



СОПРЯЖЕННОСТЬ ГИСТО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНАХ МАТЕРИ И ПЛОДА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ БЕЛОМЫШЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ

Г. А. ГОРОШНИКОВА,

аспирант,

Л. И. ДРОЗДОВА,

доктор ветеринарных наук, профессор, заведующая кафедрой,

Уральский государственный аграрный университет

(620075, г. Екатеринбург, ул. К. Либкнехта, д. 42; тел.: 8 (343) 371-33-63)

Ключевые слова: беломышечная болезнь, телята, гистологические исследования, кровоизлияния, зернистая дистрофия, жировая дистрофия, некробиоз, гломерулонефрит.

В настоящей статье нами было изучены гисто-морфологические изменения в органах матери и плода крупного рогатого скота, принадлежавших хозяйству Свердловской области, неблагоприятному по беломышечной болезни. В качестве материала для исследований использовали кусочки органов и тканей. Материал доставляли в лабораторию в 10%-ном растворе формалина. Подготовку и проведение гистологического исследования осуществляли по общепринятой схеме, путем изготовления срезов с последующей окраской гематоксилином и эозином. В результате гистологического исследования получили следующие данные. В межтучной соединительной ткани скелетной мышечной ткани матери периваскулярно обнаруживается значительное скопление полиморфно-клеточных инфильтратов, состоящих преимущественно из лимфоцитов. Межмышечная соединительная ткань плода в периваскулярной зоне содержит скопления жира. В межмышечной соединительно-тканной клетчатке сердца матери видны отложение жира и наличие кровоизлияний, связанных с повышением проницаемости сосудистых мембран. По ходу мышечных волокон сердца плода также встречаются очажки микрокровоизлияний. В селезенке матери наблюдается утолщение капсулы и трабекул, при этом лимфоидные фолликулы уменьшены в объеме, зона лимфоцитов вокруг центральных артерий узкая. У плода также отмечается утолщение капсулы селезенки, лимфоидные фолликулы находятся в стадии запоздалого развития. В гепатоцитах печени матери выражена значительная зернисто-жировая дистрофия, структура органа нарушена, видны безъядерные гепатоциты, т. е. идут процессы некробиоза. Гепатоциты плода просветленные, в них видны зерна белка, соответствующие зернистой дистрофии. В почке матери фибринозный гломерулонефрит, в эпителии извитых канальцев выражен процесс зернистой дистрофии.

CONJUGACY OF HISTO-MORPHOLOGICAL CHANGES IN ORGANS OF MOTHER AND FETUS OF CATTLE IN WHITE MUSCLE DISEASE

G. A. GOROSHNIKOVA,

graduate student,

L. I. DROZDOVA,

doctor of veterinary sciences, professor, head of department,

Ural State Agrarian University

(42 K. Liebknehta Str., 620075, Ekaterinburg; tel.: +7 (343) 371-33-63)

Keywords: white muscle disease, calves, histological studies, hemorrhage, muscular dystrophy, granular dystrophy, necrobiosis, glomerulonephritis.

In this article we have studied the correspondence of histo-morphological changes in the bodies of the mother and fetus of cattle owned by the farm of Sverdlovsk region, unfavorable in white muscle disease. As a material for research pieces of organs and tissues were used. The material was delivered to the laboratory in 10 % formalin solution. Preparing and conducting histological studies were carried out on the conventional scheme, by sectioning with hematoxylin-eosin stain followed. As a result of histological research we obtained the following data. In the muscle tissue of the mother (in the interstitial connective tissue) revealed a significant accumulation of perivascular polymorphonuclear cell infiltrates, consisting predominantly of lymphocytes. Intramuscular connective tissue of the fetus in the perivascular zone contains fat accumulation. The intramuscular connective tissue of the heart tissue of the mother is seen fat deposition, increased vascular permeability of membranes, and therefore clearly visible bleeding. In the course of the fetal heart muscle fibers microbleeds foci found. The mother observed thickening splenic capsule and trabeculae with lymphoid follicles decreased in volume, a narrow zone of lymphocytes. Fetus also noted thickening of the capsule of the spleen, the lymphoid follicles are in late stage development. In hepatocytes mother expressed considerable granular fatty degeneration of the structure of the body is broken, see the non-nuclear hepatocytes, i. e., there are necrobiosis processes. Fetal hepatocytes illuminated, there are visible grain protein corresponding granular dystrophy. In the mother's kidney there is a fibrinous glomerulonephritis, in the epithelium of the convoluted tubules process of granular dystrophy expressed.

Положительная рецензия представлена В. М. Мешковым, заслуженным деятелем науки РФ, доктором ветеринарных наук, профессором кафедры морфологии, физиологии и патологии Оренбургского государственного аграрного университета.



Беломышечная болезнь – тяжелое заболевание молодняка сельскохозяйственных животных, сопровождающееся глубокими нарушениями обменных процессов в организме, функциональными и морфологическими изменениями нервной системы и мышечной ткани (сердечной и скелетной) [3, 5]. У молодняка всех видов сельскохозяйственных животных беломышечная болезнь проявляется в первые две недели, но может проявиться и в последующие 2–3 месяца жизни [1, 4]. Встречается беломышечная болезнь у животных и в более старшем возрасте [6, 7].

Патоморфологические изменения в организме животных при беломышечной болезни характеризуются глубокими нарушениями, происходящими в скелетной мускулатуре и сердечной мышце [2, 7]. В печени и почках отмечаются дистрофические процессы. Изменения в легких, кишечнике и других органах неспецифичны и непостоянны. Изменения сердца и скелетных мышц носят дегенеративно-некробиотический характер. Они могут быть диффузными или очаговыми. Наиболее характерна гиалиновая дегенерация поперечно-полосатых мышечных волокон [1, 6]. Поражение сердца в одних случаях преобладает над поражением скелетной мускулатуры, а в других изменения в сердце и мышцах развиваются одновременно [1, 2]. Печень и почки в большинстве случаев находятся в состоянии зернистой, реже жировой дистрофии вследствие нарушения обмена веществ в больном организме [6, 7].

Цель и методика исследований. Цель исследования – изучить сопряженность гисто-морфологических изменений в органах матери и плода крупного рогатого скота при беломышечной болезни. В качестве материала для исследований использовали кусочки органов и тканей, полученные от коровы и плода, принадлежавших хозяйству, неблагополучному по беломышечной болезни. Материал

доставляли в лабораторию в 10%-ном растворе формалина. Подготовку и проведение гистологического исследования осуществляли на кафедре анатомии и физиологии по общепринятой схеме, путем заливки материала в парафин, изготовления срезов с последующей окраской гематоксилином и эозином.

Результаты исследований. В скелетной мышечной ткани матери сохранена структура мышечных волокон, но в отличие от таковой у плода в межучточной соединительной ткани периваскулярно обнаруживается значительное скопление полиморфно-клеточных инфильтратов, состоящих преимущественно из лимфоцитов (рис. 1). В некоторых участках периваскулярные инфильтраты представлены клетками гистиоцитами и фибробластами.

Мышечные волокна сгибателей мускулатуры плода равномерно окрашены. В них хорошо просматривается поперечно-полосатая исчерченность. Саркоплазма и сарколемма хорошо выражены. Сосуды микроциркуляторного русла умеренно кровенаполнены, эндотелиоциты в состоянии пролиферации. Межмышечная соединительная ткань в периваскулярной зоне содержит скопления жира (рис. 2).

В сердечной мышце матери наблюдается саркоцистоз. В месте залегания саркоциста наблюдается нарушение целостности мышечных волокон (рис. 3). В межмышечной соединительно-тканной клетчатке видно отложение жира и хорошо видны кровоизлияния, связанные с повышением проницаемости сосудистых мембран (рис. 4). Полиморфно-клеточные скопления, обнаруженные по ходу сосудов микроциркуляторного русла, представлены лимфоидными и плазматическими клетками. Некоторые мышечные волокна, интенсивно набухшие, наиболее контрастно воспринимают окраску и на общем фоне выглядят оксифильно окрашенными (рис. 5).

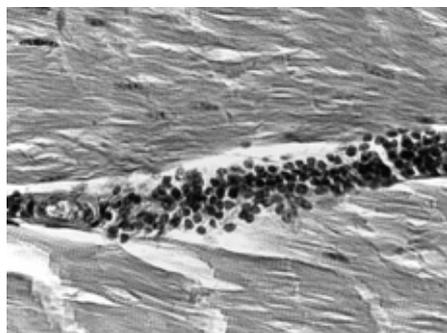


Рис. 1. В межучточной соединительной ткани периваскулярно обнаруживается значительное скопление полиморфно-клеточных инфильтратов, состоящих преимущественно из лимфоцитов. Ув. 630, окраска гематоксилин-эозином.
Fig. 1. The interstitial connective tissue revealed a significant accumulation of perivascular polymorphonuclear cell infiltrates, consisting predominantly of lymphocytes. Zoom 630, colouring with hematoxylin-eosin

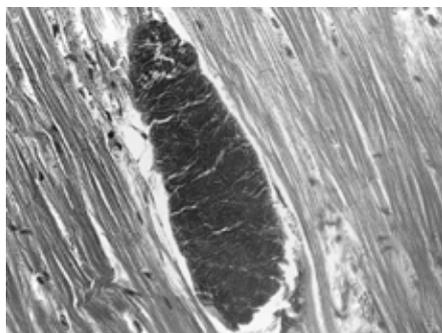


Рис. 2. Межмышечная соединительная ткань в периваскулярной зоне содержит скопления жира. Ув. 400, окраска гематоксилин-эозином.
Fig. 2. Intramuscular connective tissue in perivascular zone contains fat accumulation. Zoom 400, colouring with hematoxylin-eosin

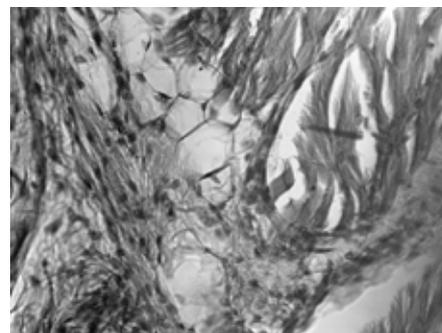


Рис. 3. В месте залегания саркоциста наблюдается нарушение целостности мышечных волокон сердца матери. Ув. 400, окраска гематоксилин-эозином.
Fig. 3. In situ of sarcocysts violation of the integrity of the muscle fibers of the heart of the mother observed. Zoom 400, colouring with hematoxylin-eosin



В волокнах Пуркинье сердечной мышцы плода четко выражена двуядерность клеток (рис. 6). По ходу мышечных волокон встречаются очажки микрокровоизлияний (рис. 7).

В селезенке матери наблюдается утолщение капсулы и трабекул (рис. 8). При этом лимфоидные фолликулы уменьшены в объеме, зона лимфоцитов вокруг центральных артерий узкая. В стенке централь-

ной артерии видна активная пролиферация клеток эндотелия и адвентиции. В перифолликулярной зоне отмечено отложение глыбок гемосидерина (рис. 9).

В селезенке плода также отмечается утолщение капсулы (рис. 10). Лимфоидные фолликулы находятся в стадии формирования (запоздалое развитие) (рис. 11). В трабекулах периваскулярно обнаруживаются кровоизлияния (рис. 12).

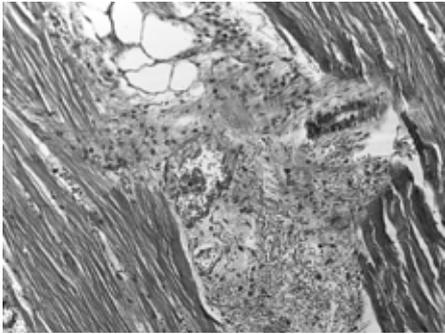


Рис. 4. В межмышечной соединительнотканной клетчатке видно отложение жира и хорошо видны кровоизлияния. Ув. 200, окраска гематоксилин-эозином
Fig. 4. The intramuscular connective tissue deposition of fat tissue is seen and visible hemorrhage. Zoom 200, colouring with hematoxylin-eosin

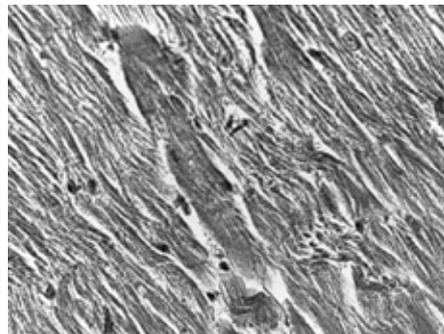


Рис. 5. Некоторые мышечные волокна сердца матери интенсивно набухшие, наиболее контрастно воспринимают окраску и на общем фоне выглядят оксифильно окрашенными. Ув. 630, окраска гематоксилин-эозином
Fig. 5. Some of the muscle fibers of mother heart intensely swollen, most perceive color and contrast against the background look oxyphilic painted. Zoom 630, colouring with hematoxylin-eosin

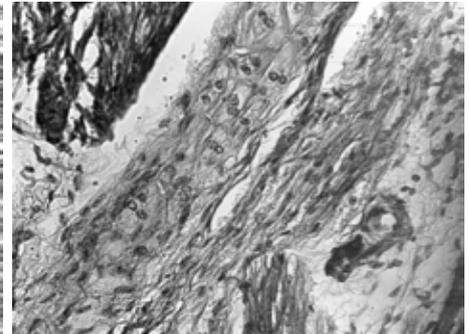


Рис. 6. В волокнах Пуркинье сердечной мышцы плода четко выражена двуядерность клеток. Ув. 400, окраска гематоксилин-эозином.
Fig. 6. Purkinje fibers in the cardiac muscle of the fetus clearly expressed binucleated cells. Zoom 400, colouring with hematoxylin-eosin

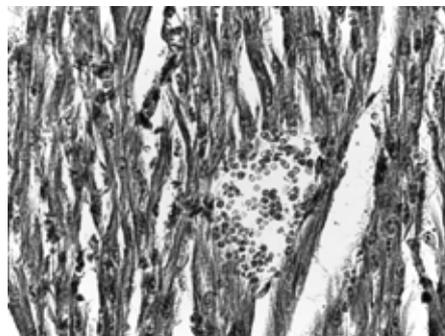


Рис. 7. По ходу мышечных волокон сердца плода встречаются очажки микрокровоизлияний. Ув. 630, окраска гематоксилин-эозином
Fig. 7. In the course of the fetal heart muscle fibers found microbleeds foci. Zoom 630, colouring with hematoxylin-eosin

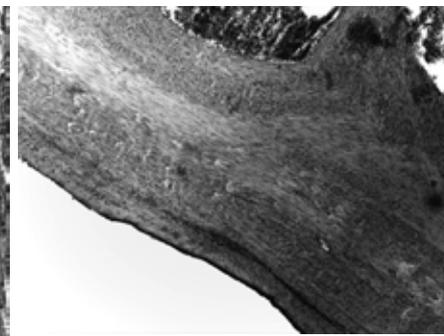


Рис. 8. В селезенке матери наблюдается утолщение капсулы и трабекул. Ув. 100, окраска гематоксилин-эозином
Fig. 8. In the spleen of mother observed thickening of the capsule and trabeculae. Zoom 100, colouring with hematoxylin-eosin

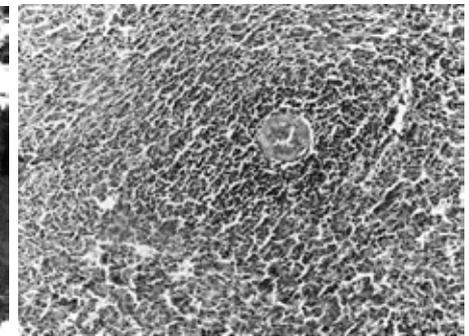


Рис. 9. В перифолликулярной зоне отмечено отложение глыбок гемосидерина. Ув. 100, окраска гематоксилин-эозином
Fig. 9. The perifollicular zone observed clumps of hemosiderin deposition. Zoom 100, colouring with hematoxylin-eosin

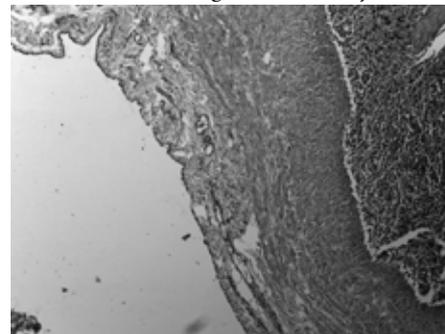


Рис. 10. В селезенке плода также отмечается утолщение капсулы. Ув. 100, окраска гематоксилин-эозином
Fig. 10. In the spleen of the fetus thickening of the capsule also noted. Zoom 100, colouring with hematoxylin-eosin

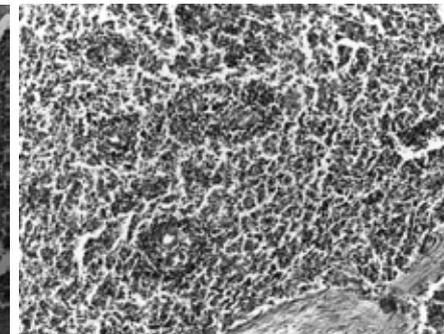


Рис. 11. Лимфоидные фолликулы плода находятся в стадии формирования (запоздалое развитие). Ув. 200, окраска гематоксилин-эозином
Fig. 11. Lymphoid follicles are in the formation stage (late development). Zoom 200, colouring with hematoxylin-eosin

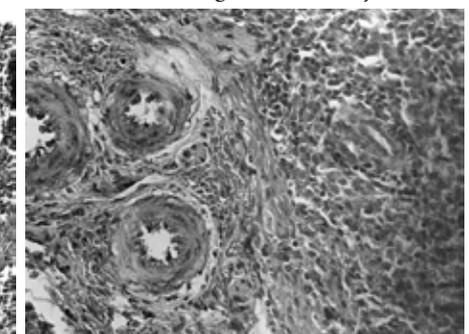


Рис. 12. В трабекулах селезенки плода периваскулярно обнаруживаются кровоизлияния. Ув. 400, окраска гематоксилин-эозином
Fig. 12. The trabeculae of the spleen of the fetus revealed perivascular hemorrhage. Zoom 400, colouring with hematoxylin-eosin

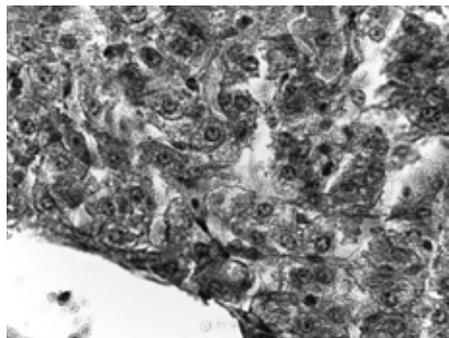


Рис. 13. В гепатоцитах матери выражена значительная зернисто-жировая дистрофия. Ув. 630, окраска гематоксилин-эозином

Fig. 13. In hepatocytes mother expressed considerable granular fatty degeneration. Zoom 630, colouring with hematoxylin-eosin

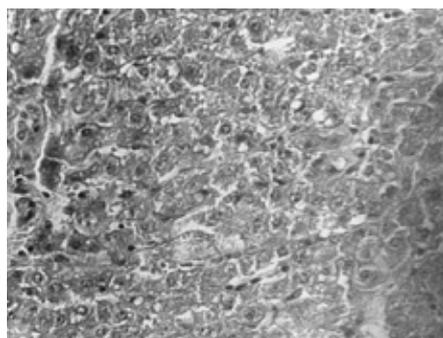


Рис. 14. В структуре печени матери встречаются безъядерные гепатоциты, т. е. идут процессы некробиоза. Ув. 400, окраска гематоксилин-эозином

Fig. 14. In the structure of the mother liver non-nuclear hepatocytes found, i.e., there are necrobiosis processes. Zoom 400, colouring with hematoxylin-eosin



Рис. 15. Гепатоциты плода просветленные, в них видны зерна белка, соответствующие зернистой дистрофии. Ув. 630, окраска гематоксилин-эозином

Fig. 15. Illuminated fetal hepatocytes, they are visible grain protein corresponding granular dystrophy. Zoom 630, colouring with hematoxylin-eosin

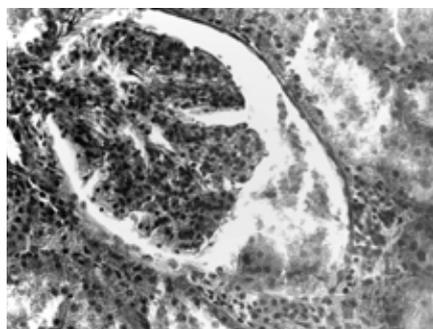


Рис. 16. Фибринозный гломерулонефрит в почке матери. Ув. 400, окраска гематоксилин-эозином

Fig. 16. Fibrinous glomerulonephritis in kidney of mother. Zoom 400, colouring with hematoxylin-eosin

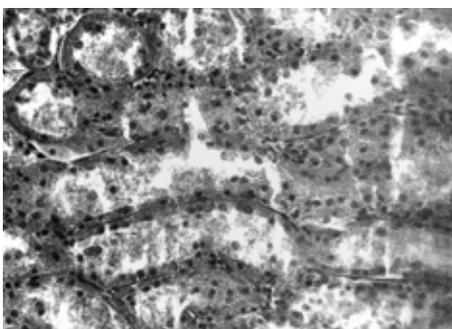


Рис. 17. В эпителии извитых канальцев почки матери выражен процесс зернистой дистрофии. Ув. 400, окраска гематоксилин-эозином

Fig. 17. The epithelium of the convoluted tubules of the kidneys mother expressed the process granular dystrophy. Zoom 400, colouring with hematoxylin-eosin



Рис. 18. В некоторых участках почки матери воспалительные инфильтраты располагаются в виде широких полос, и клубочки, попавшие в эту зону склерозируются. Ув. 100, окраска гематоксилин-эозином

Fig. 18. In some parts of the mother's kidney inflammatory infiltrates are in the form of broad bands, and glomeruli, trapped in this area creating sclerosis. Zoom 100, colouring with hematoxylin-eosin

В междольковой соединительной ткани печени матери обнаруживается пролиферация эпителия желчных протоков, некоторое разрастание соединительной ткани и периваскулярные полиморфно-клеточные инфильтраты. В гепатоцитах выражена значительная зернисто-жировая дистрофия (рис. 13). Глиссонова капсула печени также утолщена. Под капсулой видны лимфоидно-клеточные инфильтраты. В некоторых участках печени наиболее ярко выражена жировая дистрофия. В структуре органа встречаются безъядерные гепатоциты, т. е. идут процессы некробиоза (рис. 14).

Структура печени плода сформирована. Видны островки междольковой соединительной ткани, которые определяют контуры долек печени. Гепатоциты просветленные, в них видны зерна белка, соответствующие зернистой дистрофии (рис. 15).

В почках матери клубочки увеличены в объеме, под капсулой Боумена-Шумлянского наблюдается скопление фибрина и слушивание клеток капсулы. В капиллярной сети наблюдается размножение клеток эндотелия. Весь процесс характеризуется

как фибринозный гломерулонефрит, поскольку в просвете канальцев также видны хлопья фибрина (рис. 16). В эпителии извитых канальцев выражен процесс зернистой дистрофии (рис. 17). В просвете некоторых канальцев видны гиалиновые цилиндры. Стенка кровеносных сосудов артериального типа разрыхлена, внутренняя эластическая мембрана утолщена и резко выступает. В корковой зоне периваскулярно обнаружены плотные воспалительные инфильтраты, представленные клетками лимфоидного и плазматического ряда. В некоторых участках воспалительные инфильтраты располагаются в виде широких полос и клубочки, попавшие в эту зону, склерозируются (рис. 18).

В почках плода сформированы корковый и мозговой слои, системы клубочков и канальцев. В артериях коркового слоя содержится незначительное количество эритроцитов, стенка артерий рыхлая. Внутренние контуры канальцев не всегда четко просматриваются, но ядра нефроцитов имеют значительное количество зерен хроматина, окрашены в темно-синий цвет. Наиболее четко представле-

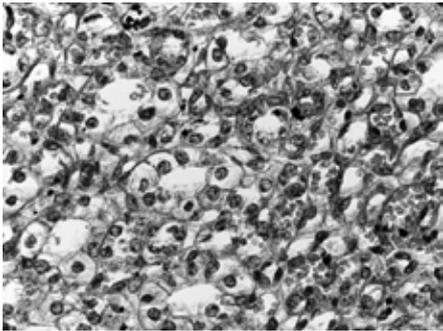


Рис. 19. В почке плода наиболее четко представлена структура прямых канальцев, где хорошо видна внутренняя мембрана, или апикальный слой клеток. Ув. 630, окраска гематоксилин-эозином
 Fig. 19. The fetal kidney is most clearly shows the structure of the direct tubules where is clearly visible the inner membrane, or apical cell layer. Zoom 630, colouring with hematoxylin-eosin

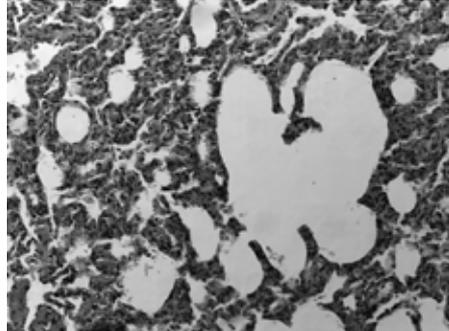


Рис. 20. В легочной ткани матери участки уплотнения чередуются с эмфизематозными участками. Ув. 200, окраска гематоксилин-эозином
 Fig. 20. The lung tissue sections of the mother seals alternate with emphysematous areas. Zoom 200, colouring with hematoxylin-eosin

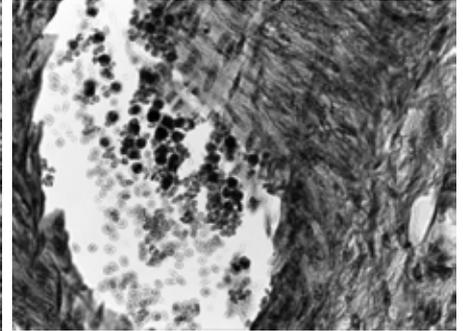


Рис. 21. В просвете кровеносных сосудов легкого плода, наряду с эритроцитами, обнаружено значительное количество сегментоядерных лейкоцитов и макрофагов. Ув. 630, окраска гематоксилин-эозином
 Fig. 21. In the lumen of the blood vessels of the fetal lung, along with the red blood cells, a significant number of segmented leukocytes and macrophages founded. Zoom 630, colouring with hematoxylin-eosin

на структура прямых канальцев, где хорошо видна внутренняя мембрана, или апикальный слой клеток (рис. 19).

В легочной ткани матери участки уплотнения чередуются с эмфизематозными участками (рис. 20). Бронхи в основном в полуспавшемся состоянии. В просвете бронхов видна эритроцитарная масса с примесью макрофагов.

Между отдельными дольками легкого плода наблюдаются обширные прослойки рыхлой соединительной ткани, в которой формируются сосуды артериального и венозного типа. В более плотной соединительной ткани хорошо просматриваются сосуды крупного калибра и бронхи. При этом в просвете кровеносных сосудов, наряду с эритроцитами, обнаружено значительное количество сегментоядерных лейкоцитов и макрофагов (рис. 21).

Выводы. Анализ результатов проведенного нами исследования свидетельствует о том, что в организме матери и организме плода происходят однотипные изменения. Особенно наглядно это представлено при исследовании мышечной ткани сердечной мышцы, где в межмышечной соединительной ткани выражены воспалительные процессы, проявляющиеся лимфоидно-клеточными инфильтратами и нарушением проницаемости сосудистого русла на уровне микроциркуляции. Изменения, обнаруженные в селезенке матери и плода, свидетельствуют о нарушении иммунного статуса организма, а в печени и почках как матери, так и плода нарушен белковый и белково-жировой обмен. Таким образом, однотипные гисто-морфологические изменения в организме матери и ее плода при беломышечной болезни свидетельствуют об одновременном вовлечении в процесс обоих организмов.

Литература

1. Андреев М. Н., Кудрявцев А. А. Беломышечная болезнь и меры борьбы с ней. М. : Колос, 1985.
2. Белоглазова Н. Ю., Меркулова Е. Ю. Постановка диагноза методом проведения гистологического исследования // Сетевой научный журнал ОрелГАУ. 2015. № 4.
3. Жаров А. В., Шишков В. П., Жаров М. С. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М. : КолосС, 2003.
4. Кармолиев Р. Х. Свободнорадикальная патология в этиопатогенезе болезней животных // Ветеринария. 2005. № 4.
5. Кутепов А. Ю., Искра Т. Д., Константинова Л. В. Патоморфологические изменения при беломышечной болезни у телят // Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н. Э. Баумана. 2011. № 207.
6. Овчинникова Т. Селен: и яд, и противоядие // Животноводство России. 2005. № 4.
7. Прудеева Е. Б. Энзоотические болезни животных в зоне селеновой недостаточности Восточного Забайкалья : дис. ... д-ра вет. наук. Улан-Удэ, 2004.
8. Сафонов В. А. Влияние дефицита селена на состояние системы антиоксидантной защиты у коров в период стельности и при акушерской патологии // Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук. 2008. № 6.
9. Сидоркин В. А. Лечение и профилактика селенодефицитных состояний // Животноводство России. 2007. № 9.



10. Сидоркин В. А. Беломышечная болезнь крупного рогатого скота в зоне селенодефицита (лечение и профилактика) // Ветеринария. 2008. № 10.

References

1. Andreev M. N., Kudryavtseva A. A. White muscle disease and the response to it. M. : Kolos, 1985.
2. Beloglazova N. Yu., Merkulova E. Yu. Diagnosis by histological study // Network scientific journal of Orel State Agrarian University. 2015. № 4.
3. Zharov A. V., Shishkov V. P., Zharov M. S. Pathological anatomy of agricultural animals. M. : KolosS, 2003.
4. Karmoliev R. H. Free radical pathology in the etiopathogenesis of animal diseases // Veterinary. 2005. № 4.
5. Kutepov A. Yu., Iskra T. D., Konstantinova L. V. Pathological changes in the white muscle disease in calves // Scientific notes of the Kazan State Academy of Veterinary Medicine of N. E. Bauman. 2011. № 207.
6. Ovchinnikova T. Selenium: the poison and the antidote // Livestock of Russia. 2005. № 4.
7. Prudeeva E. B. Enzootic animal diseases in the area of selenium deficiency of East Trans-Baikal : dis. ... dr. of veterinary sciences. Ulan-Ude, 2004.
8. Safonov V. A. Effect of selenium deficiency on the state of the antioxidant defense system in cows during pregnancy and obstetrical pathology // Reports of the Russian Academy of Agricultural Sciences. 2008. № 6.
9. Sidorkin V. A. Treatment and prevention states of selenium deficiency condition // Livestock of Russia. 2007. № 9.
10. Sidorkin V. A. White muscle disease in cattle in the area of selenium deficiency (treatment and prevention) // Veterinary. 2008. № 10.