

УДК 619:616-091:579.882:636.4  
© 2008

*Скрипка М.В., кандидат ветеринарних наук,  
Полтавська державна аграрна академія.*

*Борисевич Б.В., доктор ветеринарних наук,  
Національний аграрний університет*

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАТОЛОГО-АНАТОМІЧНИХ ЗМІН ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМУ ТА СПОНТАННОМУ ХЛАМІДІОЗІ СВИНЕЙ

*Рецензент – кандидат ветеринарних наук М.С. Конє.*

**Ключові слова:** хламідіоз, набряк, лімфатичні вузли, гемосидерин.

**Постановка проблеми.** Однією з особливостей хламідіозу є політропність збудника. Хламідії адаптувалися до різних органів та тканин. Вони розмножуються в епітеліальних клітинах слизової оболонки шлунка та кишечника, повітроносних мішках та легенях, сечостатевих органах, у гепатоцитах, в епітеліальних клітинах звивистих каналців нирок, кон'юнктиві та синовіальній оболонці капсули суглобів, слизовій оболонці рогів матки (1-2). Хламідії цитотоксичними продуктами викликають запальні та некротичні процеси в тканинах. Токсичний ефект особливо виражений у молодняка, про що свідчить підвищений розпад еритроцитів, гемосидероз та дистрофічні зміни в паренхіматозних органах. Штами хламідій мають алергенні властивості, що знаходяться в прямій залежності від накопичення в клітинах зрілих елементарних тілець. В органах, де розмножуються хламідії, відбувається скупчення клітинних інфільтратів (макрофагів, моноцитів, клітин лімфоїдно-плазмоцитарного ряду) (5-7).

Тривалий час існує уявлення, що хламідіоз, як хвороба, має розвиток в організмі тварин, які перебувають в незадовільних умовах, що сприяє зниженню природної резистентності організму і розвитку патологічного процесу. Однак повідомлень про вплив екзогенних чинників на характер прояву хламідійної інфекції у свиней в доступній нам літературі ми не знайшли.

**Мета та завдання.** Порівняти характер прояву на патолого-анатомічному рівні поствакцинального спонтанного хламідіозу з проявом хво-

*При спонтанному та експериментальному хламідіозі поросят характерним є набряк міокарда, стінки сечового міхура, гепатоз, нефроз. Особливістю прояву хвороби в експерименті є виразний набряк стінки, а нерідко – брижі кишечника, крім того виражена реакція лімфатичних вузлів, регіонарних до місця введення хламідійної суспензії, масивні підкапсулярні крововиливи та відкладення гемосидерину. В переважній більшості випадків вияву хвороби характерним є спустошення лімфоїдних фолікулів та еозинофілія.*

роби при експериментальному відтворенні на поросятах-гнотобіотах із метою визначення ступеню впливу умов утримання тварин.

**Матеріал і методи.** Досліди проводили протягом 2005-2008 рр. на базі декількох господарств Черкаської та Сумської областей на трупах поросят,

хворих на хламідіоз; експериментальне відтворення хвороби проведено на базі Полтавської дослідної станції Інституту ветеринарної медицини УААН, де шляхом стерильної гістеротомії було отримано 11 поросят-гнотобіотів, яким з 4-ї по 7-му добу життя для експериментального зараження було використано польовий штам хламідій, виділений від хворих свиноматок. На 38-у добу життя (35-у добу після зараження) всіх тварин було виведено з досліджу.

У поросят, трупи яких були використані для проведення досліджень, лабораторними методами, в тому числі за допомогою полімеразної ланцюгової реакції, було виявлено збудник хламідіозу. Патолого-анатомічний розтин проводили методом часткової евісцерації (3). Для гістологічних досліджень шматочки органів фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Караці та еозином (4) і вивчали під мікроскопом OLYMPUS BX-41 при збільшеннях 10 x 20, x40, x 100.

**Результати дослідження.** Проведеним патолого-анатомічним дослідженням встановлено, що зміни в органах тварин в експерименті мали схожий характер, за винятком тварин, у яких патологічний процес мав більш гострий перебіг

(гнотобіот №3 – загибель на 21-у добу після експериментального зараження, а також у контактних тварин № 4, 8), про що більш детально повідомлялося в попередніх публікаціях.

В усіх тварин (в експерименті – перша група, спонтанний хламідіоз – друга група) спостерігалось нерівномірне забарвлення легень, на загальному рожево-червоному тлі зареєстровано більш світлі ділянки м'ясистої консистенції, що виступають над загальною поверхнею. У тварин при спонтанному хламідіозі чимало ділянок мали темно-червоний колір, альвеоли яких містять ексудат. На розрізі білих виступаючих ділянок структура легеневої тканини не простежується. В легенях у обох груп тварин при гістологічному дослідженні зареєстровано вогнищеве потовщення міжальвеолярних перегородок за рахунок їх інфільтрації лімфоцитами й макрофагами. У тварин другої групи в просвіті альвеол на великих ділянках спостерігається скупчення серозного ексудату, а в окремих випадках відбувається руйнування стінок альвеол. В цитоплазмі та на поверхні макрофагів і моноцитів – тільця хламідій.

У тварин в експерименті виражені зміни зареєстровано в лімфатичних вузлах, регіонарних до воріт інфекції. Ці лімфатичні вузли значно збільшені в об'ємі, з дифузним, або вогнищевим чорно-коричневим забарвленням внаслідок відкладання гемосидерину. Кількість лімфоцитів в усіх зонах вузлів зменшена. В цитоплазмі частини макрофагів виявляються базофільні тільця хламідій. При спонтанному хламідіозі у випадках важкого ураження легень характерним є збільшення, бугристість та темно-рожеве забарвлення з сторони капсули лімфатичних вузлів грудної порожнини. Інколи спостерігається незначне збільшення й нерівномірне (від рожевого до темно-червоного) забарвлення поверхневих і глибоких шийних лімфатичних вузлів. При ураженні суглобів, статевої системи – поверхневі та глибокі пахвинні лімфатичні вузли збільшені у 1,5-2 рази. набряк та відкладання гемосидерину в тканині лімфатичних вузлів менше виражене в порівнянні з експериментальним хламідіозом; зареєстровано некрози. Переважна частина фолікулів не містить світлих зон, серед лімфоцитів виявляються моноцити. В цитоплазмі поодинокі макрофагів знаходяться базофільні тільця хламідій.

У селезінці практично в усіх випадках зареєстровано крововиливи. Гістологічно встановлено збіднення червоної пульпи на еритроцити, заселення червоної пульпи лімфоцитами, поодинокими

нейтрофілами, моноцитами та макрофагами, окремими еозинофілами. Кількість лімфоїдних фолікулів зменшена, спостерігається їх сплюснення, що особливо виражене в експериментальній групі тварин, окрім того у цих тварин – утворення великої кількості гемосидерину. Виявляються макрофаги, цитоплазма яких містить хламідії та гемосидерин. Зареєстровано некрози – як у фолікулах, так і в червоній пульпі.

У тварин обох груп серце помітно видовжене, верхівка заокруглена. Зареєстровано крововиливи під епікардом та ендокардом. Міокард темного сіро-рожевого кольору. Стінки обох шлуночків, особливо лівого, виразно потовщені, за рахунок чого просвіт шлуночків значно зменшений. Співвідношення стінок правого та лівого шлуночків – 1:5. Гістологічним дослідженням встановлено, що ендокард та перикард без помітних змін. У серцевому м'язі – помірно виражений дифузний набряк, зерниста дистрофія та руйнування частини міокардіоцитів, фрагментація і дезорієнтація пучків м'язових клітин. У цитоплазмі міокардіоцитів, а також на поверхні клітин та в міжклітинній речовині виявлено базофільні тільця хламідій. У тварин із гострим перебігом хвороби – більш виражений набряк міжм'язової тканини міокарда. Міжм'язова сполучна тканина містить поодинокі еозинофіли, в паренхімі та в стромі органу зареєстровано тільця хламідій.

У всіх тварин у печінці, нирках, стінці сечового міхура зміни на макроскопічному рівні були схожими. Так, печінка дещо збільшена в об'ємі, в'яла, нерівномірного забарвлення – по всій поверхні органа реєструються жовто-глинисті ділянки різних розмірів і форми, смугасті крововиливи.

Зернистість на розрізі не виражена. Гістологічним дослідженням встановлено, що гепатоцити перебувають у стані зернистої дистрофії, частина гепатоцитів некротизована. В цитоплазмі й на поверхні клітинної оболонки багатьох гепатоцитів у міжклітинному середовищі реєструються тільця хламідій. При спонтанному хламідіозі крім того в ряді випадків виявлено набряк міжчасточкової сполучної тканини, поодинокі дрібні крововиливи, гемосидероз, ділянки некрозу печінки.

Нирки з поверхні сіро-коричневого кольору, з поодинокими ділянками синюшно-червоного кольору; межа між кірковою та мозковою речовиною слабо виражена, або відсутня. У кірковій речовині нерідко спостерігається кровонаповнення судин, поодинокі крововиливи, зерниста

дистрофія та осередки некрозу епітелію звивистих каналців. При експериментальному відтворенні хвороби крім того помірно виражений серозний гломерулонефрит, кровонаповнення судин. Місцями зареєстровано відкладання гемосидерину.

Потовщення стінки сечового міхура більш виражене у тварин в експерименті. Серозна та м'язова оболонки – без змін. У підслизовій основі та слизовій оболонці характерним є значне розростання сполучної тканини та місцями слабо виражений набряк. На окремих ділянках зареєстровано некроз епітелію слизової оболонки.

При експериментальному відтворенні хламідіозу у тварин із гострим перебігом хвороби було встановлено наявність у черевній порожнині трансудату, набряк вентральної частини черевної стінки та значний набряк брижі ободової кишки. У шлунку та товстому кишечнику видимих змін виявлено не було. Зареєстровано потовщення стінки дванадцятипалої й клубової кишок та серозно-катаральне запалення.

Гістологічно в усіх відділах шлунка та слизовій оболонці тварин в експерименті зареєстровано тотальну метаплазію одношарового стовпчастого епітелію в багатошаровий зроговілий, осередки некрозу слизової оболонки. В слизовій оболонці шлунка тварин із гострим перебігом хвороби зроговіння, в порівнянні з іншими тваринами, менш виражене. В шлунку при спонтанному хламідіозі гістологічно встановлено руйнування слизової оболонки шлунка, інфільтрація великою кількістю лімфоцитів, макрофагів та окремими еозинофілами. В цитоплазмі окремих моноцитів, макрофагів, гладких м'язових клітин та в міжклітинному середовищі виявляються округлі базофільні тільця хламідій.

Руйнування ворсинок тонкої кишки та набряк більш виражені при експериментальному хламідіозі, а інфільтрація слизової оболонки дванадцятипалої та голодної кишки лімфоцитів і моноцитами більш виражена при спонтанному хламідіозі. У голодній кишці слизова оболонка на окремих ділянках руйнується до крипт. Частина макрофагів та епітеліоцитів у своїй цитоплазмі містить базофільно забарвлені тільця хламідій. У м'язовому шарі – зерниста й гідропічна дистрофія м'язових клітин, у тварин в експерименті – розростання сполучної тканини між м'язовими клітинами, при спонтанному – між гладкими м'язовими клітинами невеликі скупчення моноцитів і лімфоцитів, у підслизовій основі та м'язовому шарі помірно виражений набряк і поодинокі досить рідко розсіяні лімфоци-

ти й моноцити. У більшості тварин спостерігається різного ступеню набряк підслизової основи дванадцятипалої кишки, більш виражений у тварин із гострим перебігом хвороби.

У клубовій кишці тварин експерименту слизова оболонка та підслизова основа знаходиться в стані набряку, верхня частина слизової оболонки місцями зруйнована на велику глибину, слизова оболонка та підслизова основа інфільтрована невеликою кількістю лімфоцитів і моноцитів. У м'язовій оболонці зерниста дистрофія гладких м'язових клітин, у зовнішньому шарі м'язової оболонки – розростання сполучної тканини між м'язовими волокнами у вигляді тяжів, у внутрішньому шарі – виражений набряк, руйнування та лізис окремих гладких м'язових клітин. У тварин із гострим перебігом хвороби виразний набряк підслизової основи, розростання сполучної тканини слабо виражене. Лімфатичні судини підслизової основи розширені, заповнені лімфоцитами. В сліпій кишці відбуваються зміни аналогічні змінам в ободовій кишці. В прямій кишці помірно виражена десквамація епітелію.

У порожній, клубовій і сліпій кишках при спонтанному хламідіозі зміни схожі із змінами в дванадцятипалій кишці. Особливістю є наявність значної кількості еозинофілів у слизовій оболонці, виражений набряк слизової оболонки. У прямій кишці виразні мікроскопічні зміни були відсутні.

Стінка матки у багатьох тварин дещо потовщена (більш виражене потовщення – в експерименті) й ущільнена у тварин із підгострим перебігом. У тварин із гострим перебігом, ущільнення стінки матки не зареєстровано. Потовщення стінки матки відбувається за рахунок набряку та розростання волокнистої сполучної тканини. Розростання сполучної тканини менше виражене у поросят із гострим перебігом хвороби.

#### **Висновки.**

1. Результати проведених досліджень свідчать, що при спонтанному поствакцинальному хламідіозі хвороба у поросят старше місячного віку має підгострий перебіг, при експериментальному відтворенні хвороби зареєстровано як гострий, так і підгострий прояви хвороби.

2. Патолого-анатомічні зміни при експериментальному відтворенні хламідійної інфекції та при спонтанному поствакцинальному хламідіозі мають схожий характер прояву в паренхіматозних органах, селезінці та травній трубці. Явища ексудації в легеневій тканині вказують на загострення патологічного процесу у тварин при спонтанному хламідіозі.

3. Збільшення лімфатичних вузлів за рахунок набряку ретикулярної тканини спостерігається при експериментальному відтворенні хвороби у вхідних воротах інфекції (регіонарних до введення збудника хвороби), а при спонтанному – набряк менше виражений, відбувається помірна гіперплазія фолікулів лімфатичних вузлів – регіонарних до органів, у яких розвивається запальний процес.

4. Особливістю гострого перебігу експериментального хламідіозу є виражені набряки сполуч-

нотканинних елементів стінки кишечника, сечового міхура, міокарда, брижі, незначна кількість хламідій у цитоплазмі клітин та у міжклітинному просторі різних органів і тканин.

5. При підгострому перебігу хвороби більш виражене розростання сполучної тканини в стінці матки, сечового міхура та м'язової оболонки шлунка, в цитоплазмі клітин багатьох органів, а також на зовнішній поверхні клітин, у міжклітинному просторі – значна кількість тілець хламідій.

#### БІБЛІОГРАФІЯ

1. *Воронянський В.П., Геращенко Т.П.* Хламидиоз свиней // Актуальные проблемы производства свинины / Матер. 7 межвуз. конгр. совещ. П. Персиановский, 1997. – С.37-38.
2. *Гусев Б.Н.* Распространение хламидий в органах и иммунный ответ при пероральном заражении. // Ветеринария. – 1985. – №8. – С.27-28.
3. *Добин М.А., Кокуричев П.И.* Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. – Ленинград: Колос, 1975. – 295 с.
4. *Меркулов Г.А.* Курс патогистологической техники. – Л.: Медицина, 1969. – 422 с.
5. *Митрофанов П.М.* Клиника и патогенез хламидиоза // Ветеринария. – 1980. – № 6. – С. 37-39.
6. *Настенко В.Д., Ковпак В.П., Грімова Л.М.* Хламідіоз свиней в племгосподарствах і його профілактика // Зб. матер. міжнар. наук.-практ. конф. (24-26 вересня 1997 року, м. Харків) Розвиток ветеринарної науки в Україні: здобутки та

проблеми. – 1997. – С. 208-209.

7. *Нехороших З.Н., Маликова М.В.* Изоляция, идентификация, изучение биологических свойств штаммов хламидий разных видов. // Методи одержання чистих культур мікроорганізмів та їх довгострокового зберігання в колекціях. Роботи співробітників Музею патогенних для людей мікроорганізмів. – Вип. 3. – К.: Товариство Знання України. – 2004. – С. 99-107.

8. *Слепов А.А., Горбачова Н.А., Щербакова В.В.* К вопросу заболевания свиней хламидиозом. // Актуальные вопросы ветеринарной вирусологии. – Казань, 1980. – С. 24.

9. *Щербань Г.П., Фирсова Г.Д.* Меры борьбы с хламидиозом свиней в крупных специализированных хозяйствах // Тезисы докладов конференции (Киев, 18-20 октября 1983 г.) – Ветеринарные проблемы промышленного свиноводства. – Киев. – 1983. – С. 113.