

вирусами ПГ-3, РСИ, АДВ и пастереллами / И. Дж. Мурзалиев, В. С. Прудников // *Современные научно-практические достижения в ветеринарии : материалы Международной научно-практической конференции*. – Киров, 2010. – С. 127–130. 4. Мурзалиев, И. Дж. Лечение ягнят при инфекционной патологии органов дыхания / И. Дж. Мурзалиев // *Ученые записки : [сборник научных трудов] : научно-практический журнал / Витебская государственная академия ветеринарной медицины*. – Витебск : УО ВГАВМ, 2015. – Т. 51, вып. 1, ч. 1. – С. 237–239. 5. Мурзалиев, И. Дж. Технологические основы содержания и выращивания овец и ягнят при заболеваниях органов дыхания // *Овцы, козы, шерстяное дело / И. Дж. Мурзалиев*. – 2011. – № 1. – С. 58–60. 6. Мурзалиев, И. Дж. Пневмовирусные инфекции овец и коз: монография / И. Дж. Мурзалиев. – Бишкек : «ДЭМИ», 2017. – 202 с. 7. Мурзалиев, И. Дж. Этиология пневмовирусных инфекций у овец / И. Дж. Мурзалиев // *Ветеринария и кормление*. – 2008. – № 3. – С. 26–27. 8. Мурзалиев, И. Дж. Значение развития овцеводства / И. Дж. Мурзалиев // *Наше сельское хозяйство*. – Минск, 2019. – № 16. – С. 98–101. 9. Мурзалиев, И. Дж. Распространенность аденовирусной инфекции овец в Кыргызской Республике: монография / И. Дж. Мурзалиев. – Бишкек : Алтын Тамга, 2004. – 105 с. 10. Мурзалиев, И. Дж. Аденовирусные инфекции животных : монография / И. Дж. Мурзалиев. – Бишкек : Deti, 2008. – 200 с. 11. Караваев, Ю. Д. Методические рекомендации по лабораторной диагностике аденовирусной инфекции крупного и мелкого рогатого скота / Ю. Д. Караваев, М. Н. Соколов, И. Дж. Мурзалиев. – Бишкек, 2004. – 12 с. 12. Прудников, В. С. Аденовирусная инфекция овец (патоморфология, диагностика, лечение и профилактика) / В. С. Прудников, И. Дж. Мурзалиев, Н. О. Лазовская // *Ученые записки учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : научно-практический журнал*. – Витебск, 2017. – Т. 53, вып. 4. – С. 36–38. 13. Georgiev, G. Serological tests for diagnosis of bluetongue disease in ruminants and comparative assessment of their reliability / G. Georgiev, S. P. Martinov, E. Veleva // *Biotechnol. and biotechnol. Equipm.* – 2001. – Т. 15, № 2. – P. 80–85. 14. Патоморфологическая диагностика болезней животных / В. С. Прудников [и др.] // *Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных : сборник научных трудов по материалам XVII Всероссийской научно-методической конференции по патанатомии*, г. Москва, 19–21 октября 2011 г. – Москва, 2012. – С. 37–38. 15. Руководство по ветеринарной паразитологии / А. И. Ятусевич [и др.] ; ред.: В. Ф. Галат, А. И. Ятусевич. – Минск : ИВЦ Минфина, 2015. – 416 с.

Поступила в редакцию 16.09.2020 г.

УДК 619:616.36:636.2.033

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ У ТЕЛЯТ-ГИПОТРОФИКОВ

Паршин П.А., Шабунин Б.В., Чаплыгина Ю.А., Пономарева Ю.О., Денисова Ю.А., Жукова В.В., Михайлов Е.В.

ФГБНУ «Всероссийский научный исследовательский ветеринарный институт патологии, фармакологии и терапии», г. Воронеж, Российская Федерация

*В статье представлены данные о патоморфологических изменениях печени у телят-гипотрофиков. Для изучения изменений были применены цитологическое и гистологическое исследование. Было показано, что у телят-гипотрофиков происходит нарушение кровотока, из-за чего визуализировалось венозное полнокровие, также была видна вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов. При цитологическом исследовании также было установлено наличие вакуолей в клетках печени и клеток воспаления в цитологических препаратах. **Ключевые слова:** телята-гипотрофики, печень, гистологическое исследование, цитологическое исследование.*

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES OF THE LIVER IN CALVES WITH HYPOTROPHY

Parshin P.A, Shabunin B.V., Chaplygina Yu.A., Ponomareva Yu.O., Denisova Yu.A., Zhukova V.V., Mikhaylov E.V.

FSBSI «All-Russian Veterinary Research Institute of Pathology, Pharmacology and Therapy», Voronezh, Russian Federation

*The article presents the data on pathomorphological changes of the liver in calves with hypotrophy. Cytological and histological examinations were used to study the changes. It had been shown that blood flow disturbance occurred in calves with hypertrophy, due to which venous plethora was visualized, and vacuolization of the cytoplasm of hepatocytes was also visible. Cytological examination also revealed the presence of vacuoles in the liver and inflammatory cells in cytological preparations. **Keywords:** calves with hypotrophy, liver, histological examination, cytological examination.*

Введение. Современные технологии производства продуктов животноводства направлены, в первую очередь, на получение максимально возможной продуктивности. Это ведет к нарушениям обмена веществ, расстройству функций систем и органов, снижению резистентности и иммунодефициту, многочисленным стрессам и, как следствие, к высокой заболеваемости.

Среди заболеваний, характеризующихся нарушением обмена веществ, особое место занимает гипотрофия молодняка [1]. Состояние новорожденных телят, их жизнеспособность и

физиологическая зрелость, последующие развитие, реализация генетических возможностей продуктивности находятся в непосредственной зависимости от условий, в которых протекало их эмбриональное и фетальное (плодное) развитие, от видов и породных особенностей, от наследственных признаков родителей. На всех этапах развития плода, особенно в его последние месяцы внутриутробной жизни, важным фактором является полноценное питание материнского организма [2].

Помимо низкой живой массы, часть маловесных поросят отличается целым рядом других клинических признаков. Некоторые из них не могут самостоятельно освободиться от плодных оболочек, длительное время после рождения лежат неподвижно либо совершают плавательные движения, может наблюдаться дрожь. Поросятам-гипотрофикам часто требуется больше времени для нахождения соска вымени матери, они бесцельно блуждают по станку, игнорируя призывные звуки свиноматки. Если число поросят в гнезде превышает число сосков у свиноматки, то гипотрофики оттесняются от вымени своими более крупными собратьями. Низкая масса тела обеспечивается не всегда только малыми размерами тела поросят, но и низкой их упитанностью. Жировые отложения в подкожной клетчатке практически отсутствуют, отмечается также слабое развитие скелетных мышц. Эти признаки могут также отмечаться у поросят, имеющих при рождении технологический вес. Наряду с этим часть поросят, относимых к гипотрофикам, ничем не отличаются от своих более крупных собратьев, кроме как низкой живой массой и в последующем могут нормально расти и развиваться [3].

В настоящее время можно считать установленным, что состояние материнского организма во многом определяет развитие эмбриона и плода, внутриутробную и постнатальную заболеваемость и смертность. Гипотрофия относится к внутриутробной патологии и отождествляется с недоразвитостью и незрелостью, является результатом неблагоприятных условий в период внутриутробного развития, и чаще всего возникает в результате недостаточного или неполноценного кормления и неудовлетворительного содержания животных в период беременности. Длительное несбалансированное кормление беременных животных приводит к расстройству обмена веществ, снижению энергии роста и развития плода и в результате к появлению на свет слабого потомства с пониженным содержанием эритроцитов и гемоглобина, гипопроотеинемией и гипогликемией, с врожденным комбинированным иммунным дефицитом [4, 5]. Такие животные предрасположены к различным болезням и часто гибнут [6].

При патоморфологическом исследовании органов поросят-гипотрофиков зачастую выделяют, что печень уменьшена в объеме от 29 до 49 г (в зависимости от возраста и массы тела), дряблой консистенции, кровенаполнена в разной степени и в связи с этим - от коричневого до красно-коричневого, иногда с желтыми пятнами, цвета. На поверхности разреза рисунок органа сглажен. Желчный пузырь содержит 2–2,5 мл полупрозрачной желчи зеленого цвета, слизистая оболочка его бархатистая с зеленоватым оттенком, без видимых изменений. Поджелудочная железа небольшого размера, от серо-розового до желто-бурого цвета, плотной или дряблой консистенции. На микропрепаратах большинства органов отмечают нарушения реологий крови и белкового обмена [7].

Микробиологическое исследование родовых путей матерей телят-гипотрофиков и телят-нормотрофиков, молозива, полученного от матерей, и кала, полученного непосредственно от самих телят, показали, что микробиоценоз кишечника у новорожденных телят формировался в основном при участии микрофлоры родовых путей матерей, молозива и окружающей среды. Однако, у телят-гипотрофиков, в отличие от нормотрофиков, установлено более значимое положение бактерий *St. aureus*, бактерий родов *Proteus*, *Enterobacter*, а также лактозогенных эшерихий. При этом численность бифидобактерий и лактобацилл была достаточно низкой. Это свидетельствует о нарушении формирования нормобиоза, и наличии у обследованного молодняка дисбактериоза, который проявлялся в большинстве случаев диарейным синдромом [8].

Печень является одним из важнейших органов, так как участвует в обмене веществ. В печени также происходит синтез всех необходимых белков, гормонов, ферментов, там также нейтрализуются ядовитые вещества. При нарушении работы печени у животных плохо усваивается корм, происходит потеря веса.

Изучение морфологических особенностей печени у телят-гипотрофиков позволит получить наиболее полные знания о процессе гипотрофии молодняка. В последующем это поможет разработать наиболее современные и эффективные методики коррекции данного состояния.

Цель исследования заключалась в изучении патоморфологических изменений печени у телят-гипотрофиков.

Материалы и методы исследований. От 2 павших телят в возрасте 1-2 дня с признаками гипотрофии отбирали паренхиматозные органы (печень) для проведения гистологических и цитологических исследований.

Диагноз ставили на основании клинических наблюдений при жизни: апатия, угнетение, мышечная слабость, упитанность ниже средней, животное больше лежит, при ходьбе отмеча-

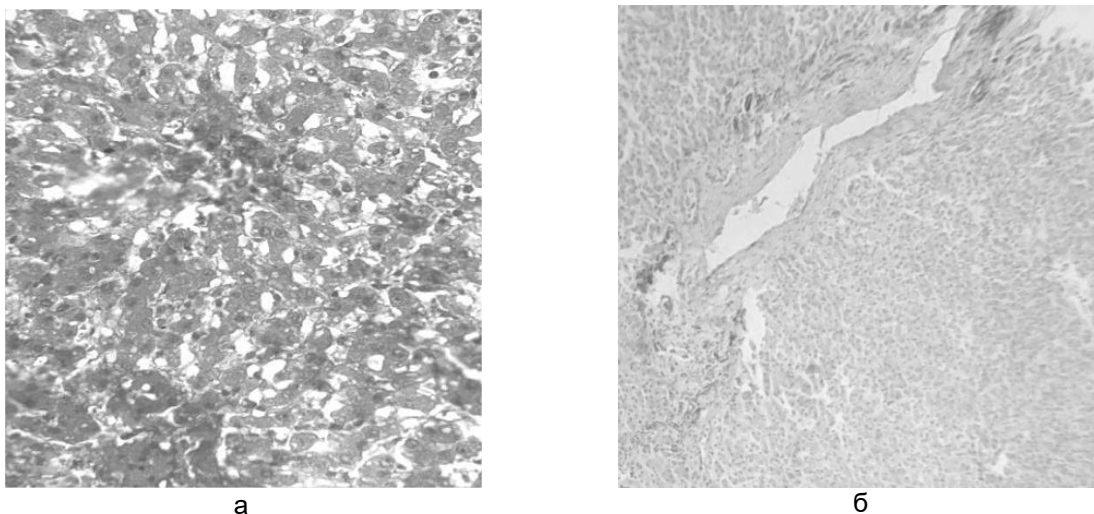
ется пошатывание. Волосистой покров взъерошен, матовый, тусклый, волос плохо удерживается в коже, эластичность кожи снижена, слизистые оболочки бледные, пульс слабый плохо прощупывается, дыхание учащено, поверхностное, температура тела ниже нормы. Перистальтика кишечника ослаблена, сосательный рефлекс ослаблен, тактильная чувствительность снижена.

При вскрытии животных в прозектории ФГБНУ «ВНИВИПФиТ» были отобраны образцы тканей для гистологического и цитологического исследований. Для проведения морфологического исследования ткань органов в течение суток фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального забуференного формалина, после чего проводилось обезвоживание в этиловых спиртах с возрастающей крепостью. Обезвоженные образцы заливались парафином *Histomix* для пропитки и уплотнения тканей. Из полученных в результате заливки парафиновых кубиков с образцами ткани были изготовлены тончайшие срезы (около 3 мкм), используя микротом марки Hospitex Diagnostics. Полученный срез помещали в водяную баню при температуре 42°C, после чего переносили на высокоадгезивное предметное стекло. После сушки стекла получали готовый к окраске гистологический препарат. Проводилась окраска гематоксилин-эозином по общепринятой методике, окрашенные препараты монтировались в полистирол для долгией сохранности [9].

Также для получения наиболее полной картины было проведено цитологическое исследование мазков-отпечатков. Данные препараты окрашивались по методике Романовского-Гимзы, после чего заключались в полистирол для дальнейшего исследования.

Гисто-цитологическое исследование проводили с помощью микроскопов марки Hospitex Diagnostics и ZEISS «Primostar», для получения фотографий использовалась встроенная камера с разрешением 5 Мпикс. Обработку изображений проводили с помощью программы ImageJ.

Результаты исследований. Макроскопически у всех животных наблюдалось уменьшение печени в объеме, дольчатость слабо выражена. Цвет органа был бурый, на поверхности блестящий. На разрезе также был заметен блеск, визуализировались дряблые участки. Желчный пузырь был наполнен желчью темно-зеленого цвета, без осадка и хлопьев. Слизистая оболочка набухшая, бархатистая, желтовато-зеленоватого цвета, проходимость желчного протока сохранена. При гистологическом исследовании в печени наблюдалось нарушение балочного строения из-за неравномерного кровенаполнения капиллярной сети, которая по всем полям выглядела спавшейся и запустевшей. В просвете капилляров визуализировались мононуклеарные и полиморфоядерные лейкоциты. Гепатоциты имели неправильную полигональную форму, в цитоплазме визуализировались крупные и средних размеров жировые вакуоли. Клетки печени без жировых включений, имели оптически светлую зернистую цитоплазму [10]. Оптически светлая зернистая цитоплазма является одним из основных признаков гидропической дистрофии печени. Дольчатое строение было слабо различимо. В одном из препаратов печень была с морфологической картиной выраженного венозного полнокровия, о чем свидетельствовало наличие крупноочаговых кровоизлияний в области центральных вен и единичные централобулярные некрозы. В парацентральной зоне долек печени наблюдаются очаги кровоизлияний с выходом клеток лимфоидного ряда (рисунок 1.).

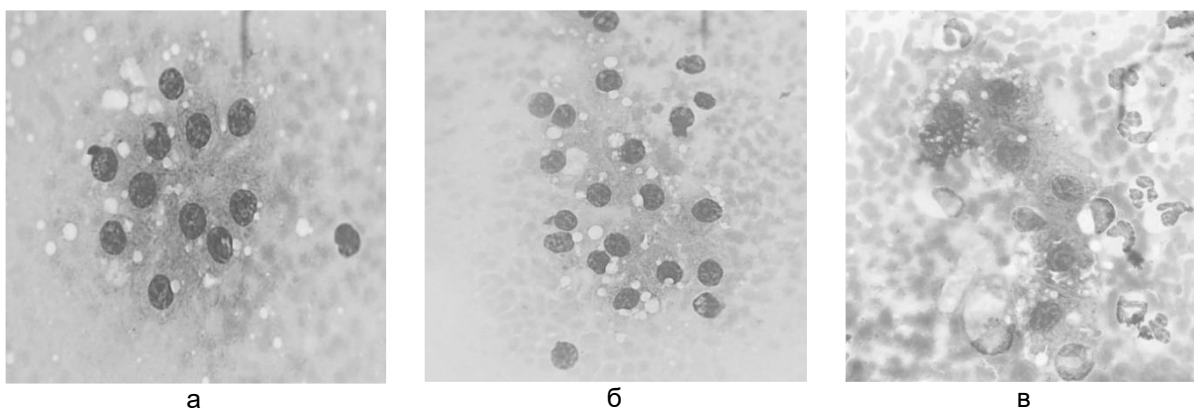


а – расширение капиллярной сети, клетки воспалительного ряда в просвете капилляров; вакуолизация цитоплазмы гепатоцитов; б – общий вид на орган.

Окраска гематоксилин-эозин. Ув. 100×

Рисунок 1 – Структурная организация печени телят-гипотрофиков

При цитологическом исследовании печени гепатоциты были представлены крупными клетками, лежащими в виде двумерных пластов, размером 25-30 мкм, ядра центрально-расположенные, округлой формы, с визуализацией 1-2 нуклеол. Рисунок хроматина ядер – грубый. Цитоплазма была окрашена слабо базофильно, обильная, содержит мелкие и крупные неокрашенные вакуоли одинакового размера, меньше центрально лежащего ядра (микровезикулярный липидоз) [11, 12]. В части клеток цитоплазма была неравномерно окрашена. Изменения цитоплазмы гепатоцитов часто возникают на фоне метаболических нарушений/повреждений клеток [13]. Клетки воспаления были представлены лимфоцитами и нейтрофилами без признаков фагоцитоза. Нейтрофилы имели прозрачную цитоплазму без каких-либо включений и ядро с 3-5 сегментами. Расположение воспалительных клеток около скоплений гепатоцитов подтверждает смешанное воспаление (рисунок 2).



Неравномерная окраска цитоплазмы и обильное количество мелких и крупных вакуолей (а, б). Скопление воспалительных клеток возле гепатоцитов (в).
Окраска Романовский-Гимза. Ув. 1000х

Рисунок 2 – Цитологические изменения клеток печени телят гипотрофиков

Заключение. Таким образом, патоморфологическими исследованиями было установлено, что у телят-гипотрофиков в печени наблюдались деструктивные изменения в паренхиме органа, выраженная вакуолизация в гепатоцитах (что также подтверждает и цитологическое исследование), наличие кровоизлияний в парацентральной зоне ее долек с выходом клеток лимфоидного ряда. Нейтрофилы и лимфоциты в полях зрения гистологических и цитологических препаратов свидетельствуют о наличии воспаления в органе. Также наличие вакуолизированной и оптически светлой зернистой цитоплазмы указывает на метаболические нарушения в печени и в организме.

Литература. 1. Саврасов, Д. А. *Терапия и профилактика гипотрофии новорожденных телят* // Вестник, 2012. – № 1. – С. 85. 2. Врзгула, Л. *Профилактика нарушений обмена веществ сельскохозяйственных животных* / Л. Врзгула. – М.: Агропромиздат, 1986. – С. 16–17. 3. Демидович, А. П. *Гипотрофия у поросят в условиях промышленных комплексов.* / А. П. Демидович // Ученые записки учреждения образования "Витебская ордена "Знак Почета" государственная академия ветеринарной медицины": научно-практический журнал. – Витебск, 2004. – Т. 40, ч. 1. – С. 47–48. 4. *Связь нарушений в микробиоценозе рубца высокопродуктивных коров с функциональным состоянием печени* / И. Т. Шапошников [и др.] // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2017. – № 1 (1). – С. 67–70. 5. *Комплексная терапия при гипотрофии телят* / Е. В. Кузьмина [и др.] // Политематический сетевой электронный научный журнал Кубанского государственного аграрного университета. – 2011. – № 70. – С. 12–14. 6. Жаров, А. В. *Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных* / А. В. Жаров, И. В. Иванов, А. П. Стрельников. – М.: Колос, 2000. – 246 с. 7. Жаров, А. В. *Функциональная морфология органов иммунной и эндокринной систем поросят при гипотрофии* / А. В. Жаров // Ветеринарная патология. – 2003. – № 2. – С. 58–59. 8. *Формирование кишечного микробиоценоза у телят с синдромом гипотрофии в молочный период* / А. Г. Шахов [и др.] // Сельскохозяйственная биология. – 2014. – № 2. – С. 19–21. 9. *Методы морфологических исследований* / С. М. Сулейманов [и др.]; ГНУ ВНИВИПФУТ. – 2-е изд. испр. и доп. – Воронеж, 2007. – 87 с. 10. *Влияние интерферонов в сочетании с тканевым препаратом на структурную организацию печени поросят в раннем постнатальном периоде* / П. А. Паршин [и др.] // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2019. – № 2 (7). – С. 14–20. 11. Циммерман, Я. С. *Лекарственные поражения печени и поражение печени при беременности: патогенез, диагностика и лечение* / Я. С. Циммерман, Л. Г. Воложанина // Клиническая фармакология и терапия. – 2018. – Т. 27, № 5. – С. 85–90. 12. *Переверзев, А. П. Лекарственно-ассоциированная жировая болезнь печени* / А. П. Переверзев, О. Д. Остроумова // Безопасность и риск фармакотерапии. – 2020. – Т. 8. – № 2. – С. 11–12. 13. *Сви-тайло, В. А. Морфофункциональное состояние печени у коров при нарушении белкового обмена* / В. А. Свитаило // Научное обеспечение агропромышленного производства. – 2010. – С. 66–67.

Поступила в редакцию 14.09.2020 г.