

Патолого-морфологические изменения и патогенез при весенней виремии карпов

Л.И. Грищенко, доктор ветеринарных наук (ihtiopatolog@mail.ru)

Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего профессионального образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии имени К.И. Скрябина» (МГАВМиБ) (Москва).

Представлены патолого-анатомические и гистологические изменения при весенней виремии карпов (ВВК), раскрыты морфологические аспекты патогенеза, даны рекомендации по диагностике болезни.

Ключевые слова: весенняя виремия карпов, гистологические изменения, клинические признаки, патогенез, патолого-анатомические изменения, патоморфологическая диагностика

Сокращения: ВВК (SVC) — весенняя виремия карпов (spring viremia of carp), Г-Э — гематоксилин–эозин, ИФА — иммуноферментный анализ, МФА — метод флуоресцирующих антител, ОТ-ПЦР — полимеразная цепная реакция с обратной транскрипцией

Введение

Весенняя виремия карпов (весенняя вирусная болезнь, SVC) — вирусная болезнь карповых рыб, вызываемая вирусом *Rhabdovirus carpio* рода *Vesiculovirus*; распространена в России, большинстве европейских стран, зарегистрирована в Северной и Южной Америке, Юго-Восточной Азии и наносит существенный ущерб рыбоводству. В настоящее время достаточно полно изучены морфологические и биологические свойства возбудителя, разработаны лабораторные методы диагностики, а также способы профилактики болезни. Однако ряд вопросов патогенного воздействия вируса на организм рыб остается не выясненным.

Цель исследований

Изучить патоморфологические изменения при ВВК и раскрыть основные стороны патогенеза болезни.

Материалы и методы

Материал собран в неблагополучных по ВВК рыбхозах Центрального региона России от естественно больных годовиков и двухлеток карпа на разных стадиях развития болезни. Проводили эпизоотологическое обследование неблагополучных прудов, анализ симптоматики, патолого-анатомических изменений, данных вирусологических и бактериологических исследований. Патматериал для гистологических исследований фиксировали в 5...10%-м растворе нейтрального формалина и в жидкости Карнуа.

Парафиновые срезы для обзорных исследований окрашивали Г-Э. Для уточнения сущности патологических процессов применяли специальные методики окраски: на соединительную ткань — по Ван Гизону, Маллори и хромотропом по Н.З. Слинченко; на жир — суданом III, на фибрин — по Н.З. Слинченко, на вирусные тельца-включения — йод-эозином по Трубиной.

Результаты

Эпизоотологические данные. Заболевание протекало в форме энзоотии и редко эпизоотии с охватом около 40 % особей и сопровождалось гибелью 20...40 % заболевших рыб в стаде. К ВВК наиболее восприимчивы карп, пестрый и белый толстолобик, белый амур. Тяжелее всех переболели годовики и двухлетки карпа.

Вспышки болезни регистрировали в основном весной при температуре воды 10...17 °С. Заболевание возникало после пересадки годовиков из зимовальных прудов в нагульные, продолжалось 1...1,5 месяца и при повышении температуры воды до 20 °С постепенно прекращалось. Постоянно выделяли вирус из крови, печени, почек, селезенки и реже из мышечной ткани, головного мозга и других органов больных рыб.

Симптомы болезни и патолого-анатомические изменения. Заболевание проявлялось вначале в виде острой вспышки с ярко выраженными клинико-анатомическими признаками, затем переходило в стадию подострого и реже хронического течения и характеризовалось постепенным прекращением гибели рыб и ослаблением степени выраженности симптомов болезни.

Больные рыбы обычно скапливались на мелководных участках пруда, плавали по кругу или штопоробразно, переставали брать корм. При внешнем осмотре у них обнаруживали точечные или пятнистые покраснения на брюшке, в основании грудных и брюшных плавников, пучеглазие, очаговое или диффузное ерошение чешуи (лепидортоз), увеличение брюшка и его флюктуацию, гипер-



Рис. 1. Карп с ВВК. Покраснения на коже, диффузное ерошение чешуи

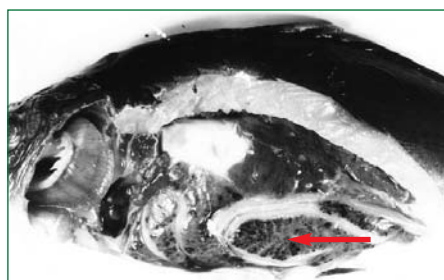


Рис. 2. Макропрепарат. Точечные кровоизлияния на печени (стрелка), анемия жабр

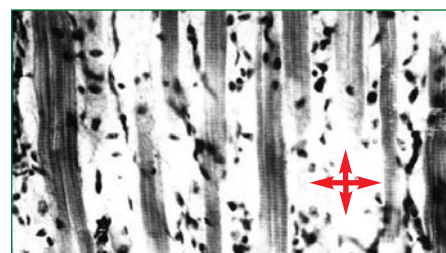


Рис. 3. Гистопрепарат. Скелетные мышцы, серозный отек, слабая клеточная инфильтрация. Окраска Г-Э, x200

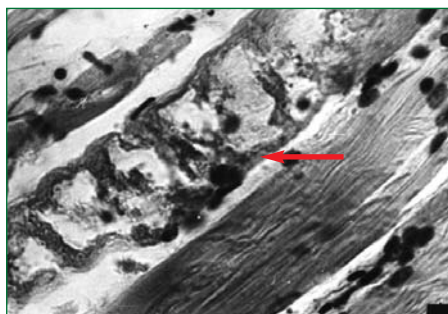


Рис. 4. Гистопрепарат. Скелетные мышцы: фрагментарный некроз волокна (стрелка). Окраска Г-Э, х400

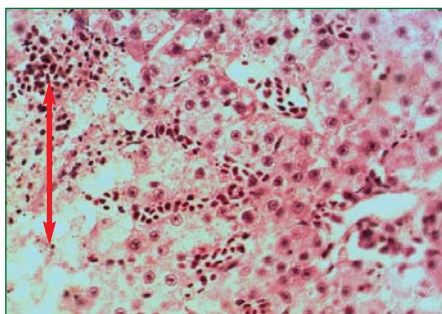


Рис. 5. Гистопрепарат. Печень: кровоизлияния и очаговый некроз паренхимы (стрелка). Окраска Г-Э, х250

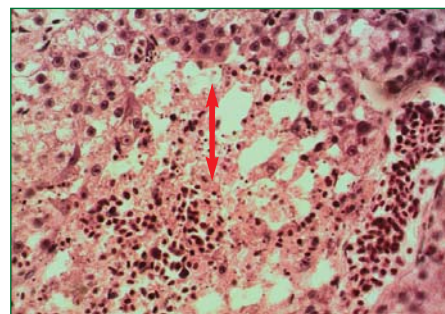


Рис. 6. Гистопрепарат. Печень: обширный очаг некроза паренхимы (стрелка). Окраска Г-Э, х250

гидратацию и размягчение скелетных мышц (рис. 1). У единичных рыб отмечали потемнение кожи, цианоз или анемию жабр. Ни разу не обнаружили язв на коже.

При вскрытии в брюшной полости отмечали скопление прозрачного, желтоватого, иногда с примесью крови серозного экссудата, отек серозных оболочек внутренних органов и брюшины. Печень была набухшая, бледная, дряблой консистенции, пятнисто гиперемирована, с наличием точечных кровоизлияний (рис. 2). Селезенка незначительно увеличена в объеме, темно-вишневого цвета, у единичных экземпляров встречались сероватые узелки. Почки обычно набухшие, дряблые, отечные. Кишечник пустой, нередко с признаками катара и точечными кровоизлияниями на слизистой.

Гистологические изменения. Основные микроскопические изменения были сосредоточены в коже, скелетных мышцах, паренхиматозных органах и гемопоэтической ткани, реже — в кишечнике, сердце и головном мозге.

В коже и скелетных мышцах при тяжелом течении болезни постоянно обнаруживали острый серозно-геморрагический дерматит, который проявлялся отеком подкожной клетчатки и межмышечной соединительной ткани, диссоциацией мышечных волокон, отслоением эпидермиса, диапедезными кровоизлияниями с небольшим количеством лейкоцитарного инфильтрата. Многие мышечные волокна были в состоянии колликвационного некроза, проявляющегося фрагментарным распадом волокон с образованием в саркоплазме крупных пустот (рис. 3, 4). В случаях более легкого течения болезни некроз мышечных волокон был слабо выражен.

В печени в начальных стадиях болезни преобладали явления застойной гиперемии и периваскулярные лейкоцитарные инфильтраты, а затем развивались признаки острого гепатита, дистрофические и некротические изменения паренхимы. Они характеризовались застойной гиперемией синусоидов, фибриноидным перерождением сосудистых стенок, диапедезными мелко- или крупноочаговыми кровоизлияниями. Печеночные клетки в состоянии зернистой и гидропической дистрофии, рассеянного или очагового некроза; увеличены в размере, округлой или полигональной формы с признаками кариопикноза и плазмоцитолитиза. Нередко процесс заканчивался образованием разлитых или четко очерченных фокусов ареактивного некроза паренхимы (рис. 5, 6). Иногда отмечали дистрофию и некроз эпителия желчных протоков. При окраске срезов йод-эозином вирусные тельца-включения не обнаружены.

Селезенка была неравномерно кровенаполнена, в одних случаях нафарширована эритроцитами, в других малокровна. В ранних стадиях болезни отмечали гиперплазию лим-

фоидной и ретикулярной ткани; в случаях тяжелого течения, наоборот, — дистрофию и распад гемобластических элементов. По ходу тяжелой поджелудочной железы в печени и селезенке наблюдали перигландулярный отек, инфильтрацию островков лейкоцитами, а также дистрофию и распад зимоцитов.

В почках постоянно обнаруживали тяжелые дистрофические и некротические изменения в гемопоэтической ткани и структурах мочевыделительной системы. Количество гемопоэтической ткани резко уменьшено, ткань опустошена за счет дистрофии и распада гемобластических элементов. Эпителий мочевых канальцев очагово отслоен от мембран, в состоянии зернистой дистрофии и некроза (рис. 7). В просвете канальцев зернистые цилиндры, а в отдельных из них некротический нефроз. У 40..50 % больных рыб ярко выражена гиалиново-капельная дистрофия эпителия средних отделов нефронов, которая хорошо выявляется в виде цитоплазматических эозинфильных капель при окраске срезов йод-эозином, хромотропом по Н.З. Слинченко и немного хуже при окраске Г-Э (рис. 8). В сосудистых клубочках — серозный гломерулит, переходящий затем в продуктивную форму. В начальных стадиях и в случаях более легкого течения болезни на фоне слабо выраженных изменений в мочевых канальцах отмечали гиперплазию гемопоэтической ткани с преобладанием в ней гемобластических элементов.

В сердце преобладали признаки эпикардита и реже миокардита, выражающегося разрыхлением компактного слоя миокарда и утолщением эпикарда за счет воспалительного отека и инфильтрации его лейкоцитами (рис. 9).

В слизистой оболочке среднего отдела кишечника у 15..20 % рыб отмечено катаральное воспаление и очаговый некроз слизистой оболочки (рис. 10).

В головном мозге у единичных рыб отмечены застойная гиперемия сосудов мозгового вещества, периваскулярный и перичеллюлярный отек, а также гиперхроматоз в отдельных нейронах (рис. 11).

Обсуждение результатов и заключение

Проведенные исследования показали, что при ВВК ведущее место занимает серозно-геморрагический дерматомиозит, вирусный гепатит и нефрозо-нефрит с выраженным альтеративным компонентом, что согласуется с более ранними данными литературы [1, 3, 4]. Применение комплекса методических приемов позволили нам выявить некоторые особенности проявления болезни и более глубоко изучить ее патогенез.

Нами впервые выявлены многочисленные эозинфильные включения в цитоплазме эпителия мочевых каналь-

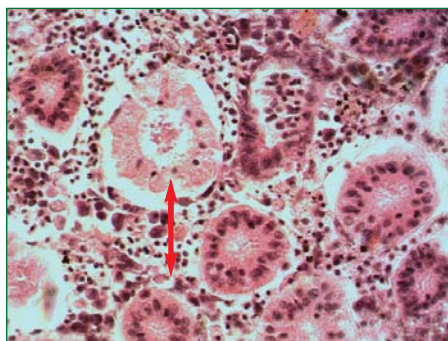


Рис. 7. Гистопрепарат. Почка: распад клеток гемопоэтической ткани и некроз эпителия канальца. Окраска Г-Э, x250

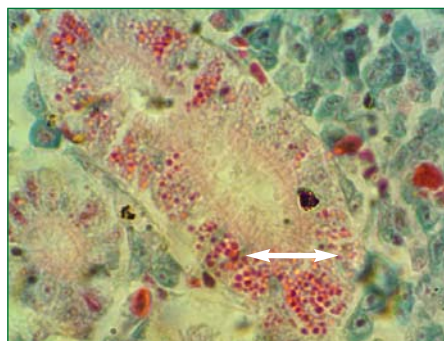


Рис. 8. Гистопрепарат. Почка: гиалиново-капельная дистрофия эпителия мочевого канальца (стрелка). Окраска йод-эозином, x750

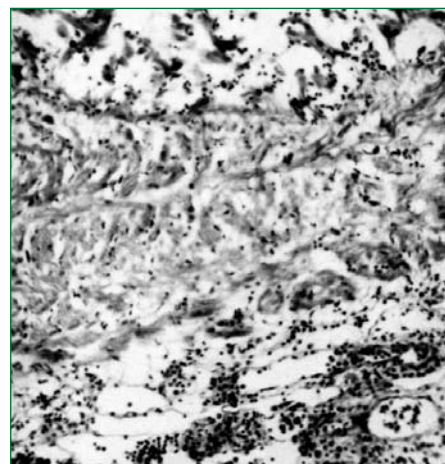


Рис. 9. Гистопрепарат. Сердце: эпикардит (прямая скобка — эпикард), кровоизлияние и клеточная инфильтрация эпикарда. Окраска Г-Э, x100

цев, которые не описаны при других инфекциях рыб. В литературе имеется только одно сообщение об обнаружении гиалиноподобных масс в просвете канальцев при экспериментальном заражении карпов ВВК [5]. Поэтому мы, как и указанный автор, рассматриваем эти изменения как гиалиново-капельную дистрофию эпителия мочевых канальцев, характерную для данной инфекции.

Полученные результаты в сочетании с данными вирусологических исследований показывают, что основным патогенетическим фактором, обуславливающим структурные изменения при ВВК, является пантропное действие высоких концентраций данного вируса на клеточные элементы вышеуказанных органов. Вирус, проникая в кровь, разносится по всем органам и тканям и вызывает септицемию. Размножаясь в эндотелии сосудов, клетках гемопоэтической ткани почек и селезенки, а также в гепатоцитах, он вызывает тяжелые некротические изменения в поражаемых органах. Нарушения порозности сосудистых стенок микроциркуляторного русла за счет повреждения эндотелия, а по нашим данным, и фибриноидное перерождение стенок, приводят к экссудации, многочисленным кровоизлияниям, воспалительному отеку подкожной клетчатки и скелетных мышц, экзофтальму, брюшной водянке, асциту и перитониту. Дистрофические и некротические процессы в гемопоэтической ткани провоцируют развитие гемолитической анемии и иммунодефицита, что создает благоприятные условия для размножения вторичной микрофлоры и осложнению болезни бактериальной инфекцией.

В случаях более легкого течения ВВК выживание заболевших рыб обеспечивается за счет активизации защитных механизмов, выражающихся морфологически гиперплазией гемопоэтической ткани в почках и селезенке, что в конечном итоге приводит к формированию иммунитета, наличие которого при ВВК доказано эпизоотологическими наблюдениями и экспериментально [2].

В целом, клинико-анатомическая картина при ВВК достаточно характерна и должна более широко использоваться при предварительной диагностике болезни. Наибольшее диагностическое значение имеют следующие патоморфологические изменения: дермато-миозит, брюшная водянка и серозный перитонит, ерошение чешуи (лепидортоз), экзофтальм, ярко выраженный геморраги-

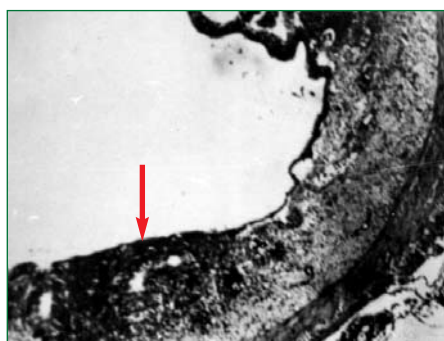


Рис. 10. Гистопрепарат. Кишечник: катаральный энтерит и очаговый некроз слизистой оболочки (стрелка). Окраска Г-Э, x 100

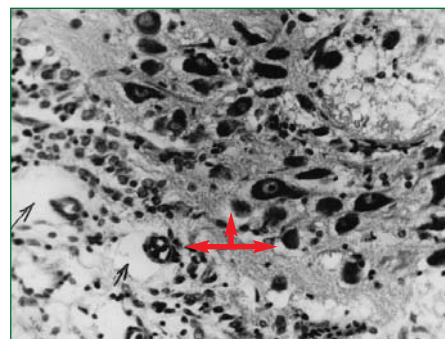


Рис. 11. Гистопрепарат. Продолговатый мозг: в отдельных местах периваскулярный и перикеллюлярный отек (стрелки). Окраска Г-Э, x 200

ческий синдром, множественные кровоизлияния на коже и внутренних органах, очаговые некрозы в печени и почках, а также наличие гиалиново-капельной дистрофии в эпителии мочевых канальцев. Из эпизоотологических данных важное значение имеет сезонность болезни, а также восприимчивость к ней растительноядных рыб (толстолобика, белого амура).

Окончательный диагноз следует ставить на основании лабораторных исследований: выделения вируса из паренхиматозных органов (печени, почек и селезенки) и головного мозга с использованием перевиваемых культур клеток, а также экспрессных методов — МФА, ИФА, ОТ-ПЦР и др.

Библиография

1. Рудиков, Н.И. Весенняя вирусная болезнь рыб / Н.И. Рудиков, Л.И. Грищенко, К.А. Лобунцов // Бюллетень ВНИИ экспериментальной ветеринарии. Болезни рыб и водная токсикология. — 1975. — Вып. 20. — С. 16–19.
2. Рудиков, Н.И. Вирусы и вирусные болезни рыб / Рудиков Н.И. // Инфекционные болезни рыб. Итоги науки техники. Икhtiология. — М.: ВНИИТИ, 1985. — Т. 1. — С. 6–92.
3. Ahne, W. Spring viremia of carp (SVC): Review / W. Ahne, H.V. Bjorklund, N. Essbauer, N. Fijan // Disease of Aquatic organisms. — 2002. — V. 52. — P. 261–272.
4. Fijan, N. Spring viremia of carp and other Disease and Agents of Warm-water Fish / N Fijan // Fish Disease and Disorders: Viral, Bacterial and Fungal Infections. — Cab. Internacional, 1999. — V. 3. — P. 177–244.
5. Negele, R.D. Histopathological changes in some organs of experimental infected carp fingerlings with Rhabdovirus carpio (sammary) / R.D. Negele // Bull. Off. Int. Epiz. — 1977. — V. 87. — N. 5-6. — P. 449–450.

SUMMARY

L.I. Grishenko

Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology named after K.I. Skryabin (Moscow).

Pathomorphological Changes and Pathogenesis in Fish Infected by Spring Viremia of Carp. Pathologo-anatomical and histological changes of carp with spring viremia (SVC) are represented, the morphological aspects of pathogenesis are opened, recommendations regarding diagnostics of disease are given.