей.

Если плод погибает незадолго до рождения или интранатально, органы относительно сохранены по структуре. Лёгкие уменьшены, поджаты к корням, безвоздушные, с чёткой структурой междольковых прослоек. Камеры сердца содержат небольшое количество жидкой крови или пусты. В капсуле тимуса, на плевре и эпикарде могут быть видны точечные или мелкопятнистые, одиночные или множественные участки кровоизлияний, что свидетельствует об остро наступившей смерти.

Отмечаются распространённые тканевые отёки — плевры, эпикарда, стромы поджелудочной железы, кишечной стенки. Печень и селезёнка также увеличены. Тимус несколько уменьшен в размерах, что говорит о реализации иммунных реакций внутриутробно.

При микроскопическом исследовании в органах прослеживаются изменения общепатологического характера — нарушение кровообращения, альтеративные процессы, иммунопатологические реакции, системные воспалительные изменения.

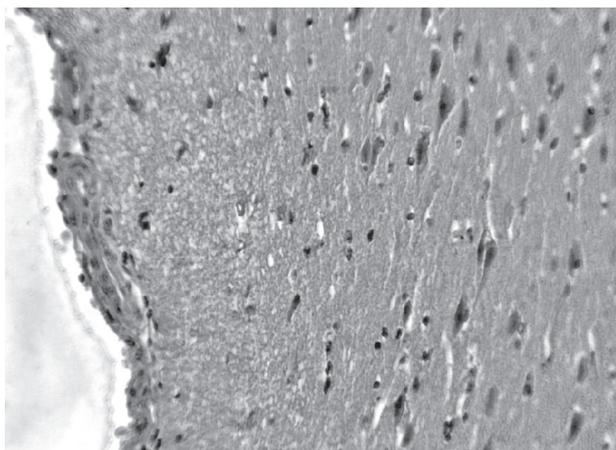


Рис. 1 – Мягкая мозговая оболочка коры больших полушарий плода. Утолщение стенок артерий за счёт отёка. Гематоксилин-эозин $\times 40$

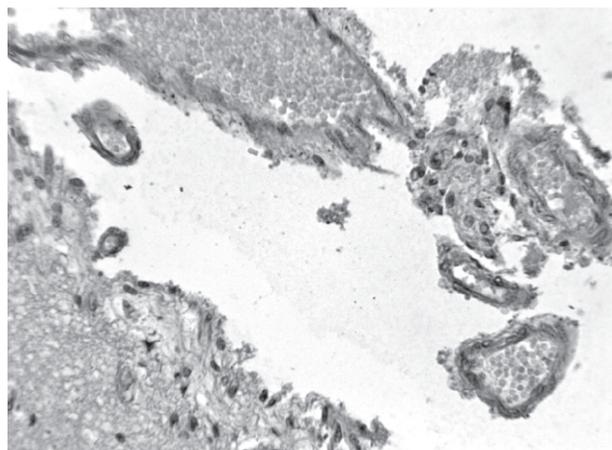


Рис. 2 – Полнокровие вен мягкой мозговой оболочки коры больших полушарий плода. Отёк, отслоение мягкой мозговой оболочки. Гематоксилин-эозин $\times 40$

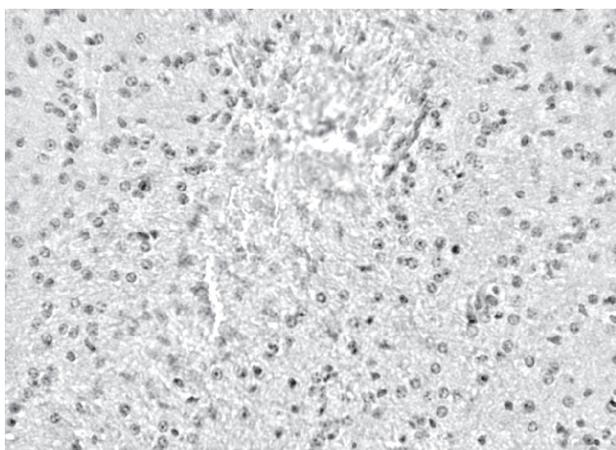


Рис. 3 – Вещество мозга плода. Полнокровие вен. Гематоксилин-эозин $\times 40$

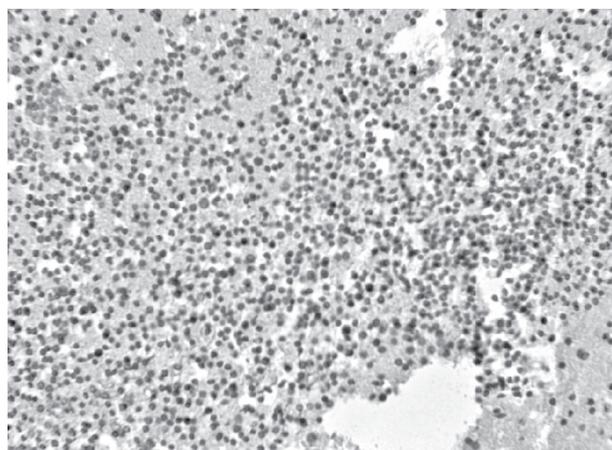


Рис. 4 – Головной мозг плода. Зародышевые клетки в коре головного мозга. Гематоксилин-эозин $\times 40$

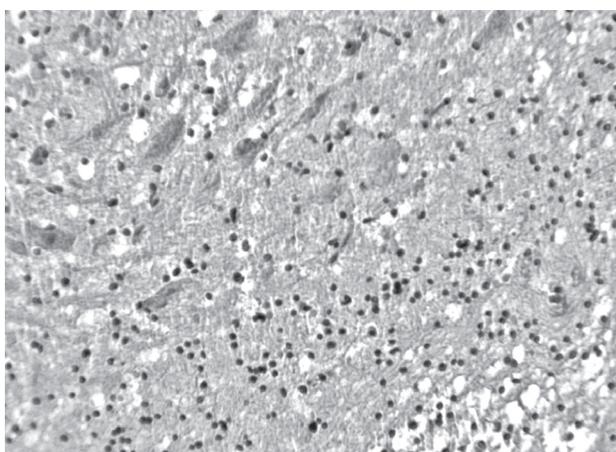


Рис. 5 – Головной мозг плода. Выраженный отёк вещества мозга. Прлиферация элементов астроглии. Тяжёлые изменения в нейронах. Гематоксилин-эозин $\times 40$

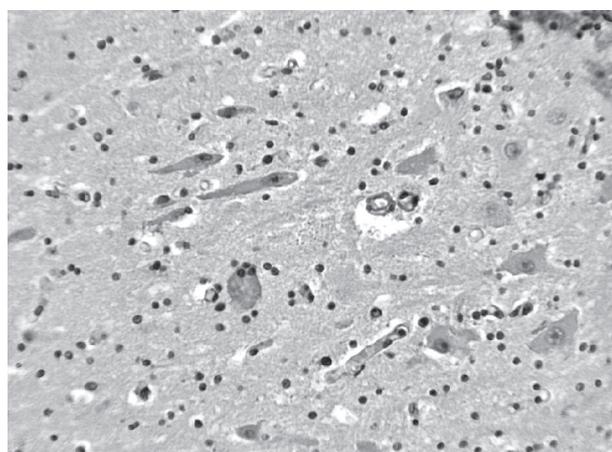


Рис. 6 – Головной мозг плода. Тяжёлые дистрофические изменения в нейронах. Перикапиллярный отёк. Гематоксилин-эозин $\times 40$

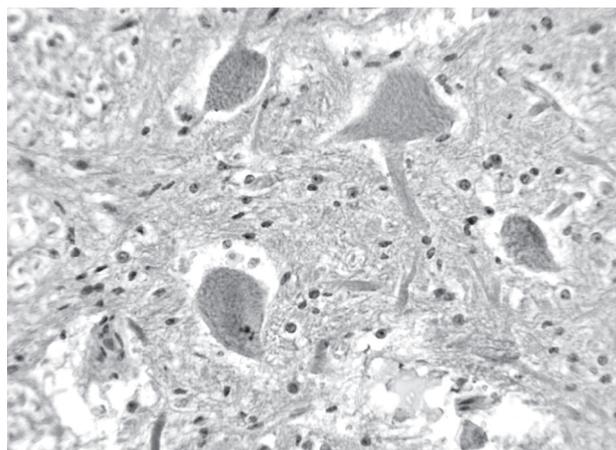


Рис. 7 – Спинальный мозг плода. Клетки тени в боковых рогах спинного мозга, безъядерные клетки. Периваскулярный отёк. Гематоксилин-эозин $\times 40$

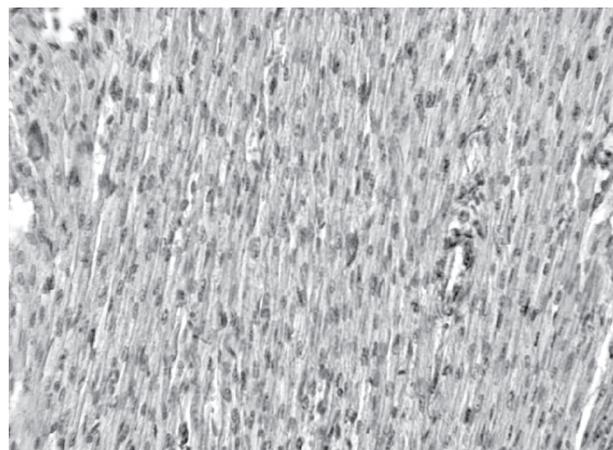


Рис. 8 – Сердце плода. Отёк стенки артерии миокарда. Гематоксилин-эозин $\times 10$

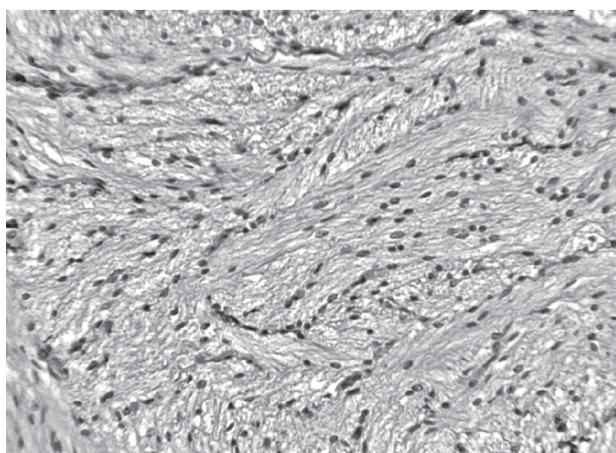


Рис. 9 – Нервный ствол периферической нервной системы плода. Тяжёлая дистрофия осевых цилиндров. Гематоксилин-эозин $\times 40$

В головном мозге макроскопически наблюдается выраженный отёк оболочек, которые выглядят полупрозрачными. Извилины мозга сглажены. Боковые желудочки несколько расширены, содержат капли прозрачного ликвора. Эпендима желудочков гладкая, сквозь неё прослеживаются полнокровные сосуды. Вещество мозга относительно сохранно по структуре с наличием деления на серые и белые отделы.

Мягкая мозговая оболочка микроскопически представлена нежно-волокнистыми структурами, отслоена от вещества мозга. Отмечается полнокровие артерий, стенки которых утолщены за счёт отёка, мышечный слой подчёркнут (рис. 1) Эндотелиальные клетки с увеличенной ядродержащей частью местами смущены в просвет сосуда. Данными изменениями можно объяснить развитие отёка, когда на фоне полнокровия происходит увеличение сосудистой проницаемости при повышении внутрисосудистого давления и гидрофильности незрелых плодовых тканей [3].

Венозные сосуды расширены, полнокровны (рис. 2). Стенки их истончены, прерывисты, прослеживаются не всегда отчётливо. Вокруг сосудов видны мелкие скопления клеток лимфомакрофагального ряда с примесью одиночных плазмочитов [4].

Головной мозг плода отличается незрелостью. В верхних отделах коры под эпендимой желудочков и периваскулярно прослеживаются группы зародышевых клеток (рис. 3). Наличие данных клеток обычно для недоношенного плода, а у доношенного животного они свидетельствуют о фетопатии или патологической незрелости структур головного мозга.

Сосудистые нарушения в веществе мозга аналогичны таковым в мягкой мозговой оболочке. Наблюдается выраженное полнокровие артериального и венозного кровеносного русла (рис. 4), расширение и полнокровие капилляров местами с явлениями стаза и диссоциацией на плазму и форменные элементы. Стенки артерий утолщены, с подчёркнутой мышечной оболочкой, явлениями плазматического пропитывания. Ядродержащие части эндотелиальных клеток выступают в просвет сосудов. В связи с гемореологическими нарушениями развивается тяжёлый периваскулярный отёк (рис. 5) с очаговой глиальноклеточной реакцией [5].

Наиболее тяжёлым изменениям подвергаются нейроны. Встречаются клетки с пикнотичными или оптически прозрачными ядрами (рис. 6). Ядерная оболочка прерывиста, прослеживается неотчётливо. Наблюдается распад тигроидного вещества в униполярных и биполярных нейронах, вакуолизация или зернистость цитоплазмы, нечёткость контуров клеточной стенки. В ряде случаев в головном мозге видны безъядерные клетки (рис. 7). Эти морфологические изменения свидетельствуют о гибели клеток, в которых развиваются дистрофические, некробиотические и некротические изменения.

Наряду с нервными клетками повреждаются глиальные элементы — астроциты, которые выполняют в мозге разнообразные функции (макрофагальную, регуляторную, функцию поддержания иммунологического гомеостаза). Астроглиальные клетки индуцируют возникновение и функционирование гематоэнцефалического барьера. Они выделяют целый ряд веществ, которые влияют на проницаемость эндотелия. Пластинчатые окончания отростков астроцитов неплотно покрывают со стороны мозга базальную мембрану сосудистой стенки. За счёт этого между эндотелиальной клеткой и тканью мозга возможна прямая диффузия различных веществ.

Отмечено, что число астроцитов увеличивается при наличии отёка (здесь они выполняют дренажную функцию) и в процессе гибели нейронов (функция фагоцитоза). При этом обычные астроциты (небольшие клетки с крупным ядром и неотчётливо выраженным участком цитоплазмы) увеличиваются в размерах, цитоплазма их становится чётко видимой и приобретает зернистый вид. В условиях активного фагоцитоза клетки теряют ядра и превращаются в образования, называемые зернистыми шарами.

В мозге эпендимальные клетки участвуют в формировании сосудистых сплетений, осуществляют пролиферативную опорную функцию. Слой эпендимы отделяет головной мозг от цереброспинальной жидкости, а в сосудистых сплетениях эти клетки отделяют ликвор от капиллярного русла. В гематоэнцефалическом барьере они являются одним из активно функционирующих звеньев.

Эпендимоциты имеют кубическую форму с базальным расположением ядер и микроворсинками на внешней части, с помощью которых обеспечивается ток спинномозговой жидкости в желудочках мозга.

На нашем материале наблюдается вакуолизация цитоплазмы эпендимоцитов, деформация ядер, увеличение объёма надъядерной части, агглютинация микроворсинок (рис. 8). В ряде случаев происходит десквамация групп клеток с внутренней поверхности желудочков. Данные изменения способствуют нарушению ликвородинамики в связи с угнетением функциональной активности клеток.

В мозжечке наблюдаются аналогичные дисциркуляторные нарушения и дистрофические изменения нервных клеток. Изменениям подвергаются

клетки Пуркинью. Они увеличиваются в размерах, теряют форму, чёткие очертания. Цитоплазма клеток становится прозрачной или грубозернистой, ядра часто не прослеживаются. В ряде полей зрения формируются очаги выпадения грушевидных нейроцитов с распадом их отростков.

Изменения в периферической нервной системе затрагивают в основном нервные волокна и крупные ганглии. В крупных миелиновых волокнах происходит распад миелиновой оболочки, которая выглядит внешне прерывистой, неравномерной по толщине. В ряде полей зрения миелиновая оболочка отсутствует.

Наряду с описанными изменениями наблюдаются изменения осевых цилиндров, которые подвергаются вакуолизации, ход их становится прерывистым (рис. 9). В клетках нервных ганглиев периферической нервной системы также прослеживаются тяжёлые распространённые дистрофические изменения с явлениями перичеллюлярного отёка. С большим постоянством определяется распространённый периневральный отёк. Эти патологические процессы способствуют нарушению нервной проводимости.

Вывод. Таким образом, описанные морфологические изменения свидетельствуют о тяжёлых патологических процессах на уровне гематоэнцефалического и гематонейронального барьеров. Эти изменения обусловлены патологическими процессами, развивающимися на уровне сосудистого русла, исходя из этиопатогенетических особенностей инфекции, а специализированные клеточные элементы изменяются вторично.

Литература

1. Татарникова Н.А., Костяева Е.А. Патолого-морфологические изменения внутренних органов плодов крупного рогатого скота при спонтанном хламидиозе // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2011. № 1 (29). С. 178–179.
2. Штерн Л.С. Развитие и регуляция гисто-гематических барьеров. М.: Наука, 1967. С. 192.
3. Кочетова О.В., Татарникова Н.А. Повреждение сосудов конечного мозга при хламидиозе // Аграрный вестник Урала. 2011. № 12-2 (92). С. 31–32.
4. Кочетова О.В., Татарникова Н.А., Кочетов В.В. Деструктивные изменения в тканях головного мозга при экспериментальном хламидиозе крыс: уч. записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. Казань, 2012. Т. 212. С. 63–68.
5. Татарникова Н.А. Морфология гисто-гематических барьеров при спонтанном и экспериментальном хламидиозе животных с разным типом плаценты // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2010. № 2 (26). С. 174–175.