

МОРФОЛОГИЯ НОРМАЛИЗАЦИИ ПРОЦЕССОВ В ПЕЧЕНИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ КОРОВ ОТ БЕЛОМЫШЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ

The morphology of the normalization process in the liver in the treatment of the cows from the white muscle disease

Г. А. Горошникова, аспирант Уральского государственного аграрного университета

(Екатеринбург, ул. Карла Либкнехта, 42)

А. С. Загайнов, главный ветеринарный врач ООО «Некрасово-1»

Рецензент: Л. И. Дроздова, д-р ветеринар. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, заведующий кафедрой

Аннотация

Нами были изучены гисто-морфологические изменения в органах матери и плода крупного рогатого скота, до и после оздоровления стада, принадлежавшего хозяйству Свердловской области, неблагополучному по беломышечной болезни. В течение года всем коровам стада за два месяца до предполагаемой даты отела вводили внутримышечно 10 мл Е-селена, затем через десять дней – 10 мл Седимина-Se и еще через десять дней снова 10 мл Е-селена. Также Е-селен вводили коровам после отела и молодняку в терапевтических дозах. Для контроля результатов мы взяли образцы печени от коров и их плодов при вынужденном убое на девятом месяце стельности. Кусочки печени фиксировали 10 %- ном растворе формалина. Подготовку и проведение гистологического исследования проводили по общепринятой схеме, путем изготовления срезов, с последующей окраской гематоксилином и эозином. В результате гистологического исследования получили следующие данные. В некоторых участках печени матери наиболее ярко была выражена жировая дистрофия. В структуре органа встречались безъядерные гепатоциты, свидетельствующие о процессах некробиоза. В печени плода гепатоциты просветленные, в них видны зерна белка, соответствующие зернистой дистрофии. После года терапии препаратами селена у матери так же наблюдали признаки гепатита и гапатоза. Таким образом, гисто-морфологических изменений в печени матери не произошло. Тем не менее, в развитии печени плода патологии не было обнаружено.

Ключевые слова: Беломышечная болезнь, корова, плод, гистологические исследования, зернистая дистрофия, жировая дистрофия, оздоровление стада, селен, Е-селен, Седимин-Se

Summary

We studied histo-morphological changes in the bodies of the mother and fetus cattle before and after the rehabilitation herd owned economy of the Sverdlovsk region, dysfunctional on white muscle disease. During the year, all cows herd two months before the expected date of calving was administered intramuscularly 10ml E-selenium, then ten days later – 10 ml Sedimina-Se and another ten days again 10 ml E-selenium. Also, E-selenium administered to cows after calving and youngsters at therapeutic doses. To control the results, we have taken samples from the liver of cows and their fetuses at the forced slaughter of the ninth month of pregnancy. Pieces of the liver was fixed 10 % - rated formalin solution. Preparation and conduct of histological examination was carried out by the conventional scheme, by sectioning, followed by staining with hematoxylin and eosin. As a result of histological examination we obtained the following data. In some parts of the mother's liver was most clearly expressed in fatty degeneration. The body structure met non-nuclear hepatocytes showing necrobiosis processes. In fetal liver hepatocytes enlightened them visible grain protein corresponding granular dystrophy. After a year of therapy with selenium in the mother also observed signs of hepatitis and gapatoza. Thus, the histo-morphological changes in the maternal liver happened. Nevertheless, it was not found in the fetal liver disease development.

Keywords: white muscle disease, fruit, histological studies, granular dystrophy, muscular dystrophy, herd improvement, selenium, E-selenium, Sedimin-Se

Патоморфологические изменения в организме животных при беломышечной болезни характеризуется глубокими нарушениями, происходящими в скелетной мускулатуре и сердечной мышце [2,7]. Печень и почки в большинстве случаев находятся в состоянии зернистой, реже жировой дистрофии, вследствие нарушений обмена веществ в больном организме [6,7].

Цель и методика исследований

Цель исследования – изучить морфологию процессов в печени матери и плода при лечении крупного рогатого скота в хозяйстве, неблагополучном по беломышечной болезни.

В качестве материала для исследований использовали кусочки органов и тканей, полученные от коров и их плодов, принадлежавших хозяйству, неблагополучному по беломышечной болезни до оздоровления стада и после. Материал доставляли в лабораторию в 10% растворе формалина. Подготовку и проведение гистологического исследования проводили на кафедре анатомии и физиологии по общепринятой схеме, путем заливки материала в парафин, изготовления срезов, с последующей окраской гематоксилином и эозином.

Результаты исследований

При исследовании образцов печени матери и плода крупного рогатого скота до оздоровления стада обнаружили следующее.

В междольковой соединительной ткани печени матери выявлены процессы пролиферации эпителия желчных протоков, некоторое разрастание соединительной ткани и периваскулярные полиморфно-клеточные инфильтраты (рис 1). В гепатоцитах выражена значительная зернисто-жировая дистрофия (рис 2). Глиссонова капсула печени также утолщена. Под капсулой видны лимфоидно-клеточные инфильтраты (рис 3) В некоторых участках печени наиболее ярко выражена жировая дистрофия. В структуре органа встречаются безъядерные гепатоциты, т.е. идут процессы некробиоза (рис 4).

Структура печени плода сформирована. Видны островки междольковой соединительной ткани, которые определяют контуры долек печени (рис 5). Гепатоциты просветленные, в них видны зерна белка, соответствующие зернистой дистрофии (рис 6).

После года мероприятий по оздоровлению стада от беломышечной болезни получили следующие результаты.

Капсула печени матери утолщена. В капсуле и под ней просматривается лимфоидно-клеточная инфильтрация. Гепатоциты, расположенные в подкапсулярной зоне, находятся в состоянии зернистой и жировой дистрофии. В некоторых гепатоцитах ядра утрачены и границы клеток разрушены, т.е. гепатоциты в состоянии некроза (рис. 7)

В системе триады просматривается плотная лимфоидно-клеточная инфильтрация. Вена расширена. Желчные протоки в спавшемся состоянии. Наблюдается разрастание соединительной ткани. Соединительно-тканые тяжи отходят от системы триады вглубь, создавая предпосылки для начала островной и межостровной фазы атрофического цирроза. В некоторых участках вены настолько расширены, что наблюдается отек, расширение синусоидов и дезорганизация структуры печеночных балок (рис 8) Центры лобулярной вены расширены, синусоиды центра также расширены. В централобулярных гепатоцитах просматривается зернисто- жировая дистрофия и некроз (рис 9) Во всех кровеносных сосудах наблюдается отсутствие эритроцитов, только тромбоциты и элементы белой крови (рис 10) Имеют место участки разросшейся соединительной ткани с образованием мелких

кровеносных сосудов и лимфоидно-клеточные инфильтрации, что соответствует гепатиту и гепатозу (рис 11)

В печени плода идет формирование печеночных балок, в которых достаточное количество двуядерных печеночных клеток. Очаги экстрамедуллярного кроветворения четко выражены и разбросаны по всему органу (рис 12) В системе триады, сформированы все ее составляющие – артерия, вена, желчный проток (рис 13) Как в любом формирующемся органе, видны клетки мегакариоциты (рис 14, рис 15) Печень плода развита в соответствии с возрастом. Патологии в структуре органа не обнаружено.

Выводы

Гисто-морфологическая картина в печени матери без изменений. Тем не менее, в развитии печени плода патологии не обнаружено. Таким образом, можно судить об эффективности применения Е-селена и Седимина-Se в профилактике беломышечной болезни у молодняка крупного рогатого скота.

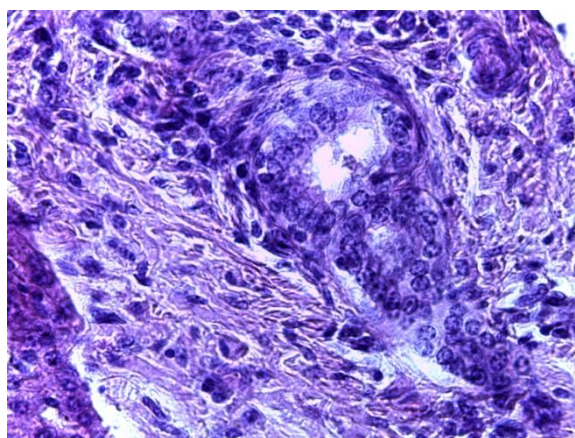


Рис 1. ув 630 Процессы пролиферации эпителия желчных протоков, некоторое разрастание соединительной ткани и периваскулярные полиморфно-клеточные инфильтраты в междольковой соединительной ткани печени матери.

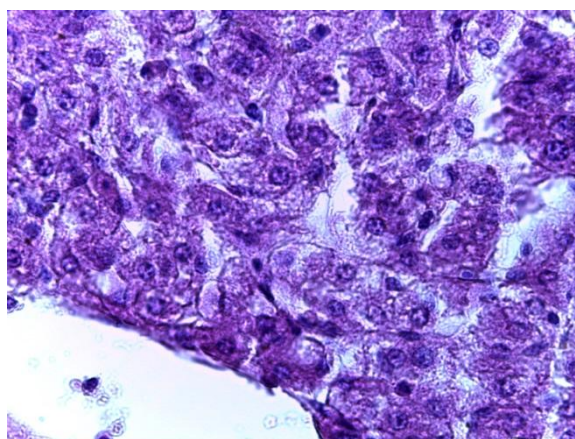


Рис 2. ув 630 Зернисто-жировая дистрофия в гепатоцитах матери

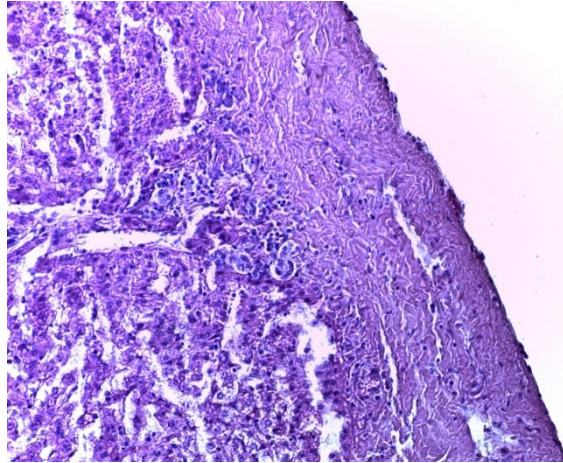


Рис 3. ув 200 Глиссонова капсула печени матери утолщена. Под капсулой видны лимфоидно-клеточные инфильтраты

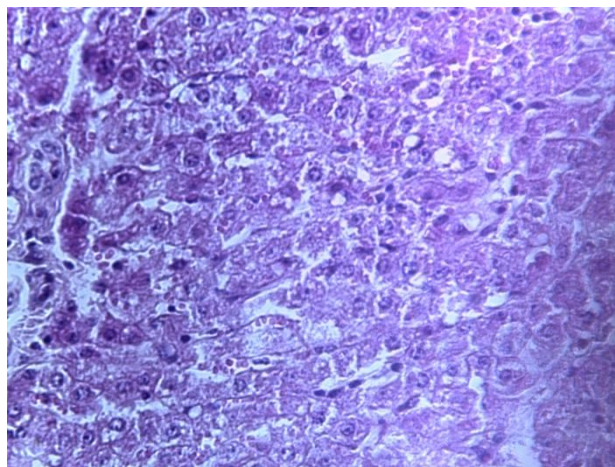


Рис 4. ув 400 Жировая дистрофия и процессы некробиоза в печени матери

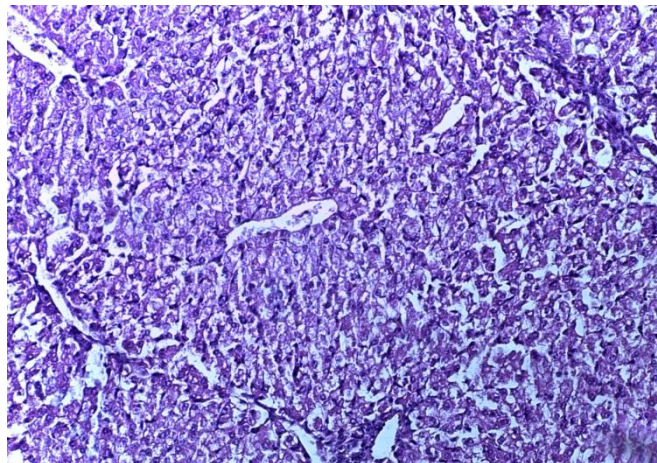


Рис 5. ув 200 Островки междольковой соединительной ткани, которые определяют контуры долек печени плода

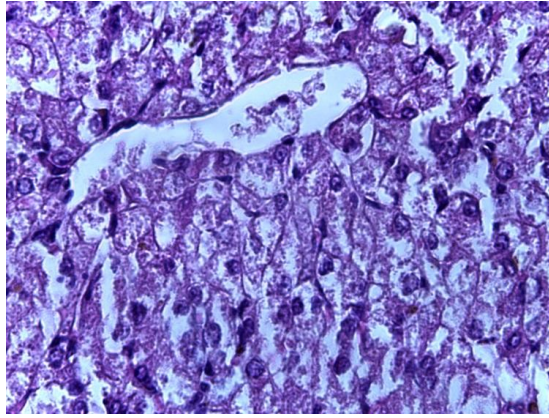


Рис 6. ув 630 Гепатоциты плода просветленные, в них видны зерна белка, соответствующие зернистой дистрофии

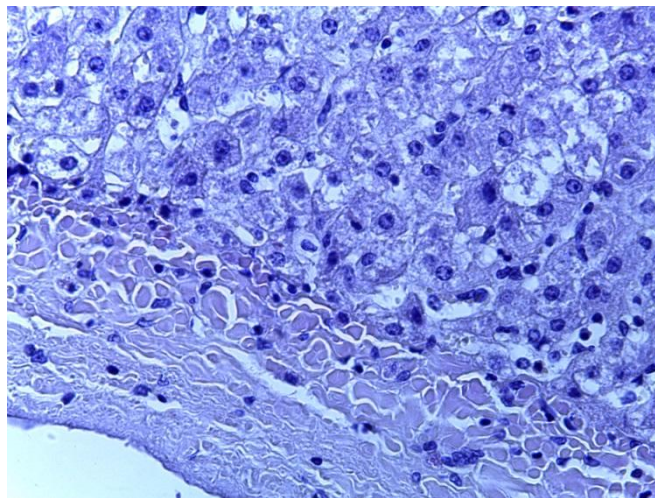


Рис 7. ув 400 Капсула печени матери утолщена. В капсуле и под ней просматривается лимфоидно-клеточная инфильтрация. Гепатоциты находятся в состоянии зернистой и жировой дистрофии.

Некоторые гепатоциты в состоянии некроза

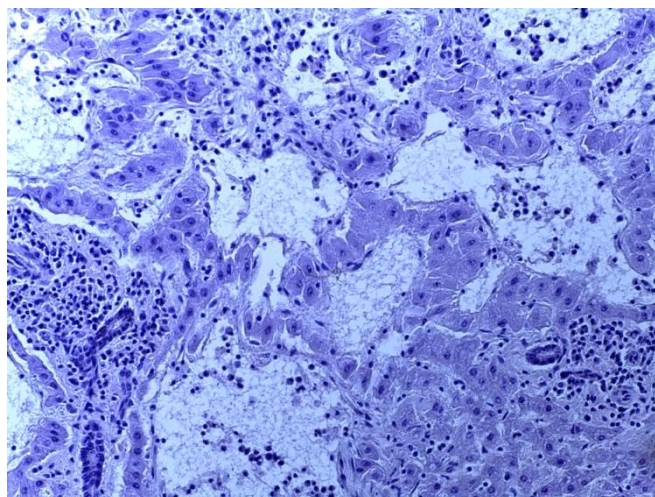


Рис 8. ув 200 Разрастание соединительной ткани. Предпосылки для начала островной и межостровной фазы атрофического цирроза. В некоторых участках расширение синусоидов и дезорганизация структуры печеночных балок

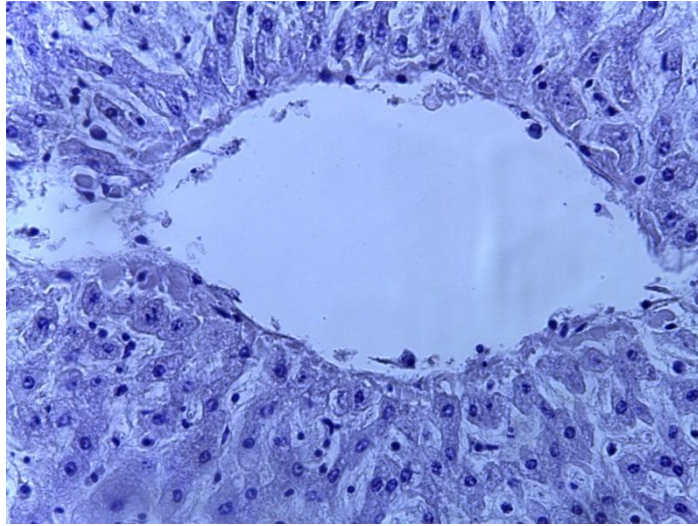


Рис 9. ув 400 В центролобулярных гепатоцитах матери просматривается зернисто- жировая дистрофия и некроз

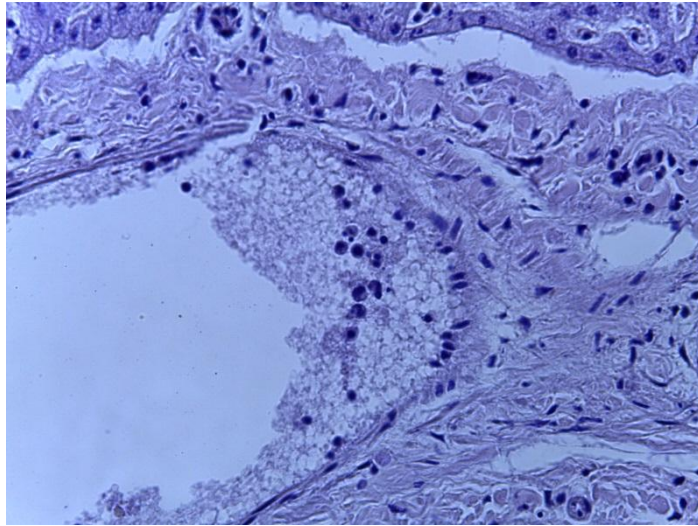


Рис 10. ув 400 Во всех кровеносных сосудах печени матери наблюдается отсутствие эритроцитов, только тромбоциты и элементы белой крови

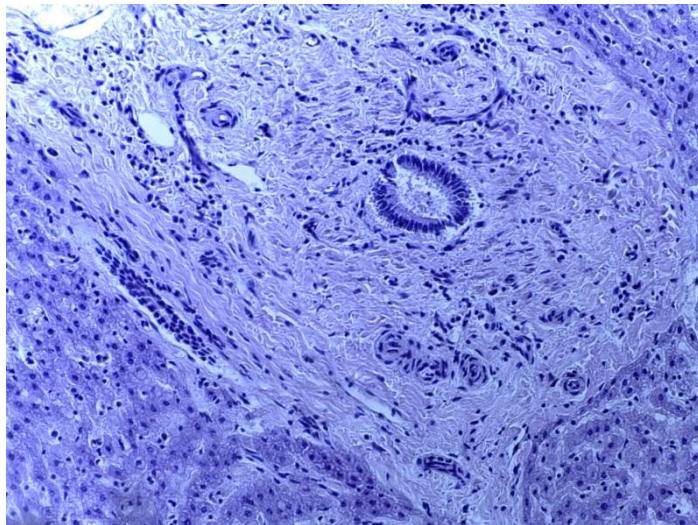


Рис 11. ув 400 Участки разросшейся соединительной ткани с образованием мелких кровеносных сосудов и лимфоидно-клеточные инфильтрации, что соответствует гепатиту и гепатозу

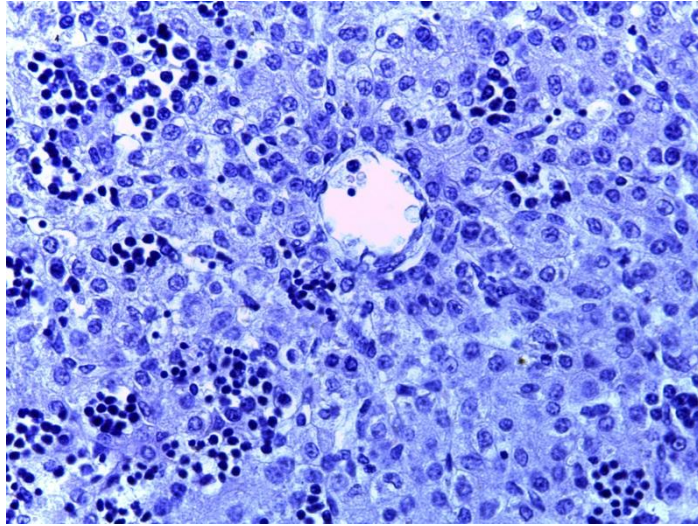


Рис 12. ув 400 В печени плода идет формирование печеночных балок, в которых достаточное количество двуядерных печеночных клеток.

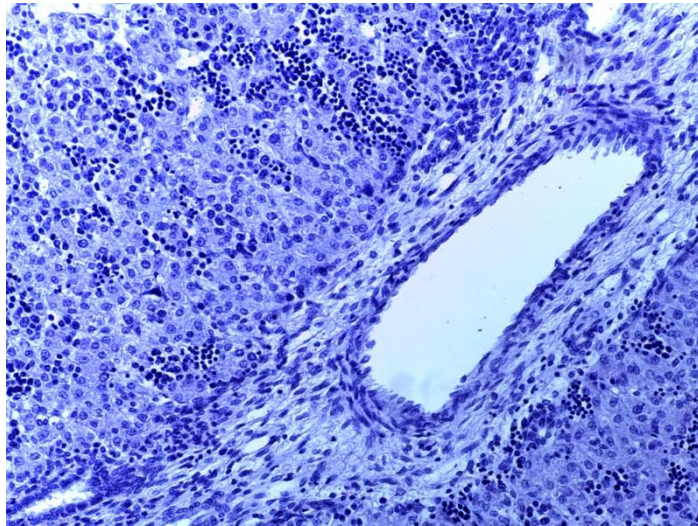


Рис 13. ув 200 В системе триады печени плода, сформированы все ее составляющие – артерия, вена, желчный проток

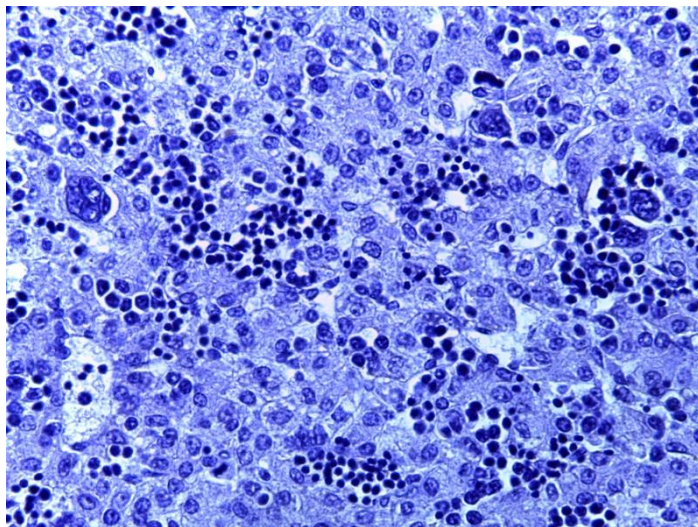


Рис 14. ув 400 Клетки мегакариоциты.

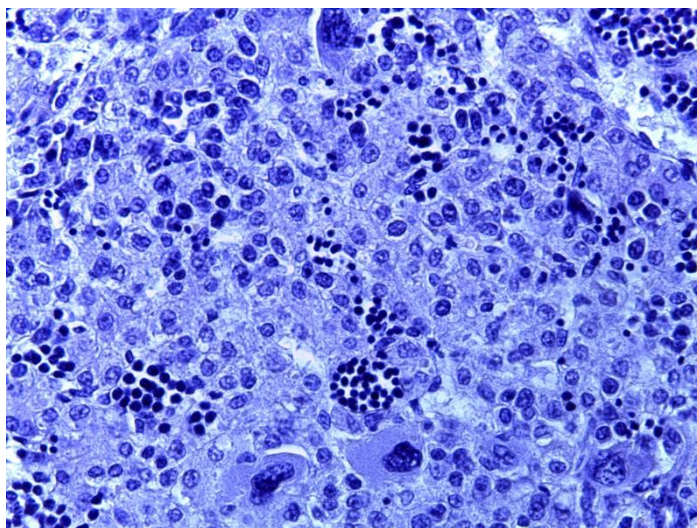


Рис 15. ув 400 Клетки мегакариоциты.

Библиографический список

1. Андреев, М.Н. Беломышечная болезнь и меры борьбы с ней / М.Н. Андреев, А.А. Кудрявцев. - М.: Колос, 1985
2. Белоглазова Н.Ю., Меркулова Е.Ю. Постановка диагноза методом проведения гистологического исследования - Сетевой научный журнал ОрелГАУ. № 4, 2015
3. Горошникова Г.А., Дроздова Л.И. Сопряженность гисто-морфологических изменений в органах матери и плода крупного рогатого скота при беломышечной болезни – Аграрный вестник Урала, №3, 2016
4. Жаров А.В., В.П. Шишков, М.С. Жаров. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных.- М.: КолосС, 2003.
5. Кармолиев Р. Х., Свободнорадикальная патология в этиопатогенезе болезней животных - Ветеринария, № 4, 2005
6. Кутепов А.Ю., Искра Т.Д., Константинова Л.В. Патоморфологические изменения при беломышечной болезни у телят. – Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана, №207 , 2011
7. Овчинникова Т., Селен : и яд, и противоядие - Животноводство России, № 4, 2005
8. Прудеева Е.Б. Энзоотические болезни животных в зоне селеновой недостаточности Восточного Забайкалья: Диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук. БГСХА - Улан-Удэ, 2004
9. Сафонов В. А., Влияние дефицита селена на состояние системы антиоксидантной защиты у коров в период стельности и при акушерской патологии - Доклады Российской академии сельскохозяйственных наук, №6, 2008
10. Сидоркин В. А., Лечение и профилактика селенодефицитных состояний - Животноводство России., № 9, 2007
11. Сидоркин В. А., Беломышечная болезнь крупного рогатого скота в зоне селенодефицита. (лечение и профилактика) – Ветеринария, № 10, 2008