

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО РЕСПИРАТОРНОГО
ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НОВОРОЖДЕННЫХ У ЖЕРЕБЕНКА**

T.I. Vakhrusheva

**PATHOMORPHOLOGICAL DIAGNOSTICS OF ACUTE RESPIRATORY DISTRESS
SYNDROME OF NEWBORNS IN A FOAL**

Вахрушева Т.И. – канд. ветеринар. наук, доц. каф. анатомии, патологической анатомии и хирургии Красноярского государственного аграрного университета, г. Красноярск.
E-mail: vlad_77.07@mail.ru

Vakhrusheva T.I. – Cand. Veterinary Sci., Assoc. Prof., Chair of Anatomy, Pathological Anatomy and Surgery, Krasnoyarsk State Agrarian University, Krasnoyarsk.
E-mail: vlad_77.07@mail.ru

Цель исследования – проведение анализа картины патолого-анатомических изменений органов и тканей жеребенка, павшего с клинической картиной острого респираторного дистресс-синдрома новорожденных с установлением этиопатогенеза и патогномоничных для болезни морфологических признаков. Изучена патоморфологическая картина изменений органов и тканей у жеребенка, павшего в раннем постнатальном периоде с клиническими признаками острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, а также отечно-геморрагического синдрома. Установлено основное заболевание, выявлены патогномоничные для болезни изменения органов и тканей, проведена дифференциальная диагностика. Объектом исследования являлся труп новорожденного жеребенка тракененской породы. Секция трупа проводилась методом частичного расчленения органокомплекса. Осуществлялось гистологическое исследование тканей легких, миокарда, почек, лимфатических узлов, селезенки, печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, щитовидной железы, головного мозга. 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». Микрофото съемку и анализ микрофотографий проводили на фотоаппарате Canon EOS 1100D. Во время вскрытия брался материал для лабо-

раторного исследования – кусочки легких, лимфатических узлов, селезенки, печени, почек, фрагмент двенадцатиперстной кишки, инфекция была исключена. Результаты патоморфологического изучения органов и тканей показали, что основной причиной смерти жеребенка явился острый респираторный дистресс-синдром новорожденных, развившийся в результате синтропии врожденных патологических состояний, связанных с недоразвитостью тканей легких, сопровождающейся образованием первичных ателектазов, а также мультикистозной дисплазии почек, приведших к развитию сердечно-легочной и острой почечной недостаточности, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и отечно-геморрагического синдрома. Установлены патогномоничные для основного заболевания изменения ткани легких: очаги ателектазов, отека интерстициальной ткани и альвеол, фиброзирующего альвеолита, а также наличие в полости альвеол гиалиновых мембран. Проведена дифференциальная диагностика от пневмонии и сепсиса.

Ключевые слова: жеребята, лошади, респираторный дистресс-синдром новорожденных, альвеолярная дисплазия, болезни молодняка.

The research objective was carrying out the analysis of the picture of pathological and anatomical changes of bodies and tissues of the foal who fell with clinical picture of sharp respiratory distress

syndrome of newborns with the establishment of an etiopathogenesis and morphological features, pathognomonic for the disease. Pathomorphological picture of changes of bodies and tissues in the foal who fell in the early post-natal period with clinical signs of sharp respiratory and cardiovascular insufficiency, and also an edematous and hemorrhagic syndrome was studied. The main disease was established, the changes of bodies and tissues, pathognomonic for the illness, were revealed, differential diagnostics was carried out. The object of the research was the corpse of a newborn foal of Trakenen breed. The section of the corpse was carried out by the method of partial partition of organocomplex. Histological research of the tissues of lungs, myocardium, kidneys, lymph nodes, spleens, liver, pancreas, timus, adrenal glands, thyroid gland, brain was carried out. The material was fixed in a 10 % neutral formalin solution, the sections were made on a microtome "Technom MSP-01" stained with Ehrlich's hematoxylin and eosin, the microscopy was carried out on a Levenhuk 320 microscope. Microphotographing and the analysis of microphotos were carried out on Canon EOS 1100D camera. During the autopsy, the material was taken for laboratory testing – the pieces of the lung, lymph nodes, spleen, liver, kidneys, the fragment of the duodenum; the infection was excluded. The results of pathological study of organs and tissues showed that the main cause of death of the foal was acute respiratory distress syndrome of the newborn, which developed as a result of syntropy of congenital pathological conditions associated with the underdevelopment of lung tissue, accompanied by the formation of primary atelectasis, as well as multicystic dysplasia of the kidneys, leading to the development of cardiac and pulmonary and acute renal failure, disseminated intravascular coagulation syndrome and edematous hemorrhagic syndrome. Changes in lung tissue pathognomonic for the main disease have been established: the foci of atelectasis, edema of interstitial tissue and alveoli, fibrosingalveolitis and hyaline membranes in the cavity of the alveoli. A differential diagnosis of pneumonia and sepsis was carried out.

Keywords: foals, horses, respiratory distress syndrome of newborns, alveolar dysplasia, young growth diseases.

Введение. Респираторный дистресс-синдром новорожденных (синон. – альвеолярная дисплазия, синдром дыхательных расстройств новорожденных) – симптомокомплекс тяжелой дыхательной недостаточности, возникающий в первые часы жизни в связи с развитием первичных ателектазов легких, гиалиново-мембранной болезни и отечно-геморрагического синдрома, обусловленный незрелостью легких и первичным дефицитом сурфактанта. Чаще встречается у недоношенных и незрелых новорожденных и формируется в пренатальном и неонатальном периодах развития [1].

Основными причинами развития дистресс-синдрома у новорожденных жеребят является дефицит сурфактанта или же изменение его состава. Дисфункция легочного сурфактанта у новорожденных жеребят имеет сложный патогенез, но обычно связана с незрелостью легких [1, 2].

Легочный сурфактант представляет собой смесь фосфолипидов, синтезируемых альвеолоцитами II типа и клетками Клара [2, 3], где он может накапливаться в виде осмиофильных пластинчатых телец, а затем секретироваться в просвет альвеол путем экзоцитоза. Основные биологические свойства сурфактанта сводятся к снижению сил поверхностного натяжения в альвеолах, участию в антимикробной защите легких и формированию противоотечного барьера за счет предотвращения «пропотевания» жидкости из легочных капилляров в просвет альвеолы. В период внутриутробного развития плода полное формирование ткани легких происходит на поздних сроках и характеризуется, в том числе, образованием сурфактанта. Так, у плодов лошадей пластинчатые тела в пневмоцитах II типа обнаруживаются уже на 150-е сут, при этом полное образование пленки сурфактанта не завершается до самого рождения [4]. Причинами дисфункции сурфактанта у жеребят могут быть следующие факторы: антенатальная асфиксия, синдром мекониевой аспирации, вирусные или бактериальные пневмонии, сепсис, эндотоксемия, отек легких, гипотермия, ацидоз и шок [5, 6]. У новорожденных с нормальным созреванием легких сурфактант предотвращает коллапс легочной ткани между вдохами при первых дыхательных движениях, значительно облегчая их. Структурная незрелость легких часто сопро-

вождается неспособностью сурфактантной системы к созреванию, которая может характеризоваться нарушением образования и выделения сурфактанта или врожденными качественными дефектами его состава, например порочным составом или консистенцией [7]. Недостаток активности сурфактанта способствует повышению проницаемости капилляров легких, ателектазу, отеку и формированию в полости альвеол и просветах терминальных бронхиол гиалиновых мембран, состоящих из фибрина, гемоглобина и некротизированных клеток альвеолярного эпителия [5].

Чаще всего дефицит сурфактанта наблюдается у недоношенных жеребят, у таких животных в течение первых часов жизни могут развиваться признаки дыхательной недостаточности, проявляющейся тахипноэ, одышкой, тахикардией, раздуванием крыльев носа, резким расширением носовых ходов, втяжением межреберных промежутков, выраженным напряжением брюшной стенки и диффузным цианозом, также при аускультации легких могут определяться жесткое везикулярное дыхание и рассеянные сухие хрипы, однако в некоторых случаях у новорожденных явные клинические и морфологические признаки недоношенности и респираторной недостаточности отсутствуют и обнаруживаются только к концу первых суток жизни, в связи с чем прижизненная клиническая оценка респираторного статуса и ранняя диагностика у новорожденных жеребят может быть затруднительной [8–10].

Учитывая разнообразие причин развития дистресс-синдрома у новорожденных жеребят и необходимость установления механизма развития данного патологического процесса в каждом конкретном случае для последующей успешной профилактики и лечения, а также то, что данная проблема ветеринарной медицины недостаточно освещена в работах отечественных исследователей, изучение патоморфологической картины изменений органов и тканей при остром респираторном синдроме с последующей дифференциальной диагностикой является актуальной темой.

Цель исследования: проведение анализа картины патолого-анатомических изменений органов и тканей жеребенка, павшего с клинической картиной острого респираторного дист-

ресс-синдрома новорожденных с установлением этиопатогенеза и патогномичных для болезни морфологических признаков.

Материалы и методы исследования. Объектом исследования являлся труп жеребенка суточного возраста, траккененской породы, женского пола. Патолого-анатомическое вскрытие трупа проводилось методом частичного расчленения органокомплекса. При секции трупа брался материал для гистологического исследования – фрагменты тканей легких, миокарда, почек, лимфатических узлов, тимуса, селезенки, печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, щитовидной железы, головного мозга, который фиксировался в 10 % нейтральном растворе формалина, срезы изготавливались на микротоме «Техном МЗП-01», окрашивались гематоксилином Эрлиха и эозином, микроскопия проводилась на микроскопе «Levenhuk 320». Микрофотосъемку и анализ микрофотографий проводили на фотоаппарате Canon EOS 1100D.

Патолого-анатомический материал для лабораторного исследования – кусочки легких, лимфатических узлов, селезенки, печени, почек, фрагмент двенадцатиперстной кишки отправлялся в КГКУ Красноярский отдел ветеринарии, инфекция была исключена.

Результаты исследования. Исследование анамнеза павшего жеребенка показало следующее: кобыла ожеребилась на 11 сут раньше предполагаемого срока, родовой процесс протекал стремительно, без осложнений. Все профилактические мероприятия ожеребившейся кобыле были проведены согласно плану, при этом во время беременности травмы и клинические признаки болезней не выявлялись. Жеребенок родился ослабленным, самостоятельно не вставал, наблюдалась следующие клинические признаки: пониженная температура тела – 36,5 °С и мягких тканей области конечностей, бледность кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, при аускультации области грудной полости – крепитирующие хрипы. В качестве патогенетической терапии проводились массаж и растирание мягких тканей конечностей, внутримышечно вводился препарат «Лауритин» (Lauritinum), обладающий кардиостимулирующим, аналептическим, антигистаминным, антиагрегатным и антиоксидантным действиями. Через 20 ч после рождения состояние животного ухудшилось –

отмечалась нарастающая апатия, отказ от корма, снижение температуры тела до 35,7 °С. При аускультации определялись ослабленное дыхание, рассеянные крепитирующие хрипы, приглушенные тоны сердца, учащение сердцебиения. Выявлялись отеки мягких тканей, обильные пенные выделения на губах, явления повышенной кровоточивости, характеризующиеся длительными кровотечениями из проколов кожи и мягких тканей при инъекциях, через 37 ч после рождения жеребенок пал.

При наружном осмотре трупа выявлено следующее: телосложение – пропорциональное, конституция – крепкая, масса трупа – 45 кг, что

соответствовало нормальным показателям. При осмотре подкожной клетчатки выявлялись обширные участки серозно-геморрагических отеков желеобразной консистенции красноватого цвета. При исследовании патоморфологических изменений кожных покровов, склеры, серозных и слизистых оболочек выявлялись выраженные признаки иктеричности, характеризующиеся окрашиванием тканей в лимонно-желтый цвет (рис. 1). При гистологическом исследовании также обнаруживались мелкие пылевидные гранулы билирубина желто-зеленого цвета в тканях печени, поджелудочной железы, тимуса, селезенки, надпочечников (рис. 2).



Рис. 1. Склера: окрашивание тканей в лимонно-желтый цвет при гемолитической желтухе

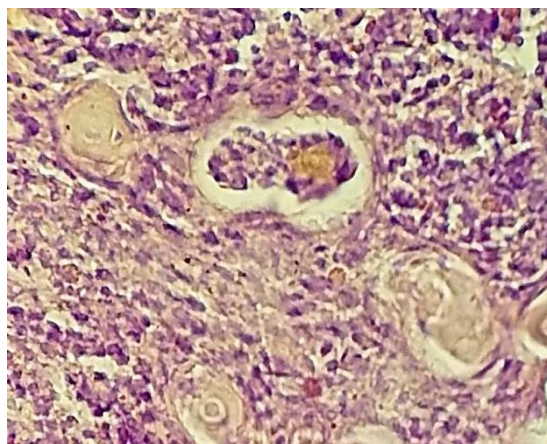


Рис. 2. Тимус: скопление гранул билирубина в центральной зоне дольки (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

Результаты патолого-анатомического вскрытия свидетельствовали том, что макроскопическое строение всех органов и тканей соответствовало физиологическому статусу жеребенка и

характеризовалось сформированностью анатомических структур. При внутреннем осмотре обнаруживались признаки общего острого венозно-

го полнокровия, характеризующие состояние острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Макроскопическое исследование легких выявило признаки острой застойной гиперемии и отека – органы неспавшиеся, полнокровные, неравномерно окрашенные с участками темно-красного цвета, со следами от реберных дуг,

под плеврой обнаруживались пятнистые кровоизлияния, с поверхности разреза стекала слабобенистая жидкость темно-красного цвета. При пробе Галена кусочки темно-красного цвета плавали под мениском и в толще воды, кусочки светло-красного цвета – на 2/3 погружаясь в воду, что соответствовало норме (рис. 3, 4).

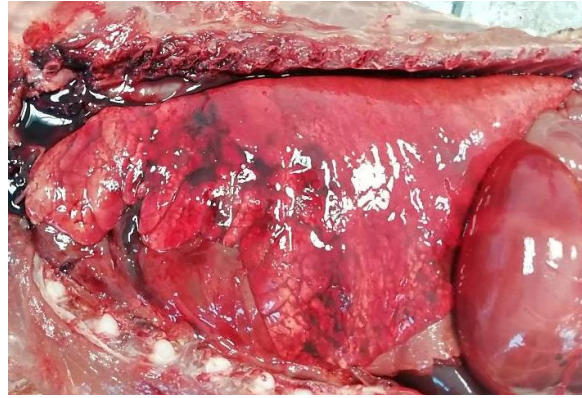


Рис. 3. Легкие (дорсальная поверхность): следы реберных дуг на поверхности



Рис. 4. Легкие (вентральная поверхность): участки темно-красного цвета, кровоизлияния под плеврой

Гистологическая картина характеризовалась незрелостью ткани легких, выражающейся в неполноценной сформированности тканевых и клеточных структур органа – альвеол, бронхиол и сосудов, сопровождающейся очаговым тотальным и субтотальным ателектазом – легочная ткань с незначительной воздушностью за счет преобладания частичного и полного ее спадения, интерстициальным и альвеолярным отеком и признаками фиброзирующего альвеолита – межальвеолярные перегородки утолще-

ны за счет пролиферации соединительнотканых элементов в альвеолярно-капиллярной базальной мембране с одновременным ее уплотнением, в ряде перегородок наблюдалась слабо выраженная лейкоцитарная инфильтрация. Бронхи в различной степени спадения, с тотальной десквамацией мерцательного эпителия. В полости альвеол по ходу межальвеолярных перегородок и респираторных бронхиол наблюдалось отложение гиалиновых мембран, представляющих собой однородные эозино-

фильные белковые массы, состоящие из фибрина и слущенных клеток альвеолярного эпителия, также обнаруживались единичные диапидезные

внутриальвеолярные кровоизлияния и участки эмфиземы, развивающейся как декомпенсаторный процесс (рис. 5, 6).

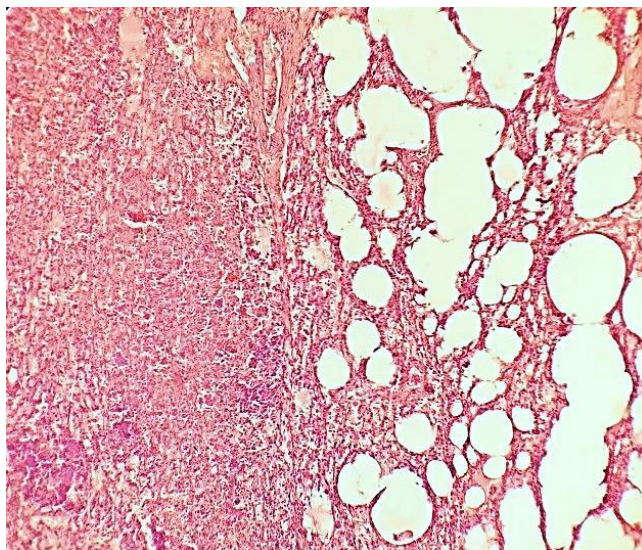


Рис. 5. Легкие: участки тотального ателектаза и эмфиземы с разрывом альвеолярных перегородок (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

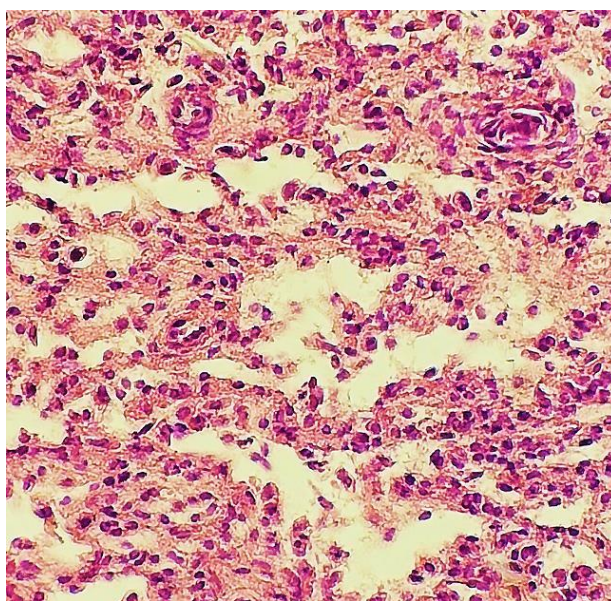


Рис. 6. Легкие: фиброзирующий альвеолит, гиалиновые мембраны и слущенный эпителий в просвете альвеол (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

При исследовании почек выявлялась картина острой застойной гиперемии, а также наблюдалось несоответствие морфологических характеристик ткани органов нормальным показателям – почки мягкие, дряблые, студенистой кон-

систенции, на разрезе граница между корой и мозговым веществом – стерта, кора окрашена в темно-красный цвет, мозговое вещество – в желто-красный, паренхима на разрезе повышено влажная (рис. 7, 8).

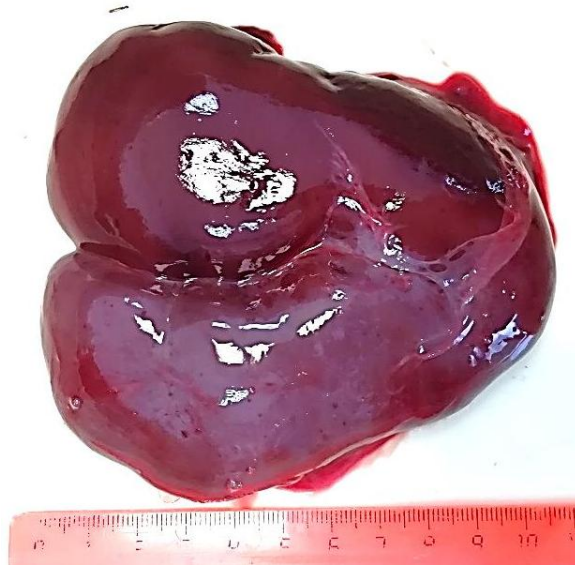


Рис. 7. Почка: острое венозное полнокровие, мягкая, студенистая консистенция

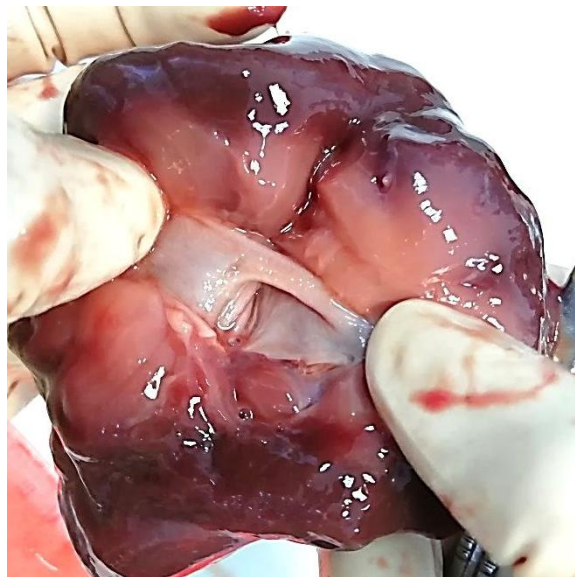


Рис. 8. Почка (поверхность разреза): сглаженная граница между корой и мозговым веществом

При гистологическом исследовании выявлялась незрелость ткани почек, характеризующаяся врожденной мультикистозной дисплазией, которая сопровождалась несформированностью тканевых и клеточных структур паренхимы – почечных телец и канальцев, имеющих примитивное строение. Микроскопически в ткани почек обнаруживались поля, представленные резко уменьшенными в размерах почечными тельцами, сосудистые клубочки которых состояли из незначительного количества капиллярных пе-

тель, при этом полости капсул Шумлянско-го – расширена, а также из значительно уменьшенных в размерах канальцев с резко суженными просветами, некоторые из которых выстланы лишь 4–5 клетками эпителия, в эпителии групп канальцев выявлялись гранулы гемосидерина (рис. 9). В интерстициальной ткани почек выявлялись множественные кистозные полости различных форм и размеров, стенки которых состояли из фиброзной ткани (рис. 10).

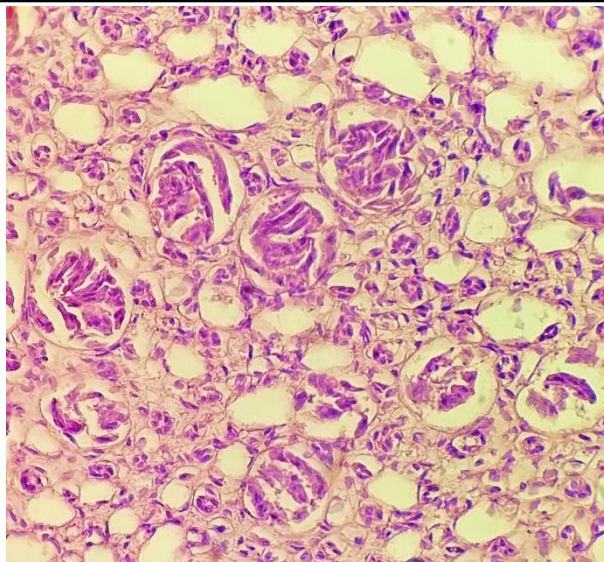


Рис. 9. Почка: несформированные, примитивные сосудистые клубочки и канальцы (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; $\times 400$)

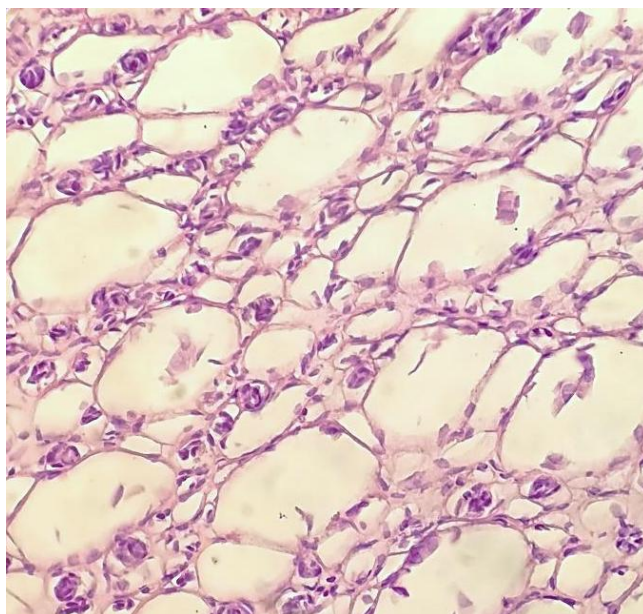


Рис. 10. Почка: множественные кистозные полости в интерстициальной ткани, примитивные почечные тельца (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; $\times 400$)

При исследовании селезенки макроскопически выявлялись признаки острого венозного застоя, при этом результаты гистологического исследования свидетельствовали о незрелости ткани органа, характеризующей несформированностью структур – лимфатические фолликулы уменьшены в размерах, неправильной формы, не имеют четких границ с признаками умеренной делимфатизации, стенки центральных артерий фолликулов утолщены вследствие

склероза и гиалиноза. В красной пульпе наблюдалась картина очагового полнокровия, множественных диапедезных кровоизлияний и выраженного гемосидероза, сопровождающегося отложением значительного количества желто-коричневого цвета гранул железосодержащего пигмента в цитоплазме макрофагов и межклеточном пространстве, а также выявлялось обеднение ее лимфоцитами (рис. 11).

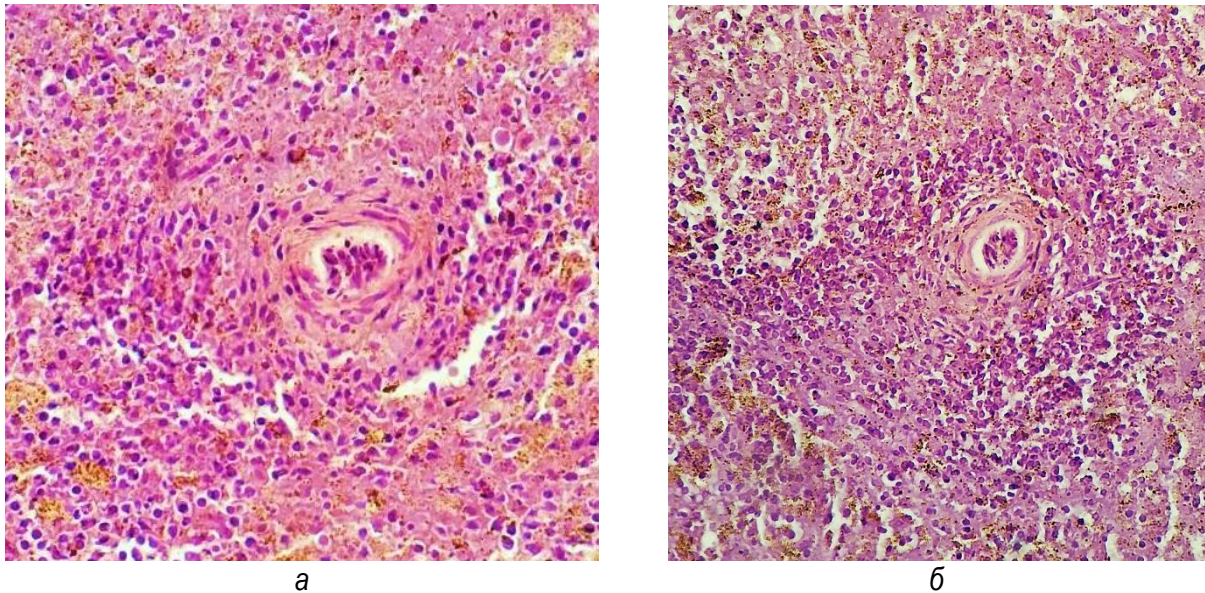


Рис. 11. Селезенка: уменьшенные в размерах лимфатические фолликулы с признаками делимфатизации (а), выраженный гемосидероз красной пульпы (а, б), склероз и гиалиноз центральных артерий (а, б)
(окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

Патоморфологические изменения тимуса характеризовались признаками острой застойной гиперемии и серозного отека, обращало на себя внимание отсутствие характерного для структуры органа дольчатого строения и однородная, «мясистая» консистенция (рис. 12). При гистологическом исследовании выявлялись признаки фетальной анатомии – характерная рассеченная форма коркового вещества долек, а также косвенные признаки незрелости органа – отсутствие четкой границы между корковым и мозго-

вым веществом и их инверсия, а также значительное количество тимических телец, локализующихся не только в мозговом, но и в корковом веществе, некоторые из которых, сливаясь, формировали кистозно-расширенные образования, содержащие бледно-окрашенный эозином белковый секрет с чешуйчатыми включениями и ядерным детритом (рис. 13).

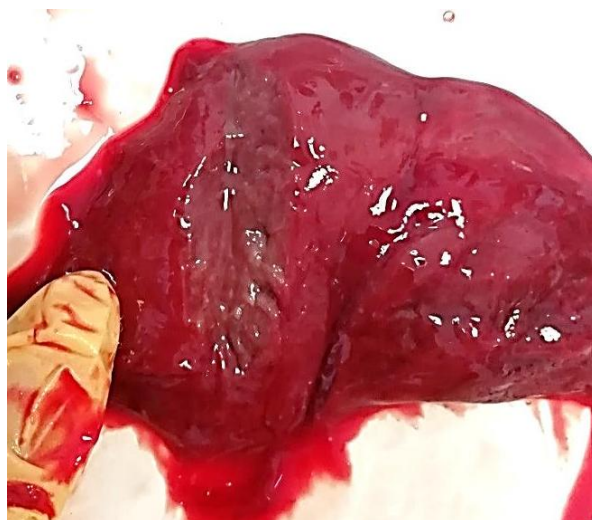


Рис. 12. Тимус: застойная гиперемия и острый серозный отек

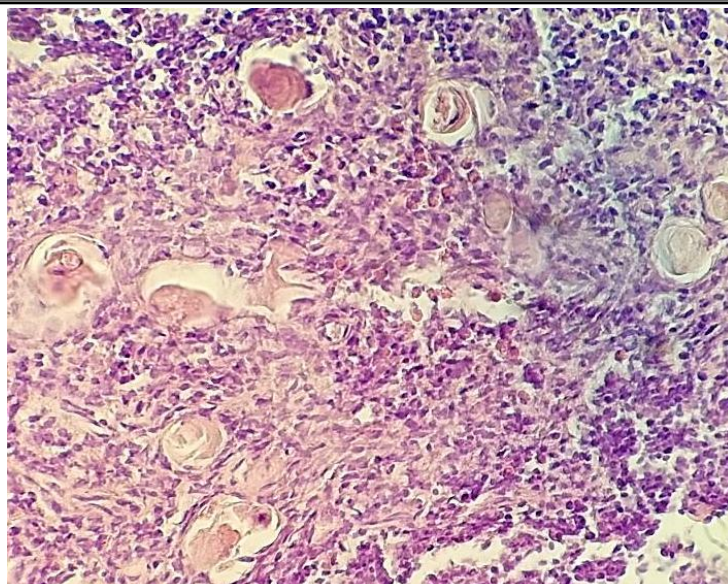


Рис. 13. Тимус: значительное количество кистозно-расширенных телец Гассалья в центральной зоне долек (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

Картина патоморфологических изменений сердца характеризовалась признаками острого расширения полостей с переполнением их кровью, расширения атриовентрикулярных отверстий, истончения стенки правого желудочка, сердечная мышца – с признаками белковой дистрофии. Кровь в полостях сердца и крупных сосудах – несвернувшаяся, жидкая, водянистая,

с рыхлыми свертками (рис. 14). Гистологические изменения миокарда сопровождались сочетанием умеренной гипертрофии и атрофии отдельных групп мышечных волокон, их волнообразной деформацией, а также зернистой дистрофией кардиомиоцитов и лизисом их ядер (рис. 15).



Рис. 14. Сердце: Острое расширение левых полостей, зернистая дистрофия миокарда

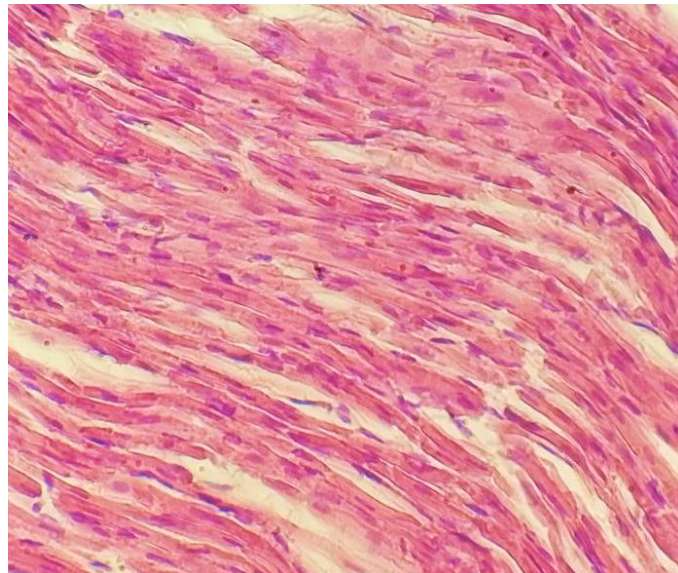


Рис. 15. Миокард: атрофия и зернистая дистрофия кардиомиоцитов (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; $\times 400$)

При патоморфологическом исследовании лимфатических узлов грудной и брюшной полости макроскопически выявлялась картина умеренного венозного застоя без признаков воспаления (рис. 16). Микроскопически в ткани лимфатических узлов обнаруживались признаки венозно-капиллярного полнокровия синусов и выраженной делимфатизации лимфоидных фолликулов.

При исследовании печени, надпочечников, поджелудочной и щитовидной железы выявлялись признаки острого венозного застоя и се-

розно-воспалительного отека. При гистологическом исследовании печени выявлялись признаки гемосидероза и зернистой дистрофии гепатоцитов, в надпочечниках – признаки выраженной субтотальной очагово-диффузной делипидизации адренокортикоцитов клубочковой и пучковой зоны коры с появлением участков дисконкомплексации пучковых структур и наличия единичных цитолитов и пикноза ядер. Также выраженные признаки острого венозного застоя выявлялись в серозных покровах кишечника и желудка (рис. 17).

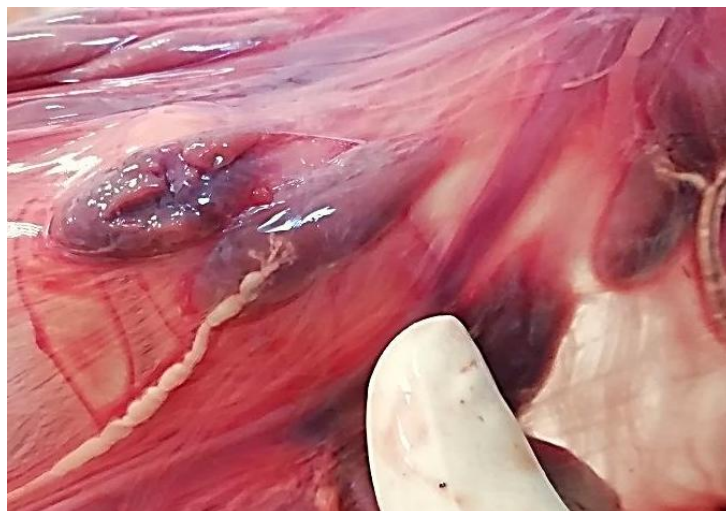


Рис. 16. Мезентерильные лимфатические узлы: умеренный серозный отек и венозное полнокровие

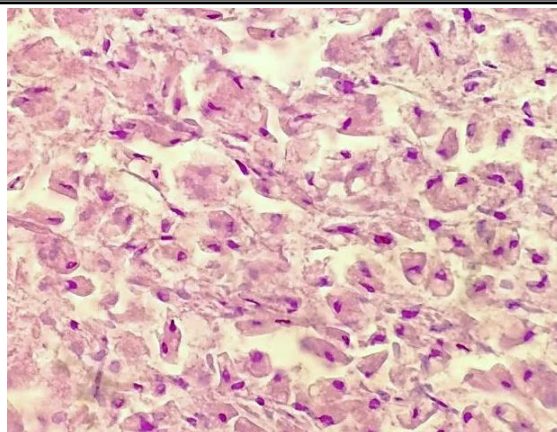


Рис. 17. Кора надпочечников: умеренная делипидизация и кариопикноз клеток пучковой зоны (окраска: гематоксилин Эрлиха и эозин; ×400)

При вскрытии грудной и брюшной полостей обнаруживалось острое венозное полнокровие серозных покровов и наличие значительного количества прозрачного отечного выпота в ко-

личестве 1,2 и 1,5 л соответственно, характеризующих картину асцита и гидроторакса, а также застойные отеки подкожной и межмышечной клетчатки (рис. 18, 19).



Рис. 18. Фрагмент левой грудной стенки (висцеральная плевро): острое венозное полнокровие

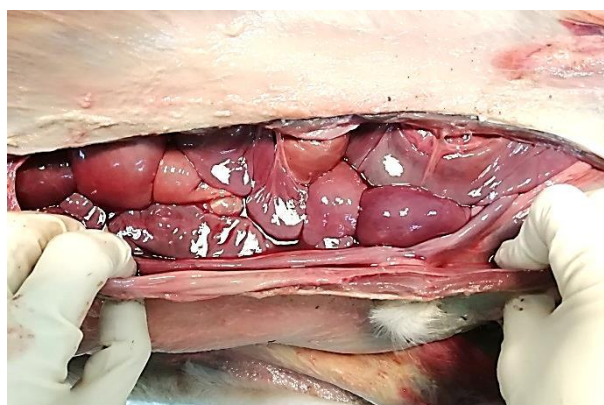


Рис. 19. Брюшная полость: скопление значительного количества отечного транссудата

Патоморфологическая картина оболочек и вещества головного мозга характеризовалась признаками острого отека. Ткани головного мозга диффузно окрашены в красный цвет, наблюдалась повышенная инъеция сосудов, а также скопление прозрачной красноватого цвета во-

дянистой жидкости в извилинах и полости желудочков (рис. 20). Гистологически в коре и подкорковом веществе головного мозга выявлялся умеренный диффузный сетчатый отек, цитоллиз нейроцитов и скопления микроглии, несущей функцию фагов (рис. 21).



Рис. 20. Головной мозг: острый диффузный отек оболочек и вещества головного мозга, скопление жидкости в извилинах

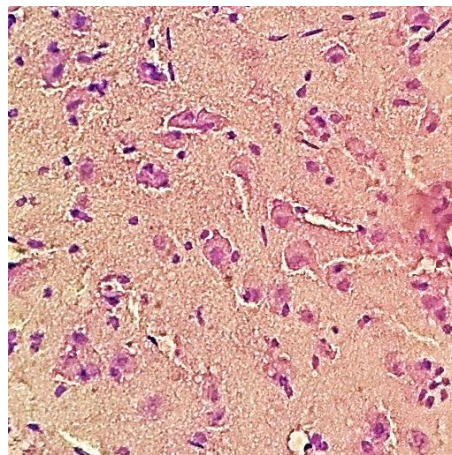


Рис. 21. Кора головного мозга: диффузный сетчатый отек коры, некробиоз нейроцитов, скопление глиальных клеток (окраска: гематоксилин Эрлиха и зозин; $\times 400$)

При проведении дифференциальной диагностики учитывалось сходство картины патоморфологических изменений с сепсисом и пневмонией, ключевыми моментами являлись отрицательные результаты бактериологических исследований, отсутствие макро- и микроскопических признаков некротическо-воспалительных процессов в тканях легких и других органов, в том

числе селезенке и лимфатических узлах, а также отсутствие признаков бактеримии и гистологическом исследовании материала.

Обсуждения полученных результатов. На основании проведенного патолого-анатомического вскрытия трупа жеребенка установлено следующее: смерть животного наступила от острого респираторного дистресс-

синдрома новорожденных, развившегося в результате синтропии врожденных патологических состояний, связанных с недоразвитостью тканей жизненно важных органов – легких, сопровождающейся недостаточностью системы сурфактанта и образованием первичных ателектазов и мультикистозной дисплазией почек, что привело к развитию респираторного острого дистресс-синдрома новорожденных, сердечно-легочной и острой почечной недостаточности. На фоне прогрессирующей гипоксии развился синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (стадия гипокоагуляции с генерализованной активацией фибринолиза) и отечно-геморрагический синдром, морфологически проявляющиеся асцитом, гидротораксом, гидремией и гемолитической желтухой. Смерть наступила в результате паралича миокарда и асфиксии на фоне острой застойной гиперемии, отека и ателектаза легких и отека головного мозга. Наблюдающиеся признаки незрелости тканей тимуса и селезенки не оказывали существенного влияния на патогенез болезни, вместе с тем характеризовали картину аномалии внутриутробного развития органов и тканей у жеребенка, обусловившую незрелость их тканей и недостаточность функции. Данный случай интересен также тем, что выжеребка кобылы произошла на 11 сут ранее предполагаемого срока, что не является существенным отклонением от нормы и, чаще всего, не сопровождается недоношенностью у новорожденных, позволяя сделать вывод о наличии врожденных пороков развития органов у животного.

Заключение. Анализируя результаты исследования, можно заключить следующее: основные патогномичные для острого дистресс-синдрома новорожденных патоморфологические признаки выявляются при микроскопическом исследовании и характеризуются комплексом изменений ткани легких – одновременным наличием очагов субтотальных и тотальных ателектазов, отека интерстициальной ткани и альвеол, развитием фиброзирующего альвеолита, при этом наиболее характерным для острого дистресс-синдрома новорожденных гистологическим признаком является выявление в полости альвеол скопления плотных однородных эозинофильных масс – гиалиновых мембран, состоящих из фибрина, гемоглобина, нуклео- и мукопротеидов, формирующихся в ре-

зультате повышения проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны и выхода из легочных капилляров в альвеолы плазмы, с последующим выпадением на поверхности альвеол фибрина [11, 12].

Макроскопические изменения легких сопровождаются картиной острого венозного полнокровия и отека, сочетаясь при этом с общими признаками отечно-геморрагического синдрома, развивающегося на фоне диссеминированного внутрисосудистого свертывания, и не являясь специфичными для данного вида патологии, существенно затрудняют патоморфологическую и дифференциальную диагностику болезни, что делает необходимым проведение гистологического исследования органов и тканей, а также проведение комплексной диагностики с учетом данных анамнеза, клинических и лабораторных исследований [1, 12].

Литература

1. *Lais R.R., Costa S., Eades C., Elizabeth Goad M., Rose M. Pulmonary Surfactant Dysfunction in Neonatal Foals: pathogenesis and Clinical Findings / R.R. Lais, // Compendium equine. – Vol 26. – № 5. – URL: <https://www.vetfolio.com/learn/article/pulmonary-surfactant-dysfunction-in-neonatal-foals-pathogenesis-and-clinical-findings> (дата обращения: 27.05.2019).*
2. *Madsen J., Tornoe I., Nielsen O., Koch C., Steinhilber W., Holmskov U. Expression and localization of lung surfactant protein A in human tissues // American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology. – 2003. – № 29 (5). – P. 591–597.*
3. *Jeffery P.K. The origins of secretions in the lower respiratory tract // European journal of respiratory diseases. – 1987. – № 153. – P. 34–42.*
4. *Pattle R.E., Rossdale P.D., Schock C., Creasey J.M., Rossdale P.D., Schock C., Creasey J.M. The development of the lung and its surfactant in the foal and in other species // Journal of reproduction and fertility. Supplement. – 1975. – № 23. – P. 651–657.*
5. *Swischuk L.E., John S.D. Immature lung problems: Can our nomenclature be more specific? // American Journal of Roentgenology. – 1996. – № 166. – P. 917–918.*

6. Stoneham S.J. Respiratory distress in the neonatal foal // *Equine Veterinary Education*. – 1998. – № 10. – P. 242–249.
7. Малиновская В.В. Особенности системы интерферона в онтогенезе. Система интерферона в норме и при патологии. – М: Медицина, 1996. – С. 117–134.
8. Peek S.F., Landolt G., Karasin A.I. et al. Acute respiratory distress syndrome and fatal interstitial pneumonia associated with equine influenza in a neonatal foal // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2004. – № 18. – P. 132–134.
9. Wilkins P.A. Lower respiratory problems of the neonate // *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. – 2003. – № 19. – P. 19–33.
10. Kosch P.C., Koterba A.M., Coons T.J., Webb A.I. Developments in management of the newborn foal in respiratory distress // *Equine Veterinary Journal*. – 1984. – № 16. – P. 312–318.
11. Сахипова, Г.А., Павлинова Е.Б. Бронхолегочная дисплазия у детей (обзор литературы) // *Сибирский научный медицинский журнал*. – 2017. – № 37 (2). – С. 75–81.
12. Панченко А.С., Гаймоленко И.Н., Тихоненко О.А., Игнатъева А.В. Бронхолегочная дисплазия: причины формирования и морфология легочной ткани // *Сибирский медицинский журнал*. – Иркутск, 2013. – № 117 (2). – С. 61–64.
3. Jeffery P.K. The origins of secretions in the lower respiratory tract // *European journal of respiratory diseases*. – 1987. – № 153. – P. 34–42.
4. Pattle R.E., Rossdale P.D., Schock C., Creasey J.M., Rossdale P.D., Schock C., Creasey J.M. The development of the lung and its surfactant in the foal and in other species // *Journal of reproduction and fertility. Supplement*. – 1975. – № 23. – R. 651–657.
5. Swischuk L.E., John S.D. Immature lung problems: Can our nomenclature be more specific? // *American Journal of Roentgenology*. – 1996. – № 166. – R. 917–918.
6. Stoneham S.J. Respiratory distress in the neonatal foal // *Equine Veterinary Education*. – 1998. – № 10. – R. 242–249.
7. Malinovskaja V.V. Osobennosti sistemy interferona v ontogeneze. Sistema interferona v norme i pri patologii. – М: Medicina, 1996. – S. 117–134.
8. Peek S.F., Landolt G., Karasin A.I. et al. Acute respiratory distress syndrome and fatal interstitial pneumonia associated with equine influenza in a neonatal foal // *Journal of Veterinary Internal Medicine*. – 2004. – № 18. – R. 132–134.
9. Wilkins P.A. Lower respiratory problems of the neonate // *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. – 2003. – № 19. – R. 19–33.
10. Kosch P.C., Koterba A.M., Coons T.J., Webb A.I. Developments in management of the newborn foal in respiratory distress // *Equine Veterinary Journal*. – 1984. – № 16. – R. 312–318.
11. Sahipova, G.A., Pavlinova E.B. Bronholegochnaja displazija u detej (obzor literatury) // *Sibirskij nauchnyj medicinskij zhurnal*. – 2017. – № 37 (2). – S. 75–81.
12. Panchenko A.S., Gajmolenko I.N., Tihonenko O.A., Ignat'eva A.V. Bronholegochnaja displazija: prichiny formirovanija i morfologija legochnoj tkani // *Sibirskij medicinskij zhurnal*. – Irkutsk, 2013. – № 117 (2). – S. 61–64.

Literatura

1. Lais R.R., Costa S., Eades C., Elizabeth Goad M., Rose M. Pulmonary Surfactant Dysfunction in Neonatal Foals: pathogenesis and Clinical Findings / R.R. Lais, // *Sompedium equine*. – Vol 26. – № 5. – URL: <https://www.vetfolio.com/learn/article/pulmonary-surfactant-dysfunction-in-neonatal-foals-pathogenesis-and-clinical-findings> (data obrashhenija: 27.05.2019).
2. Madsen J., Tornoe I., Nielsen O., Koch C., Steinhilber W., Holmskov U. Expression and localization of lung surfactant protein A in human tissues // *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. – 2003. – № 29 (5). – P. 591–597.

