

ДИНАМИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ МОЧЕИСПУСКАНИЯ И ИХ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ УРОЛОГИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У КОШЕК

Урологический синдром кошек (УСК) – наиболее частое заболевание нижних мочевых путей у кошек, возникающее при полной или частичной непроходимости уретры (А.В. Липин и др., 2002). Как отечественными, так и зарубежными исследователями было установлено, что УСК способствует закупорка уретры камнями или уретральной пробкой, кристаллурия, гипермагниемия, защелачивание мочи, бактериальный и стерильный цистит и уретрит, содержание животных на сухих рационах без достаточного обеспечения водой (Е.М. Козлов, 2002; О.В. Громова, 2003; P.J. Markwell, B.H.E. Smith, 1998; A. Bernarde, E. Viguier, 2006; T. Buffington, 2003; К.Дж. Гаскел, 2002). Установлено также, что УСК приводит к развитию уремического синдрома, из-за чего и происходит гибель животных (А.В. Ермолаева, 2005). Имеются отдельные работы, посвященные описанию клинических симптомов и морфологических изменений органов мочеотделения при УСК (D.A. Elliott, 2003), но нет сведений о динамике функциональных расстройств мочевого пузыря и морфологических изменениях, которые их сопровождают.

Цель работы – изучить причины и характер функциональных расстройств мочеиспускания, выяснив при этом морфологические изменения мочевого пузыря при УСК.

Задачи исследования: 1) установить причину УСК. 2) изучить клиническую картину в динамике проявления синдрома. 3) выявить характер функциональных расстройств наполнения, удержания и выведения мочи. 4) выяснить морфологические изменения в стенке мочевого пузыря в динамике проявления синдрома.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 108 котов, у которых в процессе клинического исследования были выявлены признаки урологического синдрома. Всем животным, наряду с общеклиническим исследованием,

проводилась катетеризация мочевого пузыря с последующим лабораторным исследованием мочи, цистоманометрия аппаратом Вальдмана по методике В.А. Мохорт, Н.С. Севастьянова (1985), ультразвуковое сканирование мочевого пузыря диагностическим комплексом ЭТС-ДМУ-02, рентгенологическое исследование аппаратом Арман-1. Лабораторное исследование мочи включало: определение количества (мерным цилиндром), цвета (визуально), плотности (урометром), pH, белка (тест-полосками), а также исследование организованного и неорганизованного осадка сухим методом (A. Lanevski, J.W. Kramer, 1994). Интероперационная биопсия вентральной стенки мочевого пузыря проводилась 5 котам при появлении первых признаков УСК, 5 котам при задержке мочеиспускания в течение 2-3 суток и 5 котам при задержке мочеиспускания свыше 3 суток. Полученный материал обрабатывали по методике: кусочки ткани фиксировали в 4% растворе нейтрального формальдегида, обезживали и заливали в парафин. Срезы готовили на санном микротоме, окрашивали их гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Математико-статистическое описание данных исследования и оценку значимости различия производных величин проводили с помощью персонального компьютера с использованием пакетов прикладных программ электронной таблицы Microsoft Excel 7.0, Statistica 6 с учетом рекомендаций Г.Г. Автандилова (2002), В.Я. Гельмана (2002), Ю.И. Юнкерова и С.Г. Григорьева (2002).

Результаты исследования. Проведенное исследование позволяет утверждать, что во всех наблюдаемых случаях УСК вначале появляются симптомы, характерные для многих болезней органов мочеиспускания: поллакиурия и дизурия. В этот период, который по нашим наблюдениям, продолжается 7-10 суток общее состояние животных остается удовлетворительным:

Лабораторные показатели мочи в динамике УСК

Показатели	Периоды проявления синдрома		
	Начальный (дизурия, поллакиурия, периурия)	Острая ишурия до 3-суток	Острая ишурия свыше 3-суток
Объем наполнения мочевого пузыря, мл	3 – 17	56 – 125	87 – 385*
Цвет	Желтый	Красный	Коричневый, черный
Плотность, кг/м ³	1016 – 1050	1018 – 1035	1008 – 1022*
pH	5 – 6	6 – 7	6 – 8*
Белок, г/л	300±100	>300	>300
Эритроциты	3 – 35	>100	>100
Лейкоциты	0 – 27	–	–
Клетки эпителия	10 – 30	20 – 50	–
Кристаллы	0 – 10	2 – 70	2 – 52*

Примечание: Эритроциты, лейкоциты, клетки эпителия и кристаллы подсчитаны в поле зрения светового микроскопа при Об. 40. Ок. 12,5.

* – различия между группами значимы по критерию Краскела–Уоллиса на уровне значимости 0,05.



аппетит и упитанность сохранены, хотя может наблюдаться привередливость в выборе пищи. Жажда не выражена. Ректальная температура в этот период у 78 котов превышала 39,0 С°, а у 30 котов оставалась в пределах референных значений.

При исследовании мочевого пузыря было установлено, что объем его наполнения у всех животных был в пределах 5–20 мл. Проведенный анализ цистометрограмм показывает, что в отличие от здоровых котов, у котов в начальный период УСК цистометрограммы отличаются наличием только двух кривых подъемов дав-

ления (рис. 1), уменьшением объема наполнения в период эквивинального уровня и повышением внутрипузырного давления до значений 98,6 мм рт.ст. у отдельных особей, что указывает на нарушение не только емкостной функции мочевого пузыря, но и на повышенную чувствительность детрузорной мышцы в ответ на введение жидкости.

Показатели лабораторных исследований мочи котов представлены в табл. 1.

Лабораторные показатели свидетельствуют о протеинурии, умеренной эритроцитурии, кристаллурии. Следует отме-

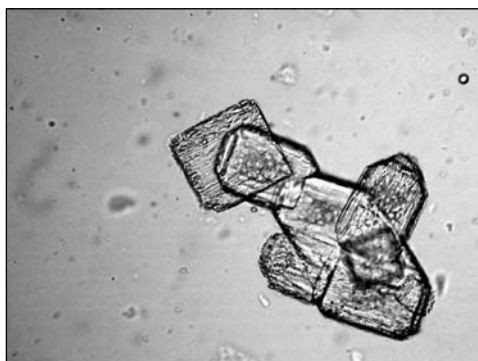


Рис. 2. Кристаллы. Из осадка мочи в начальной стадии УСК. Об. 40. Ок. 12,5

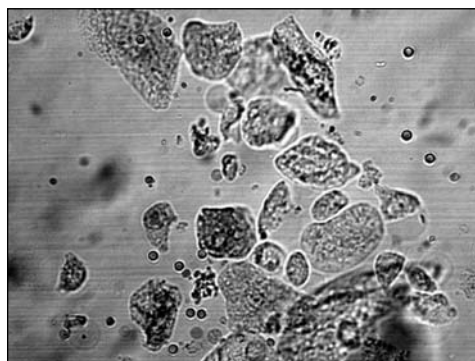


Рис. 3. Организованные осадки мочи кота при УСК. Окраска метиленовым синим. Об. 40. Ок. 12,5.

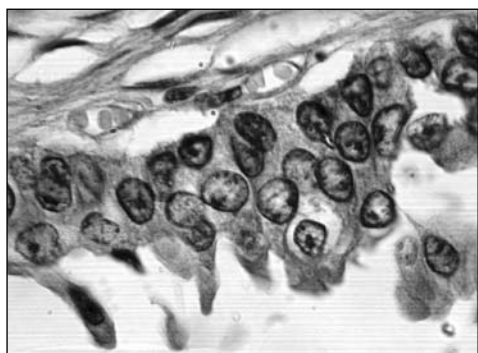


Рис. 4. Десквамация эпителия слизистой оболочки и гиперемия сосудов стенки мочевого пузыря в начальный период УСК. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 90. Ок. 12,5.

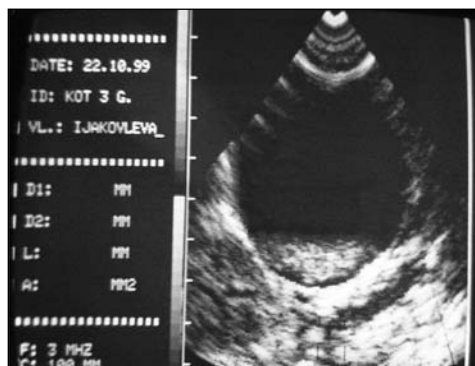


Рис. 6. Ультрасонограмма мочевого пузыря кота. В полости пузыря видно гиперэхогенное образование, не дающее дорсальной тени.

тить, что в рассматриваемый период УСК, кристаллы солей в моче обнаруживались в 92% случаев, причем, как правило, одиночные, реже собранные в конгломераты (рис. 2). Кристаллы имели правильную прямоугольную форму и острые края, хотя встречались и с «оплавленными» гранями.

Среди организованного осадка мочи больных животных во всех случаях выявлялись клетки пузырного эпителия, одиночные лейкоциты и небольшое количество эритроцитов (рис. 3).

При гистологическом исследовании стенки мочевого пузыря в рассматриваемый период УСК отмечается десквамация не только поверхностных, но и глубоких слоев эпителия, гиперемия сосудов слизистой оболочки (рис. 4).

По мере развития болезни, слизистая оболочка теряет эпителий на всем протяжении, поверхностные сосуды переполняются кровью, наблюдается массовый выход эритроцитов в полость мочевого пузыря. Клинически это проявляется макрогематурией, периурией, поллакиурией и дизурией. По нашим данным вышеназван-

ные клинические признаки могут наблюдаться в течение 3-5 суток, а затем наступает острая задержка мочи (острая ишурия), обусловленная закупоркой мочеиспускательного канала уретральной пробкой, которая состоит из неорганических и органических веществ: кристаллов солей, слизи, клеток эпителия на различных стадиях разрушения.

Цистометрограммы, полученные в этот период позволяют сделать вывод о том, что у больных котов нарушается емкостная функция мочевого пузыря, так как характер цистографической кривой указывает на нестабильность детрузорной мышцы. В этот период отсутствуют тонические сокращения мочевого пузыря в ответ на его заполнение, что отражается на цистографической кривой (рис. 5).

При продолжительности острой ишурии не более 3-х суток (под наблюдением находились 32 кота), общее состояние животных может оставаться удовлетворительным, ректальная температура находится в пределах 37,6–39,1 °С. Сонографически у некоторых котов были обна-

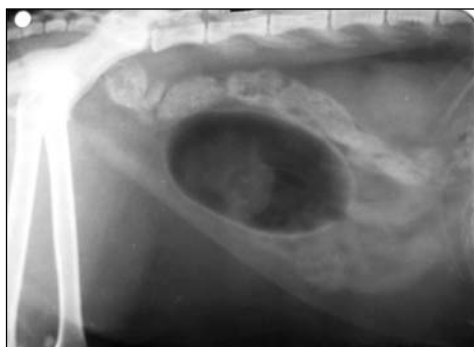


Рис. 7. Пневмоцистограмма кота. Видны контуры мочевого пузыря и тень в его полости. Прямая кишка заполнена плотными массами.

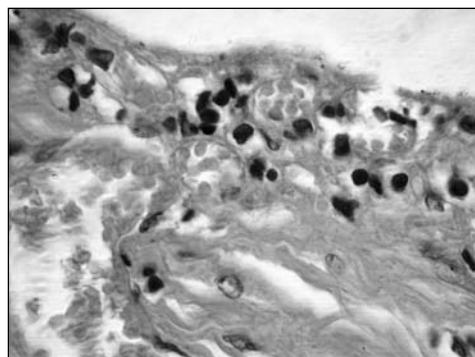


Рис. 8. Потеря эпителия. Гиперемия сосудов. Окраска гематоксилин-эозином. Об.90. Ок. 12,5

ружены признаки хронического уроцистита: утолщение стенки мочевого пузыря и образование «слаша» – неоформленного осадка (рис. 6). У всех котов клинически проявлялся и рентгенологически подтверждался копростаз (рис. 7).

При гистологическом исследовании стенки мочевого пузыря при острой ишурии до 3 суток отмечается десквамация эпителия на всем протяжении (рис. 8). В некоторых участках сохраняются только базальные клетки, многие из которых дистрофически изменены. Сеть кровеносных капилляров, лежащих под базальной мембраной, расширена и переполнена кровью. Эритроциты имеются также и на лишенной эпителия базальной мембране. Собственный слой и подслизистая основа утол-

щены за счет набухания. Сеть коллагеновых волокон расположена рыхло. В некоторых участках наблюдается также набухание фиброцитов, их ядра становятся округло-овальными со слабо окрашенной бесструктурной кариоплазмой. Набухают также и волокна между мышечными пучками мышечного слоя (рис. 9).

Кровеносные сосуды всех калибров расширены и переполнены кровью. В некоторых венах отмечается стаз.

У котов с острой ишурией свыше 3 суток (57 животных) наблюдали угнетение различной степени выраженности, жажду, потерю аппетита, у некоторых рвоту. Ректальная температура у животных этой группы была снижена до $37 \pm 0,8^\circ\text{C}$. Рентгенологически и сонографически у 90% ко-

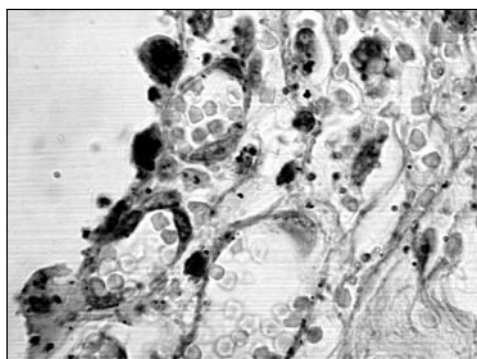


Рис. 9. Участок стенки мочевого пузыря кота при острой ишурии в течение 3 суток. Окраска по Ван-Гизону. Об. 90. Ок. 12,5.

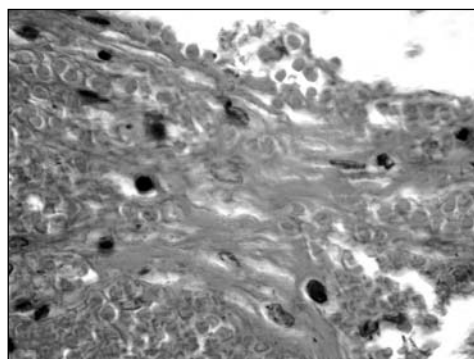


Рис. 10. Стенка мочевого пузыря пропитана эритроцитарной массой. Окраска гематоксилин-эозином. Об. 90. Ок. 12,5.



тов обнаружено утолщение стенки мочевого пузыря при его переполнении. Моча таких животных представляет жидкость черного или буро коричневого цвета. Лабораторное исследование позволяет выявить тенденцию к увеличению рН до 8, уменьшение плотности мочи, гематурию, лейкоцитурию, протеинурию.

При гистологическом исследовании стенки мочевого пузыря отмечали потерю эпителиальной выстилки. Во всех оболочках наблюдали гиперемию, отек и кровоизлияния (рис. 10). Установлено, что в большинстве случаев происходит пропитывание всех слоев стенки мочевого пузыря эритроцитарной массой, а в серозной оболочке отмечается десквамация эпителия.

В этот период болезни наблюдаются атония мочевого пузыря. Как показывают цистоманометрические исследования, ем-

костная функция мочевого пузыря у таких животных зависит только от механических свойств пузырной стенки (рис. 11).

При атонии детрузора быстро происходит переполнение мочевого пузыря мочой, содержащей кровь, клеточный детрит. Наступает защелачивание мочи до рН=8. Во всех случаях в моче выявляются кристаллы трипельфосфатов. Плотность мочи у таких животных по сравнению с другими группами понижается до значений 1008 кг/м³, что может свидетельствовать о снижении одной из основных функций почек – концентрационной.

Таким образом, в течении УСК можно условно выделить 3 периода: 1 – период острого воспаления слизистой оболочки мочевого пузыря, функционально характеризующийся снижением емкостной функции и увеличением эквивиального уровня. 2

– период формирования слаша и снижения опорожнительной функции мочевого пузыря. 3 – период образования уретральной пробки и атонии мочевого пузыря.

Обсуждение полученных результатов.

Результаты проведенного исследования позволяют согласиться с утверждением Т. Buffington (2003) о том, что по клинической симптоматике УСК мало отличается от многих других болезней нижних отделов мочевыводящих путей, то есть, представленные симптомы – странгурия, гематурия, поллакиурия и периурия не являются специфичными для синдрома. В отношении причины и пускового механизма УСК мнения исследователей расходятся. Так, Т. Buffington (2003) указывает на интерстициальный цистит как на возможную причину УСК, P.J. Markwell, B.H.E. Smith (1998) приводят данные о полиэтиологичности УСК: мочекаменная болезнь (МКБ), инфекции мочевыводящих путей, анатомические аномалии, поведенческие нарушения и новообразования, но считают, что у большинства животных невозможно точно выявить специфическую причину симптоматики УСК, особенно если отсутствует обструкция уретры. Мы согласны с Д.Л. Вестропп (2007), что общий анализ мочи у кошек с болезнями нижнего отдела мочевых путей позволяет выявить различные признаки, в том числе гематурию, протеинурию, кристаллурию и изменение плотности мочи, которые непатогномоничны для УСК. Основываясь на данных литературы и результатах собственных исследований можно утверждать, что анализ лабораторных показателей в динамике позволяет отметить закономерность для данного синдрома: постоянную кристаллурию, тенденцию к снижению удельной плотности мочи.

Наши данные позволяют утверждать, что УСК определяется симптоматикой МКБ. Следует пояснить, что у кошек развитие симптомов УСК происходит периодами: для периода начала болезни характерны симптомы и признаки, свойственные многим урологическим болезням, протекающим с явлениями острого цистита, но выявляется и специфический признак – кристаллурия. Не все исследователи считают кристаллурию признаком МКБ, на том основании, что ее выявляют у «здоровых» животных с высокой удельной плотностью мочи, а кошки, как вид, способны концентрировать мочу до значений 1080 кг/м³ без выраженных признаков болезни (A. Lanevski, J.W. Kramer, 1994). Противопо-

ложного мнения придерживается Д.Л. Вестропп, 2007, которая утверждает, что кристаллурия имеет большое значение для диагностики рецидивирующей мочекаменной болезни. По нашему мнению процесс камнеобразования следует рассматривать как динамический процесс, поэтому появление кристаллов в мочевых путях следует оценивать как специфичный признак МКБ. Механизм образования первичных камней в мочевом пузыре и уретральных пробок у котов представляется следующим образом. При воздействии любой из причин, которые способны приводить к кристаллизации мочи могут образовываться два типа кристаллов: одни способны склеиваться, образуя сrostки, другие, обладая адгезивными свойствами, образуют так называемый мочевой песок. Если процесс идет по пути образования сrostков, то образуются камни в мочевом пузыре, как правило, без обструкции уретры. В случаях образования мочевого песка происходит его эвакуация по нижним мочевым путям при условии сохраненной функции мочевого пузыря – у таких животных может только наблюдаться кристаллурия без наличия других признаков болезни. Некоторые исследователи определяют этот период как субклинический период МКБ (О.В. Громова, 2003). Следует подчеркнуть, что непременным условием эвакуации мочевого песка из мочевого пузыря является сохраненная функция мочевых путей и, прежде всего мочевого пузыря.

По современным представлениям мочевой пузырь выполняет три основные функции: накопление мочи, ее удержание и эвакуацию. При выполнении этих функций в деятельности мочевого пузыря различают две фазы: наполнения и опорожнения (Ю.А. Пытель и др., 1992). Основными показателями, характеризующими объем наполнения мочевого пузыря, являются: 1) его физиологическая емкость, 2) минимальное и максимальное давление. Эти показатели позволяют выявлять нарушения динамики опорожнения мочевого пузыря и судить об их характере и причине (А.М. Войно-Ясенецкий и др., 1980).

В результате проведенного исследования было установлено, что максимальный объем наполнения мочевого пузыря у котов в динамике проявления симптомов УСК изменяется. Вначале проявления УСК объем наполнения мочевого пузыря не превышал 20 мл при максимальном давлении до 98,6 мм рт ст, что указывает на снижение емкостной функции и

на повышенную чувствительность детрузорной мышцы. Результаты собственных исследований позволяют утверждать, что снижение емкостной функции мочевого пузыря может происходить из-за острого воспаления слизистой оболочки, что подтверждается проведенными гистологическими исследованиями, которые согласуются с данными А.В. Ермолаевой, 2005; D.A. Elliott, 2003.

По мере прогрессирования болезни, помимо основных симптомов УСК (странгурия, гематурия, поллакиурия и периурия), о которых сообщает Т. Buffington, 2001 и, которые мы также отмечаем в своих исследованиях, наблюдаются и симптомы, характерные для синдрома острой ишурии. К последним можно отнести максимальное наполнение мочевого пузыря, болезненность его стенки, признаки мочевого колики (животное старается лечь на живот, издает гортанные крики) и приапизм, свидетельствующий о непроходимости мочеполювого канала. При невозможности создания условий для свободного оттока мочи из мочевого пузыря наступают структурные изменения в его стенке с потерей функциональной способности к сокращению. Таким образом, нельзя согласиться с высказываниями, что УСК характеризуется только симптомами странгурии, гематурии, поллакиурии и периурии. Мы считаем, что перечисленные симптомы характерны только для начальной стадии развития синдрома. По нашему мнению УСК – симптомокомплекс, характеризующийся клинико-лабораторными проявлениями не специфических симптомов (поллакиурия, странгурия, периурия, приапизм, гематурия, изостенурия, алкалоз мочи, гиперрефлексия мочевого пузыря, атония мочевого пузыря) и клинических признаков (отсутствие наполнения мочевого пузыря, переполнение мочевого пузыря), которые по времени патогенетически связаны между собой.

РЕЗЮМЕ

Под наблюдением находилось 108 домашних котов с урологическим синдромом (УСК, FLUTD). Методами общеклинических, лабораторных, специальных инструментальных и гистоморфологических исследований были изучены причины, клинические признаки, патогенез УСК. Установлена стадийность проявления симптомов при УСК и их временная связь.

Результаты исследования могут быть использованы клиницистами при дифференциальной диагностике заболеваний, связанных с расстройством мочеиспускания у домашних котов, морфологами и патофизиологами при обосновании патогенеза мочекаменной болезни.

SUMMARY

108 tame cats having urologic syndrome (FLUTD) have been under observation. Using methods of general clinical, laboratory, special instrumental and histo-morphological examinations reasons, clinical features and pathogenic mechanism of FLUTD have been studied. Staging of symptoms expression for FLUTD and their time relationships have been established.

The results of the research can be used by clinicians during differential diagnostics of diseases related to

Анализ результатов собственного исследования и данных литературы позволяет сделать ряд **выводов**: 1. Причиной УСК является мочевого песок, способный образовываться в мочевом пузыре в ответ на воспаление его слизистой оболочки.

2. Мочевой песок как механический раздражитель способствует развитию воспаления слизистой оболочки нижних мочевых путей, затрудняет отток мочи и приводит к снижению емкостной функции мочевого пузыря, что клинически у котов проявляется дизурией, поллакиурией, периурией и микрогематурией.

3. Снижение опорожнительной функции мочевого пузыря на фоне отека структурных элементов его стенки приводит к задержке мочи – ишурии, которая вызывает ишемию сосудов стенки мочевого пузыря с последующим выходом эритроцитов, что клинически проявляется макрогематурией и атонией мочевого пузыря.

4. Дальнейшая симптоматика УСК зависит от выраженности уремического синдрома, который становится ведущим в течении МКБ и определяет ее исход.

Заключение. Представленное исследование не может претендовать на широкий охват проблемы расстройств мочеиспускания у домашних котов, но позволяет ответить на вопросы: в какой последовательности возникают симптомы УСК, насколько они исчерпывающе обрисовывают картину болезни, что лежит в их основе и какие морфологические признаки им сопутствуют. За рамками исследования остаются вопросы о пусковых механизмах образования кристаллов, их характеристики с позиций биофизики, биохимии, микробиологии. Не приводятся сведения о механизмах прерывающих звеньев патогенеза УСК. Ответы на поставленные вопросы позволяют клиницистам не только эффективно проводить лечение животных, но и выработать меры профилактики МКБ и ее крайне опасного проявления – УСК.

urinary discomfort for tame cats, by morphologists and pathophysiologists during reasoning of pathogenic mechanism of kidney stone disease.

Литература

1. Автандилов, Г.Г. Основы количественной патологической анатомии: учебное пособие / Г.Г. Автандилов. М.: Медицина, 2002. 240 с.
2. Вестропп, Д. Кошки с клиническими признаками поражения нижних мочевых путей / Д. Вестропп // Veterinary Focus «Болезни нижних мочевых путей». 2007. С. 10–17.
3. Гельман, В.Я. Медицинская информатика: Практикум (последипломное образование). – 2-е изд., перераб. и доп. С.-Пб. М. Харьков. Минск: ПИТЕР, 2002. С. 162.
4. Громова, О.В. Ранняя диагностика, лечение и профилактика уrolитиаза кошек: автореф. дис. ... канд. ветеринар. наук: 16.00.01 / О.В. Громова; МГАВМиБ им. К.И. Скрябина. М., 2003. 18 с.
5. Ермолаева, А.В. Морфологические и функциональные показатели у котов при уrolитиазе: автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02 / А.В. Ермолаева; СтГАУ Ставрополь, 2005. 23 с.
6. Козлов, Е.М. Мочекаменная болезнь кошек: монография / Е.М. Козлов. Новосибирск. 2002. 52 с.
7. Мохорт, В.А. Диагностические возможности цистоманометрии / В.А. Мохорт, Н.С. Севастьянов // Урология и нефрология. 1985. №3. С.33–56.
8. Пытель, Ю.А. Физиология человека. Мочевые пути: учеб. пособие. / Ю.А. Пытель, В.В. Борисов, В.А. Симонов. М.: Высш. шк., 1992. 228 с.
9. Справочник по урологии / А.М. Войно-Ясенецкий [и др.] М.: Медицина, 1980. С. 64.
10. Юнкеров, В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований: учеб. пособие / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев; СПб.: ВМедА, 2002. 266 с.
11. Bernarde, A., Viguier, E. Транстазовая уретростомия (TTY) у котов / A. Bernarde, E. Viguier // Вестник ветеринарной медицины. 2006. №1. С. 16-23.
12. Buffington, T. Заболевания мочевыводящих путей у кошек и стерильный цистит / T. Buffington // WALTHAM FOCUS. 2003. Т. 13, № 3. С. 21-22.
13. Elliott, D.A. Клинический случай: кошка, подверженная странгурии / D.A. Elliott // WALTHAM FOCUS. 2003. Т. 13. № 2. С. 16-20.
14. Lanevski, A. Составные элементы анализа мочи / A. Lanevski, J.W. Kramer // WALTHAM FOCUS. 1994. Vol. 4. No 3. P 21-29.
15. Markwell, P.J. Заболевания нижних отделов мочевыводящих путей у кошек – диетотерапия / P.J. Markwell, B.H.E. Smith // WALTHAM FOCUS. 1998. Т. 8. № 2. С. 21-24.

УДК 619:616.98:579.882.11

П.М. Митрофанов, Л.Н. Митрофанова

Чувашская Государственная сельскохозяйственная академия

ХЛАМИДИЙНЫЕ ПОЛИСЕРОЗИТЫ У КОРОВ

Вовлечение в патологический процесс серозных оболочек при хламидиозе исследователями было замечено ещё в период пандемии пситтакоза в 1929-30гг. S. Oberndorfer (1930), A.P.Thomson и W.T.Hiller (1930). У людей, умерших от пситтакоза наблюдали фибринозный плеврит, перикардит и перитонит. Сходную картину отмечали у попугаев, павших от пситтакоза, у индеек, уток и голубей, павших от орнитоза (R.D.Lillie 1930; H.Fuhs и W.Volavsky 1938; W.H.Shelton и др.1947). Серозно-фибринозный плеврит, перикардит и перитонит обнаруживали у людей, умерших от венерического лимфогранулематоза. Судя по многочисленной медицинской литературе, фибринозный венерический перигепатит особенно часто развивается у женщин при воспалительных заболеваниях органов малого таза и обозначается синдромом Фитц-Хью-Куртиса (Л.К.Пазкова, О.Е.Акилов,1998).

В последние годы достоверно установлена этиологическая роль хламидий в развитии указанного синдрома. По данным Ж.Анри-Сюше (1990), в 50% случаев пери-

гепатит хламидийной природы протекает субклинически. По данным разных авторов, частота перигепатитов при хламидийных сальпингитах у женщин варьирует от 4.4-27 до 96% (Wang et al 1980; Dalaker K. et al., 1981). Отдельные элементы полисерозитов были описаны исследователями у телят и коров, больных хламидиозом (Menges R.W et al., 1953; Storz J.,1971). Отсутствие целенаправленных патоморфологических исследований не позволило указанным авторам выяснить морфологические и патогенетические особенности хламидийных полисерозитов.

Целью наших исследований явилось выяснение частоты, патоморфологии и патогенеза полисерозитов у коров, больных генитальным хламидиозом. Все 120 исследованных животных находились в хозяйствах, неблагополучных по хламидиозу крупного рогатого скота, были выбракованы и убиты по причине бесплодия или аборта. При жизни у них в крови выявлены антитела к хламидиям, в мазках - отпечатках со слизистой оболочки влагалища обнаружены хламидии. После убоя