

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У КОШЕК ПРИ ГЕМОБАРТОНЕЛЛЕЗЕ

Ященко Е.А., Луцук С.Н., Михайленко В.В.

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», Ставрополь, e-mail: benedict.j@mail.ru

Гемобартонеллёз кошек (инфекционная анемия, гемотропные микоплазмы), сравнительно недавно описанное заболевание, возбудителем которого является *Haemobartonellafelis* (*Eperythrozoonfelis*, *Mycoplasma haemofelis*). В доступной нам литературе мы не нашли описания макро- и микроизменений в организме кошек при гемобартонеллёзе. Целью наших исследований явилось изучить патоморфологические макро- и микроскопические изменения в различных органах погибших от гемобартонеллёза кошек. При вскрытии павших животных у двух кошек наблюдали патологоанатомическую картину характерную для острого течения болезни, у одной – подострого и у двух – хронического. В мазках крови были обнаружены гемобартонеллы. При исследовании патоморфологических макро- и микроскопических изменений выявлены характерные признаки: анемия, подострый паренхиматозный миокардит, застойный отёк легких, очаговая альвеолярная эмфизема, геморрагический гломерулонефрит, гиперплазия селезёнки, токсическая дистрофия печени.

Ключевые слова: кошки, гемобартонеллёз, анемия, дистрофия паренхиматозных органов, геморрагический гломерулонефрит.

PATHOLOGICAL CHANGES IN CATS WHEN HEMOBARTONELLA

Yashchenko E.A., Lutsuk S.N., Mikhaylenko V.V.

Stavropol State Agrarian University, Stavropol, e-mail: benedict.j@mail.ru

Hemobartonella cats (chicken anemia virus, Mycoplasma gemorroynye), a relatively recently described disease which is the causative agent Haemobartonellafelis (Eperythrozoonfelis, Mycoplasma haemofelis). In the available literature, we did not find descriptions of macro- and microchanges in the body of cats when hemobartonella. The aim of our study was to examine the pathological macro - and microscopic changes in various organs from the dead hemobartonella cats. At autopsy of dead animals have two cats observed pathological picture is characteristic for the acute course of the disease, one subacute and two chronic. Smears of blood were found hemobartonella. In the study of pathological macro- and microscopic changes revealed characteristic signs: anemia, subacute parenchymatous myocarditis, congestive pulmonary edema, focal alveolar emphysema, hemorrhagic glomerulonephritis, hyperplasia of the spleen, toxic degeneration of the liver.

Keywords: cats, hemobartonella, anemia, dystrophy of the parenchymatous organs, hemorrhagic glomerulonephritis.

Кошки наиболее популярные домашние животные и главной проблемой их владельцев, а также заводчиков и держателей питомников являются инфекционные и паразитарные заболевания. Понимая сущность этих заболеваний, можно разработать эффективные методы лечения и профилактики. Гемобартонеллёз (инфекционная анемия), одно из часто встречающихся заболеваний кошек, возбудителем которого является *Haemobartonella felis* (*Mycoplasma haemofelis*). Это облигатный паразит, занимающий промежуточное положение между риккетсиями и бактериями, локализуется на поверхности или внутри эритроцитов хозяина. Гемобартонеллы прикрепляются к эритроцитам, разрушая их оболочку. В результате такой реакции многие эритроциты подвергаются фагоцитозу, что способствует развитию анемии. Возбудитель передается трансмиссивно через блох и клещей, а также укусы, царапины и раны [1-3, 5-8].

В доступной нам литературе мы не нашли описания макро- и микроизменений в организме кошек при гемобартонеллёзе.

Цель исследования: изучить патоморфологические (макро- и микроскопические) изменения в различных органах погибших от гемобартонеллёза кошек.

Материалы и методы исследования

Работа проводилась на базе «Научно-диагностического и лечебного ветеринарного центра», на кафедре «Паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С.Н. Никольского», факультета ветеринарной медицины Ставропольского государственного аграрного университета.

Материалом для исследований послужили пять трупов кошек, павших от гемобартонеллёза. Мазки крови животных окрашивали, используя метод Романовского – Гимза и способ окраски мазков крови (патент РФ № 2304776) [4]. Для гистологических исследований были отобраны кусочки лёгких, сердца, селезёнки, печени, почек. Материал фиксировали в 10 %-ном нейтральном формалине на протяжении 3–5 дней и отмывали в течение 24 часов в проточной воде, проводили через этиловый спирт возрастающей концентрации (60, 70, 80, 96, 100), заливали в парафин. После чего по общепринятой методике готовили срезы толщиной 5–8 мкм с помощью микротомы МПС-П. Фотографировали гистологические препараты при помощи комплекса визуализации изображения на базе Olimpus 2000. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты исследования

При вскрытии павших животных у двух кошек наблюдали патологоанатомическую картину, характерную для острого течения болезни, у одной – подострого и у двух – хронического. В органах и тканях были отмечены следующие макро- и микроизменения: анемия видимых слизистых оболочек и кожи.

Кровь в сосудах жидкая несвернувшаяся, водянистой консистенции, светло – красного, а при остром течении розового цвета. В мазках крови обнаружены гемобартонеллы (рис.1).

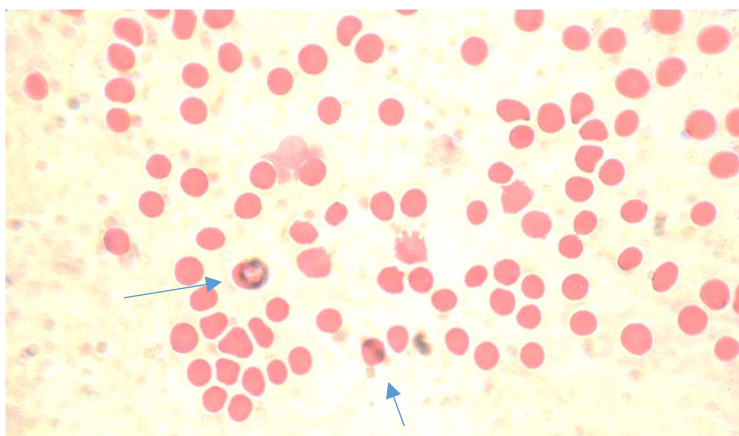


Рис.1. Гемобартонеллы в мазках крови

Сердце увеличено в размере, округлой формы, правый желудочек нависает над левым, видны небольшие сгустки крови на разрезе, миокард дряблый, неоднородно окрашенный, имеет цвет варёного мяса, что характерно для подострого паренхиматозного миокардита. В сердце – полнокровие сосудов, стаз крови в сосудах микроциркуляторного русла. В просветах отдельных сосудов определяются красные тромбы. Кардиомиоциты набухшие, с выраженными дистрофическими изменениями: неравномерное окрашивание, очаги плазмолиза, участки фрагментации мышечных волокон. В цитоплазме кардиомиоцитов у полюсов ядра имеются отложения золотисто-жёлтого пигмента (липофусцина). В строме миокарда мелкоочаговые периваскулярные лимфоплазмочитарные инфильтраты. В миокарде преобладают альтеративные изменения. Миокардиоциты набухают неравномерно окрашенные, поперечнополосатая исчерченность в большинстве из них не обнаруживается, содержат увеличенные в размерах гипохромные ядра. Хроматин их локализован, как правило, у кариолеммы и имеет вид крупных глыбчатых скоплений. Выявляются миокардиоциты с признаками хроматолиза. Саркоплазма таких клеток прозрачна, миофибриллы утолщены, отёчны, местами фрагментированы, некоторые из них содержат преломляющий свет, эозинофильные включения. Очагово определяются бесструктурные фрагменты разрушенных клеток. Стромальные элементы, в частности гистиоциты, наоборот, активированы – они гипертрофированы. Крупное светлое ядро их содержит равномерно распределённый в кариоплазме хроматин. В цитоплазме выявляются хорошо заметные интенсивно базофильные гранулы. Между мышечными волокнами – очаговое скопление макрофагов, лимфоцитов и единичных фибробластов.

Лёгкие красного цвета, тестоватой консистенции, с поверхности разреза выделялась пенная жидкость алого цвета. Выраженное полнокровие сосудов межальвеолярных перегородок, стаз крови, красные тромбы. Большая часть альвеол спавшаяся, очаги ателектаза чередуются с участками эмфиземы. Эпителий альвеол и бронхов с дистрофическими изменениями, местами слущен. В строме лёгкого преимущественно определяются очаговые лимфоплазматические инфильтраты с примесью макрофагов. Строма лёгкого отёчная, утолщена, инфильтрирована лимфоцитами. Гиперемия в лёгких сопровождается обильным притоком лимфоцитов, нейтрофильных лейкоцитов, моноцитов и эритроцитов. Большая часть последних имеет ядро изменённой формы, цитоплазматические гранулы-включения. Мышечный слой артериальных сосудов значительно утолщён, набухший, местами фрагментирован. Эндотелий набухший и слущивается. Адвентиция также местами фрагментирована. Наблюдается отёк периваскулярных зон. Набухший

эндотелий бронхов утрачивает чёткие очертания цитоплазмы. Ядро в нём отнесено к апикальному полюсу, подвержено лизису. Бокаловидные клетки округлены, десквамированы. Просвет бронхов за счёт этого сужен. В подслизистом слое содержится значительное количество разрушающихся лимфоидных элементов, гистиоцитов. Среди них выявляются единичные моноциты с цитоплазматическими включениями. Их стенка и межуточная соединительная ткань пропитаны экссудатом. Перибронхиально определяются гипертрофированные макрофаги с большим количеством зёрен – включений в цитоплазме и единичные деградирующие мастоциты. При подостром течении отдельные межальвеолярные перегородки незначительно утолщены за счёт пролиферации макрофагами, лимфоцитами, единичными нейтрофилами, а в сосудах только частично сохранён эндотелий. Характер выявленных изменений соответствует токсическому отёку лёгких (рис. 2).

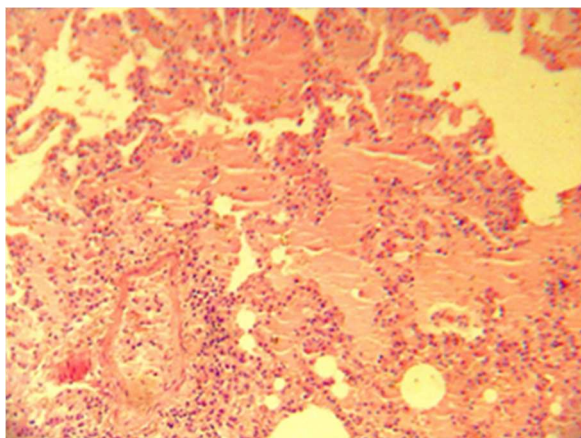


Рис. 2. Застойный отёк легкого и клеточные инфильтраты вокруг артерии. Окраска гематоксилином и эозином. Увел. об. 20 ок. 10

Почки увеличены в объеме, плотной консистенции, светло-коричневого цвета с сероватым оттенком, паренхима выбухла за края разреза, граница коркового и мозгового слоев сглажена. Структура органов сохранена, полнокровие сосудов, стаз, умеренный отёк стромы. Резко выражены дистрофические изменения эпителия дистальных и проксимальных канальцев вплоть до их некроза. В просвете канальцев содержатся белковые массы и гиалиновые цилиндры. В строме почек очаговые лимфоплазмочитарные инфильтраты. Отмечается пролиферация эндотелиальных и мезангиальных клеток клубочка, клубочки увеличены, полость капсулы сужена. Эпителиальные клетки почечных канальцев частично слущены. Стенки большей части сосудов, в том числе сосудов клубочков, утолщены, гомогенизированы. Проллиферирующий эндотелий округляется, слущивается и заполняет просвет сосудов. Периваскулярно определяется полиморфноклеточная инфильтрация ткани, диапедез. Клубочки имеют изогнутую овальную, неправильную форму. В просвете капсулы накапливается серозная жидкость, пропитывает её. Вокруг клубочков отмечается скопление

лимфоидных элементов, гистиоцитов, лейкоцитов (рис. 3). В межуточной соединительной ткани формируются плазморагии. Определяются мелкоочаговые скопления лимфоцитов, моноцитов и эритроцитов, содержащих цитоплазматические включения. Кровеносные сосуды умеренно наполнены, стенка местами утолщена, гомогенизирована, эндотелий слущен, местами видна очаговая пролиферация. Вокруг сосудов обнаруживаются клеточные инфильтраты из макрофагов, фибробластов, гистиоцитов. Вены и капилляры кровенаполнены и расширены. Местами между клубочками канальцев видны очаговые скопления эритроцитов вне кровеносных сосудов, очаговые скопления фибробластов, фиброцитов, гистиоцитов, лимфоцитов и макрофагов. Под капсулой между клубочков видно скопление эритроцитов, часть из них разрушена. Просвет больших канальцев сужен, заполнен белковой массой с единичными слущенными клетками и эритроцитами. Эпителий большинства из них в состоянии вакуольной дистрофии и в просвете канальцев видны единичные эритроциты. При остром и подостром течении наблюдали белковую дистрофию извитых канальцев, разрастание соединительной ткани, клеточные инфильтраты. При хроническом течении в почках наблюдали патологоанатомические изменения, характерные для продуктивного интерстициального нефрита и нефросклероза.

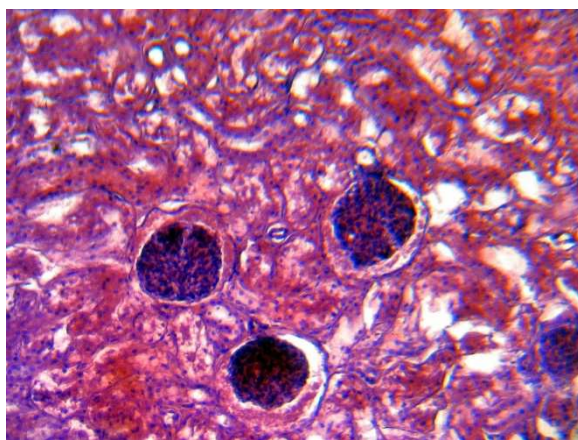


Рис. 3. Скопление разрушенных эритроцитов под капсулой клубочков. Окраска гематоксилином и эозином об. 20 ок. 10

Селезенка увеличена в объеме, капсула напряжена, края притуплены, в острых случаях дряблой, а при подостром и хроническом течении плотной консистенции, паренхима светло-красного или красного цвета с сероватым оттенком, рисунок фолликулярного строения четкий, соскоб обильный, густой, что характерно для гиперплазии селезенки. Артериальные сосуды умеренно кровенаполнены, их стенка утолщена, гомогенизирована. Большая часть фолликулов уменьшена в объеме. В красной пульпе находятся

преимущественно макрофаги с большим количеством глыбок гемосидерина. В белой пульпе большое количество макрофагов, лимфоцитов (рис. 4).

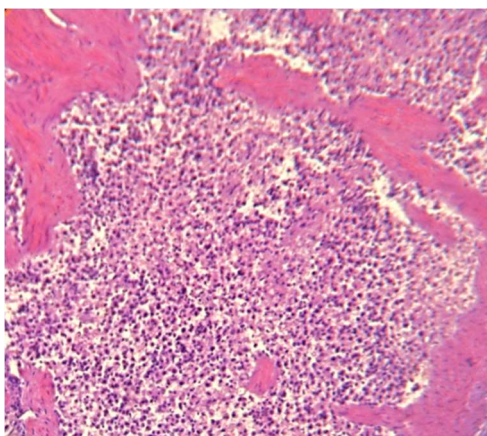


Рис. 4. Гиперплазия селезёнки. Окраска гематоксилином и эозином об. 20 ок. 10

Печень незначительно увеличена в объеме, дряблой консистенции, светло-коричневого глинистого цвета, рисунок дольчатого строения отсутствует, на поверхности и на разрезе виден мозаичный рисунок строения. Структура её несколько изменена. Полнокровие центральной вены и синусоидных капилляров, вакуольная дистрофия гепатоцитов, встречаются гепатоциты с баллонной дистрофией. Некоторые гепатоциты крупные с одним гиперхромным ядром, встречаются двуядерные гепатоциты. В строме определяются очаговые лимфоплацентарные инфильтраты с примесью макрофагов. Инфильтраты располагаются преимущественно в области триад. Гепатоциты периваскулярных зон атрофированы, а периферийных участков – дистрофированы. В некоторых из них определяются гомогенные преломляющие свет включения. Скопление макрофагов и лимфоцитов в крупных сосудах. Венозная гиперемия. В триадах артерии запустевшие, вены умеренно кровенаполнены. Вокруг триад небольшие скопления лимфоцитов, единичных макрофагов, фибробластов и фибрина. Гепатоциты, расположенные в центре долек, уменьшены в объёме, границы не чёткие внутри большинства из них видны различной величины вакуоли, центральные вены расширены, границы между дольками нечёткие, балочная система разрушена. При остром течении отмечали патологические изменения, характерные для токсической дистрофии печени (рис. 5).

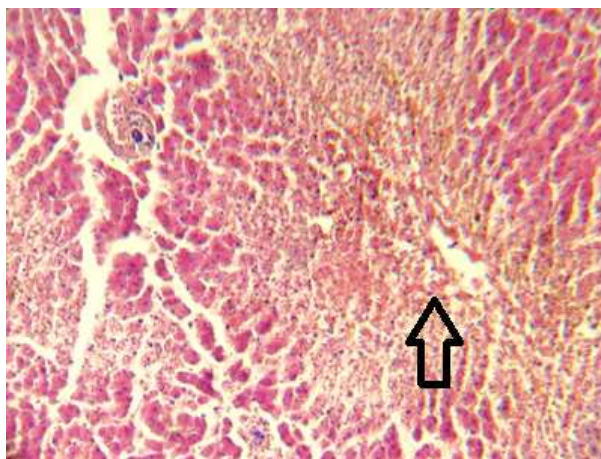


Рис. 5. Токсическая дистрофия печени. Окраска гематоксилином и эозином.

Увел. об. 20 ок. 10

Заключение

Таким образом, при гемобартонеллёзе кошек отмечаются следующие патологоанатомические изменения: подострый паренхиматозный миокардит, застойный отёк легких и очаговая альвеолярная эмфизема, геморрагический гломерулонефрит, гиперплазия селезёнки, токсическая дистрофия печени. При остром и подостром течении в почках наблюдали белковую дистрофию извитых канальцев, нефросклероз. В печени отмечали патологические изменения, характерные для токсической дистрофии. При хроническом течении – продуктивный интерстициальный нефрит, жировая дистрофия печени.

Список литературы

1. Боляхина С.А. Гемобартонеллез кошек в условиях крупного промышленного города: Распространение, клиническое проявление, этиотропное лечение: автореф. дис. ... канд. вет. наук, защищена 2001 г. – Новосибирск, 2001. – 128 с.
2. Демкин В.В. Гемотропные микоплазмы (гемоплазмы, гемобартонеллы) кошек и собак // Российский ветеринарный журнал. Мелкие домашние и дикие животные. – 2014. – № 4. – С. 23-28.
3. Колабский Н.А. Паразитарные включения в эритроцитах крови при эпизоотическом заболевании кошек // Сб. ЛВИ. – 1951. – Вып. XII. – Р. 177–180.
4. Пат. 2304776 Российская Федерация, МПК G 01 N 33/48, G 01 N 1/30. Способ окраски мазков крови / Трухачев В. И., Родин В. В., Михайленко В. В., Дергунов Д. А.; заявитель и патентообладатель ФГБОУ ВПО Ставропольский ГАУ. № 2005104872/15; заявл. 22.02.2005; опубл. 20.08.2007, Бюл. № 23. 6 с.

5. Sykes J.E. Feline Hemotropic Mycoplasmas / J.E. Sykes // *Vet Clin Small Anim.* – 2010. – V. 40. – P. 1157–1170.
6. Woods J.E. Attempted transmission of *Candidatus Mycoplasma haemominutum* and *Mycoplasma haemofelis* by feeding cats infected *Ctenocephalides felis* / J.E. Woods, N. Wisniewski, M.R. Lappin // *Am J Vet Res.* – 2006. – V. 67. – N. 3. – P. 494–497.
7. Barker E. Haemoplasmas: Lessons learnt from cats / E. Barker, S. Tasker // *New Zealand Veterinary Journal.* – 2013. – V.61. – N. 4. – P. 184–192.
8. Sykes J.E. Identification of a novel hemotropic mycoplasma in a splenectomized dog with hemic neoplasia / J.E. Sykes, N.L. Bailiff, L.M. Ball, O. Foreman, J.W. George & M.M. Fry // *J Am Vet Med Assoc.* – 2004. – V. 224. – N. 12. – P. 1946–1951.