



003472147

На правах рукописи

Митрофанова Любовь Николаевна

**Патоморфология генитальной
формы хламидиоза коров**

16.00.02 – патология, онкология и морфология животных

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой степени
кандидата ветеринарных наук

Саранск - 2009

03/11/09 2009

Работа выполнена в Федеральном государственном образовательном учреждении высшего профессионального образования «Чувашская государственная сельскохозяйственная академия».

Научный руководитель - доктор ветеринарных наук, профессор **Кириллов Николай Кириллович**

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук, профессор **Ежкова Маргарита Степановна**
(Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Э.Н. Баумана г. Казань)

доктор ветеринарных наук, профессор **Молев Аркадий Иванович**
(Нижегородская государственная сельскохозяйственная академия г. Нижний Новгород)

Ведущая организация - Башкирский государственный аграрный университет (г. Уфа)

Защита диссертации состоится 16 июня 2009 г. 10⁰⁰ часов на заседании диссертационного совета ДМ 212.117.15 при ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарёва» (430005 г. Саранск, ул. Большевикская, 68)

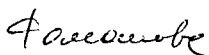
С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П.Огарёва»

Автореферат опубликован на сайте Мордовского государственного университета им. Н.П.Огарёва www.mrsu.ru

E-mail: [dsovet @ mrsu.ru](mailto:dsovet@mrsu.ru)

Автореферат разослан «16» мая 2009 года.

Ученый секретарь
диссертационного совета



Т.А. Романова

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

1.1. Актуальность темы. В современных условиях в хозяйствах Среднего Поволжья установлено значительное распространение хламидиоза крупного рогатого скота. Это заболевание наносит животноводческим хозяйствам большой экономический ущерб из-за массовых гинекологических заболеваний, абортотворений и мертворождений, снижения воспроизводительной функции коров, падежа, снижения привесов молодняка и др. Кроме того, хламидиозы животных при определенных условиях представляют опасность и для человека. Основная часть отечественной и зарубежной литературы касается вопросов хламидиоза у молодняка сельскохозяйственных животных (Митрофанов П.М., 1967; Гаффаров Х.З., 1969; Деханов А.А. 1970; Багдонас И.И. и др. 1975; Домейка Н.А. и др., 1982; Baker J., 1956; Semerdjiev B., 1967; Storz J., 1968 и др.). Изучение хламидиоза коров и телок посвящено незначительное количество работ отечественных и зарубежных исследователей. В них освещены в основном вопросы эпизоотологии, иммунитета и лечения этой болезни (Курбанов И.А. и др. 1978, Боровик Р.В. 1978, Зоткин Г.В. 2001, Хусаинов Ф.М. 2001, Караваев Ю.Д. 2005 и др.).

Хламидии обнаружены в половом тракте коров при различных воспалительных заболеваниях, выделены из содержимого влагалища и матки. Эти микроорганизмы часто вызывают бессимптомные заболевания, которые протекают хронически с частыми обострениями и приводят к многоосеменности, служат причиной бесплодия или внутриутробной инфекции плода (Курбанов И.А. и др., 1973; Щербань Г.П., 1986; Зимица В.Н., 1988; Хусаинов Ф.М. 2007, Schoor G и Kauker E. 1956 Storz J. 1971; Wittenbring M.M. и др. 1993). Имеются лишь отдельные работы, касающиеся вопросов патоморфологии и патогенеза генитального хламидиоза коров и телок (Авзалов Ф.З. 1990, 1992, 2002).

Специальные исследования, посвященные изучению патоморфологии генитальной формы хламидиоза коров, отсутствуют. До сих пор не изучены характер и закономерности развития патоморфологических изменений в половых и других органах больных телок и коров различного возраста, не определены критерии патоморфологической диагностики и не раскрыт патогенез болезни, что сдерживает разработку научно-обоснованных лечебно-профилактических и ветеринарно-санитарных мероприятий.

1.2. Цель и задачи исследований. Целью настоящей работы явились изучение патоморфологии и вопросов патогенеза генитальной формы хламидиоза коров. Для достижения намеченной цели были поставлены следующие задачи:

1. Изучить патоморфологические изменения половых органов коров и телок различного возраста при генитальной форме хламидиоза.
2. Изучить характер и частоту экстрагенитальных поражений при генитальной форме хламидиоза коров и телок.
3. На основе обобщения результатов патоморфологических исследований разработать схему патогенеза болезни.

1.3. Научная новизна. Впервые установлены основные закономерности развития патоморфологических изменений в половых и других паренхиматозных органах коров и телок различного возраста, больных генитальной формой хламидиоза. Установлено, что заболевание протекает хронически и в генерализованной форме. На материале естественно больных коров определены характер и частота поражений половых органов, служащих причиной низкой оплодотворяемости и бесплодия. В эксперименте на морских свинках подтверждено, что хламидии вне половых органов вызывают преимущественное поражение серозных оболочек, кровеносных сосудов, эндокарда, селезенки, почек, печени и легких.

1.4. Научно-практическая значимость работы. Проведенными исследованиями выяснены характер патоморфологических изменений половых и паренхиматозных органов, патогенетические особенности болезни, определены патоморфологические критерии диагностики генитальной формы хламидиоза коров. Полученные результаты открывают перспективы для дальнейших исследований сравнительной патологии хламидиоза у других видов животных и человека.

1.5. Основные положения диссертации, выносимые на защиту:

1. Основные патоморфологические изменения половых органов у телок и коров в различной стадии генитальной формы хламидиоза;
2. Особенности патоморфологии экстрагенитальных поражений органов при генитальной форме хламидиоза;
3. Патогенетические особенности генитальной формы хламидиоза коров.

1.6. Реализация результатов исследований. Основные положения диссертации включены в методическое пособие: «Урогенитальный хламидиоз коров и быков (клиника, диагностика, лечение и профилактика)», которое рассмотрено и одобрено на НТС МСХ и продовольствия Чувашской Республики (протокол №2 от 16 сентября 2005г.). Материалы диссертации использованы в написании методических указаний к лабораторным занятиям по общей и частной патологической

анатомии сельскохозяйственных животных для студентов специальности «Ветеринария» (Чебоксары, 2009), и используется в учебном процессе. Некоторые разделы данной работы выполнены по заказу Министерства образования и молодежной политики Чувашской Республики (госконтракт №148 от 12.04.2005 г.)

1.7. Апробация работы. Основные результаты исследований доложены и обсуждены на НТС МСХ ЧР, научных конференциях Чувашской государственной сельскохозяйственной академии в 2005-2008гг, международном симпозиуме: «Научные основы обеспечения защиты животных от экотоксикантов, радионуклеидов и возбудителей опасных инфекционных заболеваний». Казань, 2005г., на 16-й Всероссийской научно-методической конференции по патологической анатомии животных (Ставрополь, 2007г), на заседании общества патологоанатомов Чувашской Республики (Чебоксары, 2005, 2006).

1.8. Публикация результатов исследования. Основные положения диссертации опубликованы в 10 научных работах, в том числе 6 в изданиях регламентированных ВАК РФ для докторских и кандидатских работ.

1.9. Объём и структура работы. Диссертационная работа изложена на 163 страницах компьютерного текста, содержит 7 таблиц, 49 макро- и микрофотографий, 2-схемы, состоит из введения, обзора литературы, материала и методов исследований, результатов собственных исследований и их обсуждения, выводов, практических предложений, списка использованной литературы, включающего до 278 наименований (в т.ч. -174 иностранных источников) и приложения.

2. СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал и методы исследований

Работа выполнена с 2005 по 2008 годы на кафедре патологической анатомии и инфекционных болезней Чувашской государственной сельскохозяйственной академии. Материал для исследований собран в хозяйствах Чувашской и Мордовской Республик, неблагополучных по хламидиозу крупного рогатого скота. При анализе неблагополучных хозяйств использованы «Методические указания по эпизоотологическому исследованию» (Бакулов И.А. и др., 1986). При выяснении особенностей эпизоотологического процесса, клинико-анатомических форм проявления болезни учитывались результаты бактериологических и серологических исследований, проведенных в Мордовской и Чувашской республиканской ветеринарной лабораториях, ФГУ «Федеральный центр токсикологической

и радиационной безопасности животных» (ФГУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» г.Казань).

Диагноз на хламидиоз устанавливали с учетом требований, описанных в «Методических указаниях по лабораторной диагностике хламидийных инфекций животных», утвержденных Департаментом ветеринарии Минсельхозпрода России 30 июня 1999г.

Патологоанатомическая картина генитальной формы хламидиоза изучалась на 132 коровах различного возраста, в т.ч. 25 телок от 1,3 до 2,5 года, 41 коров от 3-х до 5,5 лет, 56 коров от 6-ти до 9-ти летнего возраста и 10 коров старше 10 лет.

Все исследованные животные были выбракованы по причине аборта, бесплодия или многоосеменяемости. При жизни у них в крови были обнаружены антитела к хламидиям, а в мазках отпечатках со слизистой оболочки влагалища были обнаружены хламидии. После убоя животные подвергались тщательному патологоанатомическому исследованию. Для гистологических исследований были взяты кусочки различных участков полового тракта, паренхиматозных органов и регионарных лимфоузлов. Фиксацию патматериала проводили в 10%-ном нейтральном растворе формалина и в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин - эозином, по ван - Гизону, Шифф - реактивом на гликоген и гликопротеиды, по Браше на РНК, по Шуенинову - на фибрин, кислые мукополисахариды - альциановым синим и толуидиновым синим, жиры - суданом -3 и 4. Иммуноглобулины выявляли с помощью антисывороток к различным классам иммуноглобулинов, изготовленных НИИЭМ им. Н.Ф.Гамалеи.

Для микроскопического обнаружения хламидий в пораженных органах изготавливались мазки-отпечатки с пораженных органов, которые после фиксации ацетоном окрашивались по Романовскому-Гимзе, а в необходимых случаях обрабатывались флуоресцирующими родоспецифическими моноклональными антителами, специфичными к липополисахаридному антигену хламидий (диагностический тест «ХлаМоноСкрин»). Для импрегнации отпрепаровывали различные участки серозных оболочек, в том числе висцеральной брюшины, покрывающей тело и рога матки, брыжейки яйцеводов от 10 больных хламидиозом коров и 4-х здоровых коров. Оболочки размером 1,5-2,5 см расправляли на картоне, маркировали и помещали в 10% раствор нейтрального формалина на 7-10 дней. После фиксации оболочки промывали в проточной воде в течение нескольких часов, затем их разрезали на мелкие части и под лупой расслаивали на тонкие слои. С поверхности расслаиваемых оболочек удаляли жировую клетчатку, слой мезотелия, стволы крупных сосудов. Образцы расслоенных пленок до импрегнации сохраняли в 10% растворе нейтрального формалина. Перед импрегнацией материал промывали в

проточной воде в течение 2-х часов. Импрегнацию проводили по методике В.В. Куприянова (1969).

Экспериментальное воспроизведение хламидиоза проводили совместно с Хамадеевым Р.Х. на 20-ти морских свинках, которых заражали возбудителем хламидийного аборта коров (штамм 250). Для этого 10%-ную суспензию желточных мешков РЭК, инфицированных хламидиями, вводили 5-ти морским свинкам интроперитонеально в дозе 2,5 мл. однократно, 5-ти двухкратно, 5-ти трехкратно и 5-ти свинкам пятикратно. В той же дозе с интервалом в три дня 5-ти контрольным морским свинкам аналогичным методом ввели 10%-ную суспензию незараженных РЭК. При жизни опытные морские свинки подвергались систематическим клиническим исследованиям, а после падежа или убоя органы их были взяты для патоморфологических исследований. Для обнаружения хламидий из содержимого грудной и брюшной полостей и с поверхности разреза пораженных органов готовили мазки, которые обрабатывали выше указанными способами.

2.2. Результаты собственных исследований

2.2.1. Краткие клинико-эпизоотологические данные генитальной формы хламидиоза коров и телок

Эпизоотологический анализ показал, что первичная вспышка хламидиоза во всех обследованных хозяйствах была связана с завозом племенных животных из неблагополучных хозяйств или с использованием инфицированной хламидиями спермы для искусственного осеменения коров и телок. При первичном заносе хламидийной инфекции на неблагополучных фермах наблюдались аборты и мертворождения у 20-30% первотелок и в меньшей степени у коров. В стационарно неблагополучных хозяйствах число абортов и мертворождений у коров не превышало 8-10%, но процент гинекологических заболеваний (задержание последа, эндометриты, вагиниты и др. доходил до 40 и более.).

Хозяйства Чувашской и Мордовской Республик, где нами проводился сбор патматериала для гистологических исследований, длительное время являлись стационарно неблагополучными по хламидиозу крупного рогатого скота. Многократными серологическими исследованиями крови, проведенными в республиканских ветеринарных лабораториях, а также в ФГУ «ФЦТРБ-ВНИВИ» (г. Казань), была установлена серопозитивность к хламидийному антигену у различных групп скота. Научные сотрудники указанного института Ф.М.Хусаинов и др. (2006) наиболее высокий титр специфических комплементсвязывающих антител наблюдали у телок случного возраста. У них титр антител составил 5,11₊ 09, а у коров 4,27₊

1,3 и телят – 4,18 ± 0,48. У половозрелых телок заболевание протекало бессимптомно, но многие из них во время не приходили в охоту, а если приходили в охоту и были осеменены, то оставались не оплодотворенными. У части из них наблюдались признаки вагинита: выделение из влагалища катарально-гнойного экссудата, признаки поражения глаз и суставов. Среди первотелок наблюдались аборт и мертворождения. У коров отмечены частые случаи гинекологических заболеваний (вагинит, эндометрит, задержание последа, многоосеменяемость и бесплодие).

2.2.2. Патоморфология генитальной формы хламидиоза коров

Результаты патоморфологического исследования половых органов коров и телок, больных хламидиозом приведены в таблице № 2.1

Таблица 2.1

Патоморфологические изменения мочеполовых органов у коров, больных хламидиозом (n - 132).

Патоморфологические изменения в органах мочеполовой системы	Частота	
	абс.	%
Вагинит	112	85
Бартолинит	9	6,8
Цервицит	98	74,2
Заращение и непроходимость шейки матки	7	5,3
Эндометрит	66	50
Эндосальпингит	35	26,5
Сальпингоофорит	49	37
Непроходимость яйцевода:		
- из-за эндо-и перисальпингита с развитием гидросальпинкса	10	7,6
- закрытие фимбриального отверстия яйцевода фибринозным экссудатом	7	5,3
Оофорит	15	11,3
Фолликулярные кисты яичника	18	13,6
Персистирующие желтые тела яичника	6	4,5
Атрофия и склероз яичника	8	6,0
Гломерулонефрит	127	96,2
Инфаркты и постинфарктные рубцы в почках	12	9,0

Из 132 исследованных коров и телок у 84,8% отмечен вагинит. У двух больных коров наблюдали соединительнотканые сращения между стенками влагалища. В острых случаях болезни слизистая оболочка влагалища отечна, в его полости содержится слизистого или слизисто-гнойного характера с примесью гноя. Микроскопически эпителиальный слой слизистой оболочки местами разрыхлен, на его поверхности видны слущенные эпителиоциты. Он неравномерно инфильтрирован значительным количеством нейтрофилов, из которых местами формировались микроабсцессы. В дистрофически измененных эпителиальных клетках резко снижено количество гликогена. В подлежащей строме отмечали слабый отек, диффузную или очаговую клеточную инфильтрацию, состоящую преимущественно из лимфоцитов, гистиоцитов и нейтрофилов. Клеточные инфильтраты преимущественно локализовались вокруг кровеносных сосудов или выявлялись в строме в форме узелков. У хронически больных в инфильтратах преобладали лимфоциты и плазмодиты; редко обнаруживали лимфатические фолликулы с расширенными светлыми центрами.

У 15 больных коров в возрасте 5 лет и старше отмечали очаговую метаплазию, а у 8 коров, кроме того, дисплазию эпителия. У 9-ти коров вагинит осложнился бартолинитом и из-за закрытия выводных протоков, происходило кистозное расширение железы величиной до гусиного яйца.

Хламидийные эндоцервициты наблюдали в 74,2% случаев. В острых случаях болезни в просвете канала имелось слизистое содержимое с примесью нейтрофилов, покровный эпителий подвергался слизистой дистрофии, местами был слущен, а в подэпителиальной соединительной ткани обнаруживались лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты. У 11,6% хронически больных эндоцервицит сопровождался метаплазией, а у 5-ти коров – дисплазией и склерозом собственной пластинки.

По нашим данным, при генитальном хламидиозе коров эндометриты наблюдаются в 50% случаев, из них в 20,2% случаев – катарально-гнойного типа, у остальных отмечены признаки хронического эндометрита. У больных телок и коров, убитых в начале болезни отмечали нейтрофильную инфильтрацию эпителия, гиперемию сосудов, отек и разрыхление собственного слоя слизистой оболочки, наличие в ней клеточных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов, нейтрофилов и макрофагов. Доминирующими клетками воспалительного инфильтрата являлись нейтрофилы, превышающие контрольные показатели. При окраске срезов по Романовскому-Гимзе в цитоплазме эпителиальных клеток и макрофагов обнаружены колонии хламидий. В мышечной оболочке основные изменения локализовались в сосудистом слое, где наряду с воспалительными изменениями кровеносных сосудов (артерииты, капилляриты) наблюдали клеточные инфильтраты из вышеуказанных

клеток. На серозной оболочке матки макроскопически видны наложения фибринозного экссудата в виде рыхлой сетчатой массы или отдельных ворсинчатых образований серовато-белого цвета. В местах отложения фибринозного экссудата мезотелий отсутствует, а в сохранившихся мезотелиоцитах видны хламидии. Собственный слой серозы местами инфильтрирован клеточными элементами. Хронический эндометрит характеризовался наличием воспалительных инфильтратов в слизистой оболочке матки с преобладанием в них лимфоцитов, плазмочитов, макрофагов с примесью нейтрофилов. Клеточные инфильтраты располагались в основном очагово вокруг сохранившихся желез, кровеносных сосудов или непосредственно под базальной мембраной эпителия. У коров старше 5-6-ти лет отмечали фибропластическое превращение клеток стромы, очаговый фиброз, гиалиноз сосудистых стенок и атрофию желез.

При генитальной форме хламидиоза коров в воспалительный процесс нередко вовлекаются яйцеводы, при этом поражаются все слои органа. В слизистой оболочке наблюдаются дистрофические изменения эпителиального слоя, скопления между складками слизистой белковой массы с примесью слущенных эпителиальных клеток и нейтрофилов, а также инфильтрация собственного слоя мононуклеарными клетками. В мышечной оболочке воспалительные изменения особенно сильно выражены в сосудистом слое, который разрыхлен, отечен, инфильтрирован лейкоцитами, а проходящие здесь кровеносные сосуды полнокровны с явлениями воспалительных изменений. В наружной оболочке наблюдали разрыхление, отек подсерозной основы и васкулиты. На нашем материале в 35 случаях отмечены эндосальпингиты (односторонние — 25 случаев, двусторонние — 10 случаев). У 37% телок и коров, больных хламидиозом, наблюдали перисальпингоофориты, проявляющиеся выпотом фибринозного экссудата на поверхности серозного покрова яйцеводов, яичника и их брыжейки. У большинства больных коров (65%) с трубно-перитонеальной формой бесплодия спаечный процесс был 1 или 2 степени, у 35% коров спаечный процесс имел более тяжелый характер. Такие изменения обычно наблюдались у коров с вторичным бесплодием, которые имели частые рецидивы болезни. Все случаи фибринозного салпингоофорита сочетались с фибринозным периспленитом и перигепатитом, плевритом и диафрагматитом. Непроходимость обоих маточных труб с образованием гидросальпинкса обнаружили у 10 больных, трубы были частично проходимы у 8. При микроскопическом исследовании отмечали наличие в просвете между складками слизистой оболочки яйцеводов катарального экссудата, гидропическую дистрофию и очаговое слущивание эпителиальных клеток, которые лишены ресничек, эпителий и собственный слой слизистой инфильтрирован нейтрофилами и лимфоцитами. В мазках-

отпечатках, взятых со слизистой оболочки яйцеводов и окрашенных по Романовскому-Гимзе, в цитоплазме эпителиальных клеток видны элементарные и ретикулярные тельца хламидий. Пораженные эпителиоциты вакуолизированы, округлены, лишены ресничек и нередко наряду с хламидиями содержали ацидофильные включения.

У хронически больных в яйцеводе, наряду с обширными клеточными инфильтратами, наблюдали пролиферативные процессы и сращения между собой складок слизистой, лишенных эпителиального покрова. Формирование сращений сопровождалось склерозом складок слизистой оболочки, развитием грануляционной ткани и рубцовых тяжей, что приводило к частичному или полному закрытию просвета яйцевода.

Морфологические изменения в яичниках у больных хламидиозом коров часто наблюдались при воспалении яйцеводов, когда на их серозной оболочке откладывался фибринозный экссудат. При хламидийных оофоритах яичники увеличены в объеме, паренхима набухшая, размягчена, полнокровна. В таких случаях микроскопически обнаружены изменения всех структурных элементов яичника. Местами на поверхности мезотелия обнаружен фибрин, а в подмезотелиальной ткани – очаговые скопления лимфоцитов. Повышение проницаемости сосудов, плазморагии местами формировали студневидный отек стромы, дистрофические изменения фолликулярного эпителия и гибель яйцевых клеток. При хроническом оофорите воспалительный процесс в строме приобретал пролиферативный характер, яичник уменьшался в объеме в связи со сморщиванием вновь образованной соединительной ткани, при этом он становился еще плотней. Из-за неравномерного сморщивания на поверхности яичника нередко возникали глубокие борозды. В таких случаях наблюдали кистозное перерождение фолликулов. В результате хронического воспаления часто возникали синехии между яичником и яйцеводом.

К основным факторам, приводящим к бесплодию коров при хламидиозе, кроме воспалительных изменений влагалища, шейки матки и матки, относится двусторонняя непроходимость яйцеводов на почве эндосальпингита и спаечных процессов, связанных с развитием сальпингоофорита. Во влагалище и шейки матки снижение количества гликогена в эпителиальных клетках приводит к оседелачиванию среды и, по-видимому, нарушению биохимического состава содержимого, что, безусловно, отрицательно влияет на жизнеспособность сперматозоидов и служит причиной активации вторичной бактериальной инфекции. Хронические воспалительные поражения влагалища, эндоцервикса и эндометрия нередко сопровождаются пролиферативными, метапластическими и диспластическими процессами эпителия, на фоне которых у отдельных больных коров возможно развитие опухолей.

При хламидийной генитальной инфекции, в связи с длительной персистенцией возбудителя в клетках, воспалительные процессы в половых путях нередко приводят к морфологическим изменениям с преобладанием фиброза стромы, что может привести к стенозу или зарастанию соединительной тканью канала шейки матки и яйцеводов. Судя по результатам наших патоморфологических исследований, хламидии оказывают половые органы коров разнонаправленные патогенные эффекты и формируют несколько патогенетических факторов бесплодия.

2.2.3. Экстрагенитальные поражения при генитальной форме хламидиоза коров

Из внутренних органов в воспалительный процесс наиболее часто вовлекаются почки, печень, сердце и сосуды, лимфоидные органы и серозные оболочки (табл.2.2.).

Таблица 2.2

Экстрагенитальная патология при генитальной форме хламидиоза коров

Патоморфологические изменения в органах	Частота	
	абс.	%
Эндокардиты:	118	89,3
- 2-х створчатого клапана	53	40,1
- 2-х и 3-х створчатого клапана	16	12
- фибропластический	17	12,8
Перикардит	15	11,3
Васкулиты	93	70,4
в т.ч. аортиты	92	69,7
Интерстициальный миокардит	23	17,4
Инфаркт миокарда	2	1,5
Полиартриты	6	4,5
Инфаркты печени	9	6,8
Хронический гастрит, абомазит и энтерит	34	27
Опухоли печени	2	1,5
Остаточные явления после перенесенной бронхопневмонии	39	29,5

Поражение *почек* – самое частое и наиболее выраженное висцеральное проявление хламидиоза. Макроскопически почки незначительно увеличены

в объеме, у 2,5 – 4 - летних животных на поверхности почек наблюдали мелкие рубчики, реже обширные рубцы и серовато-белые очажки в корковом слое. Более крупные рубцы в почках служили причиной развития кист различной величины. Микроскопические изменения почек мы классифицировали на два типа – пролиферативные гломерулонефриты (ГН) и межпочечный нефрит. Комплексное гистологическое и иммуногистохимическое исследование показало, что наиболее частыми видами гломерулонефрита являются мезангио – пролиферативный и мезангио-капиллярный. Во многих случаях на базальной мембране гломерулярных капилляров и в мезангиуме клубочков обнаружены IgG. В пораженных клубочках отмечали пролиферацию эндотелиальных и мезангиальных клеток и утолщение мембран гломерулярных капилляров. У хронически больных животных преобладали фибропластические изменения почек: склерозирование и запустевание части клубочков, наличие фиброзных участков и обширных клеточных инфильтратов в интерстиции, атрофия и кистозное расширение отдельных канальцев и наличие в них белковых цилиндров. У 6-ти больных животных отмечен инфаркт.

У больных коров 8-12-ти лет в почках преобладал фибропластический компонент: склероз капиллярных петель клубочка, синехии сосудистых долек с капсулой, утолщение базальной мембраны капилляров и капсулы клубочков, очаги фиброза и др. При гиалинозе клубочка его клеточные элементы, как правило, атрофировались и погибали.

У многих больных коров и телок в печени развиваются признаки хронического фибринозного перигепатита, лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты, внутريدольковые ареактивные некрозы небольших групп гепатоцитов, а у хроников – слабо выраженный фиброз стенок центральных вен.

Результаты наших исследований показали, что у коров больных генитальным хламидиозом, часто развивается распространенный серозно-фибринозный или фибринозный полисерозит (табл.2.3). Причем в воспалительный процесс в брюшной полости вовлекаются серозные оболочки как половых (периметрит, перисальпингит и перииоофорит), так и паренхиматозных органов (периспленит, перигепатит). В грудной полости преимущественно поражается легочная (висцеральная) плевра и серозная оболочка, покрывающая диафрагму, значительно реже в патологический процесс вовлекаются перикард и эпикард и в единичных случаях – париетальная плевра. В 5-ти случаях у больных коров наблюдали серозно-фибринозный или фибринозный полиартрит.

Таблица 2.3

Частота фибринозных полисерозитов у коров,
больных хламидиозом (132 случая)

№п/п	Локализация серозита	Частота	
		абс.	%
1.	Периспленит	128	92,4
2.	Плеврит	109	82,5
3.	Перикардит	19	14,3
4.	Диафрагматит	93	70,4
5.	Перигепатит	67	50,7
6.	Периметрит	32	24,2
7.	Сальпингоофорит	51	38,6
8	Пельвиоперитонит с закрытием фимбриального отверстия яйцевода	8	6,0
9	Перитонит	5	3,7

Наиболее частыми элементами полисерозита являются: пельвиоперитонит + периспленит + диафрагматит + плеврит или периспленит + плеврит + диафрагматит. По нашим данным, фибринозный полисерозит, закономерно возникающий в ходе хламидийной инфекции у коров и связанный с поражением сосудов микроциркуляторного русла, имеет важное диагностическое значение.

Изучение гистологических срезов и импрегнированных серебром пленчатых препаратов показало, что морфологические изменения всех вышеуказанных серозных оболочек имеют однотипный характер. В начальной стадии болезни в участках выпота фибрина артериолы, капилляры и вены собственной пластинки полнокровны, содержали увеличенное количество нейтрофилов, стенки их и окружающая соединительная ткань отечны. В стенках мелких сосудов серозной оболочки полового тракта, селезенки, печени, легких и диафрагмы больных хламидиозом коров были обнаружены компоненты иммунных комплексов (хламидийный антиген, Ig M, Ig G). Некоторые кровеносные сосуды были облитерированы скоплениями лейкоцитов, тромбоцитов или фибриновым тромбом. Эндотелиальные клетки кровеносных сосудов с явлениями дистрофических изменений, местами слущены. В пораженных участках лимфатические капилляры и посткапилляры растянуты, окружающая соединительная ткань пропитана серозным, а местами фибринозным

экссудатом. В артериолах и прекапиллярах отмечали набухание, дистрофию и десквамацию эндотелиоцитов, плазматическое пропитывание и фибриноидный некроз стенок и инфильтрацию окружающего интерстиция лимфоидно – гистиоцитарными клетками. Импрегнационный метод позволил выявить изменения базальной мембраны и эндотелиальной выстилки капилляров, пре- и посткапилляров. Она местами разрыхлена, размыта и отечна. Просвет некоторых капилляров закрыт отежными и набухшими клетками эндотелия.

Острые сосудистые и интерстициальные изменения особенно сильно выражены в ампулярной части яйцеводов. Степень выраженности их в серозной оболочке половых органов у разных больных животных варьировала в широких пределах, начиная с вовлечения в патологический процесс отдельных посткапилляров и венул, кончая множественными поражениями артериол и прекапилляров. Часть коллагеновых волокон с явлениями мукоидного и фибриноидного набухания. Диффузное поражение сосудов микроциркуляторного русла приводило к развитию серозно-фибринозного или фибринозного воспаления серозных оболочек.

У многих больных животных по мере стихания острых воспалительных явлений постепенно происходило уменьшение кровенаполнения сосудов микроциркуляторного русла, исчезновение отека интерстиция. При дальнейшем развитии болезни преобладали пролиферативные процессы эндотелия, особенно в посткапиллярных и венулярном звеньях. В периваскулярных клеточных инфильтратах уменьшалось количество макрофагов, лимфоцитов и появлялись клетки типа фибробластов. Многократная смена фаз затухания и обострения патологического процесса приводила к уплотнению интерстициальной ткани за счет образования в ней коллагеновых фибрилл, спадению капилляров и посткапилляров. При этом часть запустевших сосудов капиллярного типа исчезает. В конечном итоге это приводит к перестройке микроциркуляторного сосудистого русла и появлению новых, а также извилистых и спиралевидных артериол и капилляров, что, по-видимому, способствует восстановлению нарушенной гемодинамики в пораженных органах и тканях.

Из поражений *сердца* наиболее характерными являются клапанные эндокардиты, которые обнаружены в 89,3% случаев. Преимущественно поражался двухстворчатый клапан (40,1%), в меньшей степени трехстворчатый (23%) и реже полулунные клапаны аорты (4%). Пораженные клапаны местами утолщены, в толще их вначале видны желевидные, несколько возвышающиеся образования, содержащие вязкую желтовато-серого цвета белковую массу. В дальнейшем, когда в содержимом появляются элементы крови, эти образования часто имеют желтоватый или коричневатый-черный цвет. У двух животных на поверхности пораженных клапанов наблюдались вегетации из

тромботической массы. Микроскопически у всех больных животных обнаружены изменения клапанов сердца. В ранней стадии болезни в срезах, окрашенных по Романовскому-Гимзе, отмечены дистрофия, некроз и десквамация эндотелиоцитов, в цитоплазме которых обнаруживались хламидии. Опорная соединительная ткань местами сильно разрыхлена за счет инфильтрации белковой массой с примесью кислых мукополисахаридов. Участками указанные изменения слабо выражены и морфологические изменения были характерны для фибриноидного набухания и некроза соединительнотканых волокон. Пораженные участки имели вид бесструктурных аморфных или мелко - зернистых ШИК-положительных эозинофильных масс. В толще клапанов повсеместно имелись мелкие клеточные инфильтраты, состоящие из макрофагов, лимфоцитов, полиморфноядерных лейкоцитов и одиночных эозинофилов. Разрыхление, отек, и утолщение соединительнотканного слоя приводило к истощению плотного клапанного слоя. С течением времени в створках пораженных клапанов наблюдались фиброзные утолщения.

В сердечной мышце микроскопически в 23 случаях отмечен очаговый интерстициальный миокардит. Очаги поражений преимущественно располагались субэндокардиально, субэпикардиально и обычно выявлялись вместе с эндокардитом и перикардитом. В них обнаружены отек межучасточной ткани, наличие клеточных инфильтратов, состоящих из лимфоцитов, макрофагов, плазматических клеток и единичных нейтрофилов, а также васкулиты, преимущественно мелких артерий, артериол и капилляриты. В местах локализации клеточных инфильтратов обнаружены также дистрофические изменения и лизис небольших групп кардиомиоцитов. У 2-х коров обнаружен инфаркт миокарда.

Перикардит обычно выявлялся как компонент полисерозита и в 20% случаев имел серозно-фибринозный характер.

При хламидиозе в патологический процесс вовлекаются *сосуды* всех калибров. В большинстве случаев повреждения их имеют хронический характер. У 87,1% больных коров на интима аорты макроскопически обнаружены множественные фиброзные бляшки величиной с конопляное зерно и более. Они серовато-белого цвета, на светлом фоне интимы плохо заметны, не окрашиваются суданом 3 и 4. У многих коров старше 5 лет на интима аорты обнаруживались также несколько вдавленные участки кальциноза с неровными краями. Микроскопически в местах локализации бляшек наблюдали разрыхление и слабый отек субэндотелиальной соединительной ткани, фибриноидные изменения и распад коллагеновых и эластических волокон, пролиферация гладкомышечных клеток. В этих фиброзно-мышечных бляшках липиды и атероматозные явления отсутствовали или они были слабо выражены. В средней оболочке между дистрофически измененными коллагеновыми волокнами обнаруживался

серозно-фибринозный экссудат. Во всех оболочках аорты отмечены рассеянно лежащие клетки гематогенного происхождения (макрофаги, нейтрофилы, лимфоциты). В наружной и средней оболочке клеточные инфильтраты располагались в основном по ходу *vasa vasorum* в виде муфт. Нередко обнаружен тромбоз указанных сосудов.

По мере развития болезни дезорганизация соединительной ткани стенки артерий прогрессировала и местами в ней откладывались соли кальция, а при снижении активности инфекционного процесса, начинали преобладать фибропластические реакции - склероз и гиалиноз, запустевание части капиллярного русла и др. Тем не менее, в каждом отдельном случае можно было найти как более свежие дистрофические изменения компонентов соединительной ткани сосудов микроциркуляторного русла, так и склеротические явления, что свидетельствует о волнообразном течении хламидиоза. Воспалительные изменения в сосудах у пяти животных приводили к облитерации просвета их с последующим развитием инфаркта печени и почек, а в двух случаях инфаркта миокарда.

Морфологические изменения в *легких* наиболее часто встречались у коров, которые в первые недели и месяцы жизни имели выраженные клинические признаки бронхопневмонии. Макроскопически у 44 коров находили спайки между долями, в паренхиме легких - различной величины и формы, рубцовые тяжи, окруженные очагами эмфиземы, участки утолщения плевры за счет организации фибринозного экссудата. Микроскопически в бывших очагах пневмонии архитектура альвеол нарушена, полость их резко сужена или наоборот расширена, отмечаются бронхоэктазы, ретикулярный, перибронхиальный и периваскулярный склероз. Реже обнаруживались фиброзные поля. На этом фоне бросалась в глаза гиперплазия перибронхиальной и периваскулярной лимфоидной ткани, выраженная в различной степени.

У большинства больных *селезенка* в объеме не увеличена или увеличена незначительно, на разрезе отчетливо выступают гиперплазированные фолликулы серовато-белого цвета. Микроскопически последние окружены плотным слоем лимфоидных клеток, стенки многих центральных артерий с явлениями плазматического пропитывания или фибриноидных изменений.

В маточных, внутреннепачковых, подвздошных, мезентериальных, бронхиальных и средостенных лимфоузлах отмечали гиперплазию лимфатических фолликулов с расширением светлых центров и паракортикальной зоны.

2.3. Результаты экспериментального воспроизведения хламидиоза на морских свинках

У всех опытных морских свинок на 3-5 дни после заражения хламидиями наблюдали повышение температуры тела до 40,5°C, временами потеря аппетита, адинамия, взъерошенность волосяного покрова. У 2-х свинок 1 группы болезнь быстро прогрессировала и привела к их гибели. В остальных группах ухудшение общего состояния наблюдали после каждого повторного заражения свинок. В 2-ой группе на 15-ый день после заражения пали две свинки. В 3-й группе после повторной инъекции инфекционного материала пало одно животное, в 4-ой группе - три. На вскрытии трупов однотипные изменения обнаружены в брюшной и грудной полости. У свинок, убитых и павших на 14 и 15 сутки после заражения, обнаружены серозно-фибринозный перитонит, плеврит, перикардит, выпот фибрина на серозной оболочке кишок, на капсуле селезенки почек и печени. У 4-х самцов, зараженных 3 и 4-хкратно - отмечен выпот фибрина на влагиаличных оболочках семенника. У 2-х свинок, зараженных 4-хкратно-фибринозный экссудат обнаружен на серозной оболочке матки, яйцеводов и яичников. Картина полисерозита выявлена всего у 75% опытных животных. Микроскопически в мазках из содержимого брюшной полости у всех зараженных морских свинок обнаружены внутри и внеклеточно расположенные хламидии.

У большинства свинок микроскопически в легких отмечали интерстициальную, а у 3-х животных, кроме того, очаговую пневмонию. У многократно зараженных свинок формировались обширные перибронхиальные лимфоидные образования с расширенными реактивными центрами. Морфологические изменения кровеносных сосудов проявлялись в виде плазматического пропитывания их стенки и фибриноидными изменениями. Васкулиты обнаружены у 60% опытных свинок. Макроскопически видимые изменения клапанного эндокарда характеризовались очаговым утолщением и наличием в их толще единичных или множественных возвышений в виде узелков. Микроскопически в эндокарде у всех опытных свинок обнаружены однотипные изменения - разрыхление и отек опорной соединительной ткани и наличие в ней рассеянно лежащих клеточных инфильтратов.

У морских свинок, зараженных 3 и более раз и у которых были очаговые отложения фибрина на капсуле селезенки обнаружена также отчетливо выраженная гиперплазия лимфатических фолликулов. В большинстве случаев печень была с явлениями вакуольной и жировой дистрофии, в паренхиме органа, особенно вокруг кровеносных сосудов, отмечали лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты. Глиссова капсула местами утолщена, инфильтрирована клеточными элементами, а в паренхиме

имелись рассеянные очаги микронекроза. В почках наблюдалась типичная картина пролиферативного гломерулонефрита. У 3-х самок зараженных 3 и более раз наблюдали морфологические признаки пери- и эндометрита, у двух - сальпингофорита, у одной - катаральный вагинит. Изменения других органов были слабо выражены и варьировали в зависимости от кратности заражения. Скопления мононуклеарных клеток в интерстициальной ткани отмечали в миокарде, корковом слое надпочечников и в других органах. Сходные изменения на серозных оболочках и в печени наблюдали С. York и J. Baker (1951), П. М. Митрофанов и Х. З. Гаффаров (1969) у морских свинок, заражённых хламидиями, выделенными у крупного рогатого скота.

2.4. Патогенез генитальной формы хламидиоза коров

На основании изучения морфогенеза и динамики патологических процессов в половых и паренхиматозных органах с учетом обнаруженных иммунопатологических изменений нами составлена схема, раскрывающая вероятные механизмы патогенеза генитальной формы хламидиоза коров.

В патогенезе ранней стадии болезни придается важное значение инфицированию эпителиальных клеток полового тракта телок и коров хламидиями, которые, по-видимому, связываются с клеточными рецепторами и проникают в клетку путем эндоцитоза. Внутри клеток хламидии находятся в вакуолях и защищены от действия ферментов лизосом.

Когда заканчивается последняя стадия цикла развития хламидий, плазмолемма клетки разрывается и освобождаются сотни и тысячи элементарных телец (ЭТ), способных заражать новые клетки хозяина. Значительная часть хламидий, освобождающихся при гибели эпителиальных клеток, поглощается нейтрофилами, которые способны уничтожать возбудителя при слиянии с лизосомами. В отличие от нейтрофилов макрофаги могут служить местом обитания и размножения хламидий, получая надежную защиту от действия антител. Несмотря на разнообразие первичного ответа на хламидии, начальная стадия инфекции обычно развивается медленно, а клинические проявления воспалительной реакции имеют местный характер. Вторая стадия болезни обычно представляет собой латентную инфекцию, которая может периодически реактивироваться под действием многих факторов. При этом возникает ранние осложнения (эндометриты, эндосальпингиты) за счет каналикулярного распространения возбудителя и фибринозные полисерозиты в различных органах (периспленит, перигепатит, перитонит, плеврит, диафрагматит, сальпингофориты и др.). В этот период происходит накопление хламидий в селезенке, тимусе и лимфатических

узлах, что подтверждается обнаружением хламидий в цитоплазме макрофагов. Свободная циркуляция макрофагов, инфицированных хламидиями, приводит к их распространению во многих органах и тканях больного животного.

Судя по результатам наших патоморфологических исследований, при генитальном хламидиозе коров над защитными иммунными реакциями преобладают иммунопатологические. Для развития иммунокомплексной патологии при хламидиозе создаются все благоприятные условия. Прежде всего то, что хламидии способны размножаться во многих органах и различного типа клетках (эпителиальных, эндотелиальных, синовиальных, гладкомышечных и др.). Это приводит к избытку антигенного материала. Выработка малого количества специфических антител, по-видимому, недостаточно для элиминации возбудителя, но достаточно чтобы сформировать циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК). Известно, что сочетание хронической инфекции со слабым гуморальным ответом приводит к постоянному образованию ЦИК и их отложению в тканях (Roitt I. и др. 1998). В силу того, что хламидии способны размножаться в макрофагах и вызывают дистрофию и дисфункцию их, эти клетки по-видимому, не справляются с функцией по удалению иммунных комплексов. В ходе хламидийной инфекции, вероятно, срабатывают и другие ранее неизвестные факторы, которые обуславливают персистенцию возбудителя внутри клеток и отложения ЦИК в тканях и органах.

В последней стадии болезни, наряду с иммунокомплексной патологией наблюдаются склеротические атрофические изменения органов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как известно, патологоанатомические исследования до сих пор остаются одним из главных методов научного познания. Особо важную роль анализ результатов вскрытия имеет при изучении бессимптомно протекающих и малоизученных инфекционных болезней, к которым относится генитальная форма хламидиоза коров и телок. В результате многолетних исследований патматериала от 132 коров и телок, сопоставляя полученных данных с результатами клинических, серологических и других лабораторных данных, нам впервые удалось определить основные патоморфологические изменения, возникающие, прежде всего в половых органах больных коров и телок в различные стадии болезни. Исследования показали, что при генитальном хламидиозе в патологический процесс вовлекаются все отделы полового тракта. Наиболее тяжелые структурные изменения возникают в яйцеводах, где в патологический процесс вовлекаются все слои стенки.

Хламидийный эндосальпингит нередко сопровождается срастанием складок слизистой оболочки, что приводит к полной или частичной непроходимости яйцеводов и образованию гидросальпинкса. Особо тяжелые последствия после себя оставляют хламидийные фибринозные сальпингоофориты, которые характеризуются образованием спаек между указанными органами и также приводят к непроходимости яйцеводов. Каждый повторный рецидив болезни повышает частоту сальпингоофоритов и тем самым увеличивает число трубно-перитонального бесплодия, что, по-видимому, опосредуется иммунологическими механизмами. К такому же заключению пришли медицинские исследователи В.Н. Прилепская, Н.И. Кондриков, Л.А. Устюжанина. (1998); Т.В. Клинышкова (2007); M. Kosseim, R.C. Brunham (1986). По их данным, каждый повторный рецидив болезни усиливает иммунный ответ и повышает риск развития трубного бесплодия.

При генитальной форме хламидиоза коров и телок характерные патоморфологические изменения развиваются не только в половых органах, но и вне половой системы (системные васкулиты, в т.ч. аортиты, фибринозные полисерозиты, эндокардиты, гломерулонефриты и др.). Это свидетельствует о том, что возбудитель болезни циркулирует в крови и способен оказать патогенное действие на эндотелиальные клетки. Повреждение эндотелиоцитов, отложение в стенке сосудов ЦИК и фибриноидные изменения их, наряду с другими факторами служат одной из причин развития тромбов в различных органах, прежде всего в почках в печени и реже в миокарде.

Патологические изменения, развивающиеся в паренхиматозных органах, имеют хронический рецидивирующий характер и в конечном итоге приводят к склеротическим изменениям, выраженными в различной степени. Это особенно видно в легких и почках.

Во всех случаях в мазках – отпечатках, взятых со слизистой оболочки полового тракта, окрашенных по Романовскому-Гимзе, обнаруживаются внутриклеточно локализованные хламидии. Цитологический метод обнаружения хламидий прост, доступен и вполне информативен и позволяет также определить клеточный состав и характер поражений в половых и др. органах. Более информативным является люминисцентно-микроскопическое исследование мазков с помощью моноклональных антител.

Выводы

1. Генитальная форма хламидиоза коров характеризуется поражением как нижнего (вагиниты, цервициты), так и верхнего отдела (метриты, сальпингиты и оофориты) полового тракта. Воспалительный процесс в половом тракте имеет хроническое течение и охватывает все слои стенки,

особенно на уровне матки и яйцеводов. Для хламидийных вагинитов и цервицитов в начальной стадии болезни характерны дистрофические изменения и очаговый некробиоз эпителиальных клеток с резким снижением гликогена, наличие клеточных инфильтратов в собственной пластинке, а в хронических случаях - метаплазия, дисплазия и склеротические изменения слизистой оболочки.

2. Вследствие инфицирования эндометрия хламидиями развивается воспалительный процесс, который характеризуется длительным, часто первично - хроническим течением, развитием дистрофических, некротических и атрофических изменений покровного и железистого эпителия, частичным разрушением маточных желез, наличием клеточных инфильтратов, очаговым фиброзом стромы и гиалинозом сосудов.

3. При длительно текущем генитальном хламидиозе в воспалительный процесс в 37% случаев вовлекается серозная оболочка яйцеводов и яичников, которая часто приводит к развитию спаечных процессов. У 65% больных коров наблюдается спаечный процесс с наличием нитчатых и сетчатых синехий между яйцеводами и яичниками, у 35% больных - образованием обширных и грубых спаек, приводящих к нарушению анатомического положения и проходимости яйцеводов нередко с формированием гидросальпинкса. Фибринозный перисальпингоофорит и хронический эндосальпингит служат причиной развития трубно-перитонеального бесплодия, частота которого нарастает с каждым эпизодом хламидийной инфекции.

4. Наиболее часто встречающихся поражениями яичников больных хламидиозом коров являются спайки между ними и яйцеводами, значительно реже наблюдаются персистирующие желтые тела, фолликулярные кисты и атрофические изменения фолликулов, клеточные инфильтраты и фибропластические процессы стромы.

5. Генитальная форма хламидиоза коров протекает в генерализованной форме и сопровождается развитием экстрагенитальных поражений. В числе их системные васкулиты, в том числе аортиты, полисерозиты, пролиферативный гломерулонефрит, эндокардиты, интерстициальный миокардит.

6. Особое диагностическое значение при генитальном хламидиозе коров имеют фибринозные полисерозиты (перисплениты, перигепатиты, плевриты, диафрагматиты, периметриты, перисальпингиты, перитониты, перикардиты и реже полиартриты), развитие которых связано с поржением сосудов микроциркуляторного русла и повышением проницаемости их стенки. Фибринозные васкулиты, эндокардиты и полисерозиты удается воспроизвести на опытных морских свинках путем многократного интраперитонеального введения культуры хламидий, выделенных от

абортированных коров, что свидетельствует об иммунном механизме развития данной патологии.

7. Патогномичным для генитального хламидиоза является обнаружение возбудителя в мазках-отпечатках, взятых со слизистой оболочки полового тракта и с поверхности разреза пораженных органов, окрашенных по Романовскому-Гимзе, обработанных флуоресцирующими хламидийными родоспецифическими моноклональными антителами.

8. У коров, перенесших генитальный хламидиоз и убитых в поздние сроки болезни, обнаруживаются постпневмонические явления, хронический абомазит и энтерит, гиперплазия лимфоидной ткани селезенки, бронхиальных, средостенных, мезентериальных, маточных и внутренне подвздошных лимфоузлов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. В группе хламидийных инфекций крупного рогатого скота предлагается выделить в качестве самостоятельной клинико-анатомической формы – генитальный хламидиоз коров и телок.

2. Выявленные патоморфологические и патогенетические особенности генитальной формы хламидиоза коров необходимо учитывать при проведении дифференциальной диагностики и лечебно-профилактических мероприятий.

3. Материалы диссертационной работы включены в методическое пособие «Урогенитальный хламидиоз коров и быков» (клиника, диагностика, лечение и профилактика), рассмотрено и одобрено НТС МСХ Чувашской Республики (протокол № 2 от 16 сентября 2005г) и могут быть использованы при написании соответствующих разделов и справочных руководств по патологической анатомии, секционному курсу и судебно-ветеринарной экспертизе.

4. Результаты научных исследований внедрены в учебный и научный процесс и используются на кафедре патологической анатомии и гистологии ФГОУ ВПО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана», а также на кафедре патологической анатомии и инфекционных болезней ФГОУ ВПО «Чувашская государственная сельскохозяйственная академия».

Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Митрофанова, Л.Н. Причины низкой воспроизводительной способности коров, больных хламидиозом/ Л.Н. Митрофанова, Н.К.Кириллов // Мат. науч. конф. - Чебоксары, 2005. -Т.XX. - С.405-406.

2. Митрофанова, Л.Н. Патоморфологические изменения мочеполовых органов у коров, больных хламидиозом/ Митрофанова Л.Н., Кириллов Н.К.// Мат. междунар. симпоз. «Научные основы обеспечения защиты животных от экотоксикантов, радионуклеидов и возбудителей опасных инфекционных заболеваний».- Казань, 2005.- С. 238-241.
3. Митрофанова, Л.Н. Урогенитальный хламидиоз коров и быков (клиника, диагностика, лечение и профилактика) /П.М.Митрофанов, Л.Н. Митрофанова, С.А. Сёмкина // Методическое пособие.- Чебоксары, 2005.- С. 26.
4. Митрофанов, П.М. Патоморфологические изменения в половых органах коров и быков при хламидиозе. / П.М. Митрофанов, Л.Н. Митрофанова, С.А. Сёмкина // Ветеринария.- № 10.- М., 2006.- С. 19-21.
5. Митрофанова, Л.Н. Патоморфология и патогенез урогенитального хламидиоза коров/ Л.Н. Митрофанова // Ветеринарный врач.- № 2.- Казань, 2006.-С. 19-22.
6. Митрофанов, П.М. Патоморфология хламидийного гломерулонефрита у крупного рогатого скота / П.М. Митрофанов, С.А. Сёмкина, Л.Н. Митрофанова // Ветеринария.- № 7.- М., 2007.- С.20-22.
7. Митрофанова, Л.Н. Возбудители хламидиозов животных и патогенность их для человека/ П.М.Митрофанов, Л.Н.Митрофанова // Проблемы репродукции.- Т. 13.- №5.- М., 2007.- С.28-32.
8. Митрофанов, П.М. Патоморфологические изменения печени при хламидийной инфекции крупного рогатого скота/ П.М. Митрофанов, Л.Н. Митрофанова// Ветеринария.- № 1.- 2008.-С.17-20.
9. Митрофанова, Л.Н. Патоморфологические изменения половых органов у коров при хламидиозном бесплодии /Л.Н. Митрофанова, Н.К.Кириллов // Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных: мат. 16-й всерос. науч.-метод. конф. по патологической анатомии. Ставрополь: АГРУС, 2007.- С.320-322.
10. Митрофанов, П.М. Хламидийные полисерозиты коров/ П.М.Митрофанов, Л.Н.Митрофанова //Проблемы репродукции.- Т.14.- № 6.- М., 2008.- С.8-11.

Подписано в печать 12.05.2009 г. Формат 60×84^{1/16}
Бумага офсетная. Печ. л. 1,0. Тираж 100. Заказ № 264

Федеральное государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Чувашская государственная сельскохозяйственная академия»
428003, г. Чебоксары, ул. К.Маркса, 29