

ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛЁГКИХ ПРИ МЕКОНИАЛЬНОЙ АСПИРАЦИИ АМНИОТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ У ЖЕРЕБЕНКА

Вахрушева Т.И.

Красноярский государственный аграрный университет, Красноярск, Россия

В статье представлены результаты исследования патоморфологической картины лёгких, а так же изменений органов и тканей жеребёнка, павшего в раннем постнатальном периоде с клиническими признаками аспирационной плевропневмонии, установлено основное заболевание, причины его возникновения, проведена дифференциальная диагностика от болезней инфекционной этиологии.

Ключевые слова: жеребята, лошади, аспирационная плевропневмония, внутренние незаразные болезни, болезни молодняка, мекониальная аспирация

HISTOLOGICAL CHANGES OF THE LUNGS AT THE MECONIAL ASPIRATION OF AMNIOTIC LIQUID FOR A FOAL

Vakhrusheva T.I.

Krasnoyarsk state agrarian university, Krasnoyarsk, Russia

The article presents the results of a study of the pathomorphological picture of the lungs, as well as changes in organs and tissues of the foal who fell in the early postnatal period with clinical signs of aspiration pleuropneumonia was studied, the main disease, its causes, differential diagnostics for diseases were performed infectious etiology.

Key words: foals, horses, aspiration pleuropneumonia, internal non-communicable diseases, diseases of young animals, meconium aspiration

Болезни органов дыхания, в том числе пневмонии, достаточно часто являются причиной гибели жеребят, возникновению которых способствуют как возбудители инфекционных заболеваний, так и факторы неинфекционного генеза, к которым относится также аспирация амниотической жидкости, зачастую связанная с острой или хронической асфиксией плода различной степени выраженности [1, 2].

Массы первородного кала – мекония, имея вязкую консистенцию, находятся в полости кишечника плода до позднего гестационного периода, чему также способствует тонус сфинктера и низкая перистальтика кишечника плода. В случае развития асфиксии наблюдается сужение сосудов кишечника, развитие гиперперистальтики и расслабление анального сфинктера, что способствует эвакуации мекониальных масс, которые попадают в околоплодные воды. При развившейся дыхательной недостаточности запускаются компенсаторные механизмы – плод производит дыхательные

движения, в результате чего происходит аспирация амниотической жидкости, содержащей меконий, что приводит к механической закупорке альвеол и мелких бронхов, появлению очажков ателектазов и эмфиземы. Исходом данного процесса могут стать пневмоторакс, пневмомедиастинум, а так же развитие воспаления лёгких у новорожденного в раннем постнатальном периоде [2]. При этом клинические симптомы и макроскопическая картина легких при пневмониях различного генеза у новорожденных не имеет каких-либо специфических особенностей, так как воспаление лёгких у жеребят этой возрастной группы протекает всегда остро, с ярко выраженной картиной воспалительной гиперемии и некротическо-геморрагическим акцентом [3, 4, 5]. В связи с чем, для установления верного посмертного диагноза необходимо тщательное изучение анамнеза и микроскопическое исследование поражённых тканей.

Цель исследования: проведение патоморфологического исследования органов и тканей трупа жеребёнка, павшего в раннем постнатальном периоде с клинической картиной острой пневмонии, а так же установление основного заболевания, причин его возникновения и проведение дифференциальной диагностики.

Материалы и методы: объектом исследования являлся труп жеребенка тракененской породы, трёхсуточного возраста, пол – кобыла. Патологоанатомическое вскрытие трупа проводилось методом частичного расчленения органокомплекса. Проводился забор материала для гистологического исследования – фрагменты тканей лёгких, миокарда, почек, лимфатических узлов, селезёнки, печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, щитовидной железы, головного мозга. Патологоанатомический материал фиксировался в 10% нейтральном растворе формалина, срезы изготавливались на микротоме «Техном МЗП-01», окрашивались гематоксилином Эрлиха и эозином, микроскопия проводилась на микроскопе «Levenhuk 320».

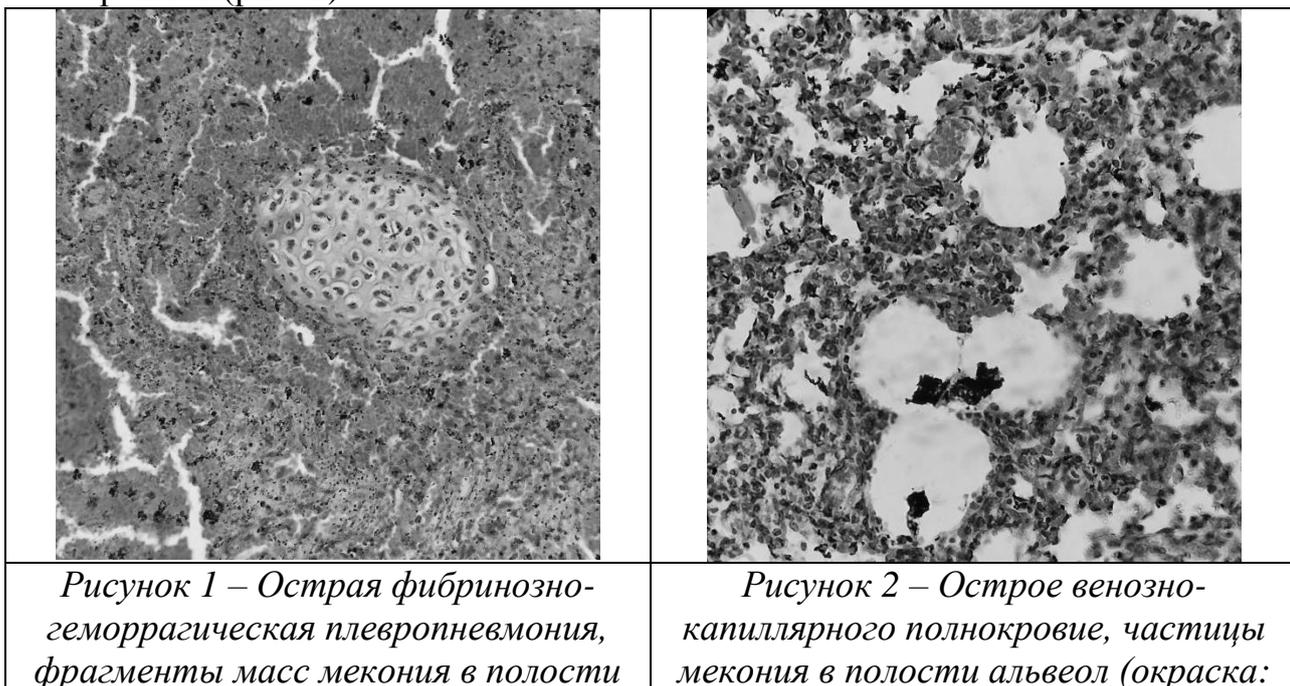
Для лабораторных исследований брались кусочки лёгких, лимфатических узлов грудной полости, селезенки, печени, почек, фрагмент двенадцатиперстной кишки, материал отправлялся в КГКУ Красноярский отдел ветеринарии для микробиологического и вирусологического исследования, инфекция была исключена.

Собственные исследования. Изучение анамнеза павшего жеребенка показало следующее: кобыла ожеребилась на 12 суток раньше предполагаемого срока. Родовой процесс протекал длительно, в течение нескольких часов, вследствие крупных размеров плода. У новорожденного наблюдалась пониженная температура тела – 36,7 °С, при аускультации – наблюдались хлюпающие звуки в области грудной полости, в первые часы жизни животное самостоятельно не поднималось, сосательный рефлекс отсутствовал. Внутривенно жеребёнку вводился стимулирующий препарат Лауритин (Lauritinum), после чего наблюдалась нормализация клинических показателей, до физиологической нормы.

Через трое суток при клиническом осмотре у животного были выявлены признаки угнетения, отсутствие аппетита, одышка брюшного типа, лихорадка – температура тела 40 °С. Через четыре часа от начала появления первых клинических симптомов наблюдалось выделение из носовой полости кровянистой жидкости, цианоз и сухость слизистых ротовой полости, судороги, после чего, не смотря на проведение терапевтических мероприятий, животное пало.

При исследовании патоморфологической картины в тканях правой и левой каудальных долей лёгких обнаруживались признаки острой двусторонней лобарной фибринозно-гнойной плевропневмонии с геморрагическим акцентом на стадии красной гепатизации. При гистологическом исследовании выявлялось острое диффузное венозно-капиллярного полнокровие, выраженный периваскулярный отёк с эритростазами, внутрисосудистый лейкоцитоз, диапедезные микрогеморрагии. На всей площади срезов лёгочная ткань безвоздушная, просветы альвеол заполнены фибринозным экссудатом, содержащим значительное количество полиморфноядерных лейкоцитов типа нейтрофилов, а в некоторых участках так же эритроцитов, обнаруживаются множественные фрагменты мекониальных масс коричневого цвета. Межалвеолярные перегородки утолщены, с лейкоцитарной инфильтрацией.

При гистологическом исследовании бронхов выявлялся острый серозно-воспалительный отёк перибронхиальной ткани, тотальный некроз мерцательного эпителия, скопление в полости слизи, содержащей значительное количество эритроцитов (рис. 1). В просвете отдельных бронхов выявлялась амниотическая жидкость с клетками эпителия плодных оболочек. В невоспалённых участках ткани лёгких, более доступных для детального исследования, выявлялись очаги субтотального и тотального ателектаза, а так же множественные частицы мекония коричневого цвета в альвеолах и полости бронхов (рис. 2).



альвеол (окраска: гематоксилин
Эрлиха и эозин; ×100)

гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

При исследовании лимфатических узлов грудной полости: средостенных, бронхиальных, аортальных, межреберных – обнаружены признаки острого серозного лимфаденита. При микроскопии обнаруживалась картина острого неспецифического гиперпластического лимфаденита. Патоморфологические изменения селезёнки характеризовались признаками редукции ткани лимфоидных фолликулов и умеренного венозного полнокровия.

При проведении патоморфологического исследования тканей внутренних органов – печени, почек, щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы наблюдались признаки общего острого венозного полнокровия, серозного отёка и выраженные дегенеративные процессы паренхиматозных элементов. В тканях головного мозга наблюдались изменения, характерные для острой застойной гиперемии сосудов и отёка оболочек и вещества.

Выводы: Результаты патоморфологического исследования свидетельствовали о том, что смерть животного наступила от острой двусторонней лобарной аспирационной фибринозно-гнойной с геморрагическим акцентом плевропневмонии и бронхита, развившихся в результате попадания в дыхательные пути плода амниотической жидкости и мекония вследствие затяжного родового процесса и острой асфиксии плода. Смерть животного наступила на фоне общей интоксикации от энцефалопатии и асфиксии вследствие лобарной двусторонней пневмонии и отёка лёгких.

Отправными моментами для постановки диагноза и дифференциальной диагностики аспирационной плевропневмонии от воспаления лёгких, вызванного специфической микрофлорой, являлись отрицательные результаты бактериологического и вирусологического исследования патологоанатомического материала и обнаружение при патогистологическом исследовании в полости бронхов, бронхиол и альвеол амниотической жидкости с характерными включениями клеток плодных оболочек и мекониевыми массами коричневого цвета, а так же выявление признаков характерного интраканаликулярного распространения воспалительного процесса.

Литература

1. Вахрушева, Т. И. Анализ заболеваемости лошадей в УСК коневодства Красноярского ГАУ / Т.И. Вахрушева // Проблемы современной аграрной науки: мат-лы межд. заоч. науч. конф. / Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2017. – С. 17-20

2. Бондарев, В.В. Мекониальная аспирация, этиология, патофизиологические механизмы, оказание помощи на догоспитальном и госпитальном этапе [Электронный ресурс] Сайт кафедр анестезиологии-реаниматологии и неотложной педиатрии Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета (официальный сайт) URL http://www.airspb.ru/c_tez_9.shtml (дата обращения: 23.09.2019)

3. Вахрушева, Т. И. Патоморфологические изменения при врожденной нефро- и кардиомиопатии у жеребенка / Т.И. Вахрушева // Вестник КрасГАУ. – Красноярск, 2018. – № 4. – С. 74-81

4. Полозюк, О.Н. Изучение клинической эффективности разных способов лечения жеребят, больных бронхопневмонией / О.Н. Полозюк, Д.С. Изычева // Ветеринарная патология. – 2013. – № 3 (45). – С. 11-13

5. Bonnie R. Rush, Pleuropneumonia in Horses [Электронный ресурс] MSD Veterinary Manual (официальный сайт) URL <https://www.msdtvetmanual.com/respiratory-system/respiratory-diseases-of-horses/pleuropneumonia-in-horses> (дата обращения: 19.09.2019)