

*Чопорова Н.В.,  
кандидат ветеринарных наук,  
доцент кафедры биологии, морфологии и вирусологии ДонГАУ.*

*Мокринская Т.В.,  
студентка 2 курса 6 группы  
факультета ветеринарной медицины*

## **ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ И ГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ У ТЕЛЯТ, БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ.**

*Аннотация:* При поражении микоплазмами, у телят развивается двухсторонняя лобарная пневмония с поражением почти всей легочной ткани, сопровождающаяся массивным спаечным процессом в плевральной полости. Особенно частым гистологическим паттерном является интерстициально-альвеолярный. Уплотнение легочной ткани выражено с первых дней развития заболевания. При этом отмечается инфильтрация интерстиция лимфоцитами и макрофагами, при одновременной экссудации в просвет альвеол.

*Ключевые слова:* телята, пневмония, интерстиция, микоплазмозы, микоплазменная инфекция.

## **PATHOLOGICAL, CYTOLOGICAL AND HISTOLOGICAL CHANGES IN LUNG TISSUE OF CALVES WITH PNEUMONIA CAUSED BY MYCOPLASMA BOVIS**

*Annotation:* When affected of mycoplasmas, the calves developed bilateral lobar pneumonia, with the defeat of almost all the lung tissue, accompanied by massive adhesions in the pleural cavity. The most common histological pattern is

*interstitial-alveolar. In general, seal lung tissue is expressed from the early days of developing the disease. In this case there is infiltration of the interstitium by lymphocytes and macrophages, with simultaneous exudation into the lumen of the alveoli.*

**Keywords:** *veal, pneumonia, mycoplasmas, interstitium, mycoplasmic infection.*

За прошедшие 50 лет были проведены изучения по изучению микоплазменной инфекции, как у взрослого крупного рогатого скота, так и у телят. Микоплазмозы продолжают быть одними из наиболее распространенных инфекционных заболеваний. Надо согласиться с мнением отечественных экспертов, разработавших современную программу по респираторным заболеваниям у крупного рогатого скота, что в России, пока нет достаточных эпизоотологических данных, чтобы оценить частоту заболеваний дыхательных путей, при которых внутриклеточные возбудители являются этиологически ценными [1,4]. Более реальным следует признать уровень заражения микоплазмами крупного рогатого скота в пределах 8–10%. Риск развития инфекций увеличивается в 2–3 раза при неблагоприятных условиях содержания, в 4–5 раз при циркуляции возбудителя в хозяйстве и рецидивирующем процессе [2,6].

С микоплазменными инфекциями сейчас связывается в первую очередь развитие респираторных форм заболеваний у телят (бронхиты, бронхопневмонии и плевропневмонии). Описаны и внелегочные формы заболевания (менингит, миокардит, пиелонефрит, реактивный артрит, лимфаденопатия и лимфаденит, конъюнктивит, уретрит и многие другие) [6]. Респираторные инфекции микоплазменной этиологии часто протекают как затянувшийся бронхит, с симптомами продолжительного кашля, сопровождающегося лим- б фаденопатией, конъюнктивитом, артралгиями, миокардитами, деструктивными пневмониями, также самыми

разнообразными функциональными расстройствами со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта. Микоплазменная бронхопневмония чаще, нежели другие протекает в виде ассоциации с бактериальными возбудителями. При этом в 2–3 раза чаще развиваются осложнения в виде бронхообструкции и трудной одышки с поражением сердечнососудистой системы. [2,5].

Микробиологическая диагностика заслуживает особо важное значение при смешанном процессе микоплазменной инфекции. Считается, что смешанные инфекции при наложении друг на друга, как правило, усложняют процесс заболевания, провоцируют формирование тяжелых форм и нередко приводят к летальным исходам. Вместе с тем допускается, что взаимодействие возбудителей может быть антагонистическим или конкурентным. Последнее предположение может быть точным в отношении взаимодействия микоплазм с внеклеточными бактериальными возбудителями, о чем свидетельствовала обнаруженная более высокая частота заражения микоплазмами у телят, которые ранее довольно часто принимали антибиотики пенициллинового ряда или цефалоспорины. Возможно, что образование микоплазмоза у этих телят стало результатом развившегося своеобразного респираторного дисбактериоза в следствии подавления кокковой флоры. Эта проблема заслуживает углубленного изучения [3].

Задачей наших исследований было обнаружить цитологические и гистологические изменения в легочной ткани у телят, больных пневмонией вызванной *Mycoplasma bovis*. Материал для идентификации микроорганизмов брали из носовой, ротовой полости, конъюнктивы глаза стерильным тампоном, который затем помещали в пластиковую пробирку. Всего было обследовано 36 телят с признаками поражения респираторного тракта. Для цитологических исследований делали мазки-отпечатки со слизистой оболочки крупных бронхов и легочной ткани, которые окрашивали по Романовскому. Для изучения общей морфологической структуры органов и тканей

парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Результаты исследований: Патологоанатомическая картина характеризовалась следующими данными. Трупное окоченение умеренно выражено. Трупы удовлетворительной упитанности. Кожа без повреждений, пониженной эластичности, волосяной покров тусклый. Имелись корочки подсыхания серозного экссудата в области крыльев носа. Видимые слизистые оболочки бледно-розового цвета с цианотичным оттенком. Подкожная клетчатка слабо выражена. Мышцы на разрезе умеренно влажные, красно-розового цвета. Поверхностные лимфатические узлы увеличены и сочные. В трахее и крупных бронхах отмечается незначительное количество серой, вязкой слизи. Преимущественно поражены легкие. При тяжелом течении заболевания отмечалась двусторонняя лобарная пневмония с поражением практически всей легочной ткани. В плевральной полости отмечался массивный спаечный процесс. Спайки располагались между всеми долями легких и реберной, диафрагмальной плеврой.

На фоне лимфоцитарных инфильтратов, встречались эпителиальные клетки со специфическими цитоплазматическими включениями, которые являются патогномоничными для хламидиоза и микоплазмоза. Включения встречаются, как правило, в клетках эпителия, при этом они могут определяться в клетках кубического эпителия и альвеолоцитах. Отек, выраженная инфильтрация стенок. Легкое выглядит однородным, альвеол лимфоцитами, моноцитами, лимфоцитарный распространенный густой лимфоцитарный экссудат присутствует лимфоцитарно-макрофагальный инфильтрат с в просвете альвеол присоединением нейтрофилов. При микоплазменной инфекции уплотнение легочной ткани выражено с первых дней развития заболевания при этом наблюдалась инфильтрация лимфоцитами и макрофагами интерстиция, при одновременной экссудации в просвет альвеол. На ранних стадиях процесса еще хорошо заметна граница между интерстицием и просветом альвеол, но в глубине крупных очагов,

легочная ткань выглядит однородной с густой лимфоцитарно-макрофагальной инфильтрацией и присоединением нейтрофи- 9 лов. В более тяжелых случаях густой клеточный экссудат заполняет альвеолы и мелкие бронхи. В целом картина напоминает фибринозное воспаление легких, разrost соединительной ткани в участках пневмонии.

Таким образом, при поражении микоплазмами телята истощены, отмечалась атрофия мышечной ткани, развивалась двусторонняя лобарная пневмония с поражением практически всей легочной ткани, сопровождающаяся массивным спаечным процессом в плевральной полости. При цитологическом исследовании на фоне лимфоцитарных инфильтратов, в клетках кубического эпителия и альвеолоцитах встречались цитоплазматические включения патогномичные для микоплазмоза. Наиболее частым гистологическим паттерном являлся интерстициально-альвеолярный. В целом уплотнение легочной ткани выражено с первых дней развития заболевания. При этом наблюдалась инфильтрация интерстиция лимфоцитами и макрофагами, при одновременной экссудации в просвет альвеол.

### **Литература:**

1. Митрофанов П.М. Основные итоги и перспективы научных исследований по микоплазмозам сельскохозяйственных животных в Сибири / П.М. Митрофанов // Науч.-техн. бюлл. ИЭВС и ДВ СО ВАСХНИЛ. – Новосибирск, 1986. – Вып. 24. – С.3-11.
2. Мищенко, В.А. Особенности респираторных инфекций телят / В.А. Мищенко, А.А. Гусев, Н.А. Яременко и др. // Ветеринария, 2000. - №9. – С.5-6.
3. Мищенко, В.А. Этиопатогенез респираторных заболеваний крупного рогатого скота / В.А. Мищенко, Д.К. Павлов, В.В. Думова и др. // Ветеринарный консультант, 2008. - №11. – с.3-5. 10

4. Овод, А.С. Система профилактических мероприятий и контроль за их выполнением при бактериальных и вирусных заболеваниях телят / А.С. Овод, А.Г. Ирский, Н.М. Сидоренко и др.- Новочеркасск, 2001.- 20 с.
5. Распутина О.В. Патоморфология и патогенез микоплазмоза телят: Автореферат дис. ... канд. вет. наук. – Улан-Удэ, 1992. – 16 с.
6. Редькин Ю.В. Современные вопросы диагностики и лечения микоплазмоза / Ю.В. Редькин // «Актуальные вопросы рациональной диагностики и терапии хламидийномикоплазменной инфекции».- Сб. статей 1-ой Межрег. науч.-практ. конференции. – Омск, 1998. – С. 2-11.