

Морфоструктурные изменения в тканях лёгкого у плодов крупного рогатого скота при хламидийной инфекции

В.В. Кочетов, аспирант, **Н.А. Татарникова**, д.в.н., профессор, ФГБОУ ВПО Пермская ГСХА; **О.В. Кочетова**, к.в.н., ФКОУ ВПО Пермский институт ФСИН России

В последнее время пристальное внимание ветеринарных специалистов привлекает хламидийная инфекция. При хламидиозе крупного рогатого скота поражаются все три компонента системы мать — плацента — плод. Наряду с развитием воспалительных процессов органов малого таза и бесплодия хламидийная инфекция способна приводить к осложнённой течению беременности, существенно ухудшая состояние плода и новорождённого. Если у взрослой особи процесс выражен минимально, то в тканях плаценты развивается целый комплекс патологических реакций, прямо сказывающихся на состоянии внутриутробного плода [1]. При гистологическом исследовании в органах и тканях прослеживаются изменения общепатологического характера, развивающиеся на уровне сосудистого русла, альтеративные процессы, иммунопатологические реакции, системные

воспалительные изменения гистогематических барьеров [2].

Цель и задачи. Цель исследования — изучить морфопатологические процессы, протекающие в тканях и сосудах лёгких плодов крупного рогатого скота при спонтанном внутриутробном хламидиозе.

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

Материал для исследования подвергали фиксации в 10-процентном формалине. На следующий день производили вырезку кусочков тканей, далее — проводку по спиртам возрастающей крепости. Материал заливали парафином.

Гистологические срезы окрашивали гематоксилином и эозином. Гематоксилин окрашивает в сине-фиолетовые тона оболочку ядер клеток, хроматин. Эозин окрашивает в розово-красно-

оранжевые тона цитоплазму и некоторые структуры (волокна).

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

Результаты собственных исследований. Со стороны дыхательных путей отмечается отёк слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов. Макроскопически лёгкие занимают плевральные полости примерно на 2/3, поджаты к корням. Плёвры полупрозрачны, влажные, блестящие, в ней на уровне разных отделов беспорядочно определяются участки кровоизлияний. На разрезе лёгочная ткань красновато-коричневая, однородная. В ветвях лёгочной артерии содержится небольшое количество жидкой крови. На разрезе также видны стенки бронхов с рыхлой розовой слизистой. В просветах трахеи и бронхов видны скудные, пристеночно расположенные, сероватые слизистые массы.

Микроскопически лёгочная ткань находится в состоянии распространённого ателектаза, что обнаруживают и другие авторы, проводящие исследования в этом направлении [3]. Довольно значительны нарушения кровообращения — выраженное полнокровие ветвей лёгочной артерии, сосудов стенок бронхов (рис. 1), капилляров межальвеолярных перегородок.

Просветы сосудов сужены, ядра эндотелиальных клеток чётко прослеживаются, группы клеток находятся в состоянии десквамации в просветы сосудов. Стенки венозных сосудов тонкие. Артериальные сосуды толстостенны за счёт распространённого отёка, переходящего на периваскулярные отделы лёгочной ткани. В стенках артерий увеличен объём волокнистых структур, особенно эластических, периваскулярно также определяется избыток рыхлой волокнистой ткани. Эти изменения характерны для морфологической незрелости сосудистых стенок.

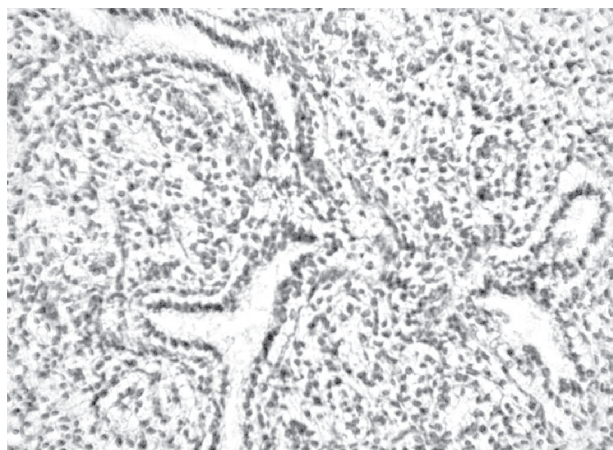


Рис. 1 – Незрелые альвеолярные структуры лёгкого плода. Бронхиальные ходы. Гематоксилин-эозин $\times 40$

Стенки альвеол утолщены, в них прослеживаются многочисленные мелкие сосуды капиллярного типа, заполненные эритроцитами. В интерстициальных зонах отмечается отёк, довольно распространённый, видны клеточные элементы лимфомакрофагального ряда с примесью одиночных плазматических клеток (рис. 2). Таким образом, за счёт полнокровия капилляров, наличия перикапиллярного отёка и клеточных инфильтратов происходит утолщение интерстициальных зон. Данные морфологические изменения служат признаком перенесённой внутриутробной инфекции.

Вследствие малого объёма альвеол чётко прослеживаются междольковые прослойки, представленные рыхлой отёчной волокнистой тканью (рис. 3).

Альвеолы спавшиеся, просветы их пролеживаются неотчётливо. В случае недоношенности или патологической незрелости лёгочной ткани альвеолы имеют трубчатую структуру (рис. 4). В таких случаях они выстланы кубическими эпителиальными клетками с неравномерным распределением ядер. Бокаловидные клетки в эпителиальной выстилке не прослеживаются. Такая морфологическая незрелость лёгочной ткани и слабая дифференцировка клеточных элементов может отрицательно сказаться на становлении функции внешнего дыхания в послеродовом периоде вследствие отсутствия или недостаточного функционирования альвеолоцитов 2-го типа, деятельность которых заключается в выработке поверхностно-активных веществ, придающих стабильность альвеоле на вдохе и на выдохе. Местами прослеживаются чётко видимые участки эмфиземы с разрывом межалвеолярных перегородок (рис. 5).

В просветах альвеол видны группы слушенных альвеолярных макрофагов, розоватого цвета эозинофильные массы, эритроциты, группы лимфоцитов. Альвеолоциты 2-го типа имеют округлую форму, цитоплазма их вакуолизирована, ядра могут быть оттеснены к периферии. Встречаются

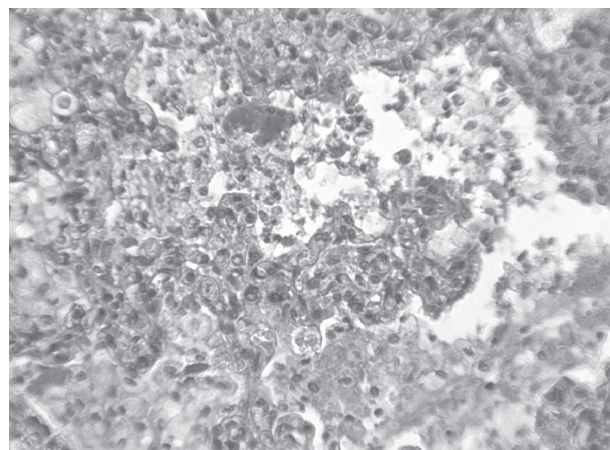


Рис. 2 – Лёгкое плода. Лимфомакрофагальные инфильтраты в альвеолах с примесью фибрина. Гематоксилин-эозин $\times 10$

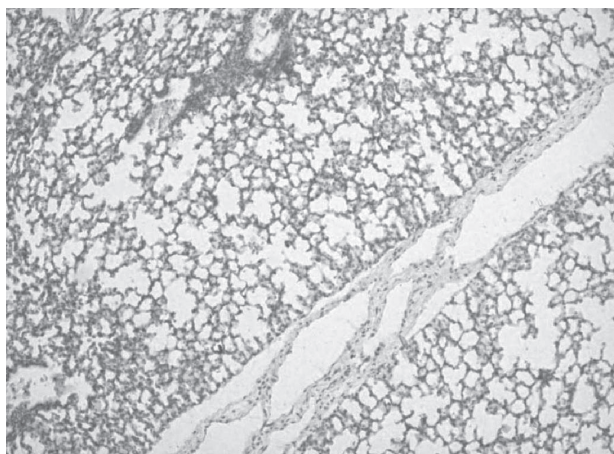


Рис. 3 – Лёгкое плода. Выраженный отёк междольковых прослоек. Гематоксилин-эозин $\times 10$

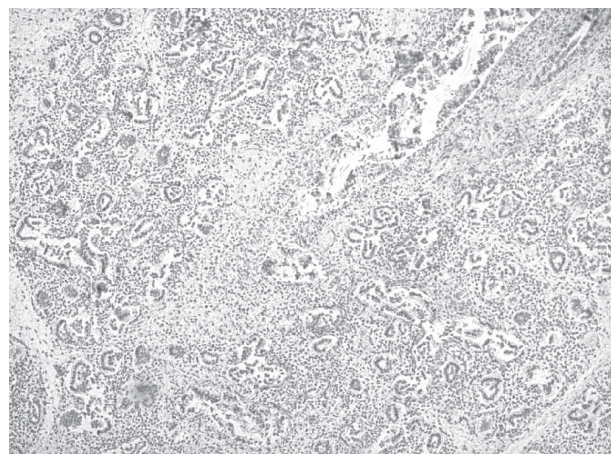


Рис. 4 – Незрелое лёгкое плода. Трубчатые альвеолярные структуры. Гематоксилин-эозин $\times 10$

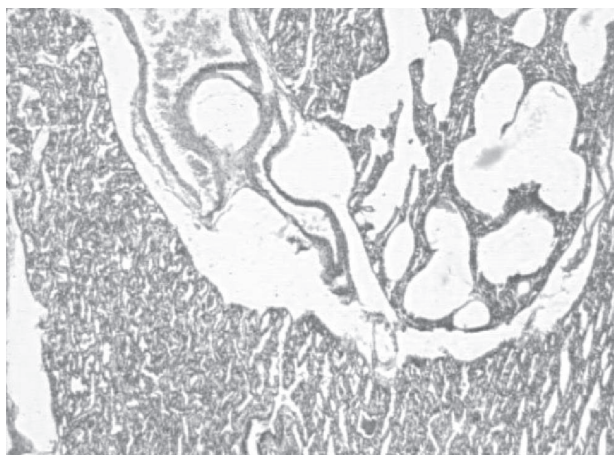


Рис. 5 – Лёгкое плода. Острая эмфизема лёгкого. Гематоксилин-эозин $\times 10$

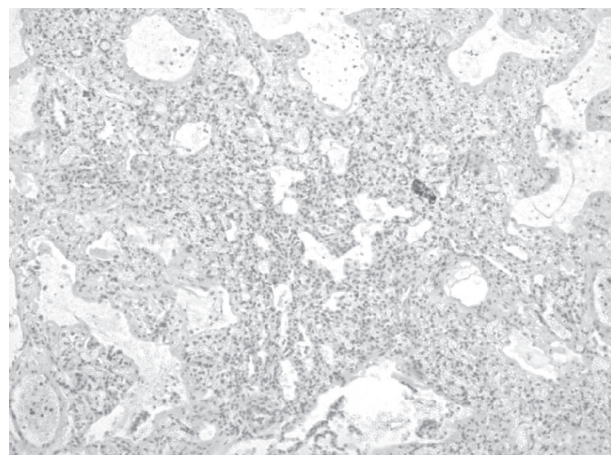


Рис. 6 – Лёгкое плода. Утолщение межалвеолярных перегородок. Воспалительный экссудат в альвеолах. Гематоксилин-эозин $\times 4$

отдельные безъядерные клетки. В ряде случаев к описанному содержимому альвеол добавляются одиночные нейтрофилы, что может свидетельствовать о начале развития внутриутробной пневмонии (рис. 6). Просветы бронхов сужены, имеют фестончатый вид за счёт образования истинных эпителиальных сосочков. Эпителий бронхов в состоянии десквамации, дистрофии, дезорганизации, ядра эпителиальных клеток крупные, оптически прозрачны, пузырьковидны. Реснички эпителиальных клеток находятся в состоянии агглютинации или не дифференцируются. Число бокаловидных клеток уменьшено. Клетки местами находятся в просветах бронхов в виде небольших групп с примесью слизистых масс, лимфоцитов, клеток макрофагального ряда. В стенках бронхов – выраженное полнокровие сосудов, распространённый отёк, избыток волокнистой ткани. Наличие островков хряща в стенках мелких бронхов свидетельствует о морфологической незрелости структур бронхиального дерева.

Характерны изменения местного иммунного статуса лёгочной ткани и бронхиального дерева.

Вокруг крупных сосудов и бронхов видны мелкие скопления зрелых лимфоцитов, местами лимфоидные фолликулы, содержащие полнокровные сосуды, с неотчётливой макрофагальной реакцией на уровне фолликулов. Это свидетельствует о напряжённости местного иммунитета и усилении барьерной функции лимфоидных образований.

Плевра в виде небольших фрагментов волокнистой ткани с явлениями отёка, наличием небольших групп эритроцитов, лимфоцитов, клеток макрофагального ряда, наличием одиночных сосудов капиллярного типа, часто полнокровных.

Данные морфологические изменения свидетельствуют о повреждении аэрогематического барьера с возможностью нарушений дыхания во внеутробном периоде. Здесь имеют значения нарушения кровообращения в виде полнокровия сосудов и развития отёка, избыточное наличие волокнистой ткани в основных структурах лёгких, повреждение функционально активных клеток альвеолярной стенки, наличие клеточных элементов и отёчной жидкости в просветах альвеол, изменения со стороны эпителия бронхов, активизация мест-

ных иммунных механизмов. Лёгкие с подобными морфологическими изменениями не вполне адаптированы к внеутробному функционированию, что опасно в плане развития распространённых ателектазов, пневмопатии и пневмонии у новорождённого.

Литература

1. Дроздова Л.И. Патоморфология плацентарного барьера животных. Екатеринбург: УрГСХА, 2011. С. 246.
2. Дроздова Л.И., Татарникова Н.А. Морфология гистогематических барьеров при хламидиозе свиней. Пермь: ПГСХА, 2003. С. 205.
3. Яковлев В.М., Новиков А.И. Сосудистый эндотелий и хламидийная инфекция: монография. М.: Медицина, 2000. С. 172.