



003474367

*На правах рукописи*

*Семенов*

ЧЕКАСИНА  
ЛЮБОВЬ ИВАНОВНА

**ПАТОМОРФОГЕНЕЗ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА  
СВИНЕЙ В СИСТЕМЕ «МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД»**

16.00.02 – патология, онкология и морфология животных

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата ветеринарных наук

Омск – 2009

Работа выполнена в Федеральном государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Уральская государственная сельскохозяйственная академия»

**Научный руководитель:** заслуженный деятель науки РФ,  
доктор ветеринарных наук,  
профессор  
**Дроздова Людмила Ивановна**

**Официальные оппоненты:** доктор ветеринарных наук,  
профессор  
**Плешакова Валентина Ивановна;**

доктор ветеринарных наук,  
профессор  
**Жуков Владимир Михайлович**

**Ведущая организация -** ФГОУ ВПО «Уральская  
государственная академия  
ветеринарной медицины»,  
г. Троицк

Защита состоится «29» июня 2009 г. в 15-00 часов на заседании диссертационного совета Д 220.050.03 при ФГОУ ВПО «Омский государственный аграрный университет» в институте ветеринарной медицины по адресу:

644122, г. Омск-122, ул. Октябрьская, 92,  
тел.: 24-15-35, 23-74-71, тел. / факс: 23-30-31 (для Н. П. Жабина).

С диссертацией можно ознакомиться в научной библиотеке Института ветеринарной медицины ОмГАУ.

Автореферат разослан «28» мая 2009 года.

Ученый секретарь  
диссертационного совета,  
кандидат ветеринарных наук, доцент



Н. П. Жабин

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

**Актуальность проблемы.** С начала беременности и вплоть до ее окончания формируется и функционирует система «мать – плод». Важнейшим компонентом этой системы является плацента. Поступление различных веществ в организм плода определяется барьерной ролью плаценты, а структура находится в тесной связи с ее проницаемостью и является определенным ориентиром в познании сложнейших материнско-плодовых взаимоотношений. Однако было замечено, что плацента является не абсолютным барьером, она лишь частично может задерживать прохождение веществ из организма матери в организм плода. Заболевания матери нередко приводят к разнообразным изменениям в плаценте, нарушая ее строение и функцию, в связи с чем происходит еще и снижение ее способности поддерживать адекватный обмен между организмом матери и плода (Ф. П. Кирющенко, 1969; Н. Л. Гороховский, 1972; Л. И. Кундриюкова, 1986; К. Г. Дашукаева, 1994; Е. И. Битюков, И. П. Битюков, 1999; С. А. Власов, 2000). К числу таких заболеваний относится и пастереллез, который в последние годы все чаще регистрируется и ему подвержены все сельскохозяйственные животные, птица и многие грызуны (П. Н. Андреев, 1937; В. З. Гелетюк, 1974; В. П. Громов, 1975; В. И. Геведзе, 1979). Известны случаи заболевания и человека. Наличие возбудителя болезни у свиноматок и рожденных от них мертворожденных или нежизнеспособных новорожденных поросят вызывает необходимость исследовать систему мать-плод. В этой связи, выяснение роли плаценты в патогенезе заболевания является первоочередным для изучения механизмов развития и возникновения пастереллеза, выработки научно-обоснованного подхода к проведению оздоровительных мероприятий и значительного снижения экономических потерь, причиняемых данным заболеванием.

**Цель работы:** изучить патоморфогенез пастереллезной инфекции на функциональной системе «мать-плод» у свиней и разработать научно-обоснованные патогенетические основы борьбы с данной инфекцией.

### **Задачи исследований:**

1. Выяснить особенности течения пастереллеза свиней в системе «мать-плод».
2. Установить роль плаценты в патогенезе пастереллеза.
3. Изучить морфологические изменения в органах и тканях свиноматок и поросят при пастереллезе.

4. Установить сходные изменения в органах свиноматок и рожденных от них поросят.

Работа выполнена на кафедре анатомии и гистологии Уральской ГСХА, в хозяйстве ФГУСП МО РФ «Сосновское», бактериологические исследования выполнены в Свердловской областной ветеринарной лаборатории.

**Научная новизна работы.** Нами проведены морфологические исследования на функциональной системе мать-плод, при пастереллезе свиней. Установлены основные закономерности развития патоморфологических изменений в плаценте, органах и тканях свиноматок, мертворожденных плодов и новорожденных поросят. Определена зависимость морфологических изменений в организме плодов и поросят от развития патологического процесса в организме свиноматок. Установлена аналогия развития патологических изменений в органах плодов, поросят и их матерей.

**Практическая значимость работы.** Результаты проведенных исследований позволили разработать и издать рекомендации «Патогенетические основы борьбы с пастереллезом свиней», Екатеринбург, 2009, 13 с.

**Основные положения диссертации, выносимые на защиту:**

1. В плаценте свиней-пастереллоносителей развивается комплекс патологических процессов, характеризующийся воспалением на иммунной основе.
2. Морфологические изменения в легочной ткани и кишечнике свиноматок-бактерионосителей в период беременности характерны для пастереллеза в период его обострения.
3. Аналогия морфологических изменений в организме матерей и их новорожденных и мертворожденных поросят свидетельствует о развитии внутриутробного процесса интоксикации, вызванного пастереллезом свиней.

**Апробация работы:** Основные положения диссертационной работы доложены и одобрены на ежегодных научных конференциях УрГСХА (2006-2009); на конференции молодых ученых «Современные тенденции развития АПК в Северном Зауралье» (Тюмень, 2008), на научно-практической конференции «Вклад молодых ученых в отраслевую науку с учетом современных тенденций развития АПК» (Москва, 2008); на конференции «Вклад молодых ученых в реализацию приоритетного национального проекта «Развитие агропромышленного комплекса» и «Инновационные подходы в ветеринарии, биологии, экологии к здоровьесбережению в сельском хозяйстве» (Троицк, 2008).

**Публикации.** По теме диссертации опубликовано 7 работ. В журнале, рекомендованном ВАК - «Аграрный вестник Урала» – 3; в материалах межвузовских, Всероссийских конференций – 3. Изданы рекомендации по пастереллезу свиней – 1.

**Объем и структура диссертации.** Диссертация изложена на 147 страницах текста компьютерной верстки. Состоит из введения, обзора литературы, описания результатов собственных исследований, обсуждения, выводов, практических предложений, списка литературы, включающего 157 источников, в том числе 14 иностранных авторов. Работа иллюстрирована 104 рисунками и 2 таблицами.

## **СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

### **Материалы и методы исследования**

Диссертационная работа выполнялась в течение 2006 – 2009 гг. на кафедре анатомии и гистологии Уральской государственной сельскохозяйственной академии. Тема диссертации является самостоятельным разделом плана научно-исследовательской работы кафедры анатомии и гистологии УрГСХА «Морфология гистогематических барьеров в норме и при разных видах воздействия на организм животных» и имеет номер государственной регистрации № 01.9.60013289.

Основным объектом исследования были свиноматки как разовые, так и основные, новорожденные и мертворожденные поросята.

От свиноматок и поросят для гистологических исследований был взят материал: кусочки легких, бронхиальные лимфатические узлы, кусочки тонкого кишечника и мезентериальные лимфатические узлы, ткани матки, плаценты.

Клиническому исследованию подвергнуты 200 свиноматок и 400 поросят, патологический материал взят от 9 свиноматок-бактерионосителей, положительно реагирующих на пастереллез, и 11 поросят от них, а также у 3 контрольных свиноматок и 6 поросят от них (3 – слабых, погибших в первые 7 дней, и 3 – мертворожденных).

Для дальнейших гистологических исследований был взят идентичный материал от исследуемых свиноматок и их потомства. Кусочки паренхиматозных органов и тканей (легкие и бронхиальные лимфатические узлы, кишечник и мезентериальные лимфатические узлы, ткани матки, плаценты). Материал фиксировали в 4% нейтральном растворе формальдегида. Заливку для гистологических срезов производили в парафин по Г. А. Меркулову (1961).

Гистологические срезы окрашивали: гематоксилином и эозином и по Ван-Гизон – для выявления соединительной ткани (Г. А. Меркулов, 1961; А. В. Цинзерлинг, 1992; Г. Г. Автандилов, 1994).

Бактериологическая диагностика пастереллеза проведена в Свердловской областной ветеринарной лаборатории по общепринятой методике.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА В СИСТЕМЕ «МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД»**

### **Морфологические изменения в тканях матки и плаценты**

При исследовании обзорных препаратов наибольший акцент делали на изучение тканей матки и плаценты, наряду с этим, изучали изменения в органах дыхательной и пищеварительной системы матери и поросят.

При гистологическом исследовании матки свиной основные изменения были обнаружены в кровеносных сосудах как венозного, так и артериального типов. Так, в сосудах венозного типа стенка была несколько размыта, утолщена, неоднородно окрашена с признаками мукоидного набухания. В просвете сосудов наблюдалось расслоение массы крови на эритроцитарную и плазматическую части. В некоторых сосудах в эритроцитарной массе видно значительное отложение глыбок пигмента гемосидерина, что свидетельствует о внутрисосудистом гемолизе. В сосудах, наряду с эритроцитарной массой, значительную долю занимают палочкоядерные лейкоциты. Таким образом, можно говорить о наличии воспалительного процесса в организме и усилении микрофагоцитоза. В ряде случаев так же отмечается пролиферация элементов стенки кровеносных сосудов, которая ведет к сужению просвета, вплоть до полного его зарастания. Одновременно с этим эндотелиальные клетки оказались в состоянии набухания и вакуолизации.

В сосудах артериального типа прослеживаются те же процессы, что и в венозных, эндотелиальные клетки при этом находятся в состоянии активной пролиферации и занимают перпендикулярное положение по отношению к базальной мембране. Наряду с пролиферативными процессами стенок сосудов, в их просвете обнаруживаются единичные лейкоциты и отложившийся фибрин. В капиллярной сети на некоторых участках видно резкое расширение, кровенаполнение сосудов и гемолиз в них эритроцитов, а в других - обнаруживаются белые тромбы со значительной примесью лейкоцитов. Вокруг сосудов матки

капиллярного типа, выявляется скопление клеток, представленных лимфоцитами, плазматическими клетками и полиморфноядерными лейкоцитами. Такие скопления имеют рассеянный характер, но большей частью они напоминают собой гранулемы, которые не имеют капсулы, а при окраске по Ван-Гизон отмечается огрубление окружающей соединительной ткани. Постоянно встречаются тромбы в сосудах разного калибра, состоящие из эритроцитарной массы, лейкоцитов и зерен гемосидерина.

Со стороны слизистой оболочки, непосредственно под базальной мембраной эпителия, обнаруживается рассеянная лейкоцитарная инфильтрация.

Лимфатические сосуды межлужочной ткани матки расширены, заполнены лимфой, вокруг них и маточных желез наблюдается отек.

В маточных железах, кроме того, отмечается активная пролиферация эпителия со стороны апикального края и выход этих клеток в межлужочную соединительную ткань, одновременно с этим идет разрушение целостности маточных желез. Маточные железы утрачивают свою структуру, и только эпителиальные клетки указывают на их присутствие. В некоторых маточных железах и в самой базальной пластинке наблюдается активная пролиферация эпителия, встречаются участки в виде папилломатозных выростов, и отмечается активизация тучных клеток в основном веществе и наличие единичных эозинофильных лейкоцитов, как признак местной аллергической реакции. Сами эпителиальные клетки набухшие, отечные, просвет маточных желез резко сужен, иногда полностью закрыт или заполнен однородной слабобазофильной массой. При этом четкая граница между эпителиальными клетками маточных желез не просматривается. На некоторых участках пограничной зоны наблюдается вакуолизация отдельных эпителиальных клеток и разрыхление основного вещества межлужочной соединительной ткани. В ряде случаев имеет место десквамация эпителия и постоянное присутствие плазматических клеток и плазмобластов в слизистой оболочке, непосредственно под эпителием. Местами эпителий матки на границе с плацентой находится в состоянии некроза.

В миометрии видны полоски полиморфноклеточного инфильтрата, представленного лейкоцитами и единичными плазматическими клетками.

Отмечается уплотнение и коллагенизация межлужочной соединительной ткани в области расположения маточных желез, а также разрастание и огрубение соединительной ткани основного вещества матки.

Это подтверждается при окраске препаратов по Ван-Гизон, где видно, что разросшаяся соединительная ткань окрашивается в ярко-розовый или красноватый цвет: наиболее ярко этот процесс прослеживается периваскулярно.

Патоморфологическими и гистологическими методами исследования матки установлены изменения, характеризующиеся дистрофическими, некробиотическими и различного рода воспалительными процессами. Наиболее ярко проявлялись изменения в гемодинамике в виде переполнения кровеносных сосудов кровью, плазморрагий, отека, внутрисосудистого гемолиза эритроцитов и формирования различного рода тромбов, а периваскулярные полиморфноклеточные инфильтраты, представленные большей частью плазматическими клетками и эозинофилами, свидетельствуют о развитии воспаления на иммунной основе.

При морфологическом исследовании тканей плаценты свиней обнаружили, что ворсины хориона были набухшими, межуточная соединительная ткань отечна, в некоторых случаях отек начинался как со стороны эндотелия кровеносных сосудов, так и со стороны адвентиции в виде пузырьков отечной жидкости. Кровеносные сосуды разного калибра были переполнены кровью, а их стенки неодинаково утолщены и большей частью так же отечны. Внутри сосудов выявлен гемолиз эритроцитов и наличие значительного количества лейкоцитов, часть которых разрушается с формированием гнойных телец, что свидетельствует о гнойном воспалительном процессе.

При детальном изучении изменений в кровеносных сосудах выявляется внутрисосудистый лизис эритроцитов и лейкоцитов. Иногда процесс лизиса только начинается, и ядра лейкоцитов становятся пустотелыми. Одновременно с этим, нами обнаружен пикноз эндотелия кровеносных сосудов или отек стенки и появление в ней адвентициальных клеток. При гибели эритроцитов выявлен процесс выпадения глыбок гемосидерина, а на месте погибших лейкоцитов остаются гнойные тельца. В разных участках плаценты постоянно отмечается переполнение кровью сосудов и наличие гнойных телец в периваскулярной соединительной ткани. В некоторых сосудах видно отложение и уплотнение эритроцитарной массы, наличие значительного количества гемосидерина и образование тромбов. В ходе рассмотрения состояния эпителия выявлен отек микроворсин хориона и наличие отмирающих клеток в нем, при этом капиллярная сеть была резко кровенаполнена.

В других случаях наблюдается вакуольная дистрофия эпителиальных клеток, цитоплазма увеличена в объеме и представляет собой бал-

лон, заполненный жидкостью. В ряде случаев наблюдается гиперплазия эпителия с папилломатозными выростами, при этом клетки выстраиваются в 3 – 4 ряда.

В основном веществе ворсин хориона встречаются плазматические клетки, которые отвечают за образование иммунитета. Плазмоклеточная реакция протекает очень интенсивно, и эти клетки наводняют основную ткань хориона.

В отдельных случаях отмечается уплотнение ткани плаценты и разрастание соединительной ткани. При этом в процесс вовлекаются и кровеносные сосуды, происходит зарастание их просвета, особенно это хорошо заметно при уплотнении периваскулярной соединительной ткани и формировании тромбов в просвете кровеносных сосудов. При чем эти тромбы формируются не только из эритроцитарной массы, но и из собственных эндотелиальных клеток, которые активно пролиферируют, заполняя просвет сосуда, что и дает начало облитерации просвета кровеносного сосуда. Рыхлая соединительная ткань плаценты уплотняется, это ведет к уменьшению ее в объеме с последующим старением и отслоением.

Патоморфологическими и гистологическими методами исследования плаценты установлены изменения, характеризующиеся процессами дистрофии, некроза и воспаления, преимущественно экссудативно-пролиферативного характера, наиболее ярко были представлены изменения нарушения гемодинамики и специфического проявления пролиферативного процесса в виде рассеянной и очаговой плазмоклеточной инфильтрации.

### **Морфологические изменения в тканях тонкого кишечника свиноматок-пастереллоносителей и новорожденных или мертворожденных поросят от них**

При изучении изменений в органах свиноматок и новорожденных или мертворожденных поросят от них отмечена своеобразная закономерность параллельного поражения органов матери и приплода.

При гистологическом исследовании тонкого кишечника и мезентериальных лимфатических узлов свиней было обнаружено два вида изменений.

В первом случае в кишечнике наблюдался процесс перехода от острого воспаления к хроническому его течению. Отмечается резкое увеличение количества бокаловидных клеток и их усиленная секреция. Ворсинки были набухшими, в их основном веществе обнаруживается значительное количество лейкоцитов, которые частично уже распались

и превратились в гнойные тельца. В некоторых случаях имела место десквамация большого количества эпителиальных клеток. А в строме ворсинок наблюдался процесс уплотнения соединительно-тканной стромы и появление инфильтратов из эозинофильных лейкоцитов.

На отдельных участках обнаруживается нарушение поверхностной мембраны, что выражается в отторжении бокаловидных клеток и переход катарала из серозного в слизистый. Одновременно со стороны базальной мембраны идет пролиферация клеток эпителия.

Капиллярная сеть ворсинок расширена и переполнена кровью. Кровеносные сосуды более крупного калибра в собственной пластинке также расширены, отмечается гемолиз эритроцитов и незначительное отложение гемосидерина. При этом усиливается периваскулярная эозинофильно-клеточная и плазмоклеточная инфильтрация. Капрологическими исследованиями были исключены паразитарные кишечные инфекции, поэтому усиление этой реакции следует расценивать как показатель аллергии.

На поверхности ворсинок просматривается незначительное количество экссудата состоящего из слизи, клеток слущенного эпителия и единичных лейкоцитов, что свидетельствует о катаральном воспалении. Появление в экссудате значительного количества палочкоядерных, сегментоядерных лейкоцитов и гнойных телец свидетельствует о наличии гнойного катарала.

На всем протяжении тонкого кишечника процесс можно рассматривать как переходный. О хронизации патологического процесса свидетельствует разрастание соединительно-тканной стромы в слизистой оболочке, при этом ворсинки изменяют свою конфигурацию и между ними появляются нити фибрина, способствующие слипанию ворсинок, что свидетельствует о катарально-фибринозном процессе, как более тяжелом случае воспаления.

Лимфатические фолликулы кишечника увеличены в объеме, активизированы, границы их не четко очерчены. В серозной оболочке также были видны процессы пролиферации стенки кровеносных сосудов и периваскулярная полиморфноклеточная инфильтрация.

В мезентериальных лимфатических узлах обнаруживается ярко выраженная реакция лимфоидных фолликулов. Фактически весь лимфоидный фолликул занимает светлый центр, и только узкая полоска лимфоидной ткани вместе с фибробластами делает фолликул резко очерченным. Центр фолликула представлен единичными гистиоцитами, малыми лимфоцитами и гнойными тельцами. В периферической зоне, как и в

просветленной, выражена эозинофильно-клеточная инфильтрация и окрашенная оксифильно коллагенизированная соединительная ткань.

Более значительный процесс коллагенизации был представлен в соединительно-тканной строме лимфатического узла в зоне расположения кровеносных сосудов, стенка которых находилась в состоянии активной пролиферации ее элементов и мукоидного набухания.

Венозные сосуды расширены, заполнены плазмой. Периваскулярно отмечается плазморрагия и незначительная полиморфно-клеточная инфильтрация, включающая эозинофильные лейкоциты и плазмоциты.

В других случаях в тонком кишечнике главенствовал процесс разрастания соединительной ткани. Ворсинки при этом имели неправильную форму (листовидная), бокаловидные клетки в них слабо развиты, а разрастание соединительно-тканной стромы привело к их гипосекреции, при этом между ворсинками была хорошо представлена эозинофильно-клеточная инфильтрация.

Наблюдается выраженный геморрагический синдром. Сосуды всех калибров, особенно среднего, расширены и резко кровенаполнены.

Лимфатические фолликулы кишечника хорошо очерчены и уплотнены.

У таких животных фолликулы мезентериальных лимфатических узлов нечетко очерчены, представляли собой конгломераты лимфоидной ткани и резко расширенные лимфатические сосуды, расположенные в центральной части лимфатических фолликулов. Наряду с этим, в центре фолликулов постоянно отмечалась пролиферация элементов соединительной ткани (фибробласты и коллагеновые волокна).

В некоторых случаях лимфатические фолликулы редуцированы (уменьшены в объеме и уплотнены), центральную их часть занимают клетки соединительной ткани и коллагеновые волокна. При этом капсула лимфатического узла утолщена и отмечается разрастание соединительно-тканной стромы, что свидетельствует о хроническом пролиферативном характере процесса. В синусах лимфатических узлов, так же как и в кишечнике, обнаруживается значительное количество полиморфно-клеточного инфильтрата (большой частью эозинофилы).

Подтверждением хронизации процесса является активная пролиферация клеточных элементов в стенке всех кровеносных сосудов и разрастание соединительно-тканной стромы со значительными полиморфно-клеточными инфильтратами.

Анализ полученных данных свидетельствует о том, что в первом случае преобладали процессы дистрофии, некроза, нарушения гемодинамики и пролиферативные изменения, в основном касающиеся элемен-

тов стенки кровеносных сосудов и эпителия слизистой оболочки, с усилением секреции. В случае хронизации преобладали изменения во всех составляющих стенки кишечника и характеризовались гипосекрецией, редукцией лимфоидной ткани, как в самой стенке, так и в регионарных лимфатических узлах и обилие полиморфноклеточного инфильтрата, содержащего значительное количество эозинофильных лейкоцитов. Этот феномен, совместно с патологическими пролиферативно-деструктивными процессами в стенке сосудов и коллагенизацией стромальных элементов, указывает на развитие гиперчувствительности замедленного типа.

Гистологическими исследованиями тонкого кишечника у поросят было обнаружено, что у новорожденных поросят рисунок ворсинок четко выражен, иногда они были укорочены и набухшие. В некоторых участках у основания ворсинок наблюдалась вакуольная дистрофия эпителиоцитов в виде гроздей винограда или пальцевидных выпячиваний в строму ворсинки. Бокаловидные клетки были всегда расширены и в состоянии гиперсекреции. В строме ворсинок и между криптами наблюдается полиморфно-клеточная инфильтрация, состоящая в основном из лимфоцитов и единичных сегментоядерных лейкоцитов. Клеточный инфильтрат между криптами обнаруживается не только в слизи-стоме, но и в мышечном слое, и представляет собой полоски или отдельные поля из разного рода клеток (лейкоцитов, макрофагов и лимфоцитов).

Эпителий ворсинок набухший, целостность его сохранена. Просветы крипт нечетко выражены, сужены, заполнены однородной базофильной массой. Кровеносные сосуды подслизистого слоя кишечника новорожденных, как правило, были переполнены кровью, венозные сосуды расширены, в сосудах крупного калибра наблюдаются пролиферативные процессы эндотелия, при этом аргирофильная мембрана четко выражена и рисунок мышечных слоев контурирован. Периваскулярно отмечается незначительная, рассеянная полиморфно-клеточная инфильтрация. Эритроциты в некоторых участках просматриваются, но они сморщены, иногда лизированы. Мышечный слой слизистой оболочки утолщен, миоциты в состоянии активной пролиферации.

При гистологическом исследовании мезентериальных лимфатических узлов обнаружено, что у новорожденных поросят в лимфатических узлах, как и в строме ворсинок кишечника, наблюдается отек. Очаги отека представлены крупными каплями отечной жидкости, что свидетельствует о вакуольной дистрофии лимфатического узла. Лимфатические фолликулы обозначены, их центры просветлены за счет

рыхло расположенных гистиоцитов. Среди клеток центра рассеяны лимфоидные клетки (некоторые в состоянии митоза).

У мертворожденных поросят ворсинки кишечника хорошо сформированы, но их апикальный край почти у всех исследованных нами животных был разрушен. В 3 из 8 случаев встречалось, что ворсинки удлинены и V-образно разрастались, кроме того, отмечалось геморрагическое пропитывание их. Бокаловидные клетки при этом расширены, но количество их уменьшалось, а часть из них подверглась десквамации. В других случаях отмечается их гиперплазия и активизация.

Полиморфно-клеточная инфильтрация более ярко выражена в собственном слое слизистой оболочки и в строме ворсинок

Нередко наблюдается некроз, слущивание эпителиальных клеток и гиперемия кровеносных сосудов ворсинок.

Просветы крипт заполнены слизистой массой. Иногда их рисунок стерт и виден только апикальный слой, тогда крипта заполнена однородной слабобазофильной массой, что свидетельствует о некрозе ее эпителия. При этом в начальной стадии некроза границы эпителия становятся слабоконтрастными.

В кровеносных сосудах мертворожденных поросят отмечается некроз клеток эндотелия и отторжение их в просвет сосудов. Периваскулярно так же наблюдается полиморфно-клеточная инфильтрация. Имеет место кровенаполнение сосудов и диапедез эритроцитов. Превалирует геморрагический акцент.

В регионарных лимфатических узлах также наблюдается отек. В участках отека отмечается наличие макрофагов. В мягкотных телятах обнаруживаются единичные эозинофильные лейкоциты, в более значительном количестве их можно видеть перифолликулярно.

Лимфатические фолликулы, как и в случае с новорожденными поросятами, обозначены, но центры их не просветлены, рисунок однородный, представлен единичными нейтрофильными лейкоцитами и лимфоцитами, что свидетельствует об отсутствии реакции герминативных центров лимфатических фолликулов. В соединительной ткани стромы лимфатических узлов обнаруживаются, наряду с кровенаполненными сосудами, очаги диапедеза эритроцитов и кровоизлияния. Сосуды более крупного калибра чаще заполнены массой из лейкоцитов и моноцитов.

При анализе данных, полученных при исследовании материала от новорожденных и мертворожденных поросят, установлены нарушения, характеризующиеся дистрофическими и некробиотическими процессами. Наиболее ярко проявляются изменения в секреторном аппарате в

виде набухания ворсинок или слущивания эпителиальных клеток, гиперсекреции бокаловидных клеток, их гиперплазии и десквамации. Патологические процессы гемодинамики представлены переполнением кровеносных сосудов кровью, появлением диапедеза и геморрагиями, сладжированием эритроцитов и их гемолизом, пролиферативной реакцией элементов сосудистой стенки. В мезентериальных лимфатических узлах отмечается разрежение центра лимфатических фолликулов у новорожденных, что свидетельствует о пролиферативной реакции лимфатических фолликулов и противоположная картина однородности лимфоидных фолликулов, выявленная у мертворожденных, свидетельствующая об отсутствии этой реакции.

### **Морфологические изменения в легочной ткани и регионарных лимфатических узлах свиноматок-пастереллонисителей и новорожденных или мертворожденных поросят от них**

При гистологическом исследовании легких и бронхиальных лимфатических узлов свиней было обнаружено, что легочная ткань неоднородна. В одних случаях, альвеолярные стенки истончаются и разрываются, при этом образуются полости эмфизематозного характера. Такое обстоятельство может свидетельствовать о компенсаторной реакции, так как в других, рядом лежащих участках легкого, альвеолярные перегородки утолщаются, образуют булавовидные выпячивания, которые приводят к спаданию альвеол и снижению функционирующей площади легочной ткани.

Кровеносные сосуды разного калибра кровенаполнены, их стенки утолщены, имеет место периваскулярный отек. В сосудах среднего калибра отмечается образование пристеночных тромбов. В некоторых сосудах идет сладжирование эритроцитов, часть их подвергается гемолизу, о чем свидетельствует значительное отложение глыбок пигмента гемосидерина, отмечается диапедез эритроцитов в просвет альвеол, одновременно с фибрином и отечной жидкостью. Лимфатические сосуды бывают, как правило, расширены.

В легочной ткани все слои стенки бронхов хорошо различимы, слизистая оболочка эпителия бронхов собрана в складки разной величины и толщины. Базальный слой клеток неравномерно утолщен, выявлена гиперплазия, а иногда и грибовидное разрастание эпителия. Часто увеличивается число коллагеновых волокон в собственном слое слизистой оболочки, пучки их утолщены. В некоторых случаях отмечается выход значительного количества слизи и клеток слущенного эпителия в просвет бронхов. Это свидетельствует о развитии

катарального воспаления. В собственной пластинке бронхов обнаружено наличие эритроцитов и диффузного или очагового полиморфноклеточного инфильтрата. Отмечается и гиперплазия бокаловидных клеток, иногда в бронхах наблюдается - соотношение между бокаловидными и реснитчатыми клетками достигает 1:1. Было обнаружено, что при этом в бокаловидных клетках происходит усиление признаков секреции в виде вздутых секреторных гранул, а сами клетки выбухают в просвет, находясь на разных стадиях выброса секрета. Часть клеток эпителия подвергается десквамации. При исследовании сосудистой системы легких свиней отмечены периваскулярные и перибронхиальные полиморфноклеточные инфильтраты с выраженной макрофагальной реакцией. Выявлен отек стенки и разрыхление периваскулярной соединительной ткани в бронхах; в перибронхиальных кровеносных сосудах – резкое полнокровие, стаз, гемолиз эритроцитов и единичные кровоизлияния. Как компенсаторно-приспособительный процесс постоянно обнаруживались эмфизематозные участки.

В лимфатических узлах легкого мы постоянно выявляли некоторое утолщение капсулы. Что касается лимфоидных фолликулов, то они были гиперплазированы и имели разреженный просветленный центр (единичные гистиоциты, лимфоциты и лимфобласты). Соединительнотканная строма лимфатических узлов при этом была неоднородноокрашена в связи с начинающимися процессами коллагенизации. Кровеносные сосуды, расположенные здесь, были в состоянии активного пролиферативного процесса. Периваскулярно мы постоянно регистрировали рассеянную полиморфно-клеточную инфильтрацию, представленную лимфоидными, макрофагальными клетками, а также плазмочитами и эозинофилами.

У новорожденных поросят легочная ткань неоднородная по окраске и консистенции, встречаются крепитирующие участки, где альвеолярные стенки истончаются и разрываются, при этом образуются альвеолярные полости эмфизематозного характера. В других уплотненных участках темно-красного цвета, при гистологическом исследовании отмечается очаговое пропитывание ткани легкого кровью, видно, что часть эритроцитов подверглась распаду с выпадением гемосидерина.

Кровеносные сосуды разного калибра кровенаполнены, их стенки утолщены. Наблюдаются плазморрагии, следствием чего является пропитывание плазмой стенки сосуда и окружающих тканей – периваскулярный отек. Отмечается образование пристеночных тромбов. В неко-

торых сосудах имеет место сладжирование эритроцитов, часть их подвергается гемолизу, о чем свидетельствует значительное выпадение глыбок пигмента гемосидерина на внутренней стенке кровеносных сосудов.

Эпителий бронхов собран в складки разной величины и толщины, листовидной формы. Отмечается увеличение числа бокаловидных клеток, концевые протоки их оказываются растянутыми слизью, чаще всего, данные изменения наблюдаются между складками эпителия в донной части. На некоторых участках происходит слущивание эпителия и отторжение его вместе со слизью в просвет бронха. Отмечается наличие отека под базальной мембраной. Иногда наблюдается разрушение стенки бронха и гиперсекреция бронхиальных желез. В ряде случаев наблюдается сохранение мономолекулярной пленки из сурфактанта.

Кроме изменений в тканях легких отмечаются нарушения и в бронхиальных лимфатических узлах. Капсула лимфатических узлов у новорожденных несколько утолщена. Лимфоидные фолликулы в одних случаях, резко очерчены, в других – границы стерты, их центры просветлены, среди клеток центра имеются лимфоидные клетки (некоторые в состоянии митоза). В соединительной ткани стромы лимфатических узлов обнаруживаются, наряду с полнокровными сосудами, очаги диапедеза эритроцитов и кровоизлияния, с отложением гемосидерина в тканях узла.

У мертворожденных порослят альвеолы имеют неправильную форму, ткань диффузно пропитана кровью, которая подвергается гемолизу. Кровеносные сосуды становятся проницаемыми так же и для форменных элементов, а в сосудистом русле эритроциты сморщиваются и распадаются. Слизистая оболочка эпителия бронхов в одних случаях собрана в складки, а в других – расположена прямолинейно. Эпителиальные клетки в ряде случаев расположены в один слой и имеют крупные ядра, в других случаях – эти клетки располагаются неравномерно, может происходить их наслоение, а иногда и слущивание. Бокаловидные клетки при этом находятся в состоянии гиперсекреции. Слизь смешивается с клетками отторгнувшегося эпителия, эритроцитами и гемосидерином, и находится в просвете бронхов. Так же имеет место перибронхиальный отек.

В регионарных лимфатических узлах лимфатические фолликулы практически не выражены, ткань лимфоидных фолликулов представлена однородной массой, что свидетельствует об отсутствии ответной реакции лимфатических фолликулов.

Таким образом, в ходе исследования легочной ткани как у новорожденных нежизнеспособных, так и мертворожденных поросят установлены нарушения, характеризующиеся патологическим процессом воспалительного характера. Альтеративные изменения наиболее ярко проявляются в секреторном аппарате в виде перибронхиального отека, слущивания эпителиальных клеток, гиперсекреции бокаловидных клеток, их гиперплазии и десквамации. Патологические процессы гемодинамики были представлены переполнением кровеносных сосудов кровью, появлением диapedеза и геморрагий, сладжированием эритроцитов и их гемолизом, а процессы пролиферации были представлены реакцией элементов сосудистой стенки.

В бронхиальных лимфатических узлах у новорожденных отмечается четкая очерченность лимфатических фолликулов и разрежение их центра, что свидетельствует об их пролиферативной реакции, и противоположная картина однородности лимфоидных фолликулов наблюдается у мертворожденных поросят, свидетельствующая об отсутствии этой реакции.

## ВЫВОДЫ

1. Бактериологическими методами исследования патологического материала установлено, что у 32% супоросных свиноматок выделена культура *P. Multocida*.
2. В тканях плацентарного барьера свиней, органах свиноматок и органах мертворожденных и нежизнеспособных поросят, полученных от них, регистрируются значительные повреждения стенки сосудов микроциркуляторного русла, эозонофильно-клеточные инфильтрации, дистрофические и некробиотические процессы.
3. Воспалительные процессы с рассеянными и очаговыми полиморфно-клеточными, преимущественно плазмноклеточными инфильтратами, выявленные в тканях матки и плаценты свиней, у которых была выделена культура *P. Multocida*, являются отражением воспаления на иммунной основе.
4. Комплекс патоморфологических изменений, обнаруженный в организме потомства, является показателем повышения проницаемости плацентарного барьера свиноматок-пастереллоносителей и интоксикации организма новорожденных и мертворожденных поросят.
5. Морфологические изменения, зарегистрированные в легких свиноматок-пастереллоносителей и их потомства, сопровождались появлением полиморфноклеточного инфильтрата, изменениями в секретор-

ном аппарате, в кровеносных сосудах (резкое полнокровие, стаз и гемолиз эритроцитов), образованием эмфизематозных участков и реакцией со стороны лимфатических фолликулов. В тонком кишечнике свиноматок-пастереллоносителей и поросят от них отмечались процессы дистрофии, некроза, нарушения гемодинамики и пролиферативные изменения элементов стенки кровеносных сосудов и эпителия слизистой оболочки. Данные органы являются «шоковыми органами» при пастереллезной инфекции.

б. Морфофункциональная система «мать-плацента-плод» является уникальным объектом и универсальной моделью для изучения патогенеза пастереллеза свиней.

### **ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ**

1. Ряд положений диссертации может быть использован для написания монографий, учебных пособий и в учебном процессе для лекционного курса и проведения практических занятий на факультете ветеринарной медицины высших учебных заведений.

2. Результаты исследования могут быть использованы в научно-исследовательских лабораториях, занимающихся изучением патологии в системе «мать-плацента-плод».

3. Полученные нами данные по динамике патоморфологических и гистологических изменений в системе мать-плод, в кишечнике и легких свиноматок и поросят при пастереллезе позволят рекомендовать научно-исследовательским учреждениям использовать их при дифференциальном изучении болезней поросят, протекающих с поражением желудочно-кишечного тракта и легких.

4. Для ветеринарной практики разработаны и опубликованы рекомендации «Патогенетические основы борьбы с пастереллезом свиней».

### **СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ**

1. Чекашина, Л. И. Современные технологии воспроизводства свиней / Молодежь и наука – 2006 : тезисы научно-практической конференции студентов и аспирантов. – Екатеринбург, 2006. – С. 72 – 74.
2. Чекашина, Л. И. Патоморфогенез пастереллеза свиней в системе «мать-плод-новорожденный» / Молодежь и наука – 2008 : тезисы

- научно-практической конференции студентов и аспирантов. – Екатеринбург, 2008. – С. 55 – 56.
3. Чекакина, Л. И. Морфология плаценты свиней при пастереллезе / Л.И. Чекакина, Л.И. Дроздова // Аграрный вестник Урала. – Екатеринбург, 2008. – № 9. – С. 89 – 90.
  4. Чекакина, Л. И. Морфология тонкого кишечника свиней при пастереллезе / Л. И. Чекакина, Л. И. Дроздова // Аграрный вестник Урала. – Екатеринбург, 2008. – № 11. – С. 79 – 80.
  5. Чекакина, Л. И. Морфология матки свиней при пастереллезе / Л. И. Чекакина, Л. И. Дроздова // Аграрный вестник Урала. – Екатеринбург, 2009. – № 3. – С. 84 – 85.
  6. Чекакина, Л. И. Морфология легких у новорожденных и мертворожденных поросят при пастереллезе / Л. И. Чекакина, Л. И. Дроздова // Сборник материалов Региональной конференции молодых ученых : современные тенденции развития АПК в Северном Зауралье. – Тюмень, 2009. – С. 33 – 35.
  7. Рекомендации: патогенетические основы борьбы с пастереллезом свиней / Л. И. Чекакина, Л. И. Дроздова. – Екатеринбург : ФГОУ ВПО УрГСХА, 2009. – 13 с.

18

ЧЕКАСИНА  
ЛЮБОВЬ ИВАНОВНА

ПАТОМОРФОГЕНЕЗ ПАСТЕРЕЛЛЕЗА  
СВИНЕЙ В СИСТЕМЕ «МАТЬ-ПЛАЦЕНТА-ПЛОД»

16.00.02 – патология, онкология и морфология животных

Автореферат  
диссертации на соискание ученой степени  
кандидата ветеринарных наук

Омск – 2009

---

Подписано в печать 25.05.2009 г. Формат 60x84 1/16  
Усл. печ. л. 1,0. Бумага «Гознак». Тираж 100 экз. Заказ №152

---

Отпечатано в типографии ООО «ИРА УТК»  
620075, г. Екатеринбург, ул. К. Либкнехта, 42.