Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ БІОРЕСУРСІВ І

ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ УКРАЇНИ

**Скрипка Марина Вікторівна**

УДК: 636.4:619:616 – 091:619:616.983

**ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ХЛАМІДІОЗІ СВИНЕЙ**

16.00.02 – патологія, онкологія і морфологія тварин

Автореферат

дисертації на здобуття наукового ступеня

доктора ветеринарних наук

Київ – 2009

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Полтавській державній аграрній академії Міністерства аграрної політики України

**Науковий консультант** – доктор ветеринарних наук, професор

**БОРИСЕВИЧ Борис Володимирович,**

Національний університет біоресурсів і

природокористування України,

завідувач кафедри патологічної анатомії

**Офіційні опоненти:** доктор ветеринарних наук, професор

**ГАВРИЛІН Павло Миколайович,**

Дніпропетровський державний аграрний

університет, завідувач кафедри

нормальної та патологічної анатомії

доктор ветеринарних наук, доцент

**КОЦЮМБАС Галина Іванівна,**

Львівський національний університет

ветеринарної медицини та біотехнологій

ім. С. З. Гжицького, завідувач кафедри

гістології та патологічної анатомії

доктор біологічних наук, професор

**ВОЛКОВ Костянтин Степанович,**

Тернопільський державний медичний

університет ім. І. Я. Горбачевського,

завідувач кафедри гістології,

цитології та ембріології

Захист дисертації відбудеться «\_\_\_» \_\_\_\_\_\_\_\_ 2009 р. о \_\_\_ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 26.004.03 у Національному університеті біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ–41, вул. Героїв Оборони, 15, навчальний корпус №3, ауд. 65

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національного університету біоресурсів і природокористування України за адресою: 03041, м. Київ–41, вул. Героїв Оборони, 13, навчальний корпус № 4, к. 28

Автореферат розісланий «\_\_\_»\_\_\_\_\_\_\_\_\_2009 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради С. В. Міськевич

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми.** Хламідіози – захворювання, які мають значне поширення в умовах інтенсивного свинарства та відрізняються стійкою тенденцією до зростання у цілому ряді економічно розвинених країн. Аналіз літературних даних свідчить про те, що поширенню хламідійної інфекції сприяє міжвидова передача збудника (Караваев Ю.Д., Маркин Ю.Н., 2003; Ануфриев П.А., Першина С.И., Фролов Н.С., 2004; Неволько О., Хамко О., Бортничук В., 2007). Нині досліджена та описана велика кількість різних видів хребетних тварин та комах, які є природними резервуарами та факторами передачі хвороби (Хамадеев Р.Х., Хусаинов Ф.М., Евстифеев В.В., 2002; Коваленко О.І., 2006; [Lutz-Wohlgroth L.,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Lutz-Wohlgroth%20L%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus) [Becker A.,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Becker%20A%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus) [Brugnera E.,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?Db=pubmed&Cmd=Search&Term=%22Brugnera%20E%22%5BAuthor%5D&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVAbstractPlus) 2006).

Доведений шлях передачі збудника інфекції від тварини до людини, у зв’язку з чим виникає необхідність в удосконаленні методів діагностики, оскільки розповсюдження хвороби перетворюється на медико-біологічну проблему (Бессарабов Б.Ф., 2001; Бортнічук В., Любецький В., 2003). Всебічне вивчення хламідіозів визнане Всесвітньою організацією охорони здоров’я одним із пріоритетних завдань наукових досліджень (Митрофанов П.М., Митрофанова Л.Н., 2007).

Хламідіоз свиней – це інфекційне захворювання, збудником якого є внутрішньоклітинний облігатний паразит, що викликає в організмі тварин широкий спектр клінічних ознак хвороби. Багато дослідників вказують на роль хламідій у порушеннях внутрішньоутробного розвитку молодняка, у виникненні абортів, пневмоній, поліартритів, кератокон’юнктивіту, ентериту, енцефаломієліту (Бортничук В.А., 1991; Настенко В.Д., Ковпак В.П., Грімова Л.М., 1997; Хамадеев Р.Х., Хусаинов Ф.М., Евстифеев В.В., 2002; Караваев Ю.Д., Маркин Ю.Н., 2003; Ануфриев П.А., Першина С.И., Фролов Н.С., 2004). При цьому відсутнє детальне дослідження характеру ураження систем організму залежно від віку тварин, не виділено чітких ознак, за якими можлива патоморфологічна діагностика хламідіозу, яка належить до одного з найважливіших методів діагностики в умовах виробництва. Існує досить багато методів лабораторної діагностики хламідіозу, але єдиної думки щодо їх чутливості немає (Бортнічук В.А., Любецький В.Й., Павленко М.С., 2000; Ануфриев П.А., Данилова І.С., 2006; Толкачев И.С., 2006; Бортнічук В.А., Неволько О.М., 2007).

Захворювання наносить значні економічні збитки тваринництву, тому проблема діагностики, лікування, а також профілактика хламідійної інфекції є актуальними завданнями сьогодення.

Таким чином, сучасний стан захворюваності на хламідіоз свиней потребує інтенсифікації наукових досліджень у напрямі подальшого удосконалення діагностики цього захворювання, в тому числі патоморфологічної, на різних рівнях структурної організації систем організму тварин різних вікових груп.

**Зв’язок роботи з науковими програмами, планами, темами*.*** Робота виконувалась у рамках наукової тематики кафедри біотехнології Полтавської державної аграрної академії „Вивчити особливості патолого-анатомічних змін при різних формах хламідіозу свиней”, номер державної реєстрації – 0108U011007. Окремі розділи роботи виконані згідно з науковою тематикою Полтавської дослідної станції Інституту ветеринарної медицини УААН: „Провести епізоотологічний моніторинг хламідійної інфекції в Україні та вивчити окремі аспекти патогенезу для удосконалення системи оздоровлення”, номер державної реєстрації – 0106U000371. Здобувач виконував розділи „Вивчення патолого-анатомічних змін при хламідіозі свиней на макро- та мікрорівнях” та „Вивчення патолого-анатомічних змін та патогенезу хламідіозу при експериментальному відтворенні захворювання на поросятах-гнотобіотах”.

**Мета і завдання дослідження** – визначити характер патоморфологічних змін за спонтанного хламідіозу у свиней різних вікових груп, за експериментального відтворення хвороби на поросятах-гнотобіотах та лабораторних тваринах, встановити інформативні патоморфологічні ознаки для діагностики цієї хвороби.

Для досягнення мети були поставлені такі **завдання**:

* з’ясувати окремі аспекти клініко-епізоотологічних особливостей хламідіозу свиней у стаціонарно неблагополучних щодо цієї хвороби господарствах України;
* з урахуванням клініко-епізоотологічних даних, результатів патоморфологічних та лабораторних досліджень провести комплексну діагностику хвороби;
* визначити закономірності структурно-функціональних змін у спонтанно хворих на хламідіоз свиней різних вікових груп;
* обґрунтувати з урахуванням особливостей патоморфологічних ознак клініко-морфологічні форми хвороби;
* з’ясувати деякі питання патогенезу хламідіозу свиней;
* з’ясувати ультраструктурні зміни у внутрішніх органах за хламідіозу;
* провести систематизацію характерних для кожної вікової групи тварин патогномонічних змін та визначити інформативні патоморфологічні ознаки для діагностики хламідіозу свиней;
* визначити характер патоморфологічних змін у експериментально інфікованих на хламідіоз поросят-гнотобіотів і білих мишей.

*Об’єкт дослідження* – хламідіоз тварин.

*Предмет дослідження* ***–*** патоморфологія і патогенез хламідійної інфекції у свиней різних вікових груп.

*Методи дослідження:* епізоотологічні (епізоотологічне обстеження), клінічні (огляд, пальпація, термометрія); лабораторні – мікробіологічні та вірусологічні (виявлення хламідій у мазках-відбитках, ПЛР, РЗК, РІФ, ІФА, РНГА, біопроба на курячих ембріонах та білих мишах); патолого-анатомічні, гістологічні (фарбування гематоксиліном Караці та еозином, за Ван-Гізон); гістохімічні (методи Браше, Харта, Бенхольда, ШЙК-реакція, зафарбовування амідочорним 10 В, суданом 3 і суданом 4, альціановим синім за Стідменом), електронно-мікроскопічні (тканини печінки, легенів, кишечника, лімфатичних вузлів, міокарда).

**Наукова новизна одержаних результатів.** Уперше на Україні на основі аналізу результатів патолого-анатомічного розтину, гістологічних, гістохімічних та електронно-мікроскопічних досліджень дана комплексна характеристика патоморфологічних змін за хламідіозу свиней при спонтанному перебігу хвороби та експериментальному відтворенні хвороби на поросятах-гнотобіотах.

Встановлено, що в стаціонарно неблагополучних щодо хламідіозу господарствах існують певні закономірності прояву різних форм хвороби: у поросят-сисунів та свиней на відгодівлі переважає легенева форма, ускладнена артритами, у дорослих тварин – статева. Показано, що ураження кишечника в переважній більшості випадків захворювання свиней на хламідіоз не супроводжується діарейним синдромом, у той час як такий синдром спостерігається за умов нашарування іншої патогенної або умовно-патогенної мікрофлори.

З’ясовано, що однією із патогномонічних ознак за хламідіозу поросят перших місяців життя є концентричний набряк міокарда. На цій підставі запропоновано виділити кардіальну форму хвороби. Розвиток значних патоморфологічних змін у печінці та серці інфікованого плоду пов’язані з особливостями будови його кровообігу, який дозволяє збуднику у великій кількості проникати у названі органи через пупкову, печінкову та каудальну порожнисту вени. Разом з тим, патогенетичний механізм розвитку концентричного набряку міокарда у плодів останніх тижнів неонатального періоду може бути пов’язаний із зміною гормонального статусу свиноматки, при якому підвищується рівень її факторів специфічної та неспецифічної резистентності щодо збудника.

Показано, що в свиней та білих мишей усіх вікових груп розвивається вогнищева інтерстиційна пневмонія лімфоцитарного характеру з утворенням сіро-білих ділянок м’ясистої консистенції. Крім того, в дорослих тварин та тварин на відгодівлі реєструється гнійно-некротична пневмонія. У свинок на відгодівлі характерним є розвиток продуктивного метриту, у свиноматок – альтеративно-проліферативного метриту.

Встановлено, що за експериментального відтворення хламідіозу на білих мишах характерні патоморфологічні зміни (вогнищева інтерстиційна пневмонія лімфоцитарного характеру, вогнищевий гепатит; зерниста дистрофія та некроз кардіоміоцитів, нефроцитів; проліферативний метрит) виражені на 25-ту добу після внутрішньочеревного зараження.

**Практичне значення одержаних результатів.** З’ясовано основні закономірності розвитку патоморфологічних змін у різних вікових груп спонтанно хворих на хламідіоз свиней. На підставі комплексного дослідження встановлено патогномонічні для цієї хвороби ознаки, на підставі яких в умовах господарства можна діагностувати хламідіоз свиней практикуючими лікарями ветеринарної медицини

Отримані дані використовуються в роботі Державного науково-дослідного інституту з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи; регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини в АР Крим; регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини в Полтавській області; Дніпропетровської регіональної державної лабораторії ветеринарної медицини; проблемної науково-дослідної лабораторії фізіології та функціональної морфології продуктивних тварин Дніпропетровського ДАУ; Закарпатської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини; Харківської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини; Сумської обласної державної лабораторії ветеринарної медицини; Інституту свинарства ім. О.В. Квасницького УААН.

Результати наукових досліджень використовуються в навчальному процесі при викладанні курсу патологічної анатомії в Полтавській державній аграрній академії, Національному університеті біоресурсів і природокористування України, Дніпропетровському державному аграрному університеті, Білоцерківському національному аграрному університеті, Житомирському національному агроекологічному університеті, Подільському державному аграрно-технічному університеті, Сумському національному аграрному університеті, Луганському національному аграрному університеті, Південному філіалі “Кримський аграрно-технологічний університет’’ Національного університету біоресурсів і природокористування України.

На підставі проведених досліджень розроблені: „Настанова із лабораторної діагностики хламідійних інфекцій сільськогосподарських тварин” та методичні рекомендації “Патоморфологічна діагностика хламідіозу свиней” (розглянуті і схвалені науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України, протокол №3 від 20 грудня 2006 року та протокол № 2 від 25 грудня 2008 року).

Подано заявку на корисну модель № 90523848, від 9.10.2008 р. «Спосіб виділення хламідій на лабораторних тваринах».

**Особистий внесок здобувача.** Здобувач у межах наукової тематики Полтавської дослідної станції Інституту ветеринарної медицини УААН особисто провела комплекс лабораторних (виготовлення та фарбування мазків-відбитків, біопроба на білих мишах) та патоморфологічних досліджень з метою встановлення комплексу патогномонічних змін за хламідіозу свиней на різних рівнях структурної організації тварин.

Здобувачем самостійно обґрунтовано тему дисертаційної роботи, проведено пошук та аналіз літературних джерел, відбір дослідного матеріалу та його патолого-анатомічні, гістологічні, гістохімічні, електронно-мікроскопічні дослідження, статистичну обробку отриманих даних, аналіз і узагальнення результатів дослідження. Формулювання висновків проведено спільно з науковим консультантом.

Біопроба на білих мишах та курячих ембріонах, постановка РЗК, РІФ, ІФА, РНГА проводилися на базі вірусологічного відділу Полтавської регіональної державної лабораторії ветеринарної медициниза сприяння директора та консультативної допомоги завідуючої вірусологічним відділом В.М. Кравченко, за сприяння директора Харківської державної обласної лабораторії ветеринарної медицини С.К. Ковальова, за сприяння директора Сумської державної обласної лабораторії ветеринарної медицини В.С. Ковальчука. Постановка ПЛР проводилася на базі Інституту свинарства ім. О.В. Квасницького УААН (м. Полтава), за консультативної допомоги кандидата біологічних наук О.І. Метлицької. Експериментальне відтворення хвороби на поросятах-гнотобіотах проводили на базі Полтавської дослідної станції Інституту ветеринарної медицини УААН,виготовлення та гістохімічне забарвлення мікропрепаратів – на базі Української медичної стоматологічної академії.

Електронно-мікроскопічні дослідження виконували в лабораторії електронної мікроскопії Львівського національного університету імені Івана Франка за консультативної допомоги кандидата біологічних наук О.Р. Кулачковського.

**Апробація результатів дисертації*.*** Основні положення дисертаційної роботи апробовані й обговорювалися на Міжнародних науково-практичних конференціях: „Організація ветеринарного обслуговування в сучасних умовах” (Полтавська ДАА, 3–5 жовтня 2007 р.); „Регіональні проблеми екології ветеринарної медицини” (Державний агроекологічний університет,м. Житомир,24–25 жовтня 2007 р.); „Сучасні проблеми ветеринарної медицини з питань епізоотології, біотехнології та імунології” (Полтавська ДАА*,* 3–5 березня2008 р.); „Аграрний форум–2008” (Сумський НАУ, 15–17 жовтня, 2008 р.); „Наукове і кадрове забезпечення ветеринарного благополуччя тваринництва” (Одеський ДАУ,29–30 травня 2008 р.); „Актуальні проблеми сучасної морфології” (Державний агроекологічний університет,м. Житомир, 15–16 травня 2008 р.); „Аграрний форум” (Сумський НАУ, 18–21 травня2009 р.); „Фундаментальні й прикладні аспекти наукових досліджень із морфології тварин” (Полтавська ДАА, 1–2 жовтня, 2009 р.) та наукових конференціях професорсько-викладацького складу, наукових співробітників і аспірантів Полтавської державної аграрної академії у 2003–2009 рр.

**Публікації.** Результати досліджень за темою дисертації викладено у 30 наукових працях: одному деклараційному патенті України на корисну модель, 26-ти наукових статтях у фахових виданнях рекомендованих ВАК України; методичних рекомендаціях та настанові; матеріалах та тезах конференцій.

**Обсяг та структура дисертації.**Дисертаційна робота викладена на 366 сторінках комп’ютерного тексту і складається зі вступу, огляду літератури, вибору напрямків досліджень, матеріалів та методів виконання роботи, чотирьох підрозділів результатів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів досліджень, висновків, пропозицій виробництву, додатків та списку використаних джерел. Робота ілюстрована 109-ма рисунками, 5-ма таблицями. Список використаних літературних джерел включає 425 джерел, у тому числі 134 іноземних.

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ**

**Вибір напрямів досліджень, матеріали та методи виконання роботи**

Дисертаційна робота виконана протягом 2002–2009 рр. на базі науково-дослідної патоморфологічної лабораторії Полтавської державної аграрної академії. Окремі фрагменти роботи виконано на базі лабораторії гістології Української медичної стоматологічної академії, патоморфологічних, вірусологічних і бактеріологічних відділів державних обласних лабораторій ветеринарної медицини Полтавської, Харківської та Сумської областей, Полтавської дослідної станції Інституту ветеринарної медицини УААН, Інституту свинарства ім.   
О.В. Квасницького УААН (м. Полтава), в лабораторії електронної мікроскопії Львівського національного університету імені Івана Франка.

Вивчення спонтанного хламідіозу свиней проводили на базі свинарських господарств Полтавської (ДГ ДП „Степне” Полтавського району), Сумської (ТОВ „Ряснянське”, ФГ „Колос” Краснопільського району), Черкаської (ТОВ „Плешкані”, САТ „Русь” Золотоніського району) та Харківської(ТОВ „Трайгон-фармін-Харків” Богодухівського району)областей.

Діагноз на хламідіоз встановлювали комплексно на підставі результатів епізоотологічних, клінічних, патолого-анатомічних і лабораторних досліджень.

Епізоотологічні дослідження включали: аналіз епізоотичної ситуації за даними ветеринарної звітності Державного комітету ветеринарної медицини України, Харківської, Сумської та Черкаської обласних державних лабораторій ветеринарної медицини, а також епізоотологічне обстеження господарств, яке проводилось за загальноприйнятою методикою (Джупина С.И., 1991).

Клінічні дослідження 959-ти тварин дослідних і контрольних груп проводили за загальноприйнятими методами. З них: поросят-сисунів – 413 голів, свиней на відгодівлі – 387 голів, основних і разових свиноматок – 118 голів, кнурів-плідників – 41 голова.

Проведено патолого-анатомічний розтин 636-ти трупів, а також вимушено-забитих свиней, хворих на хламідіоз. З них: 85 абортованих плодів віком 105-109 днів, 140 мертвонароджених та поросят, що народилися живими; 126 поросят-сисунів; 156 свиней на відгодівлі; 129 дорослих тварин (98 свиноматок, 31 кнур), а також 7 поросят-гнотобіотів за експериментального відтворення хвороби та 216 білих мишей за постановки біопроби.

Мікроскопічні зміни вивчали у материнській та фетальній плацентах 12-ти свиноматок, 125-ти трупів тварин різних статево-вікових груп за спонтанного перебігу хламідіозу (з них 9 абортованих плодів, 20 мертвонароджених поросят, 19 поросят, що загинули в першу добу життя, 29 поросят молочного періоду, 20 свиней на відгодівлі, 16 основних свиноматок і 12 кнурів-плідників).

Лабораторну діагностику хламідіозу свиней проводили згідно із «Настановою з лабораторної діагностики хламідійних інфекцій сільськогосподарських тварин» (Вержиховський М.О. з співавт., 2006).

Постановка ПЛР (ампліфікація), електрофорез і детекція результатів аналізу проводились відповідно до настанови з ПЛР-тест-системи «НВО АмплиСенс, НДІ епідеміології РАН, Москва, Росія».

Вивчення патоморфологічних змін за різних форм спонтанного хламідіозу свиней проводили тільки в тих господарствах, у яких діагноз був підтверджений усіма методами досліджень, включаючи виділення й ідентифікацію збудника. Незаразні хвороби в кожному випадку виключалися за результатами епізоотологічного обстеження, клінічного огляду, лабораторних досліджень крові, сечі, патолого-анатомічних досліджень. У роботі досліджували трупи тільки тих тварин, з яких було виділено та ідентифіковано збудник хламідіозу, а збудники інших інфекційних хвороб (Е. coli, Proteus vulgaris, Citrobacter freundii, Bact. subtilis) були непатогенними.

Патолого-анатомічний розтин спонтанно хворих та експериментально інфікованих тварин проводили методом повної або часткової евісцерації в загальноприйнятій послідовності (Жаров А.В., 1982). При проведенні патолого-анатомічного розтину для гістологічних і гістохімічних досліджень відбирали фрагменти легень, тимуса, печінки, селезінки, нирок, серця, надниркових залоз, шлунка (кардіальної, пілоричної, фундальної та беззалозистої частин), різних відділів кишечника (середньої частини дванадцятипалої і клубової кишок, середньої частини краніальної, середньої і каудальної третин порожньої кишки, середньої частини краніальної та каудальної половин сліпої, ободової і прямої кишок), підшлункової і щитоподібної залоз, матки, яєчників, маткових труб, сечового міхура, сім’яників, головного і спинного мозку, шкіри та м’язової тканини кінцівок, суглобів, а також лімфатичних вузлів голови, шиї, стінок і органів черевної порожнини, передніх і задніх кінцівок. Матеріал фіксували в 10 %-му нейтральному водному розчині формаліну за прописом Ліллі та в рідині Карнуа, проводили їх дегідратацію в етанолах зростаючої концентрації та через хлороформ заливали в парафін. Зрізи завтовшки 3–10 мкм виготовляли на санному мікротомі МС-2. Для виявлення ліпідів одержували зрізи завтовшки 15–20 мкм на заморожувальному мікротомі-кріостаті «Дніпро МТК» (Саркісов Д.С., Перов Ю.Л., 1996; Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І., 2005).

Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали шляхом фарбовування гематоксиліном Караці та еозином. Волокнисту сполучну тканину виявляли за Ван-Гізон, а еластичні волокна – методом Харта (Магзянов Ф.З., 1998; Кудрявцева Л.В., Конарева Т.Н., Горбатенко Е.В., 2004). РНК вивчали на зрізах, зафарбованих за методом Браше. У дослідженні білкових речовин застосовували реакцію з амідочорним 10 В. Нейтральні жири виявляли фарбуванням суданом 3 і суданом 4. Глікоген і глікопротеїни ідентифікували ШЙК-реакцією, глікозаміноглікани – альціановим-синім за Стідменом при рН 1,0 та 2,5, амілоїд у тканинах виключали фарбуванням за методом Бенхольда (Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І., 2005).

Світлову мікроскопію та фотографування одержаних гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа OLYMPUS CX-41 та фотокамери OLYMPUS С-5050 (Хамадєєв Р.Х., 1991; Саркисов Д.С., Перов Ю.Л., 1996). При описі гістологічних змін, встановлених під час досліджень, дотримувалися міжнародної гістологічної номенклатури (Дудок В., Іванова-Согомонян А., Луцик О., Чайковський Ю., 2001).

Для електронно-мікроскопічних досліджень відбирали шматочки печінки, легень, нижньощелепних і біфуркаційних лімфатичних вузлів, стінки середньої частини тонкої кишки п’яти поросят-сисунів першої доби життя. Матеріал фіксували у 1,5 %-му розчині глютарового альдегіду на 0,2 М какодилатному буфері (рН 7,2) упродовж 2 год. з наступною дофіксацією в 1,5 %-му розчині чотириокису осмію. Зневоднювали у зростаючих концентраціях етилового спирту та ацетоні й заливали в суміш епоксидних смол епон-812 та аралдит. Ультратонкі зрізи одержували на ультратомі фірми LKB 1500 за допомогою скляного ножа та контрастували уранілацетатом і цитратом свинцю. Вивчення та фотографування зрізів проводили на трансмісійному електронному мікроскопі ПЕМ-100.

Експериментальне відтворення хламідіозу свиней проводили на базі стаціонарної лінії для одержання й утримування поросят-гнотобіотів Полтавської дослідної станції Інституту ветеринарної медицини УААН.

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ АНАЛІЗ**

**Епізоотологічні та клінічні аспекти хламідіозу свиней у господарствах України**

Проведений аналіз випадків захворювання свиней на хламідіоз за останні 8 років, за даними Державного комітету ветеринарної медицини України, свідчить про поширення хвороби в усіх регіонах України з найбільш широким охопленням центральної та північної частин країни.

Аналіз даних деяких господарств, неблагополучних щодо хламідіозу свиней, в окремих областях України свідчить, що ця хвороба реєструється постійно.

До факторів, що сприяють широкому розповсюдженню хламідіозу як серед поголів’я різних тварин одного господарства, так і поза межами стаціонарно неблагополучного господарства, можна віднести атиповість та невиразність прояву клінічних ознак хвороби, або латентний перебіг хвороби (що ускладнює його діагностику в умовах господарства), статевий та трансплацентарні шляхи інфікування.

З метою постановки діагнозу проводилось комплексне лабораторне дослідження випадків загибелі тварин із підозрою на хламідіоз.

Проведеними дослідженнями встановлено, що в кожному стаціонарно неблагополучному господарстві реєструється невелика кількість свиней із клінічним проявом статевої, легеневої, суглобової та змішаної форм хвороби. Характерними особливостями клінічного прояву хламідіозу є постійна наявність відносно невеликої кількості мертвонароджених поросят, неплідних свиноматок. Крім статевої, легеневої та суглобової форм хламідіозу, за даними В. Бортнічука,   
М. Потоцького (2002), у свиней спостерігається також нервова форма. Нами нервова форма хвороби зареєстрована в поодиноких випадках у тварин перших днів життя.

З прямих клінічних ознак статевої форми хвороби у 46–74 % свиноматок зареєстровано післяродові ендометрити (серозно-катаральний, катарально-фібринозний рідше, катарально-гнійний) та неплідність, а з непрямих – мертвонародженість і народження нежиттєздатних поросят, які гинуть протягом доби. Статева форма хвороби у свиноматок клінічно проявляється по-різному. У частини тварин за одну-дві доби до опоросу з’являється пригнічення, повна чи часткова відмова від корму, температура тіла підвищується до 40,7–41,1°С. Проте в подальшому опорос у таких свиноматок перебігає без ускладнень, а клінічний статус повертається до норми. Упродовж перших двох тижнів після опоросу деякі з таких свиноматок, незважаючи на застосоване лікування, гинуть. У подальшому 14,7 + 5,1 % із них вибраковується з причини неплідності.

У частини інфікованих свиноматок на останньому тижні супоросності внутрішньоутробно гине 1–2 плоди, їх виведення спостерігається під час опоросу. При цьому плацента вкрита гнійно-фібринозним ексудатом, набрякла, темно-червоного забарвлення з дрібними осередками некрозів. Ранні аборти та природжені вади розвитку у стаціонарно неблагополучних щодо хламідіозу господарствах нами не зареєстровані. Під час опоросу реєструється до 25 % мертвонароджених поросят, а іноді й більше. У мертвонароджених поросят наявність навколоплідних вод у шлунку, альвеолах і бронхах свідчить про асфіксію в процесі виведення плоду з родових шляхів.

Виявлення тілець хламідій у багатьох органах та тканинах інфікованих тварин, у тканинах плаценти свиней свідчить про генералізацію інфекційного процесу в організмі тварин при хламідіозі. Від 10 до 40 % поросят, що народилися від інфікованих на хламідіоз свиноматок, гине впродовж перших днів після народження. Температура тіла в перші 2–4 доби хвороби підвищується на 0,5–1,2°С, а перед загибеллю знижується до 35–35,7°С. Реєструється народження до 40 % поросят-гіпотрофіків.

За даними П.М. Митрофанова (1980), А.І. Собко (1988), за хламідіозу, в першу чергу, відбувається ураження органів травлення, у хворого молодняка розвивається діарея, яка не відрізняється від діареї бактеріального та вірусного походження.

Під час проведених досліджень нами було з’ясовано, що виражені клінічні ознаки діареї розвиваються у тварин у випадках перебігу хламідіозу в асоціації з іншими інфекціями: колібактеріозом, сальмонельозом, вірусним ентеритом і, в першу чергу, реєструється у поросят-сисунів. Спостерігається пригнічення, пропасниця, діарея. Нерідко поросята, що виживають, слабкі, мають знижений апетит, відстають у рості. Легенева форма хвороби в більшості випадків має клінічний прояв у поросят віком від 2-х до 6-ти місяців, рідше – у тварин інших вікових груп у вигляді гнійно-катаральної бронхопневмонії. Температура тіла не перевищує 37,5ºС, а перед загибеллю знижується до 35,4–35,9°С.

Встановлено, що в стаціонарно неблагополучних щодо хламідіозу господарствах у 7,1 % поросят від 3-денного до 2-тижневого віку характерним є ураження карпальних суглобів. У 9,6 % поросят віком до 8-ми місяців спостерігаються артрити, нерідко альтеративно-некротичного характеру. У 2–3% тварин розвивається слоновість кінцівок внаслідок утворення тромбів у кровоносних та лімфатичних судинах.

У кнурів-плідників перебіг хвороби, як правило, безсимптомний. В окремих тварин реєструється статева форма з проявом серозно-катарального уретриту та, іноді, з ознаками орхіту, баланопоститу, поєднана іноді із суглобовою формою хвороби.

У ряді випадків у тварин (переважно в період відлучення) на фоні хламідіозу розвиваються й інші захворювання: сальмонельоз, колібактеріоз, набрякова хвороба, вірусний ентерит, дизентерія, пастерельоз, хвороби Ауєски та Тешена.

Не зважаючи на схожість клінічного прояву хвороби у господарствах різних областей України, у різних популяціях свиней відзначали особливості прояву хламідіозу по областях. Так, у САТ «Русь» Черкаської області визначали гнійно-фібринозні ендометрити у свиноматок, велику кількість мертвонароджених тварин, артрити у тварин усіх вікових груп. У ДГ ДП «Степне» Полтавської області у тварин на відгодівлі реєструється характерна затримка в рості, недобирання ваги, у хряків – тестикуліти та уретрити. У ТОВ «Ряснянське» Сумської області переважали пневмонії, а артрити реєструвалися в поодиноких випадках. У ТОВ «Трайгон-фармін-Харків» Харківської області в свиноматок при опоросах характерними були катаральні ендометрити, високий відсоток мертвонароджених поросят, виражений асцит у плодів, мертвонароджених поросят та поросят першої доби життя.

**Патолого-анатомічні зміни в органах свиней, хворих на хламідіоз**

Не зважаючи на те, що в переважній більшості випадків у тварин стаціонарно неблагополучних господарств відсутні виразні клінічні ознаки хвороби, патолого-анатомічні зміни мають особливості прояву залежно від віку тварин.   
У новонароджених тварин та тварин першого місяця життя спостерігається макроскопічно виражене ураження більшості органів. З віком патологічні процеси набувають локалізованого характеру в окремих органах та системах організму.

До змін, спільних для всіх вікових груп, належать пневмонії лімфоцитарно-гістіоцитарного характеру, крововиливи в паренхіматозних органах, лімфатичних вузлах та селезінці, нерівномірне збільшення та гіперемія лімфатичних вузлів, білковий гепатоз, міокардоз, нефроз. Однак ступінь ураження органів та характер прояву хвороби на макроскопічному рівні значно відрізняється у тварин різних вікових груп. Нами було встановлено закономірності розвитку різних форм хвороби. Так, у поросят-сисунів та свиней на відгодівлі більш вираженою є легенева форма хламідіозу. Суглобова форма має прояв тільки разом із легеневою формою. Запалення кишечника у переважній кількості випадків не супроводжується діарейним синдромом. У тварин на відгодівлі та дорослих тварин характерною є статева і статево-легенева форми хламідіозу. Інколи зустрічається та чи інша форми хвороби з ураженням суглобів як гострого, так і хронічного характеру.

За результатом патолого-анатомічного дослідження встановлено, що в абортованих плодів (загибель за 5–7 днів до опоросу) у 62,3 % випадків спостерігаються набряки підшкірної клітковини в ділянці шиї, більш виражені – черевної стінки; до 90,5 % – скупчення транссудату в грудній та черевній порожнинах. У 10,2 % абортованих плодів, 50 % мертвонароджених тварин та тварин, що народилися живими, макроскопічно виражене потовщення стінки сечового міхура. У мертвонароджених та народжених живими поросят, які гинуть у першу добу життя, у 27,1 % випадків виражений гідроторакс, асцит, просочення транссудатом підшкірної клітковини. У ряді випадків (11,5 %) реєструється лише гідроторакс. Спостерігається збільшення, гіперемія та крововиливи в усіх лімфатичних вузлах та селезінці. Отримані дані не узгоджуються з даними   
Ф.З. Авзалова (2000), П.А. Ануфриева (2003, 2004), які вказують на розвиток у новонароджених поросят за хламідійної інфекції перитоніту, запалення та набряку стінки усіх відділів кишечника, а в грудній та черевній порожнинах – скупчення транссудату.

Потрібно відзначити, що характерною особливістю прояву хвороби у новонароджених тварин є виражене ураження серця (концентричний набряк стінки лівого шлуночка – 90,0 %), і, як наслідок, венозний застій та набряк легень. Внаслідок цього поросята і гинуть у перші дні та години життя. Враховуючи той факт, що відсоток виявлення концентричного набряку міокарда в абортованих плодів досить низький (15,3 %), можна зробити висновок, що набряк міокарда розвивається в організмі плодів в останні дні перед народженням. У поросят до 2-місячного віку, що загинули від хламідіозу, концентричний набряк міокарда менш виражений порівняно із попередньою групою тварин, і реєструється у 78,5 % тварин. Внаслідок хронічного венозного застою розвивається сладж-феномен у дрібних кровоносних судинах, відбувається утворення поодиноких тромбів.

У поросят-сисунів, як і у новонароджених поросят, виражений концентричний набряк міокарда (рис. 1), набряк стінки сечового міхура, катаральний ентерит. В усіх органах та тканинах спостерігаються крововиливи.

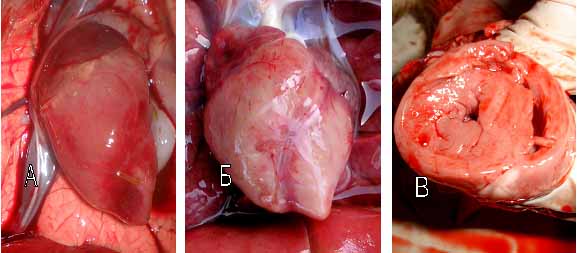


Рис. 1. Плямисті крововиливи під епікардом мертвонародженого поросяти (А); деформація серця, крапкові та смугасті крововиливи під епікардом поросяти перших годин життя (Б); концентричний набряк міокарда поросяти віком 1,5 місяці (В).

Ураження легень при хламідійній інфекції відбувається вже в пренатальний період розвитку тварин. Так, у 34,8 % абортованих плодів, у 73,0 % мертвонароджених поросят та поросят, що народилися живими, а також у 69,8 % поросят-сисунів у легенях утворюються ділянки сіро-білого забарвлення, які виступають над загальною поверхнею і характеризують початкову стадію гнійної пневмонії (рис. 2).

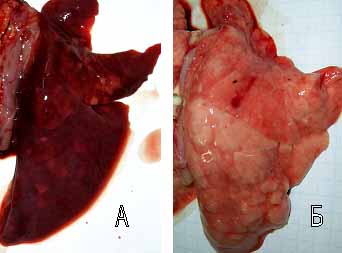


Рис. 2. Вогнищева пневмонія абортованого плода свині (А),

поросяти віком одна доба (Б).

За даними N. Woolen із співав. (1990), П.Т. Геращенко (1996), у поросят хламідіозні пневмонії реєструються з місячного віку. На нашу думку, в цих випадках мова йде про клінічно виражені пневмонії ексудативного характеру, які мають місце переважно в період відлучення тварин. Так, проведені нами дослідження свідчать, що у поросят у період після відлучення в легенях переважають гострі ексудативні пневмонії.

У тварин періоду відгодівлі за хламідіозу в 59,6 % випадків виявляється гнійно-некротична бронхопневмонія, яка характеризується утворенням у передніх частках легенів вузликів завбільшки із грецький горіх, що містять суху, крихку, сіро-жовту масу, яка досить легко видаляється. Крім того, розвивається катарально-гнійна бронхопневмонія, що супроводжується утворенням рожево-білих ділянок м’ясистої консистенції; на розрізі з таких ділянок виділяється сіро-білий напіврідкий гнійний ексудат (рис. 3). У 18,0 % дорослих тварин зміни в легенях виявляють у вигляді катарально-гнійної, а у 6,0 % тварин – гнійно-некротичної бронхопневмонії.

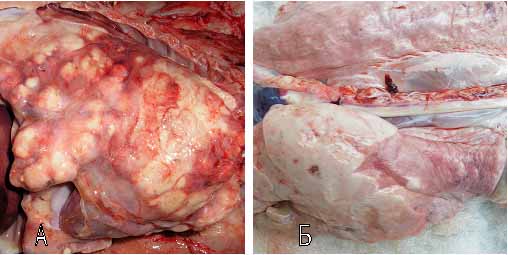


Рис. 3. Некротично-гнійна пневмонія поросяти віком 1,5 місяці (А); гнійна пневмонія та ділянки ателектазу поросяти віком 6 місяців (Б).

У тварин усіх вікових груп спостерігаються виражені дистрофічні зміни в печінці та нирках. Крім того, для новонароджених тварин та тварин першого місяця життя характерним є збільшення до 5-ти разів жовчного міхура.

Характер ураження лімфатичних вузлів за хламідійної інфекції залежить від віку тварин та форми хвороби. У мертвонароджених поросят та поросят перших днів життя зміни лімфатичних вузлів мають системний характер. У дорослих тварин реагують лімфатичні вузли, реґіонарні до органів, із вираженими патолого-анатомічними змінами. Так, за легеневої форми хвороби, лімфатичні вузли грудної порожнини (трахеобронхіальні і легеневі) набувають вираженої або нечітко вираженої горбкуватості поверхні, нерівномірного забарвлення (рожеві, синюшні, темно-червоні ділянки), поверхня розрізу надмірно зволожена, зіскріб паренхіми відсутній. При цьому, у ряді випадків, спостерігається одночасне ураження латеральних та медіальних заглоткових лімфатичних вузлів, поверхневих привушних і шийних, нижньощелепних та каудальних глибоких або окремих із вищенаведених вузлів (поверхня гладенька, незначно збільшені, від темно-рожевого до тьмяно-червоного забарвлення). За легенево-суглобової форми хвороби, крім змін у лімфатичних вузлах голови, шиї та грудної порожнини, реєструються зміни лімфатичних вузлів клубово-крижового, клубово-стегнового, пахвинно-стегнового та підколінного лімфатичних центрів. У кнурців як за легеневої, так і за легенево-суглобової форм нерідко спостерігаються виражені зміни лімфатичних вузлів клубово-стегнового та пахвинно-стегнового лімфатичного центру, а також значне збільшення поверхневих пахвинних лімфовузлів. Останні – горбисті, щільні, нерівномірного червоно-коричневого, червоно-рожевого забарвлення.

У випадках ураження травного каналу спостерігається незначне збільшення шлункових, підшлунково-дванадцятипалих, клубово-ободовокишкових, каудально-брижових лімфатичних вузлів, лімфатичних вузлів порожньої та сліпої кишки, а також лімфатичних вузлів краніального брижового лімфатичного центру, останні блідо-рожевого кольору зі світло-червоними ділянками.

В органах статевої системи свинок до 4-місячного віку макроскопічні зміни відсутні. В самок ремонтного молодняка та дорослих тварин відбувається ущільнення та потовщення стінки матки, нерівномірне темно-рожеве забарвлення слизової оболонки. В свиноматок, крім потовщення стінки матки, на слизовій оболонці утворюються некротичні осередки, що мають округлу форму, від 4 до 10 см у діаметрі. Дослідженням органів статевої системи самців встановлено, що у   
30,0 % новонароджених кнурців у сім’яникахспостерігається виражений вогнищевий набряк загальної піхвової та спеціальноїпіхвової оболонок, кровонаповнення судин, крововиливи. У 45,1 % статевозрілих кнурів розвиваються слабко виражені уретрити, епідидиміти, баланопостити, орхіти.

В абортованих плодів кінцівки – без помітних ознак ураження, внутрішня поверхня капсули колінних суглобів – шорсткувата, червоного кольору. Суглобова рідина – в невеликій кількості, червоного кольору, непрозора. У 1,5 % новонароджених тварин реєструється некротичне ураження шкіри кінцівок у ділянці пальцевих суглобів, пододерматити. У поросят-сисунів, відгодівельних та дорослих тварин відбувається потовщення суглобів кисті та стопи. Інколи в місцях ураження відмічається виражений некроз шкіри та нориці, що проникають у глиб тканин.

Не зважаючи на схожість патолого-анатомічних змін за хламідіозу свиней у господарствах різних областей України, у різних популяціях свиней відзначаються особливості патоморфологічного прояву хламідіозу по областях. Так, особливістю прояву хвороби в САТ «Русь» Черкаської області була велика кількість мертвонароджених тварин, артрити у тварин різних вікових груп, ендометрити у свиноматок, концентричний набряк міокарда у мертвороджених поросят та поросят першого місяця життя. У ДГ ДП «Степне» Полтавської області характерною ознакою була виражена запальна реакція як поверхневих, так і внутрішніх лімфатичних вузлів у тварин усіх вікових груп (більш виражена у мертвонароджених поросят та поросят, що народилися живими). Крім того, у ряді випадків у новонароджених тварин зареєстровано ураження середнього та заднього відділів травної трубки, у хряків – запалення препуцію, збільшення сім’яників. У ТОВ «Ряснянське» Сумської області у поголів’я свиней набряк міокарда та стінки сечового міхура був слабко виражений, у багатьох випадках – набряк стінки сечового міхура був взагалі відсутній. Хвороба в переважній кількості випадків характеризувалася пневмоніями, а ураження суглобів реєструвалося в поодиноких випадках. У ТОВ «Трайгон-фармін-Харків» Харківської області в свиноматок при опоросах характерними були катаральні ендометрити, а у мертвонароджених поросят та поросят, що народилися живими – виражений асцит.

Узагальнені результати проведених патолого-анатомічних досліджень випадків загибелі свиней, хворих на хламідіоз, наведено в табл. 1.

*Таблиця 1*

**Середні показники виражених патолого-анатомічних змін у свиней різних вікових груп за хламідіозу в умовах виробництва**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Патолого-анатомічні зміни | Абортовані плоди  (85 голів) | | Мертвонарод-жені поросята; поросята, що народилися живими  (140) голів | | Поросята-сисуни  (126 голів) | | Тварини на відгодівлі  (156 голів) | | Дорослі тварини  (129 голів:  98 свиноматок,  31 кнур) | |
| к-сть | % | к-сть | % | к-сть | % | к-сть | % | к-сть | % |
| Асцит | 53 | 62,3 | 38 | 27,1 | - | - | - | - | - | - |
| Гідроторакс | 77 | 90,5 | 16 | 11,5 | - | - | - | - | - | - |
| Концентричний набряк міокарда | 18 | 15,3 | 126 | 90 | 99 | 78,5 | 62 | 39,7 | 13 | 10 |
| Пневмонії | 41 | 34,8 | 102 | 73 | 88 | 69,8 | 93 | 59,6 | 31 | 24 |
| Набряк стінки сечового міхура | 12 | 10,2 | 70 | 50 | 25 | 19,8 | - | - | - | - |
| Ентерити | 85 | 100 | 77 | 55 | 32 | 25,3 | 16 | 10,2 | 7 | 5,4 |
| Ураження статевої системи самців | 34 | 40 | 42 | 30 | - | - | - | - | 14 | 45,1 |
| Крововиливи в паренхіматозних органах | 85 | 100 | 140 | 100 | 51 | 40,4 | 39 | 25 | 13 | 10 |
| Артрити | - | - | 2 | 1,5 | 9 | 7,1 | 15 | 9,6 | 6 | 4,6 |
| Переповнення жовчу жовчного міхура | - | - | 126 | 90 | 75 | 59,5 | 15 | 9,6 | - | - |
| Ураження статевої системи самок | - | - | - | - | - | - | 71 | 45,5 | 88 | 89,7 |

Результати патолого-анатомічного дослідження свідчать, що в абортованих плодів за хламідіозу характерними є запалення тонкого відділу кишечника та порушення гемодінаміки, які мають прояв у вигляді асциту, гідротораксу, крововиливів. У мертвонароджених тварин та тварин, що народилися живими розвивається концентричний набряк міокарда, парез жовчного міхура, зростає кількість тварин з ураженням легенів. У поросят-сисунів та свиней старших вікових груп відсоток ураження внутрішніх органів поступово зменшується, однак у тварин на відгодівлі та дорослих свиней спостерігається зростання макроскопічно виражених уражень органів статевої системи.

Результати досліджень вказують на необхідність у виділенні нової – кардіальної форми хвороби, яка досить розповсюджена у мертвонароджених тварин та тварин першого місяця життя.

**Гістологічні та гістохімічні зміни в органах та тканинах свиней, хворих на хламідіоз**

На відміну від змін, що спостерігаються у тварин на макроскопічному рівні, ураження, що виявляються на рівні світлової мікроскопії, більш масштабні й охоплюють всі органи та системи інфікованого організму. Ураження органів у дорослих тварин мають більш локальний характер порівняно з ураженнями, притаманними молодшим віковим групам. Для всіх вікових груп свиней характерною є виражена зерниста дистрофія в паренхіматозних органах, а в печінці та нирках, крім того, – гідропічна дистрофія, у легенях – інфільтрація стінок альвеол та міжальвеолярних перегородок лімфоцитами, поодинокими макрофагами, моноцитами та нейтрофілами.

Поряд із змінами, характерними для тварин усіх вікових груп, існують і вікові особливості прояву хвороби. Так, у мертвонароджених поросят, а також поросят народжених живими, та поросят-сисунів виражені набряки сполучної тканини міокарда, стінки сечового міхура, матки, шлунка та кишечника. В паренхіматозних органах, лімфатичних вузлах та селезінці набряки більш виражені в підкапсулярній зоні органів. Реєструються крововиливи, відкладання гемосидерину. У поросят старше 2-тижневого віку зміни, описані вище, дещо згладжені. Виражені набряки, наявність еозинофілів, базофільних тілець-включень у різних органах і тканинах досліджених мертвонароджених тварин та тварин перших місяців життя вказують на алергічний компонент у патогенезі хламідійної інфекції. За даними М. Ненич (2008), штами хламідій мають алергенні властивості, які знаходяться в прямій залежності від накопичення в клітинах зрілих елементарних тілець. Крім того, за даними Б.В. Криштофорової, В.В. Лемещенко (2000), за значного і стійкого порушення плацентарного бар’єра проходить сенсибілізація новонароджених тварин до материнських білків. Велика їх кількість, проникаючи через слизову оболонку в лімфатичну систему, обумовлює розвиток алергічних реакцій різного типу. Підтвердженням порушень бар’єрної функції плаценти з розвитком хронічної недостатності плаценти за хламідійної інфекції свиней слугують результати наукових досліджень Н.А. Татарникової (2003) та інших авторів.

За даними М.А. Сидорова (2006), Б.В. Криштофорової (2008), у новонароджених тварин знижена бар'єрна функція печінки, що сприяє не тільки загальній інтоксикації організму, а й викликає розвиток кардіодистрофії. Результати проведених досліджень свідчать, що в новонароджених поросят, які загинули від хламідіозу, реєструється зерниста дистрофія та некроз кардіоміоцитів. У печінці абортованих плодів, мертвонароджених та поросят першої доби життя більша частина гепатоцитів знаходиться в стані гідропічної дистрофії, утворюються осередки ареактивного некрозу та дифузні крововиливи. У дорослих тварин зміни в печінці ідентичні, однак гідропічна дистрофія має більш локалізований характер, зареєстровано лімфоцитарні інфільтрати паренхіми, поодинокі діапедезні крововиливи. У цитоплазмі частини гепатоцитів та в міжклітинному просторі знаходиться велика кількість скупченнь хламідій. Алергічний компонент у патогенезі хламідіозу з віком тварин поступово зменшується, що й пояснює зменшення набряку тканин та кількості еозинофілів в органах і тканинах дорослих тварин.

Аналіз отриманих даних свідчить, що в новонароджених поросят, хворих на хламідіоз, у ділянках ураження легеневої тканини просвіти альвеол значно зменшуються (часто мають вигляд щілин) і набувають неправильної форми за рахунок переповнення кров’ю кровоносних капілярів, набряку міжальвеолярних перегородок та стінок альвеол, їх помірної інфільтрації лімфоцитами, гістіоцитами, макрофагами та моноцитами. Відмічається виражений набряк міжчасточкової сполучної тканини (рис. 4-А). У клітинах та міжклітинній речовині міжальвеолярних перегородок виявляється велика кількість тілець хламідій. Результат проведених досліджень випадків ураження легеневої тканини у новонароджених тварин збігається з дослідженнями, проведеними іншими науковцями (Бортничук В.А., 1991; Фомченко І.В., 2005).

За даними П.Т. Геращенко (1996), N. Woolen із співав. (1990), у поросят хламідіозні пневмонії реєструються з місячного віку. На нашу думку, в цих випадках мова йде про клінічно виражені пневмонії ексудативного характеру, які мають місце переважно в період відлучення тварин. Так, проведені нами дослідження свідчать, що у поросят у період після відлучення в легенях переважають гострі ексудативні пневмонії серозного, інколи серозно-геморагічного характеру. В подальшому розвивається катарально-гнійна, гнійно-некротична бронхопневмонія. У випадках важкого ураження в легенях на великих ділянках відбувається руйнування як стінок альвеол, так і бронхів, утворення гнійного ексудату, вогнищ некрозу та розростання сполучної тканини на місці зруйнованої паренхіми легень. Ділянки потовщення в легенях характеризуються інфільтрацією стінок альвеол та міжальвеолярних перегородок лімфоцитами, макрофагами, поодинокими моноцитами, еозинофілами та нейтрофілами. У подальшому в таких ділянках розвивається казеозний некроз. У тварин усіх вікових груп у просвіті альвеол і бронхіол реєструється клітинний детрит (рис. 4-Б), у якому знаходяться тільця хламідій. У тварин старших вікових груп відбувається гіперплазія перибронхіальних лімфатичних вузликів.

Ряд науковців у своїх дослідженнях акцентують увагу на тому факті, що органи універсального гемоімунопоезу і лімфоцитопоезу у новонароджених тварин мають незавершену будову, міра якої залежить від пренатальної зрілості тварин. Крім того, важливу роль у цьому належить порушенню плацентарного бар’єра в системі мати-плацента-плід, який виникає внаслідок впливу патогенних чинників (Оліяр А.В., 2004; Криштофорова Б.В., 2005; Криштофорова Б.В., Лемещенко В.В., 2007).

Спостерігається руйнування макрофагів, у цитоплазмі яких знаходяться тільця хламідій. У кровоносних судинах – сладж-феномен, тромбоз***.*** У цитоплазмі окремих клітин стінок альвеол та клітин сполучної тканини спостерігаються піронінофільні тільця-включення.

Проведені дослідження свідчать, що за хламідіозної інфекції відбувається пригнічення формування органів імунної системи в період внутрішньоутробного розвитку. Так, у кірковій зоні тимуса утворюються конгломерати із лімфоцитів, що загинули; останні набувають базофільних властивостей; у мозковій речовині тимуса лімфоцити у більшості тварин розташовані розріджено, ядра окремих лімфоцитів знаходяться в стані каріорексису; виявляються тільця хламідій; між лімфоцитами знаходиться велика кількість еозинофілів. Виражена піронінофільність строми навколо тілець Гассаля свідчить про розвиток фібриноїдного набухання цих ділянок тимуса, а піронінофільні включення в цитоплазмі клітин та в міжклітинному просторі – про локалізацію хламідій.

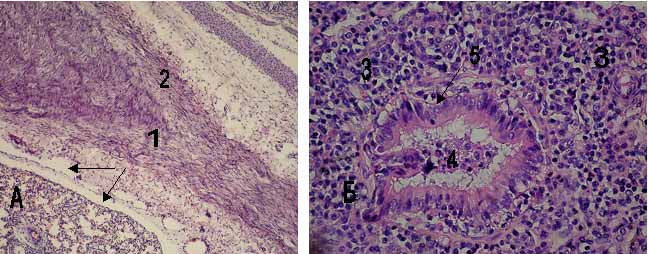


Рис. 4. Гістопрепарат легені поросяти віком одна доба (А); віком 4 місяці (Б):   
1 – альвеоли; 2 – набряк та розволокнення міжчасточкової сполучної тканини;   
3 – гнійний ексудат у просвіті альвеол; 4 – катаральний ексудат у просвіті бронха;   
5 – набряк слизової оболонки бронха. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином, х 100 (А); х 200 (Б).

У селезінці та лімфатичних вузлах лімфатичні вузлики слабко розвинені, лімфоцити в них розташовані розріджено (рис. 5-А). Зареєстровано тотальний чи частковий некроз клітин окремих лімфатичних вузликів. У червоній пульпі селезінки спостерігаються макрофаги, які у своїй цитоплазмі містять овальні й округлі тільця-включення, спостерігається збіднення червоної пульпи селезінки еритроцитами, кровоносні судини розширені та кровонаповнені.

В умовах виробництва патологічний процес у тварин перших місяців життя супроводжується імунодефіцитом. Останній має прояв у вигляді ареактивних некрозів у різних органах, спустошення та відсутності реактивних центрів у лімфатичних вузликах лімфатичних вузлів, селезінки, лімфоїдних утворень стінок трубчастих органів. У тварин старших вікових груп відбувається гіперплазія лімфатичних вузликів лімфовузлів та селезінки, дифузні лімфоцитарні інфільтрати вторинних органів імунопоезу (рис. 5-Б). Про активацію імунної системи у тварин відгодівлі та дорослих тварин свідчать лімфоцитарні інфільтрати в тканині печінки, нирок, стінки матки.

У нирках абортованих плодів, мертвонароджених та тварин, що народилися живими, виражені порушення гемодинаміки (кровонаповнення судин, крововиливи, набряк сполучнотканинних елементів). У тварин старших вікових груп ці зміни слабше виражені. Для всіх вікових груп характерною є зерниста та гідропічна дистрофія епітелію як звивистої, так і прямої частини канальців, осередки некрозу.

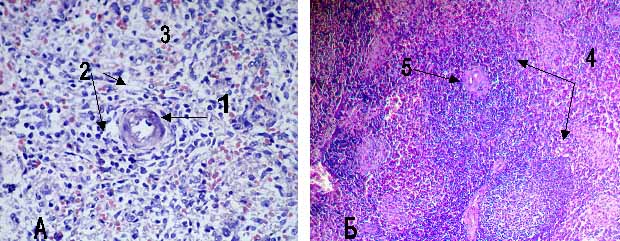


Рис. 5. Гістопрепарат селезінки поросяти віком 1 доба (А); кнура (Б): 1 – центральна артерія; 2 – периартеріальна лімфоїдна муфта; 3 – розріджене розташування клітин; 4 – гіперплазія лімфатичних вузликів; 5 – набряк стінки центральної артерії. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином, х 400 (А); х 100 (Б).

У дорослих тварин та тварин на відгодівлі, а інколи і у поросят до місячного віку, розвивається вогнищевий серозний екстракапілярний гломерулонефрит та паренхіматозний нефрит лімфоцитарного характеру (рис. 6).

У тварин усіх вікових груп відбувається накопичення глікозаміногліканів у стромі, а також у цитоплазмі епітелію звивистих канальців, розташованих навколо судинних клубочків (рис. 7-Б). В абортованих плодів, мертвонароджених та поросят перших тижнів життя відзначається мукоїдне набухання строми нирок, а у тварин старших вікових груп – фібриноїдне набухання та некроз. Спостерігається ШИК-позитивна реакція сполучної тканини ділянок ураження, що свідчить про утворення фібриноїду.Встановлено значне зменшення, а в ряді випадків – відсутність РНК у цитоплазмі епітеліоцитів та ДНК в ядрах епітеліоцитів та ендотеліоцитів (рис. 7-А). Крім того, у дорослих свиней спостерігається розростання сполучної тканини в капсулі Шумлянського-Боумена, фібриноїдний некроз строми.

У 10,2 % абортованих плодів, 50,0 % мертвонароджених тварин та тварин, що народилися живими, потовщення стінки сечового міхура гістологічно характеризується набряком власного шару слизової оболонки, міжм’язової сполучної тканини, дрібними крововиливами. У підслизовій основі та міжм’язовій сполучній тканині відбувається зростання кількості глікозамінгліканів.

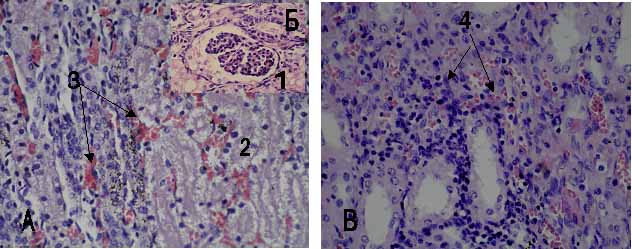


Рис. 6. Гістопрепарат нирки поросяти віком одна доба (А, Б); віком 5 місяців (В): 1 – екстракапілярний серозний гломерулонефрит; 2 – гідропічна дистрофія та некроз епітелію канальців; 3 – кровонаповненні судини; 4 – інфільтрація лімфоцитами та плазматичними клітинами кіркової зони. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином, х 200.

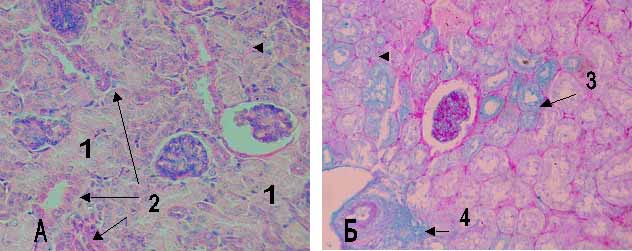


Рис. 7. Гістопрепарат нирки поросяти віком одна доба (А), віком 6 місяців (Б):   
1 –зменшення вмісту РНК у цитоплазмі та ДНК в ядрах епітеліальних клітин звивистих канальців; 2 – піронінофільність цитоплазми епітеліальних клітин окремих звивистих канальців; 3 – зростання вмісту глікозаміногліканів в епітелії звивистих канальців; 4 – зростання вмісту глікозаміногліканів у периваскулірній сполучній тканині. Забарвлення за Браше, х 200 (А); забарвлення альціановим синім за Стідменом, ШЙК, х 200 (Б).

Аналіз отриманих даних вказує на те, що зміни в статевій системі у тварин різних вікових груп за спонтанного хламідіозу також мають свої особливості прояву на морфологічному рівні. Так, у самок характер ураження органів статевої системи залежить від віку тварин. Не зважаючи на те, що в свинок до 4-місячного віку макроскопічно виражені зміни в органах статевої системи відсутні, гістологічним дослідженням у новонароджених тварин у стінці матки встановлено набряк слизової оболонки, підслизової основи, міжм’язової сполучної тканини м’язового шару, зернисту дистрофію клітин м’язового шару. Епітелій слизової оболонки з ознаками гідропічної дистрофії. У яєчниках виявляється кровонаповнення судин та слабкий набряк сполучної тканини.

У ремонтного молодняка та дорослих тварин зміни набувають хронічного характеру і супроводжуються розростанням сполучної тканини в стінці матки, яєчників. Так, у свинок віком 1–2 місяці реєструється слабко виражене розростання волокнистої сполучної тканини в стінці матки, яке з віком є більш виразним і охоплює від 45 % до 90 % інфікованих тварин (рис. 8-А). У свинок на відгодівлі матка, внаслідок розростання в її товщі сполучної тканини, набуває щільної консистенції. Крім того, відбувається інфільтрація підслизової основи та серозної оболонки стінки матки лімфоцитами, гістіоцитами, поодинокими еозинофілами та моноцитами (рис. 8-Б). Спостерігається вогнищева десквамація епітелію слизової оболонки. Ідентичні зміни розвиваються у маткових трубах. У статевих органах досить поширені тромбози кровоносних судин та явища сладж-феномену, а стінки судин знаходяться в стані мукоїдного, рідше – фібриноїдного набухання. У ряді випадків реєструється склероз стінки судин.

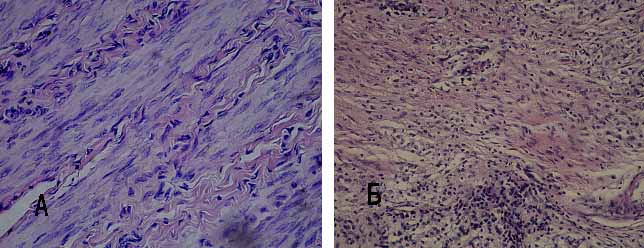


Рис. 8. Гістопрепарат стінки матки свинки віком 6 місяців із розростанням фіброзної сполучної тканини в м’язовій оболонці (А); гістопрепарат стінки матки 2-річної свині з інфільтрацією лімфоцитами м’язової оболонки (Б). Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином, х 200.

За даними П.Я. Роговського зі співавт. (1984), В.Д. Настенко (1997), 10–15% свиноматок за хламідіозу, внаслідок ураження статевої сфери, після перенесених абортів залишаються холостими. На нашу думку, поясненням цьому є важкі патологічні зміни в усіх шарах стінки матки та яєчниках. Так, гістологічним дослідженням нами було встановлено, що у матці підсисних свиноматок, крім набряку та розростання сполучної тканини (рис. 9-А), утворюються вогнища коагуляційного некрозу, які охоплюють слизову оболонку та підслизову основу, спостерігаються лімфоцитарні інфільтрати ділянок ураження. Нерідко некроз поширюється і на м’язову оболонку. Збільшення кількості глікозаміногліканів у підслизовій основі свідчить про активацію фібробластної фази запалення (рис. 9-Б).

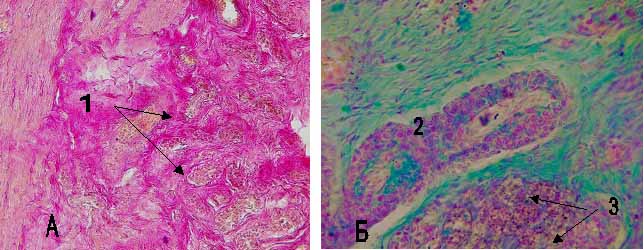


Рис. 9. Гістопрепарат матки свинки віком 6 місяців: 1 – розростання волокнистої сполучної тканини навколо маткових залоз; 2 – збільшення вмісту глікозаміногліканів у підслизовій основі; 3 – збільшення PAS- позитивної речовини в цитоплазмі клітин залоз. Забарвлення за Ван-Гізон, Хартом, х 200 (А); забарвлення альціановим синім за Стідменом, ШЙК, х 200 (Б).

Гістологічним дослідженням з’ясовано, що в сім’яниках новонароджених тварин та поросят-сисунів переважають гіперемія, набряки, гідропічна та зерниста дистрофії клітин паренхіми. У тварин старших вікових груп у власній піхвовій оболонці, в стромі органа реєструються тромбоз судин, вогнища круглоклітинних інфільтратів, а також розростання волокнистої сполучної тканини. Набряк менш виражений порівнянно зі змінами у новонароджених тварин.Сперматогенні клітини з ознаками дистрофії та руйнування (в ряді випадків спостерігається руйнування і базальної мембрани канальців), що вказує на порушення процесів сперматогенезу.

Прямий токсичний вплив хламідій на клітини організму й ураження судинної системи сприяють розвитку некротичних та некробіотичних процесів у життєво важливих органах тварин усіх вікових груп свиней.

У тварин усіх вікових груп характерним є мукоїдне та фібриноїдне набухання стінки судин, а у тварин на відгодівлі спостергаються вогнища фібриноїдного набухання в сполучній тканині нирок, сім’яників.

У печінці хворих тварин усіх вікових груп у ділянках гідропічної дистрофії гепатоцитів відзначається зменшення кількості глікогену. Забарвленням гістологічних зрізів за Ван-Гізон встановлено розростання волокнистої сполучної тканин між часточками та на невеликих ділянках – у паренхімі органа. Крім того, у дорослих тварин спостерігається відкладення фібриноїду у внутрішньочасточковій сполучній тканині печінки.

У новонароджених поросят та поросят-сисунів розвивається енцефалопатія. Так, у головному та спинному мозку більшості загиблих тварин спостерігається набряк м’якої мозкової оболонки та тканини мозку. При цьому виражені глибокі дистрофічні зміни, екстрацелюлярний та інтрацелюлярний набряки, лізис нервових клітин (рис. 10). З віком у тварин ураження тканини мозку стає менш виразним.

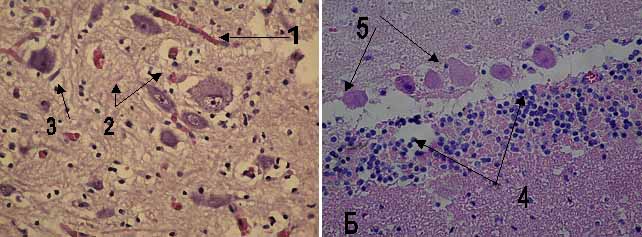


Рис. 10. Гістопрепарат тканини головного мозку поросяти віком 1 доба (А); мозочка поросяти віком 21 доба (Б): 1 – кровонаповнення судин; 2 – периваскулярний набряк; 3 – хроматоліз нейроцитів; 4 – набряк тканини; 5 – лізис ядер клітин Пуркіньє. Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином, х 400.

Реєструються вогнищеві крововиливи, а на місці старих крововиливів – утворення гемосидерину.

У м’язах кінцівок спостерігається значний набряк та розриви м’язових волокон, набряк міжм’язової сполучної тканини. У тварин на відгодівлі та дорослих тварин за суглобової форми хвороби внаслідок хронічного запалення навколо суглобів відбувається розростання щільної фіброзної сполучної тканини. Нерідко запальний процес на окремих ділянках кінцівки має некротичний (частіше) або гнійно-некротичний (рідше) характер, що призводить до утворення нориць. На місці зруйнованих м’язових волокон розростається грануляційна тканина, яка в подальшому перетворюється на щільну волокнисту сполучну тканину.

Гістохімічним дослідженням встановлено однотипні порушення обміну речовин в організмі тварин усіх вікових груп. Так, у випадках гідропічної дистрофії епітелію слизової оболонки стінки сечового міхура, матки, маткових труб, бронхів цитоплазма епітеліальних клітин не містить загальних білків. На поверхні та в цитоплазмі епітеліальних клітин слизової оболонки кишечника та бронхів спостерігається збільшення вмісту глікозаміногліканів, що є характерним для катарального запалення. Гідропічна дистрофія та паранекроз гепатоцитів і кардіоміоцитів призводять до порушення синтезу глікогену. Набрякові процеси в сполучній тканині багатьох органів (стінки кишечника, матки, маткових труб, сечового міхура, міокарда, нирок, сім’яників) призводять до порушення обміну білків, що має прояв у вигляді мукоїдного, а у дорослих тварин – мукоїдного та фібриноїдного набухання. Внаслідок денатурації білків відбувається втрата клітинами РНК. У тварин старших вікових груп у ділянках набряку спостерігається розростання сполучної тканини.

**Ультраструктурні зміни в органах та тканинах свиней, хворих на хламідіоз**

Електронно-мікроскопічним дослідженням печінки, легенів, серця, кишечника, лімфатичних вузлів виявлені тільця хлмідій як у клітинах, так і у міжклітинному просторі, що свідчить про генералізацію процесу. Внаслідок цього виникають набряки цитоплазми гепатоцитів, кардіоміоцитів, ентероцитів, набряк міжклітинної речовини. Втрата чіткої будови міофібрілів кардіоміоцитів відбувається внаслідок потовщення та злиття в гомогенну масу міофіламентів. Спостерігається виражений набряк сполучної тканини міокарда з утворенням вакуолей, потовщення волокнистих структур. У гепатоцитах виражена гідропічна дистрофія, набряк мітохондрій (рис. 11-А).

Тільця хламідій знаходяться всередині вакуолей, що розташовуються у цитоплазмі гепатоцитів, ентероцитів, ендотеліальних клітин, Купферових клітин, лімфоцитів та у просвіті лімфоїдних синусів лімфатичних вузлів. В окремих клітинах різних органів спостерігається вакуолізація з подальшим руйнуванням цитоплазми та органел. У деяких випадках відбувається повний лізис хламідій у фаголізосомах макрофагів, а в інших – незавершений фагоцитоз з екстракцією збудника в цитоплазму клітини (рис. 11-Б).

За даними В.Є. Пігарєвського (1992), макрофаги, що містять колонії хламідій, зберігають властивість до мітотичного поділу, при цьому спостерігається явище «естафетної» передачі збудника від клітини до клітини. Колоніальний спосіб розмноження є стійкою генетичною ознакою збудників хламідіозу. Збудник, утворюючи колонії в макрофагах, підтримує збереження фагосомної вакуолі. Остання перетворюється на паразитоформну вакуолю, без подальшого утворення фаголізосоми, оскільки не відбувається злиття з нею лізосом, цим самим забезпечується тривале їх переживання в клітині.

В уражених хламідіями клітинах відбувається збільшення об’єму мітохондрій, зменшення кількості рибосом. Проведені дослідження свідчать, що в багатьох випадках ділянки цитоплазми, які містять хламідії, при руйнуванні клітини зберігають плазмолему та каріолему навіть за повного лізису органел та гіалоплазми клітини (рис.11-Б).

На ранніх стадіях некрозу спостерігається конденсація хроматину, набряк клітини з руйнуванням цитоплазматичних структур та подальшим лізісом ядра. На місці загиблих елементів розвиваються вакуолі.

У стінках дрібних кровоносних судин реєструється набряк ендотеліоцитів та базальної мембрани з окремими осередками вакуолізації. Відбувається відкладення гіаліну між ендотелієм та базальною мембраною, вогнищеве заміщення внутрішнього шару клітин капілярів сполучною тканиною. У капілярах із значним кровонаповненням судин спостерігається сладж-феномен. У ділянках із тромбоутворенням ендотелій судин не простежується, базальна мембрана збережена. Відбувається проникнення хламідій в стінку кровоносних судин та міграція хламідій крізь ендотеліальні щілини стінок капілярів.

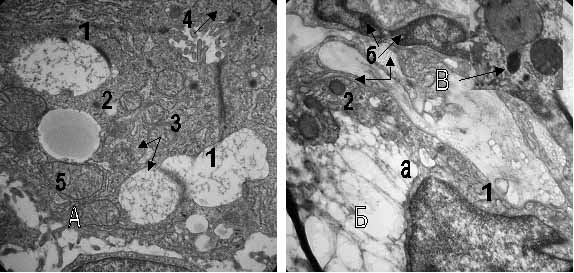


Рис. 11. Електронна мікрофотограма: А – тканини печінки (гепатоцити), х 4 000:   
1 – вакуолі, заповнені денатурованим білком (гідропічна дистрофія); 2 – лізосоми;   
3 – мітохондрії; 4 – жовчна протока; 5 – набряк септальних просторів; Б – тканини легені, х 8 000 (Б), х 10 000 (В): а) фрагмент макрофага з вакуолізованою цитоплазмою: 1 – ядро; 2 – фагосоми з тільцями-включеннями; б) клітини ендотелію капіляра; В – екстракція хламідії з фагосоми.

Виявлення хламідій у лімфатичному руслі та в цитоплазмі клітин крові свідчить про те, що збудник транспортується лімфою та кров’ю (рис. 12).

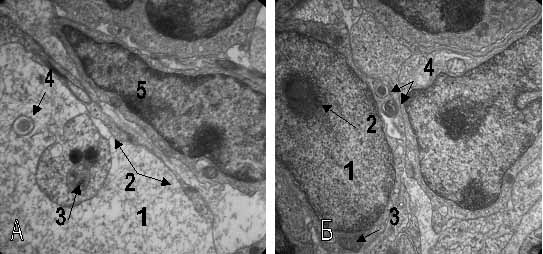


Рис. 12. Електронна мікрофотограма лімфатичного вузла поросяти віком 2 доби,   
х 4 000 (А, Б): 1 – просвіт лімфатичного синуса; 2 – ендотеліальні клітини стінки синуса; 3 – вакуоль з хламідією в цитоплазмі клітини; 4 – вакуоля з хламідією в просвіті судини; 5 – фіброцит; Б – лімфоцити: 1 – ядро; 2 – ядерце; 3 – мітохондрії;

4 – тільця хламідій в цитоплазмі.

Результат електронно-мікроскопічного дослідження свідчить про те, що у новонароджених поросят за хламідійної інфекції процес має генералізований характер, виникають внутрішньоклітинні набряки (цитоплазми), спостерігається вакуолізація з подальшим руйнуванням цитоплазми та органел клітин різних органів. Порушення синтетичного та енергетичного апарату призводять до зміни колоїдо-осмотичного стану ядра й цитоплазми. Порушення окисного фосфолювання та порушення утворення АТФ може бути наслідком як кисневої недостатності, так і токсичного впливу, за якого змінюється структура і функції мітохондрій, а це, в свою чергу, призводить до набряку ядра і клітини. За фагоцитозу збудника макрофагами можливий як повний лізис хламідій у фаголісомах, так і незавершений фагоцитоз з екстракцією збудника в цитоплазму клітини.

Однією з особливостей даної хвороби є проникнення тілець хламідій в стінку дрібних кровоносних судин, гіаліноз та склероз стінок таких судин. Виявлення хламідій у лімфатичному руслі та в цитоплазмі клітин крові свідчить про те, що збудник транспортується лімфою та кров’ю.

**Особливості патоморфологічних змін у поросят-гнотобіотів за експериментального відтворення хвороби порівняно з спонтанним хламідіозом**

Метою цього експерименту була необхідність дослідження патоморфологічних змін, які розвиваються за хламідіозу, з виключенням впливу іншої патогенної мікрофлори та негативних чинників навколишнього середовища, що мають місце в умовах виробництва і викликають ускладнення патологічного процесу.

Результат проведеного експериментального відтворення хламідіозу на поросятах-гнотобіотах свідчить, що для даної інфекції характерними є патоморфологічні зміни в усіх органах та системах інфікованого організму. Хвороба має прояв у двох клініко-анатомічних формах: набряковій та типовій. У першому випадку значно виражені набряки сполучнотканинних елементів стінки кишечника, сечового міхура, брижі, міокарда. У другому випадку більш вираженим є розростання сполучної тканини в м’язовій оболонці матки, сечового міхура та шлунка, набрякові процеси менше виражені. У цитоплазмі клітин багатьох органів, а також на зовнішній поверхні клітин, у міжклітинному просторі реєструються тільця хламідій.

В усіх випадках прояву хвороби при патолого-анатомічному розтині виразні зміни спостерігаються в легенях у вигляді ділянок м’ясистої консистенції молочно-білого кольору, характерним є потовщення стінки сечового міхура, стінок шлуночків серця, нерівномірне жовто-глинясте забарвлення печінки, парез жовчного міхура. У тонкому відділі кишечника відбувається потовщення стінки клубової, рідше – дванадцятипалої кишок. Найбільш виразною у експериментально інфікованих тварин є реакція лімфатичних вузлів у воротах інфекції, яка характеризується вираженим набряком, відкладанням гемосидерину на місці старих крововиливів. Ці зміни пояснюються реакцією лімфоїдної тканини на первинне введення патогенного чинника. Спустошення лімфатичних вузликів лімфатичних вузлів та селезінки дає змогу зробити припущення про пригнічення лімфопоезу в експериментально-інфікованих тварин. У вогнищах запалення інфільтрація органів та тканин має лімфоцитарний характер, що є більш характерним для вірусних хвороб.

В експерименті інфікування свиней-гнотобіотів викликає безсимптомну кишкову інфекцію з ураженням кишечника, але без діареї. У поросят-гнотобіотів у тонкому кишечника просвіт заповнений зруйнованим та напівзруйнованим епітелієм слизової оболонки, що може свідчити про відсутність значного посилення евакуаторної функції кишечника; спостерігається газоутворення в середньому та задньому відділі травної трубки.

Отриманні дослідження узоджуються з повідомленнями L. Carrasco із співавт. (2000); D.G. Rogers, A.A. Andersen (2000); Ощепкова В.Г. (2007), а також дослідженням ряду інших авторів, які вказують на те, що у свиней-гнотобіотів хламідіозвикликає безсимптомне ураження кишечника.

Порівнюючи вплив збудника хламідіозу на організм поросят в умовах виробництва та в експерименті, було встановлено, що в усіх випадках патолого-анатомічні зміни розвиваються в усіх органах і системах інфікованого організму. Патолого-анатомічні зміни мають схожий характер прояву в легенях, серці, сечовому міхурі. Так, у легенях спостерігається вогнищеве ураження з утворенням сіро-білих ділянок, що виступають над загальною поверхнею органа і гістологічно характеризуються інфільтрацією стінок альвеол та міжальвеолярних перегородок лімфоцитами, макрофагами, моноцитами, поодинокими нейтрофілами та еозинофілами. Слід зауважити, що у поросят-гнотобіотів ці зміни менш виражені порівняно з проявом хвороби в умовах виробництва. В серці у тварин обох груп виражений концентричний набряк міокарда, зерниста дистрофія кардіоміоцитів. У стінці сечового міхура відбувається набряк сполучної тканини, крововиливи в слизову оболонку. Гістологічні зміни в органах та тканинах як за експериментального відтворення хламідійної інфекції, так і за спонтанного поствакцинального хламідіозу мають схожий характер прояву в паренхіматозних органах, селезінці та травній трубці.

Однак за експериментального відтворення хламідіозу спостерігаються деякі особливості прояву хвороби, що характеризуються набряком брижі, стінки тонкого відділу кишечника, вираженими крововиливами в різні органи та тканини. Збільшення лімфатичних вузлів за рахунок набряку відбувається за експериментального відтворення хвороби у вхідних воротах інфекції (регіонарних до введення збудника хвороби), а за спонтанного – реєструється помірна гіперплазія лімфатичних вузликів лімфатичних вузлів – реґіонарних до органів, у яких розвивається запальний процес, при цьому набряк менш виражений. У тонкій кишці за рахунок запальної гіперемії та набряку стінки зміни більш виражені у поросят-гнотобіотів. Крім того, відмінною ознакою прояву хвороби в умовах виробництва є серозні, серозно-геморрагічні та гнійно-некротичні пневмонії.

Значна схожість патолого-анатомічних змін у молодняка за спонтанного хламідіозу і у поросят-гнотобіотів за експериментального відтворення хвороби частково пояснюється тим, що у поросят-гнотобіотів не відбувається надходження імуноглобулінів із молозивом у кров внаслідок штучного позбавлення материнського молока, а у тварин із стаціонарно неблагополучних господарств порушення надходження імуноглобулінів пов’язано з ураженням травної трубки, яке розвивається ще в період внутрішньоутробного розвитку.

Враховуючи клінічний прояв хвороби та результати патолого-анатомічних, гістологічних та гістохімічних досліджень, ми дійшли висновку, що діарейний синдром за ураження кишечника не є характерною ознакою хламідіозу свиней як у тварин за експериментального відтворенні хвороби, так і в умовах виробництва.

**Закономірності розвитку та прояву патоморфологічних змін за відтворення хламідіозу на білих мишах в умовах лабораторії**

У ході експериментального відтворення хвороби в організмі інфікованих лабораторних тварин (білих мишей), не зважаючи на відсутність клінічно вираженого прояву хвороби, розвиваються специфічні патоморфологічні зміни.Останні мають прояв у вигляді поодиноких крововиливів та ділянок червоного, сіро-білого кольору в легенях, дифузного сіро-коричневого забарвлення печінки, збільшення та темно-червоного забарвлення селезінки, сіро-білого – нирок. Гістологічно хвороба характеризується інтерстиційною вогнищевою пневмонією, продуктивним метритом. У печінці – дистрофічно-некробіотичні зміни гепатоцитів, вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати. Характерною є зерниста дистрофія та некроз кардіоміоцитів, нефроцитів. Спостерігається мукоїдне набухання стінок кровоносних судин багатьох органів. Тільця хламідій знаходяться в цитоплазмі частини гепатоцитів та епітеліальних клітин канальців нирок. Запальні процеси у внутрішніх органах білих мишей пояснюються вираженою імунологічною та неспецифічною реактивністю.

Порівняння повідомлень інших науковців про лімфогістіоцитарні проліферати тканини печінки, осередковий некроз, осередкову проліферацію в стінках альвеол за типом інтерстиціальної пневмонії, фіброзне ураження шийки та стінки матки (Міланко О.Я., 1999; [Zhang X. із співав.](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Zhang+X%22%5BAuthor%5D) 2005; [Shah A.A. із співав.,](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?db=pubmed&cmd=Search&itool=pubmed_Abstract&term=%22Shah+AA%22%5BAuthor%5D) 2005) з результатом власних досліджень вказує на специфічність вищенаведених змін для даної хвороби. Характерні морфологічні ознаки хвороби можуть бути використані як критерії лабораторної патоморфологічної діагностики хламідіозу тварин.

Характер патолого-анатомічних змін за хламідіозу, виявлених у свиней в умовах виробництва та в експерименті, а також отримані дані про характер ураження внутрішніх органів лабораторних тварин дають можливість зробити припущення про існування схожих патогномонічних змін за хламідіозу у тварин різних видів, а, відповідно, патогенез хвороби має універсальний характер в будь-якому організмі. До патогномонічних ознак хламідіозу належать пневмонії лімфоцитарного характеру, крововиливи та набряки сполучнотканинних елементів внутрішніх органів, гідропічна та зерниста дистрофія, а також некрози паренхіматозних елементів, розростання сполучної тканини в стінці матки, нефрит. Крім того, у новонароджених тварин та тварин молочного періоду характерним є концентричний набряк міокарда та парез жовчного міхура.

**ВИСНОВКИ**

1. У дисертації наведено теоретичне узагальнення та нове розв’язання наукової проблеми, що виявляється встановленням закономірностей прояву патоморфологічних змін в органах свиней, хворих на хламідіоз, залежно від їх віку на різних рівнях структурної організації. Проведено систематизацію характерних для кожної вікової групи тварин патогномонічних змін та розроблено багаторівневу систему критеріїв патоморфологічної діагностики хламідіозу свиней за окремими клініко-морфологічними формами хвороби.

2. Особливістю епізоотичної ситуації в стаціонарно неблагополучних щодо хламідіозу господарствах є тривала наявність у стаді відносно невеликої кількості тварин різного віку із різними клініко-морфологічними формами хвороби. У поросят підсисного періоду та свиней на відгодівлі найчастіше розвивається легенева форма, а в дорослих свиней (кнурів-плідників та свиноматок) – статева форма хламідіозу. Домінуюче ураження міокарда в мертвонароджених поросят та поросят-сисунів вказує на доцільність виділення нової клініко-морфологічної форми хламідіозу свиней – кардіальної.

3. Прояв хвороби на морфологічному рівні обумовлений: пантропним характером розмноження та накопиченням збудника в органах і тканинах хворих тварин із переважно локальним ураженням дефінітивних структур та дифузним – провізорних органів (плодової частини плаценти); відносною стійкістю збудника до фагоцитозу (незавершений фагоцитоз із екскрецією збудника в цитоплазму клітин та його внутрішньоклітинна персистенція); поєднанням лімфо- та гематогенного шляхів розповсюдження, що підтверджується виявленням збудника в стінці судин та просвіті судин кровоносного та лімфатичного русол, а також у цитоплазмі лімфоцитів і моноцитів.

4. Спонтанний хламідіоз свиней та експериментально відтворений на поросятах-гнотобіотах має субклінічний перебіг, проте супроводжується розвитком низки специфічних патоморфологічних змін, характерних для кожної статево-вікової групи тварин.

5. У абортованих за хламідіозу плодів виражені порушення гемодинаміки, які мають прояв у вигляді анасарки (90,5 %), крововиливів в органи та тканини (69,4 %), гострого катарального ентериту (100 %), інтерстиційної пневмонії (34,8 %). Найбільш специфічними мікроскопічними змінами є лімфоцитарно-гістоцитарна інфільтрація стінок альвеол та міжальвеолярних перегородок, гострий катар кишечника, гідропічна дистрофія та крововиливи в печінці та нирках.

6. Встанолено, що у мертвонароджених поросят та тих, що народилися живими, патогномонічними змінами є концентричний набряк міокарда (90 %), стінки сечового міхура (50 %), переповнення жовчю жовчного міхура (90%), інтерстиційна пневмонія (73 %), катаральний ентерит (55 %) на тлі помірно вираженого порушення гемодинаміки. При цьому найбільш характерними мікроскопічно вираженими змінами є набряк міжм’язової сполучної тканини міокарда, лімфоцитарно-гістоцитарна інфільтрація стінок альвеол та міжальвеолярних перегородок, мукоїдне набухання строми трубчастоподібних органів, сечового міхура, серця, нирок.

7. У поросят-сисунів виразні патолого-анатомічні зміни за хламідіозу розвиваються в серці у вигляді концентричного набряку міокарда (78,5 %), в легенях – у вигляді інтерстиційної пневмонії (69,8 %). Гістологічно встановлено мукоїдне набухання сполучної тканини трубчастоподібних органів, сечового міхура, серця та нирок, набряк міжм’язової сполучної тканини міокарда, лімфоцитарно-гістоцитарну інфільтрацію стінок альвеол та міжальвеолярних перегородок, а також тканини нирок; вогнищевий серозний екстракапілярний гломерулонефрит.

8. До характерних змін, виражених на макроскопічному рівні за хламідіозу у ремонтного молодняку та тварин на відгодівлі, належать пневмонії (59,6 %), ураження статевої системи самок (45,5 %). Гістологічно вираженими є лімфоцитарно-гістоцитарні інфільтрати стінок альвеол та міжальвеолярних перегородок, а також стінок матки з явищами проліферації; вогнищевий екстракапілярний гломерулонефрит як ексудативного, так і проліферативного характеру, фібриноїдне набухання сполучної тканини нирок. У сполучній тканині трубчастоподібних органів, сечового міхура та серця розвивається мукоїдне набухання; характерними є гіаліноз, склероз та тромбоз судин. Спостерігаються альтеративні артрити з явищами проліферації.

9. У 89,7 % свиноматок морфологічний прояв хламідіозу характеризується фібринозно-катаральним або фібринозно-гнійним метритом. У кнурів-плідників розвиваються слабо виражені уретрити, баланопостити, епідидиміти. Найбільш специфічними мікроскопічними змінами у свиноматок є некрози та запальні інфільтрати стінки матки, у кнурів-плідників – некроз сперматогенного епітелію та розростання волокнистої сполучної тканини між канальцями. У різних органах та тканинах спостерігається ураження кровоносних судин (гіаліноз, склероз) у поєднанні з їх тромбозом. Розвиваються альтеративні артрити з явищами неповної регенерації.

10. Характерними змінами метаболічних процесів у клітинах органів свиней за хламідіозу є порушення обміну білків і вуглеводів із інтенсивним накопиченням глікополісахаридів в епітелії слизових оболонок бронхів, кишечника, сечового міхура та матки, зменшенням кількості глікогену в паренхімі печінки, відкладанням гіаліну між ендотелієм та базальною мембраною капілярів. У стромі багатьох органів спостерігається мукоїдне та фібриноїдне набухання.

11. Провідними механізмами деструктивних змін за хламідіозу є порушення синтетичного та енергетичного апаратів клітин, наслідком чого є зміна колоїдно-осмотичного стану ядра й цитоплазми з розвитком їх набряку, вакуолізації та руйнування органел, в першу чергу рибосом, гранулярної й агранулярної ендоплазматичної сітки та мітохондрій.

12. За експериментального хламідіозу поросят-гнотобіотів визначено повільний перебіг та дві клініко-анатомічні форми хвороби: набрякова та типова. Виникає безсимптомна кишкова інфекція з ураженням кишечника. За набрякової форми превалює набряк брижі, сполучнотканинних елементів стінки кишечника, сечового міхура, брижі, міокарда та лімфоцитарні інфільтрати в стінках альвеол, міжальвеолярних перегородках, нирках та в стінці травної трубки. За розвитку типової форми спостерігається вогнищева інтерстиційна пневмонія, розростання сполучної тканини в стінці матки, сечового міхура та м’язової оболонки шлунка.

13. За експериментального хламідіозу лабораторних тварин (білих мишей) гістологічно встановлено лімфоцитарно-макрофагальні інфільтрати міжальвеолярних перегородок у легенях, паренхіми печінки; дистрофічно-некробіотичні зміни кардіоміоцитів, гепатоцитів, нефроцитів та склеротичні зміни в стінці матки за відсутності клінічного прояву хвороби. В цитоплазмі клітин багатьох органів, а також у міжклітинному просторі реєструються хламідії.

**ПРОПОЗИЦІЇ ВИРОБНИЦТВУ**

1. За комплексної діагностики хламідіозу свиней необхідно використовувати розроблену за нашою участю «Настанову з лабораторної діагностики хламідійних інфекцій сільськогосподарських тварин» (настанова розглянута і схвалена Науково-методичною радою Державного департаменту ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України (протокол №3 від 20 грудня 2006 року).
2. Враховуючи низку специфічних патоморфологічних змін, що виникають у тварин в умовах виробництва та за експериментального відтворення хламідіозу на поросятах-гнотобіотах, а також білих мишах (пневмонії та гепатит лімфоцитарного характеру, розростання сполучної тканини в стінці матки), рекомендовано проведення патоморфологічної діагностики хвороби на білих мишах із застосуванням комплексного підходу при гістологічній діагностиці хвороби з виявленням у гістологічних препаратах тілець збудника та характерних патоморфологічних змін на різних рівнях структурної організації.
3. За патолого-анатомічної діагностики хламідіозу свиней обов’язково враховувати комплекс патолого-анатомічних ознак, що мають прояв на макроскопічному та мікроскопічному рівнях (основні матеріали надано в методичних рекомендаціях «Патоморфологічна діагностика хламідіозу свиней» (рекомендації розглянуті й схвалені Науково-методичною радою Державного комітету ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики України, протокол № 2 від 25 грудня 2008 року).
4. Результати, одержані у ході виконання роботи, використовувати в навчальному процесі при викладанні дисципліни «Патологічна анатомія, розтин та судова ветеринарія» та при написанні підручників, посібників, методичних рекомендацій.

**СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ**

**Публікації у фахових наукових виданнях**

1. Скрипка М. В. Морфологічні зміни при хламідіозі в серці та легенях поросят віком до двох місяців / М. В. Скрипка // Вісн. Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2007. – № 3. – С. 47–48.
2. Скрипка М.В. Патолого-анатомічні зміни при хламідіозі у поросят віком 4-6 місяців / М.В. Скрипка // Вісн. Полтав. держ. аграр. акад. – 2007.– №4.– С. 107–108.
3. Скрипка М. В. Гістологічні зміни при хламідіозі в шлунково-кишковому тракті поросят віком до двох місяців / М. В. Скрипка // Вісн. Сум. нац. аграр. ун-ту. Серія „Ветеринарна медицина”. – Суми, 2007. – Вип. 8 (19). – С. 114–116.
4. Скрипка М. В. Гістологічні зміни в шлунково-кишковому тракті новонароджених поросят при хламідіозі / М. В. Скрипка // Науковий вісн. Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С. З. Гжицького. – Львів, 2007. – Т. 9 (33), Ч. 1. – С. 138–141.
5. Скрипка М. В. Патолого-анатомічні зміни при хламідіозі поросят віком до одного тижня / М. В. Скрипка // Вісн. Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2008. – № 1. – С. 115–117.
6. Скрипка М. В. Патолого-анатомічні зміни в свиноматок, хворих на хламідіоз / М. В. Скрипка // Вісн. Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2008. – № 2. – С. 141–142.
7. Скрипка М. В. Патоморфологічні зміни при хламідіозі в організмі поросят віком 2–4 місяці / М. В. Скрипка // Аграр. вісн. Причорномор’я : зб. наук. праць. / Одес. держ. аграр. ун-т. – Одеса, 2008. – № 42.2. – С. 78–81.
8. Скрипка М. В. Порівняльна характеристика патолого-анатомічних змін в абортованих плодів і новонароджених поросят при хламідіозі / М. В. Скрипка // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 3. – С. 19–21.
9. Скрипка М. В. Патолого-анатомічні зміни при хламідійній інфекції в легенях свиней різних вікових груп / М. В. Скрипка // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 6. – С. 21–23.
10. Скрипка М. В. Патоморфологічні зміни при суглобово-легеневій формі хламідіозу поросят віком 1–2 місяці / М. В. Скрипка // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : зб. наук. праць / Харк. держ. зоовет. акад. – Х., 2008. – Вип. 16, Ч. 2 : Ветеринарні науки. – Т. 1. – С. 91–94.
11. Скрипка М. В. Гістологічні зміни у внутрішніх органах при хламідіозі свиней віком 4-6 місяців / М. В. Скрипка // Вісн. Сум. нац. аграр. ун-ту. Серія „Ветеринарна медицина” – Суми, 2008. – Вип. 5 (20). – С. 117–121.
12. Скрипка М. В. Патолого-анатомічні зміни при хламідіозі в матці та яєчниках свинок різних вікових груп / М. В. Скрипка // Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини : зб. наук. праць. / Харк. держ. зоовет. акад. – Х., 2008. – Вип. 16, Ч. 2. : Ветеринарні науки. – Т. 2. – С. 128–131.
13. Скрипка М. В. Гістологічні зміни в організмі свиноматок при хламідійній інфекції / М. В. Скрипка // Вісн. Сум. нац. аграр. ун-ту. Серія „Ветеринарна медицина”. – Суми, 2008. – Вип. 9/1 (21). – С. 82–85.
14. Скрипка М. В. Гістологічні зміни в органах та тканинах при експериментальному відтворенні хвороби на поросятах-гнотобіотах /   
    М. В. Скрипка // Зб. наук. праць Луган. нац. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2008. – № 92. – С. 199–202.
15. Скрипка М. В. Патоморфологічні зміни в легенях при хламідійній інфекції поросят віком 4-6 місяців / М. В. Скрипка // Вісн. держ. вищ. навч. закл. „Державний агроекологічний ун-т”. – Житомир, 2008. – № 1 (21), Т. 1. – С. 190–193.
16. Скрипка М. В. Патолого-анатомічні зміни в білих мишей при експериментальному зараженні хламідіями, виділеними від хворих на хламідіоз свиней / М. В. Скрипка // Вісн. Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2009. – № 1. – С. 98–100.
17. Скрипка М. В. Клінічні ознаки хламідіозу свиней / М. В. Скрипка // Ветеринарна медицина України. – 2009. – № 4. – С. 12–14.
18. Скрипка М. В. Особливості патолого-анатомічних змін при хламідіозі свиней залежно від віку тварин / М. В. Скрипка //Вісн. Сум. нац. аграр. ун-ту. Серія „Ветеринарна медицина”. – Суми, 2009. – Вип. 2 (21). – С. 107–112.
19. Скрипка М. В. Деякі аспекти патогенезу хламідіозу в свиней / М. В. Скрипка // Науковий вісн. Луган. нац. аграр. ун-ту. ”Ветеринарні науки”. – Луганськ, 2009. – № 4. – С. 92–94.
20. Скрипка М.В. Патолого-анатомічні зміни в абортованих плодах при хламідійній інфекції свиней / **М.В. Скрипка,** І.Д. Бідний, В.С. Ковальчук, Л.Я. Волинський // Наукові праці Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2006.– №24, Т.5 – С. 91–95. *(Здобувач провела патолого-анатомічне дослідження, узагальнення їх результатів, зробила висновки).*
21. Борисевич Б. В. Гістологічні зміни в серці та легенях при хламідійній інфекції новонароджених поросят / Б. В. Борисевич, **М. В. Скрипка** // Вісн. держ. вищ. навч. закл. „Державний агроекологічний ун-т”. – Житомир, 2007. – № 2 (19), Т.2. – С. 66–69. *(Здобувачем проведено відбір патологічного матеріалу, виготовлення гістологічних зрізів, їх дослідження, аналіз одержаних результатів та написання статті).*
22. Ксьонз І. Штучне відтворення хламідіозу в лабораторному досліді на поросятах-гнотобіотах / І. Ксьонз, А. Курман, В. Хандкарян, **М. Скрипка,** О. Неволько // Ветеринарна медицина України.– 2008.– №4.– С. 38-40. *(Здобувач брала участь у проведенні досліджень і підготовці статті).*
23. Борисевич Б. Патолого-анатомічні зміни при експериментальному відтворенні хламідіозу на поросятах-гнотобіотах / Б. Борисевич, **М. Скрипка,** І. Ксьонз // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 5. – С 26–28. *(Здобувач провела розтин, патолого-анатомічні дослідження, аналіз отриманих даних та написання статті).*
24. Борисевич Б. В. Порівняльна характеристика патолого-анатомічних змін при експериментальному та спонтанному хламідіозі свиней / Б. В. Борисевич,   
    **М. В. Скрипка** // Вісн. Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2008. – № 3. – С. 104–107. *(Здобувачем проведено відбір патологічного матеріалу, аналіз одержаних результатів та написання статті).*
25. Скрипка М. В. Патоморфологічні зміни в органах статевої системи дорослих свиней, хворих на хламідіоз / **М. В. Скрипка,** І. І. Панікар // Вісн. Полтав. держ. аграр. акад. – Полтава, 2009. – № 3. – С. 94–97. *(Здобувачем проведено відбір патологічного матеріалу, виготовлення гістологічних зрізів, їх дослідження, аналіз одержаних результатів та написання статті).*
26. Скрипка М. В. Ультраструктурні зміни в клітинах внутрішніх органів свиней при хламідіозі / **М. В. Скрипка,** І. І. Панікар // Науковий вісн. Львів. нац. акад. вет. медицини ім. С. З. Гжицького. – Львів, 2009. – №3 (42), Т. 11, Ч. 2. – С. 170–174. *(Здобувачем проведено відбір патологічного матеріалу, аналіз одержаних результатів та написання статті).*

**Матеріали конференцій та тези доповідей**

1. Скрипка М.В. Патолого-анатомічні зміни в білих мишей при експериментальному зараженні хламідіями, виділеними від хворих на хламідіоз свиней / М.В. Скрипка // Підсумки науково-дослідної роботи за 2008 рік: Матеріали науково-практичної конференції професорсько-викладацького складу.– Полтава, 22–23 квітня, 2009 р. – Полтава: РВВ ПДАА, 2009. – С. 122–124.
2. Скрипка М.В. Електронно-мікроскопічні зміни в клітинах легеневої тканини при хламідіозі / М.В. Скрипка // Морфологічний стан тканин і органів систем організму в нормі та при патології: Матеріали науково-практичної конференції. – Тернопіль, 10–11 червня 2009 р. – Тернопіль: ДМУ ім. І.Я. Горбачевського, 2009. – С. 164.

**Методичні рекомендації**

# О.М. Вержиховський, А.В. Абрамов, З.Р. Троценко, С.В. Аранчій, І.М. Ксьонз, М.В. Скрипка, В.А. Бортнічук, Р.М. Чумак, Д.Ю. Рибальченко, Н.Н. Бобир, О.М. Неволько, О.П. Хамко. Настанова із лабораторної діагностики хламідійних інфекцій сільськогосподарських тварин.– Офіц. вид.– К.: Ветінформ: Міністерство аграрної політики України, 2006.– 44 с.– (Нормативний документ Державного Департаменту ветеринарної медицини України. Настанова). *(Здобувачем проводився відбір і доставка патологічного матеріалу для лабораторних досліджень, виявлення збудника хламідіозу з патологічного матеріалу).*

1. Патоморфологічна діагностика хламідіозу свиней: Методичні рекомендації / **Скрипка М.В.**, Борисевич Б.В., Панікар І.І., Сорокова В.В.– К.: Ветінформ, 2009.– 36 с.– (Нормативний документ Державного Комітету ветеринарної медицини України). *(Здобувач брала участь в усіх дослідженнях, опрацювала отримані дані, що лягли в основу методичних рекомендацій).*

**Скрипка М.В. Патоморфологічні зміни при хламідіозі свиней. – Рукопис.**

*Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора ветеринарних наук за спеціальністю 16.00.02 – патологія, онкологія і морфологія тварин. – Національний університет біоресурсів і природокористування України, Київ, 2009.*

Дисертація присвячена дослідженню патоморфологічних змін за хламідіозу свиней. Вперше проведено комплексне дослідження патоморфологічних змін при хламідіозі свиней із застосуванням методів патолого-анатомічного розтину, гістологічних, гістохімічних та електронно-мікроскопічних досліджень у тварин різних вікових груп.

Для всіх вікових груп свиней характерними є пневмонії з лімфоцитарно-гістіоцитарною інфільтрацією строми легенів, крововиливи в паренхіматозні органи, набряк та запалення лімфатичних вузлів. Крім того, у мертвонарождених та новонароджених поросят розвивається гідроторакс, асцит, концентричний набряк міокарда, набряк стінки сечового міхура, катаральний ентерит, збільшення в об’ємі жовчного міхура. У дорослих тварин та тварин на відгодівлі характерною є гнійна, гнійно-некротична пневмонія, вогнищевий екстракапілярний гломерулонефрит, проліферативно-некротичний ендо- та міометрит; некроз сперматогенного епітелію та розростання волокнистої сполучної тканини між канальцями сім’яників. У різних органах і тканинах спостерігається гіаліноз та тромбоз кровоносних судин. Розвиваються альтеративні артрити з явищами проліферації.

За хламідіозу відбувається виразне порушення обміну білків та вуглеводних сполук, розвиваються порушення синтетичного та енергетичного апаратів клітин, у першу чергу, рибосом, гранулярної та агранулярної ендоплазматичної сітки, мітохондрій.

За експериментального відтворення хламідіозу на поросятах-гнотобіотах крім змін, що розвиваються у тварин в умовах виробництва, зареєстровано набряк брижі, стінки тонкого кишечника, виражені крововиливи в різні органи та тканини.

Патоморфологічні зміни у білих мишей при експериментальному відтворенні хвороби ідентичні змінам, зареєстрованим у свиней в умовах виробництва.

**Ключові слова:** свині, хламідіоз, патолого-анатомічні, гістологічні, гістохімічні та ультраструктурні зміни, діагностика.

**Скрипка М.В.** **Патоморфологические изменения при хламидиозе свиней. – Рукопись.**

*Диссертация на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук по специальности 16.00.02 – патология, онкология и морфология животных. – Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины, Киев, 2009.*

Диссертация посвящена исследованию особенностей патоморфологических изменений органов и тканей свиней, больных хламидиозом, в зависимости от возраста и иммунного статуса животных на разных уровнях структурной организации, с использованием классических патолого-анатомических и гистологических методов, а также методов гистохимического и электронномикроскопического анализа.

Обоснована целесообразность применения микроскопического исследования мазков-отпечатков с паренхиматозных органов при постановке биопробы на белых мышах, инфицированных в первом пассаже, что позволяет идентифицировать хламидии уже на 8–11 сутки посля заражения.Установлено, что характерные для хламидиоза патоморфологические изменения у белых мишей выражены на 25 сутки после заражения.

В стационарно неблагополучных хозяйствах регистрируется небольшое количество животных с клиническим проявлением генитальной, легочной, суставной и смешанной форм болезни. Установлено, что диарейный синдром не развивается при поражении кишечника, в то время как этот синдром наблюдается при наслоении другой патогенной или условно-патогенной микрофлоры.

Доказано, что несмотря на отсутствие ярко выраженных клинических признаков болезни у животных из стационарно неблагополучных хозяйств, патолого-анатомические изменения в органах являются специфическими как в возрастном, так и клинико-морфологическом аспектах. К изменениям, общим для всех возрастных групп, можно отнести пневмонии с выраженной лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрацией стромы легких, кровоизлияния в паренхиматозных органах, в том числе лимфатических узлах и селезенке, вследствие отека и воспаления – увеличение и гиперемию лимфатических узлов, белковый гепатоз, миокардоз, нефроз.

Установлено, что патогномоничными при хламидиозе у мертворожденных и новорожденных поросят являются выраженый гидроторакс, асцит, кровоизлияния во всех органах и тканях, концентрический отек миокарда, утолщение стенки мочевого пузыря, катаральный энтерит, увеличение в обьеме желчного пузыря, пневмонии. При этом более характерными микроскопически выраженными изменениями являются отек межмышечной соединительной ткани миокарда, лимфоцитарно-гистоцитарная инфильтрация стенок альвеол и межальвеолярных перегородок, отек стромы трубчатых органов, стенки мочевого пузыря, почек, гидропическая и зернистая дистрофии, кровоизлияния в печени и почках. Выраженые отеки, наличие эозинофилов, базофильных телец-включений в разных органах и тканях мертворожденных, живорожденных и животных первых месяцев жизни указывают на аллергический компонент в патогенезе хламидийной инфекции. Поражения печени и сердца могут быть обусловлены особенностью кровоснабжения плода, вследствие чего эти органы получают наибольшую концентрацию возбудителя и наибольшее количество токсинов. На фоне иммунодефицита возбудитель концентрируется в крови, вызывает гемолиз эритроцитов и тканевую асфиксию.

В связи с тем, что преобладающим признаком при хламидиозе новорожденных поросят и поросят первых месяцев жизни является значительно выраженное утолщение стенок желудочков сердца, предложено выделить кардиальную форму болезни.

У взрослых животных и животных на откорме развивается гнойная и гнойно-некротическая пневмонии. В легких гистологически выражены лимфоцитарно-гистиоцитарные инфильтраты и разрушение стенок альвеол и межальвеолярных перегородок, разрастание соединительной ткани в стенке матки, очаговый экстракапилярный гломерулонефрит как эксудативного, так и пролиферативного характера. Более специфическими микроскопическими изменениями у свиноматок являются некрозы, воспалительные инфильтраты стенки матки, у хряков-производителей – некроз сперматогенного эпителия и разрастание волокнистой соединительной ткани между канальцами. В различных органах и тканях развивается поражение кровеносных сосудов (гиалиноз, склероз) в сочетании с их тромбозом. Развиваются альтеративные артриты с явлениями пролиферации.

При экспериментальном воспроизведении хламидиоза на поросятах-гнотобиотах кроме изменений, что развиваются у животных в условиях производства, наблюдаются некоторые особенности проявления болезни, которые характеризуются отеком брыжейки, стенки тонкого кишечника, выраженными кровоизлияниями в разные органы и ткани.

При экспериментальном заражении хламидиозом лабораторных животных, несмотря на отсутствие гибели и клинического проявления болезни, регистрируются выраженные патоморфологические изменения. Характерной является инфильтрация лимфоцитами и макрофагами межальвеолярных перегородок легких, паренхимы печени; зернистая дистрофия и некроз кардиомиоцитов, гепатоцитов, епителия почечных канальцев; в стенке матки – разрастание волокнистой соединительной ткани. В цитоплазме клеток многих органов, а также в межклеточном пространстве обнаруживаются хламидии.

С применением гистохимических методов исследования установлено, что в пораженных хламидиями клетках происходят выраженные нарушения обмена белков и углеводных соединений. На ультраструктурном уровне установлено, что в клетках органов и тканей развиваются нарушения синтетического и энергетического аппаратов, в первую очередь рибосом, гранулярной и агранулярной эндоплазматической сетки и митохондрий. Такие нарушения приводят к изменениям коллоидо-осмотического состояния ядра и цитоплазмы.

**Ключевые слова:** свиньи, хламидиоз, патолого-анатомические, гистологические, гистохимические и ультраструктурные изменения, диагностика.

**Skripka M.V. Pathomorfological changes at chlamydios of pigs. – Manuscript.**

*Dissertation for the receipt of scientific degree of Doctor of veterinary sciences on speciality 16.00.02. – pathology, oncology and morphology of animals.– National University of Laif and Environmental Sciences of Ukraine, Kyiv, 2009.*

Dissertation is devoted to study the pathmorphological changes at pigs chlamydios. The complex investigation of pathomorphological changes at pigs chlamydios with use of methods for pathological and anatomical postmortem examination, histological, histochemical, electronnomicroscopic researches at animals of different age categories took place for the fist time. Pneumonia with lymphocyteous and histiocyteous lungs connective tissue infiltration, extravasation to the organs with parenchyma, tumor and inflammation of lymphatic ganglions are characteristic of all pigs age groups.

More over, hidrotorax, ascytis, myocardium concentrical tumor, katarrhal enteritis, gallbladder expanding are developed at still-born porkers and sucking-pigs. Festering, festering and necrotic pneumonia local extracapillary glomerulonefritis, prolefirational and necrotical endometritis and miometritis, seminifearous epithelium necrosis and growing thickly of fibrillar connective tissue between testicle tubules are characteristic of adult animals and animals leave off feeding. Hyalinosis and vascular system trombosis are being observed at different organs and tissues.

There is an exhressive violation of protein metabolism and carbohydratic conneetions at chlamydios; violation of synthetic and energetical apparatus, ribosomes at the first turn, granular and smoth endoplasmic reticulum, mitochondrium are being developed in cells. The tumor of mesentery and small bowels wall, expressed extravasation into different organs and tissues are registered at the experimental chlamydios reproduction on piglits –gnotobiots except changes which are being developed at animals in the conditions of production. At the experimental reproduction of disease at white mise pathomorphological changes are identical to changes have been registreted at pigs in the conditions of production.

**Key words:** pigs, pathological and anatomical, histological, gistochemical, electric and ultrastructurial changes, diagnostics.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>