

УДК 636.09:615.371:616.98:579.834:631.2:636.028

УХОВСЬКИЙ В.В., канд. вет. наук

Інститут ветеринарної медицини НААН України

БОРИСЕВИЧ Б.В., д-р вет. наук

Національний університет біоресурсів і природокористування України

ПАТОГІСТОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНАХ КОРІВ ЗА ЛЕПТОСПІРОЗУ

У статті наведено дані щодо гістологічних досліджень органів корів, які перехворіли або загинули від лептоспірозу. Шматочки органів були відібрані від 7-ми забитих корів, сироватка крові яких була позитивною в реакції мікроаглютинації (РМА) і мала титри специфічних антитіл 1:100 і вище. Наведено патогістологічні зміни за лептоспірозу великої рогатої худоби в печінці, легенях та головному мозку. Встановлено наявність значних мікроскопічних змін у всіх морфологічних утвореннях цих органів. Описаний цілий ряд мікоморфологічних ознак патологічних змін за лептоспірозу ВРХ та виявлено набір критеріїв, котрі можуть бути використані для обґрунтування посмертного діагнозу на це захворювання.

Ключові слова: лептоспіра, лептоспіроз, гістологічні зміни, велика рогата худоба.

Постановка проблеми. Лептоспіроз великої рогатої худоби (ВРХ) значно поширений у багатьох країнах світу та в Україні зокрема [1–3]. Збудником лептоспірозу є патогенні лептоспіри – *L. Interrogans*. Незважаючи на значну генетичну різноманітність серед патогенних лептоспір, клінічні прояви захворювання, спричиненого цими бактеріями, подібні і коливаються від легкої форми перебігу (в основному безсимптомної хронічної інфекції) до гострої – потенційно смертельної інфекції [2, 4, 5, 6]. У світі спостерігається щонайменше 0,5 млн випадків захворювання людей на рік, а рівень смертності від лептоспірозу – від 5 до 15% [7].

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Переважна більшість патоморфологічних змін у паренхіматозних органах тварин, загинувших або перехворілих на лептоспіроз, є наслідком впливу на навколишні тканини екзотоксинів лептоспір [8–11].

Існує досить мало даних щодо мікроскопічних змін внутрішніх органів корів, що загинули або перехворіли на лептоспіроз.

Мета і завдання дослідження – вивчення мікроскопічних змін в легенях, печінці та головному мозку корів, що перехворіли або загинули від лептоспірозу.

Матеріал і методика дослідження. Для вивчення патогістологічних змін за лептоспірозу корів нами були проведені мікроскопічні дослідження внутрішніх органів. Зразки тканин органів були відібрані від 7-ми вимушено забитих та загиблих корів (віком від 2 до 6 років), сироватка крові яких була позитивною в реакції мікроаглютинації (РМА) і мала титри специфічних антитіл 1:100 і вище.

У серологічних дослідженнях корів на лептоспіроз використовували вісім діагностичних штамів лептоспір, які є найбільш розповсюдженими на території нашої країни, вони належать до наступних серологічних груп лептоспір: *Canicola*, *Grippotiphosa*, *Sejroe*, *Hebdomadis*, *Icterohaemorrhagiae*, *Pomona*, *Tarassovi*, *Australis*. У корів, взятих до досліду, позитивні реакції спостерігались до двох серогруп лептоспір: *Sejroe* та *Tarassovi*.

Гістологічні зміни вивчали в печінці, легенях та головному мозку. Для гістологічного дослідження відбирали фрагменти вказаних органів не пізніше 30 хв після вимушеного забою та не пізніше 1 години після загибелі корів. Матеріал фіксували в 10 % розчині нейтрального формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Зрізи товщиною 7–9 мкм одержували на санному мікротомі і зафарбовували їх гематоксиліном Караці та еозином. Препарати вивчали за допомогою бінокулярного світлового мікроскопа (*Micros 100 LED*) зі збільшенням $\times 200$, а фотографування виконували цифровою фотокамерою фірми *Canon EOS 550 D*.

Результати досліджень та їх обговорення. Під час проведення гістологічних досліджень печінки корів, що загинули від лептоспірозу, нами було виявлено значні порушення мікроскопічної будови цього органа.

Центральні вени розширені, ендотелій у багатьох з них повністю чи частково відсутній (рис. 1). Також розширено більшість внутрішньочасточкових гемокапілярів та простори Діссе (рис. 1, 2).

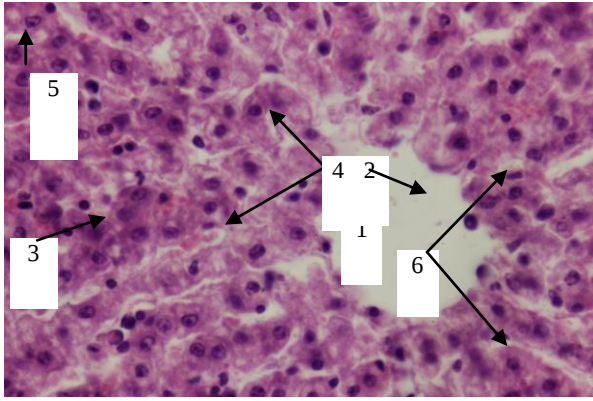


Рисунок 1. Печінка корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – центральна вена; 2 – відсутність ендотелію центральної вени; 3 – зерниста дистрофія гепатоцитів; 4 – гідропічна дистрофія гепатоцитів; 5 – деформація ядра гепатоцита; 6 – розширення внутрішньочасточкових гемокapілярів. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

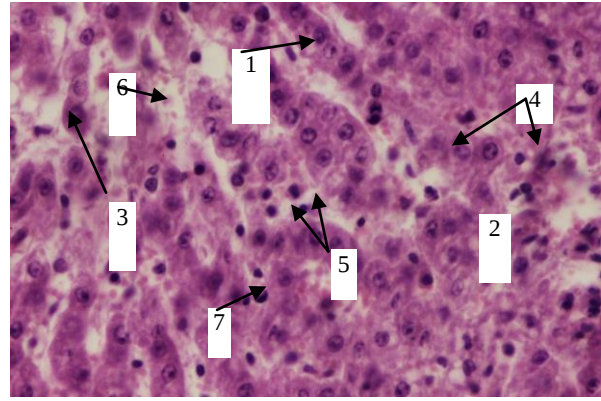


Рисунок 2. Печінка корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – печінкова балка; 2 – порушення балочної будови печінкової часточки; 3 – внутрішньочасточковий набряк; 4 – руйнування гепатоцитів; 5 – гіперплазія купферовських клітин; 6 – розширення простору Діссе; 7 – моноцит. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

Печінкові часточки нерівномірно набряклі, впорядкована балочна будова усіх печінкових часточок на багатьох ділянках порушена (рис. 2).

Усі гепатоцити перебували в стані зернистої чи гідропічної дистрофії. Частина дистрофічно змінених печінкових клітин руйнувалась (рис. 1, 2).

Ядра багатьох дистрофічно змінених гепатоцитів досить виразно деформовані, в частині ядер реєстрували маргінацію хроматину (рис. 1, 3), що відповідно до сучасних уявлень є передвісником загибелі клітини. У всіх печінкових часточках виявляли гіперплазію купферовських клітин, а місцями реєстрували поодинокі моноцити (рис. 2).

Мікроскопічна будова печінкових тріад також була виразно порушена, більшість з них повністю зруйнована. На місці окремих печінкових тріад виявляли лише артерії, а в окремих випадках – жовчні протоки, просвіт яких був значно звужений чи повністю відсутній (рис. 4).

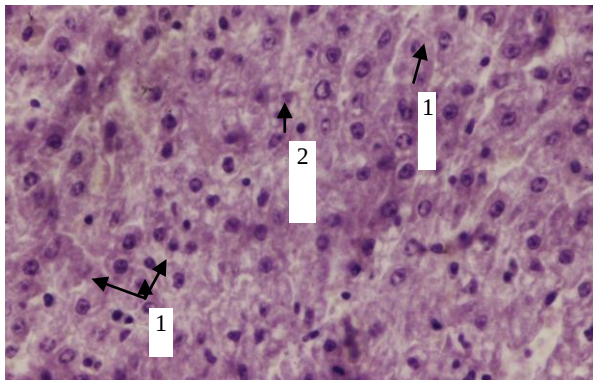


Рисунок 3. Печінка корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – деформація ядер гепатоцитів; 2 – маргінація хроматину в ядрі гепатоцита. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

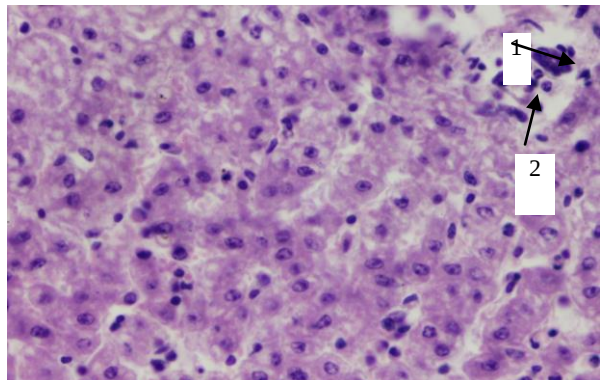


Рисунок 4. Печінка корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – жовчна протока; 2 – артерія печінкової тріади. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

У легенях корів, що загинули від лептоспірозу, всі кровоносні судини були виразно розширені, переповнені кров'ю (рис. 5). Еритроцити в просвіті більшості великих кровоносних судин склеєні (сладж-феномен). Мікроскопічні зміни з боку альвеол мали двоякий характер. Проте, незалежно від характеру таких змін, стінки частини альвеол були розірвані.

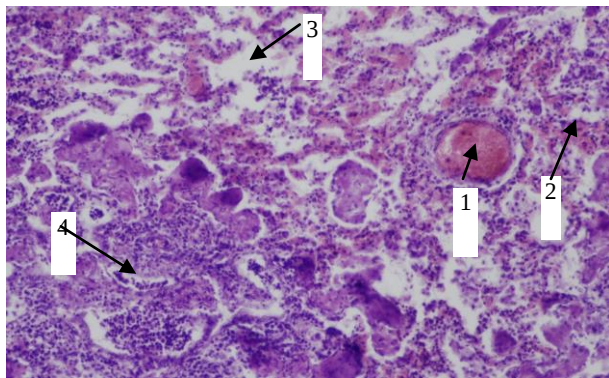


Рисунок 5. Легені корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – розширена, переповнена кров'ю вена; 2 – розширені, переповнені кров'ю капіляри стінок альвеол; 3 – розриви стінок альвеол; 4 – лейкоцити в просвіті альвеоли. Гематоксилін Караці та еозин, x100.

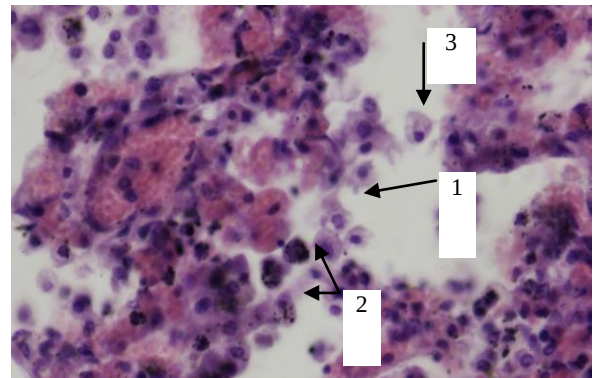


Рисунок 6. Легені корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – руйнування клітин альвеолярного епітелію; 2 – колонії бактерій у цитоплазмі клітин; 3 – макрофаг. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

На одних ділянках, які займали помітно меншу частину органа, кровоносні капіляри альвеолярних стінок виразно розширені, переповнені кров'ю. Значна частина епітеліоцитів альвеол та інших клітин альвеолярних стінок руйнувалась (рис. 6). У цитоплазмі багатьох клітин альвеолярних стінок виявляли колонії бактерій. У просвіті альвеол та в їх стінках реєстрували поодинокі моноцити та макрофагоцити.

На інших ділянках легень, на які припадала більша частина органа, характер мікроскопічних змін з боку альвеол був іншим. Капіляри їх стінок не містили взагалі, чи містили дуже мало крові. Клітини епітелію альвеол руйнувались (рис. 7). Самі стінки альвеол інфільтровані значною кількістю лейкоцитів. У просвіті багатьох альвеол виявляли велику кількість лейкоцитів (рис. 8), які в частині альвеол некротизувалися (рис. 7).

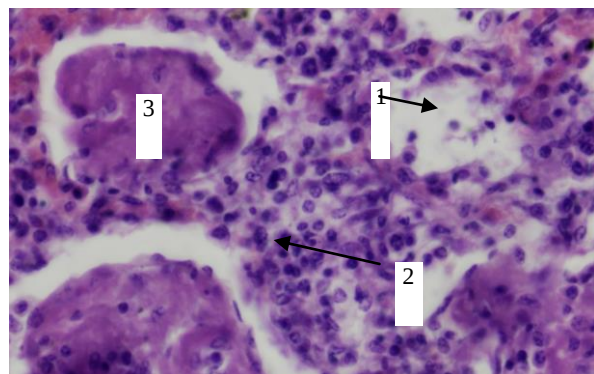


Рисунок 7. Легені корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – руйнування клітин альвеолярного епітелію; 2 – колонії бактерій у цитоплазмі клітин; 3 – макрофагоцит. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

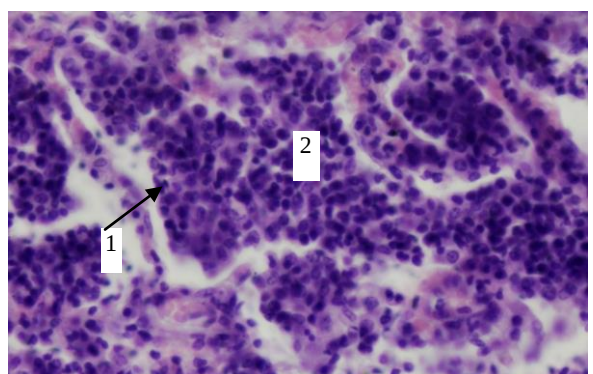


Рисунок 8. Легені корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – стінка альвеоли; 2 – лейкоцити в просвіті альвеоли. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

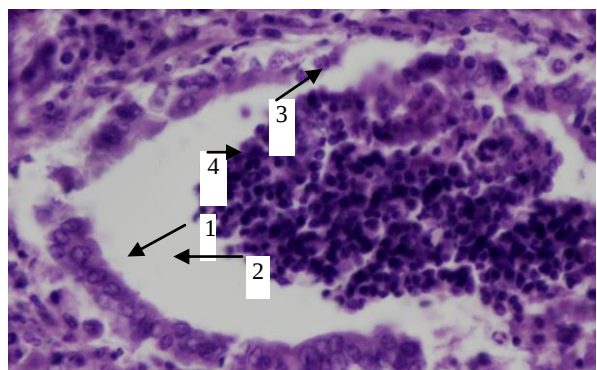
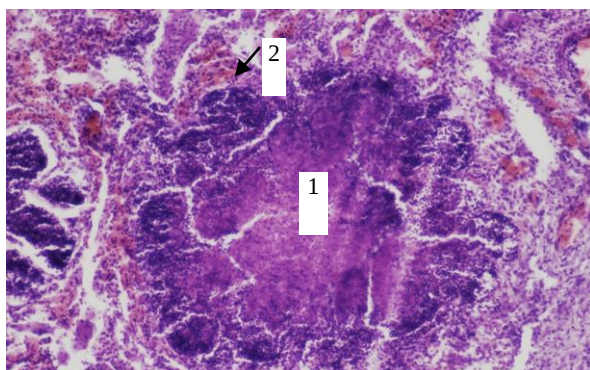


Рисунок 9. Легені корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – вогнище некрозу; 2 – лейкоцитарний вал. Гематоксилін Караці та еозин, x100.

Рисунок 10. Бронх корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – субепітеліальний набряк; 2 – зерниста дистрофія клітин епітелію бронха; 3 – руйнування клітин епітелію бронха; 4 – лейкоцити, зруйновані клітини у просвіті бронха. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

Місцями виявляли осередки реактивного некрозу паренхіми легень досить великих розмірів (рис. 9). Такі вогнища були оточені відносно широким лейкоцитарним валом.

У бронхах різних калібрів мікроскопічні зміни були подібними. Гладкі м'язові клітини м'язової оболонки перебували в стані зернистої дистрофії, пучки гладких м'язових клітин дезорієнтовані, а в частині випадків – фрагментовані. Підслизова основа набрякла. Також реєстрували виразний субепітеліальний набряк (рис. 10).

Клітини епітелію бронхів перебували в стані зернистої дистрофії. Частина дистрофічно змінених клітин руйнувалась. У просвіті бронхів виявляли лейкоцити, а також зруйновані та частково зруйновані клітини, походження яких чітко встановити на основі їх мікроскопічної будови не вдалося (рис. 10).

Під час проведення гістологічних досліджень головного мозку корови, що загинула від лептоспірозу, нами було встановлено, що його глія дифузно набрякла (рис. 11). Особливо виразним був набряк навколо нервових клітин і клітин глії. В місцях значного накопичення набрякової рідини реєстрували руйнування нервових клітин (рис. 12).

У багатьох нервових клітинах виявляли мікроскопічні ознаки зернистої дистрофії та базофілії. У глії та цитоплазмі частини нервових клітин реєстрували колонії бактерій (рис. 11, 12).

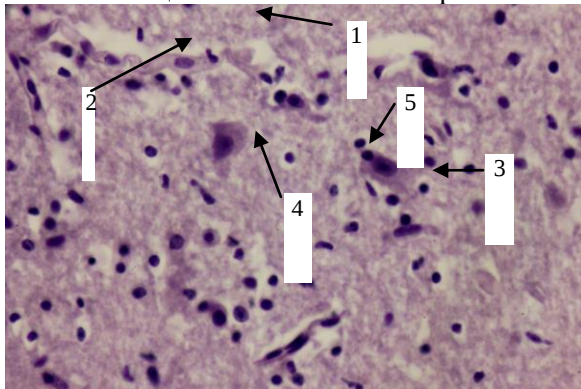


Рисунок 11. Головний мозок корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – набряк глії; 2 – набряк навколо нервової клітини; 3 – набряк навколо клітини глії; 4 – зерниста дистрофія нервової клітини. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

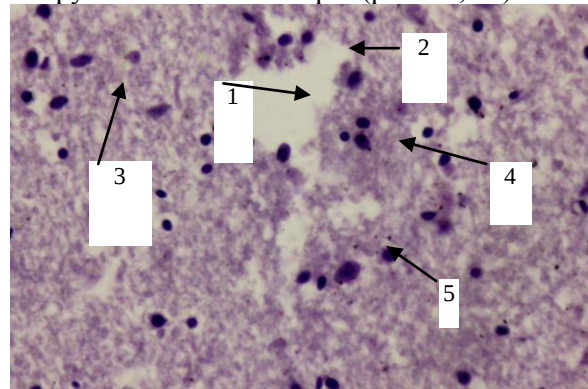


Рисунок 12. Головний мозок корови, що загинула від лептоспірозу: 1 – осередок накопичення набрякової рідини; 2 – руйнування нервової клітини; 3 – колонія бактерій у глії; 4 – колонія бактерій у цитоплазмі нервової клітини; 5 – базофілія нервової клітини. Гематоксилін Караці та еозин, x200.

Висновки. В результаті проведених гістологічних досліджень внутрішніх органів (печінка, легені та головний мозок) корів, що загинули від лептоспірозу, встановлено наявність значних мікроскопічних змін у всіх морфологічних утвореннях цих органів. Описаний цілий ряд мікроморфологічних ознак патологічних змін за лептоспірозу великої рогатої худоби та виявлено набір критеріїв, котрі можуть бути використані для обґрунтування посмертного діагнозу на це захворювання.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Наконечна Т. Епізоотологічна та епідеміологічна ситуація з лептоспірозу на півдні України / Т. Наконечна // Вет. медицина України. – 2002. – № 7. – С. 27–29.
2. Романюк Ж.В. Епізоотологічні особливості та удосконалення профілактики лептоспірозу великої рогатої худоби в господарствах Житомирської області: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. вет. наук: спец. 16.00.08 „Епізоотологія та інфекційні хвороби” / Ж.В. Романюк. – К., 2006. – 20 с.
3. Уховський В.В. Епізоотолого-географічна характеристика лептоспірозу ВРХ на території України / В.В. Уховський // Наук.-техніч. бюлетень Ін-ту біології тварин і ДНДКІ вет. препаратів та кормових добавок. – Львів, 2010. – Вип. 11, № 2–3. – С. 263–268.

4. Малахов Ю.А. Лептоспироз животных / Ю.А. Малахов, А.Н. Панин, Г.Л. Соболева. – Ярославль.: ДИА-пресс, 2000. – 584 с.
5. Мусаев М.А. Лептоспироз крупного рогатого скота / М.А. Мусаев. – М.: Сельхозгиз. – 1959. – 378 с.
6. Leptospira and leptospirosis / S. Faine, B. Adler, C. Bolin, P. Perolat// – Melbourne, Australia: MediSci 1999. – 154 p.
7. Leptospirosis worldwide// Weekly Epidemiol. Rec. – 1999. – Vol. 74. – P. 237–242.
8. Leptospira In /B. Adler, A. Peña Moctezuma, C.L. Gyles, J.F. Prescott [et al.] // Pathogenesis of bacterial infections in animals. Willey-Blackwell, Ames. – 2010. – P. 572–547.
9. Areán V.M. The pathologic anatomy and pathogenesis of fatal human leptospirosis (Weil's disease) / V.M. Areán// Am.J. Pathol. – 1962. – Vol. 40. – P. 393–423.
10. Fatal leptospiral myocarditis / L.De Biase, G.De Curtis, S. Paparoni, D. Sciarra [et al.] // G. Ital. Cardiol. –1987. – Vol. 17. – P. 992–994.
11. Pathology and pathophysiology of pulmonary manifestations in leptospirosis / M. Dolhnikoff, T. Mauad, E.P. Bethlem, C.R. Carvalho// Braz. J. Infect. Dis. – 2007. – Vol. 11 (1). – P. 142–148.

Патогистологические изменения в органах коров при лептоспирозе

В.В. Уховский, Б.В. Борисевич

В статье приведены данные гистологических исследований органов коров, переболевших или погибших от лептоспироза. Кусочки органов были отобраны от 7 забитых коров, сыворотка крови которых была положительной в реакции микроагглютинации (РМА) и имела титры специфических антител 1:100 и выше. Приведены патогистологические изменения при лептоспирозе крупного рогатого скота в печени, легких и головном мозге. Установлено наличие значительных микроскопических изменений во всех морфологических образованиях этих органов. Описан ряд микроморфологических признаков патологических изменений при лептоспирозе КРС и показан набор критериев, которые могут быть использованы для обоснования посмертного диагноза на данное заболевание.

Ключевые слова: лептоспира, лептоспироз, гистологические изменения, крупный рогатый скот.

Надійшла 21.10.2013.