

УДК 619:616-091:579.882:636.4

© 2009

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

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В БІЛИХ МИШЕЙ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЗАРАЖЕННЯ ХЛАМІДІЯМИ, ВИДІЛЕНИМИ ВІД ХВОРИХ НА ХЛАМІДІОЗ СВИНЕЙ

Рецензент – кандидат ветеринарних наук, доцент П.П. Шатохін

Представлені результати патолого-анатомічних і гістологічних досліджень різних органів білих мишей, що були заражені хламідійною суспензією (відібраною від мертвонароджених поросят). Готували 10% суспензію на фізіологічному розчині. Патолого-анатомічні зміни у вигляді дистрофічного та некротичного уражень виявлено в паренхіматозних елементах серця, печінки, нирок. До специфічних змін можна віднести: тотальну метоплазію епітелію шлунка, у внутрішній та середній оболонках матки – розростання волокнистої сполучної тканини.

Ключові слова: хламідіоз, білі миші, експеримент, зараження, виділення, хвороба.

Постановка проблеми. На сучасному етапі запропоновано широкий спектр методів лабораторної діагностики хламідійної інфекції, хоча до цього часу не склалось єдиної думки про їх чутливість.

Бортничук В.А та Любецький В.І. вказують на окремі труднощі при культивуванні виділених штамів хламідій у культурі клітин. Так, виражені цитопатичні зміни вдається отримати лише в первинній культурі клітин [2]. До недоліків культивування на курячих ембріонах та на лабораторних тваринах віднесено сезонні коливання чутливості, можливість перехресної контамінації матеріалу, непридатність до масштабних досліджень [4].

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. За літературними даними, виділення збудника хламідіозу при постановці біопроби відбувається не завжди внаслідок його недостатньої цитопатичної активності, при цьому виникає необхідність в проведенні сліпих пасажів [1, 3]. Проте, лише починаючи з сьомого пасажу польових ізолятів хламідій, загибель білих мишей сягає максимального показника – близько 80% [7]. Ці дослідження потребують чимало часу, але є необхідними. Тому виникає потреба в скороченні часу проведення біологічних досліджень за рахунок використання патолого-анатомічних методів.

Як свідчить огляд літературних даних, у загиблих мишей при внутрішньочеревному методі зараження реєструється фібринозний перитоніт, катаральне запалення тонкого і товстого відділів кишечника, збільшення печінки, селезінки та нирок. При інтраназально-оральному та внутрішньочеревному зараженні реєструється вогнищева пневмонія, серозний перикардит, збільшення печінки та селезінки [7].

За даними Wang G. зі співавторами (2002), при експериментальному відтворенні хвороби відбувається ураження міокарда та локалізація збудника в міокардіоцитах [11]. За даними Shi Y., Yin J., Zhan H. (2001), у легенях при введенні хламідійної суспензії розвивається вогнищева пневмонія [10]. Крім того, існують повідомлення про фіброзне ураження шийки та стінки матки, а також артрити, що розвиваються при хронічному перебігу захворювання у білих мишей [9, 12].

Метою наших досліджень було детальне вивчення патолого-анатомічних змін в органах білих мишей при експериментальному зараженні хламідіями, виділеними від мертвонароджених поросят.

Результати дослідження. Постановку біопроби проводили за загальноприйнятою методикою. Для зараження 5-ти білих мишей масою 16-20 г із патологічного матеріалу, що було відібрано від мертвонароджених поросят, готували 10% суспензію на фізіологічному розчині (рН 7,2-7,4) за загальноприйнятою методикою [6]. Виготовлену суспензію вводили в черевну порожнину білим мишам у дозі 0,3 мл. Тварини знаходилися під наглядом 10 діб. Клінічні ознаки хвороби були відсутні. На 10-й день після зараження тваринам зробили евтаназію, після чого проведено другий пасаж.

Ідентифікацію хламідій проводили шляхом їх виявлення у мазках-відбитках з патологічного матеріалу від білих мишей методом світлової мікроскопії. Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [5]. Для гістологічних досліджень шматочки органів фік-

сували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в етанолах зростаючої концентрації й через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксилином Карачі та еозином [8] і вивчали під мікроскопом Біолам Р-15 при збільшеннях 15 x 40 - 15 x 90.

Результати дослідження. При патолого-анатомічному розтині в 65% тварин на поверхні легень зареєстровано поодинокі крововиливи, в 40% тварин – нерівномірне забарвлення органа: ділянки червоного кольору чергуються з ділянками рожевого забарвлення. В усіх тварин печінка мала дифузне сіро-коричневе забарвлення, нирки – сірого кольору. Селезінка збільшена в 60% тварин, в усіх випадках – темно-червоного кольору. Шлунково-кишковий тракт без видимих змін.

Гістологічним дослідженням серця встановлено зернисту дистрофію міокардіоцитів, дрібні ділянки центроцелю некрозу. В окремих ділянках зареєстровано виразний набряк сполучної тканини між волокнами та їх групами.

На багатьох ділянках легеневої тканини відбувається потовщення міжальвеолярних перегородок за рахунок інфільтрації лімфоцитами та незначної кількості моноцитів, поодинокими нейтрофілами. Місцями реєструється руйнування міжальвеолярних перегородок. В епітелії бронхів спостерігається зерниста дистрофія й руйнування окремих епітеліальних клітин, у просвіті бронхів – лімфоцити та клітинний детрит. Стінки кровоносних судин мають вигляд гомогенної маси внаслідок просочення білковою рідиною.

У печінці кровоносні судини розширені, частина з них переповнена кров'ю. Навколо частини кровоносних судин відбувається вихід лімфоцитів та окремих моноцитів за межі судин. Більшість гепатоцитів знаходиться в стані зернистої дистрофії, частина руйнується. Кількість Купферовських клітин збільшена. В цитоплазмі частини гепатоцитів зареєстровано хламідії. В паренхімі місцями виявляються скупчення з лімфоцитів та окремих моноцитів. Реєструються ділянки, де групи дистрофічно змінених гепатоцитів оточені суцільним або перервним валом лімфоцитів, серед яких простежуються окремі моноцити. Багато гепатоцитів, оточених зоною запалення, руйнується. В інших ділянках руйнування гепатоцитів менш виражене. Зміни в жовчних протоках відсутні.

У м'язовій оболонці шлунка виражена зерниста та гідропічна дистрофія гладких м'язових клітин. Сама оболонка гіпертрофована, в епітелії – тотальна метаплазія в багатошаровий зроговілий.

В усіх частинах тонкого відділу кишечника зміни відсутні. Лише в верхівках частини ворсинок реєструється слабкий субепітеліальний набряк. Усі ворсинки інфільтровані невеликою кількістю лімфоцитів та моноцитів.

Товстий відділ кишечника та підшлункова залоза без видимих змін.

У селезінці кількість лімфоїдних фолікулів зменшена.

У нирках характерними є зерниста дистрофія та руйнування епітелію каналців, в окремих ділянках зареєстровано гідропічну дистрофію. Відбувається часткове руйнування окремих клубочків. У цитоплазмі епітелію каналців зареєстровано тільця хламідій. Кровоносні судини надниркових залоз розширені, кровонаповнені. Інші зміни відсутні.

У великих півкулях головного мозку більшість нервових клітин знаходяться в стані базофілії. На окремих ділянках спостерігається слабо виражений набряк речовини мозку. Мозкова речовина мозочку помірно набрякла.

В спинному мозку спостерігається помірно виражений набряк речовини мозку, в окремих ділянках – базофілія нервових клітин.

У м'язовому шарі стінки матки відбувається розростання невеличких тяжів волокнистої сполучної тканини. Кровоносні судини розширені й переповнені кров'ю. В підслизовій основі та слизовій оболонці – незначне розростання волокнистої сполучної тканини. В цитоплазмі епітелію слизової оболонки – окремі вакуолі та балонна дистрофія окремих клітин.

Сім'яники без видимих змін.

Висновки

1. На другому сліпому пасажі суспензії хламідій, виділених від мертвнонароджених поросят, у білих мишей (незважаючи на відсутність загибелі та клінічних проявів хвороби), реєструвалися виразні патоморфологічні зміни.

2. При патолого-анатомічному розтині в мишей встановлено поодинокі крововиливи та ділянки червоного кольору в легенях, дифузне сіро-коричневе забарвлення печінки, збільшення й темно-червоне забарвлення селезінки, сіро-біле забарвлення нирок.

3. При мікроскопічному дослідженні встановлено: зернисту дистрофію та некроз міокардіоцитів, гепатоцитів, нефроцитів; інфільтрацію лімфоцитами, моноцитами паренхіми печінки та міжальвеолярних перегородок і муконне набрякання стінок кровоносних судин у легенях; зменшення кількості лімфоїдних фолікулів селезінки; в шлунку – тотальну метаплазію епітелію в бага-

тошаровий зроговілий; у внутрішній та середній оболонках матки – розростання волокнистої сполучної тканини.

БІБЛОГРАФІЯ

1. *Ануфриев П.А., Толкачев И.С.* Факторные болезни свиней. Этиология, эпизоотические особенности и диагностика наиболее распространенных факторных инфекционных болезней органов размножения и молочной железы у свиней // Ветеринарный консультант. – 2006. – №17. – С.17 - 19.
2. *Бортничук В.А., Любецкий В.И.* Биологические особенности хламидий, поражающих репродуктивные органы свиней // Тезисы докладов конф. (Киев, 18-20 октября 1983 г.) «Ветеринарные проблемы промышленного свиноводства». – К., 1983. – С. 111-112.
3. *Бортничук В.А.* Антигенная характеристика и патогенность хламидий, выделенных в неблагополучных хозяйствах // Тезисы докладов республ. научно-практ. конф. «Ветеринарные проблемы промышленного животноводства». – 1985. – Ч. 1.– С. 19-20.
4. *Данілова І.С.* Адаптація ембріонального штаму хламідій до перещеплюваної культури клітин легенів ембріону корови // Вісник Сумського НАУ. –2006. –№1-2 (15-16). – С.51-53.
5. *Добин М.А., Кокуручев П.И.* Практикум по ветеринарной патологической анатомии и вскрытию. – Л.: Колос. – 1975. – 295 с.
6. *Западнюк М.П., Западнюк В.И., Захария Е.А.* Лабораторные животные. Использование в эксперименте. – К.: Высшая Школа, 1983. – 878 с.
7. *Караваяев Ю.Д., Маркин Ю.Н.* Хламидиозы животных – меры борьбы и специфической профилактики // Ветеринария. – 2003. – №6. – С.3-6.
8. *Лилли Р.* Патогистологическая техника и практическая гистохимия. – М.: Мир, 1969. – 645 с.
9. *Shah A.A., Schripsema J.H., Imtiaz M.T., Sigar I.M., Kasimos J., Matos P.G., Inouye S., Ramsey K.H.* Histopathologic changes related to fibrotic oviduct occlusion after genital tract infection of mice with *Chlamydia muridarum*. Sex Transm Dis. 2005 Jan; 32(1):49-56.
10. *Shi Y, Yin J, Zhan H.* Establishment and experimental study on mouse model of *Chlamydia pneumoniae* pneumonitis Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi. 2001 Oct; 24(10):592-5.
11. *Wang G., Burczynski F., Hasinoff B., Zhong G.* Infection of myocytes with chlamydiae. Microbiology. 2002 Dec;148 (Pt 12):3955-9.
12. *Zhang X., Glogauer M., Zhu F, Kim T.H., Chiu B., Inman R.D.* Innate immunity and arthritis: neutrophil Rac and toll-like receptor 4 expression define outcomes in infection-triggered arthritis. Arthritis Rheum. 2005 Apr;52(4):1297-304.