

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 уретротомия (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 // WOLTHAM 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 // WOLTHAM 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

Частота фибринозных полисерозитов у коров, больных хламидиозом (120 случаев)

№ п/п	Вид серозита	Частота	%
1.	Периспленит	113	94
2	Плеврит	95	78
3	Диафрагматит	80	75
4	Перигепатит	62	51,6
5	Сальпингоофорит	48	40
6	Периметрит	30	25
7	Перикардит	18	15
8	Перитонит	4	3,3
9	Пельвиоперитонит	17	14,1
10	Пельвиоперитонит с закрытием брюшного отверстия яйцевода	8	5

туши подвергались тщательному патологоанатомическому исследованию. Особое внимание обращали на состояние серозных оболочек (висцеральная и париетальная брюшина, плевра, перикард, капсула селезенки и печени).

Материал (кусочки различных участков половых и паренхиматозных органов, регионарных лимфоузлов) забирали сразу после убоя животных для гистологического исследования. Фиксацию патматериала проводили в 10%-ном нейтральном растворе формалина и в жидкости Карнуа. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону, кислые мукополисахариды выявляли альциановым синим, тучные клетки - толуидиновым синим, РНК - по Браше, фибрин - по Шуенинову. Иммуноглобулины выявляли с помощью антисывороток к различным классам Ig, изготовленных НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи. 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 от 4-х здоровых. Оболочки размером от 1х1,5 до 2-5 см. осторожно 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 оболочки разрезали на мелкие части и под лупой расслаивали на тонкие слои. С поверхности расслаиваемых оболочек удаляли жировую клетчатку, слой мезотелия, стволы крупных сосудов и субсерозную рыхлую соединительную ткань. Образцы расслоенных пленок до импрегнации сохраняли в 10% - ном растворе нормального формалина. Перед импрегнацией материал промывали в проточной воде

в течение 2 часов. Импрегнацию проводили по методике В.В. Куприянова (1969).

Экспериментальное воспроизведение полисерозитов проводили совместно с Р.Х. Хамадеевым на 20 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 интраперитонеально в дозе 2,5 мл однократно, 5-двукратно, 5 - трехкратно и 5 свинкам - пятикратно. В той же дозе с интервалом в три дня 5 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 брюшной и грудной полостей и с поверхности разреза пораженных органов готовили мазки, которые фиксировали ацетоном и окрашивали по Романовскому-Гимзе или обрабатывали флуоресцирующими моноклональными родоспецифическими антителами.

Результаты исследований

Частота серозитов в различных органах приведена в таблице, из которой видно, что наибольший процент поражений наблюдается на капсуле селезенки. В начальной стадии болезни выпавший фибрин выглядит в виде серовато-белой нитчатой массы, легко отделяющейся от капсулы. Со временем, в связи с прорастанием соединительной тканью, фибрин уплотнялся и не отделяется от капсулы. Участками в ней появлялась жировая ткань. У некоторых коров и телок, наряду с организованным фибрином, обнаруживались свежие наложения экссудата с элементами крови.

При этом выпавший фибрин имел пестрый и слоистый вид, что свидетельствует о многократном выпоте фибрина в разное время в период рецидивов болезни.

На висцеральной плевре фибрин преимущественно откладывался по краям диафрагмальных долей в виде бахромки или между долями легких, приводя к образованию нитевидных сращений. На диафрагме фибрин обнаруживался очагово на стороне грудной полости.

Отложения фибрина на поверхности тела, рогов матки и яйцеводов обычно нитечатого реже пленчатого вида. У 40% больных животных фибрин, подвергшийся организации, на уровне яйцеводов и яичника послужил причиной формирования спаек. Соединительнотканые тяжи нередко приводили к нарушению проходимости в яйцеводах и развитию гидросальпинкса. Спаечный процесс в указанных органах часто наблюдался у коров со вторичным бесплодием, у которых иногда массивные отложения фибрина приводили к закрытию брюшного отверстия яйцеводов, что явилось причиной развития трубно-перитонеального бесплодия. По нашим данным, каждый очередной рецидив болезни усиливает тяжесть поражений серозных оболочек половых органов, и в конечном итоге, вместе с патологическими изменениями слизистой оболочки половых путей, приводит к резкому снижению или потере воспроизводительной функции.

Изучение гистологических срезов и импрегнированных серебром пленчатых препаратов показало, что морфологические изменения всех вышеуказанных серозных оболочек имеют однотипный характер, что дает возможность суммарно описать обнаруженные патологические процессы, развившихся в них. В начальной стадии болезни в участках выпота фибрина артериолы, капилляры и венулы 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. В срезах, окрашенных толудиновым синим отчетливо видны многочисленные базофилы. 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 фибриновым экссудатом. В артериолах и прекапиллярах отмечали набухание, дистрофию и десквамацию эндотелиоцитов, плазматическое пропитывание и фибриноидный некроз стенок и инфильтрацию окружающего интерстиция лимфоидно – гистиоцитарными клетками. В рыхлой клетчатке очаговые лимфоидно-гистиоцитарные инфильтраты по ходу артерий имели своеобразную структуру, напоминающую по виду почечное тельце. Импрегнационный метод позволил выявить изменения базальной мембраны и эндотелиальной выстилки капилляров, пре- и посткапилляров. Базальная мембрана местами разрыхлена, размыта и отечна. Просвет некоторых капилляров закрыт отеками 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 варьировала в широких пределах, начиная с вовлечения в патологический процесс отдельных посткапилляров и венул, кончая множественными поражениями артериол и прекапилляров. Часть коллагеновых волокон была 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. Но у части животных, наряду со склеротическими изменениями сосудов и периваскулярной ткани, вновь появлялись изменения, сходные с теми, которые были обнаружены в начальной стадии болезни, что свидетельствует о рецидивирующем и хроническом течении хламидиоза. Многократная смена фаз затухания и обострения патоло-

гического процесса приводила к уплотнению интерстициальной ткани за счет образования в ней коллагеновых фибрилл, спадения капилляров и посткапилляров. При этом часть запустевших сосудов капиллярного типа исчезала. 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.

Опыты на морских свинках, зараженных культурой хламидий, выделенных от больных коров показали, что частота и тяжесть полисерозитов зависит от кратности введения хламидий. Из 5-ти морских свинок, зараженных однократно, фибринозный периспленит обнаружен лишь в одном случае, тогда как из 5-ти свинок, зараженных двукратно периспленит отмечен у 3-х. У свинок, зараженных 3 и более раз, кроме фибринозного периспленита, отмечен также фибринозный перитонит, плеврит и перигепатит. У всех зараженных морских свинок обнаружены изменения и других органов (пролиферативный гломерулонефрит, эндокардит, системные васкулиты, гепатиты и т.д.), характерные для хламидиоза.

Заключение

Результаты наших исследований показали, что у коров, больных генитальным хламидиозом, часто развивается распространенный серозно-фибринозный или фибринозный полисерозит. Причем в воспалительный процесс в брюшной полости вовлекаются серозные оболочки как половых (периметрит, перисальпингит и периоофорит), так и паренхиматозных органов (периспленит, перигепатит). В грудной полости преимущественно поражается легочная (висцеральная) плевро и серозная оболочка, покрывающая диафрагму, редко в патологический процесс вовлекаются перикард и эпикард и в единичных случаях - париетальная плевро. В 5-ти случаях у больных коров наблюдали серозно-фибринозный или фибринозный полиартрит. 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, связан с поражением сосудов микроциркуляторного русла. Как известно, основным струк-

турным элементом гисто-гематических барьеров являются кровеносные капилляры. Уникальные свойства серозных оболочек, в т.ч. брюшины, обусловлены не столько своеобразным строением и функцией мезотелия, волокнистого каркаса и межклеточного вещества, сколько анатомическими особенностями микроциркуляторного русла. На 1 мм брюшины располагается до 75 тыс. кровеносных капилляров. Сосудов микроциркуляторного русла особенно много на уровне рогов матки и яйцеводов, а в области перешейки и бахромчатой воронки имеются многочисленные капиллярные сплетения. Эта морфологическая особенность в нормальных условиях эффективно помогает выполнению физиологической функции яйцеводов. В частности, полнокровный бахромчатый конец яйцевода млекопитающих, близко прилегая к яйчнику во время овуляции, обеспечивает перемещение овулировавших яйцеклеток от поверхности спадающихся фолликулов в полость яйцеводов.

Развитие воспалительных процессов в органах малого таза (пельвиоперитонит, перисальпингит, перигепатит) у больных женщин большинство исследователей объясняют проникновением хламидий из маточных труб в брюшную полость. Но эта гипотеза не может полностью объяснить механизм развития других элементов полисерозита – висцерального плеврита, перикардита и диафрагматита. Патоморфологические и иммуногистологические исследования, проведенные нами на большом материале от больных хламидиозом животных, позволяют утверждать, что развитие полисерозитов, также как и других характерных морфологических признаков (системные васкулиты, эндокардиты, гломерулонефриты), связано с иммунокомплексным механизмом и служит выражением гиперчувствительности Ш-типа.

Сходная картина и патогенез полисерозитов описаны при сывороточной болезни и других иммунокомплексных болезнях у человека и животных (Dulois E.L., Taffanelly D.L., 1964; Albini B. и др., 1977). Иммунопатологический генез хламидийных полисерозитов подтвердили и наши опыты на морских свинках, у которых частота поражения серозных оболочек зависит от кратности введения в организм патогена.

Следует также отметить, что восходящая инфекция при генитальном хламидиозе и у коров является одной из ведущих причин трубно-перитонеального фактора бес-

плодия. Как у больных хламидиозом женщин, так и у больных коров, наблюдается несоответствие между тяжелыми деструктивными изменениями верхнего отдела полового тракта и слабо выраженной клинической картиной болезни. Поэтому многие клинические признаки при жизни не выявляются, а морфологические изменения могут быть обнаружены только при послеу-

бойном осмотре органов или при вскрытии трупов больных животных. У бесплодных коров, имеющих в крови специфические антитела к хламидиям, нам удалось обнаружить в различной степени выраженный спаечный процесс в тазовой полости или тканях, окружающих яйцеводы и яичники, приводящий в итоге к нарушению воспроизводительной функции их.

SUMMARY

Pathomorphologic research on study 120 cows organs sick by genital chlamydiosis is carried out. It is established that a capsule of a spleen (fibrinous perisplenitis), of a liver (perihepatitis), visceral pleura (pleuritis), serous membrane of a uterus (perimetritis), of a oviduct (perisalpingitis), of ovaries (perioophoritis) are often involved in inflammatory process. Establishet this pathology have immunopathologic genes (immune complex – mediated hypersensitivity).

Литература

1. Анри-Сюше М. Хламидиозы в гинекологии. Актуальные микробиологические и клинические проблемы хламидийных инфекций. М. 1990.
2. Глазкова Л.К., Акилов О.Е. Синдром Фитца-Хью-Куртиса: Венерический перигепатит. // ЗППП, 1998, №4: 32-38
3. Данченко Г.Н. Хламидиоз птиц. // Ветеринария в птицеводстве. 2007 №2: 8-32.
4. Куприянов В.В. Пути микроциркуляции. Кишинев. 1969.
5. Albini B., Ossi E. and Andres G. // Laboratory Investigation, 1977, 37: 64-78.
6. Andersen A.A. Trappe J.P. A laboratory Manual for the isolation and identification of Avian Pathogens. 3 rd ed. Kendall // Hunt Publ. Co., USA: 1989: 68-74.
7. Dalaker K., Gjonnaess H., Kvile G., Umes A. et al. // Br. J. Vener. Dis., 1981, 57: 1: 41-43.
8. Dubois E.L. Tuffanelli D.L. // JAMA, 1964, 90: 104.
9. Fuhs H. Volavsek W. // Arch. f. Dermat. and Syph., 1938, 177: 209-214.
10. Lillie R.D. Pub. Health Rep. 1930, 45: 773.
11. Menges R.W., Harshfield G.S. and Wenner H.A. // Amer. J. Hygiene., 1953, 57: 1: 1-14/
12. Oberndorfer S. // Munch. med Wochenschr., 1930, 77: 311.
13. Sheldon W.H., Heyman A. // Am. J. Path. 1947, 23: 653-671.
14. Storz J. Chlamydia and Chlamydia induced diseases. Verlag Charles Thomas. Springfield Illinois. USA. 1971.
15. Thomson A.P. and Hillet W.T. Human Infection in psittacosis. // Lancet, 1930, 218-396.
16. Wang S.P. Eschenbach D.A., Holmes K.K. et al. // Am. J. Obstet. Gynecol., 1980, 138, (7) 1034-1038).

УДК 619: 616.98.779.842.615

Ш.Ш. Мицаев, М.М. Ахмедов

ГНУ «Чеченский научно – исследовательский институт сельского хозяйства» РАСХН, ФГОУ ВПО «Дагестанская государственная сельскохозяйственная академия»

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЛЕПТОСПИРОЗА ЖИВОТНЫХ В ЮГО-ВОСТОЧНОМ ПРЕДКАВКАЗЬЕ

Введение

Территория Южного федерального округа РФ издавна характеризуется широким распространением лептоспироза среди животных и людей, что объясняется наличием благоприятных природно-климатических условий для сохранения возбудителя во внешней среде, а также обилием и активностью факторов передачи инфекции [1, 2, 4, 6, 8, 11, 12, 13].

Несмотря на улучшение эпизоотической обстановки в регионе в целом, проблема лептоспироза не утратила своей акту-

альности, и в частности на территории Чеченской и Ингушской республик /ЧР, РИ/ остается до сих пор не изученной. В литературе имеются единичные сообщения о выделении лептоспир от некоторых видов домашних животных и диких грызунов в отдельных районах бывшей Чечено-Ингушской Республики [5, 7, 10].

Цель настоящей работы - изучение этиологической структуры лептоспироза различных видов животных в природно-хозяйственных условиях ЧР и РИ.

Материалы и методы. Материалом ис-