

УДК 619 : 616 – 091.8 : 579.882 : 636.4

**Скрипка М.В.**,<sup>©</sup> кандидат ветеринарних наук, доцент,  
Полтавська державна аграрна академія  
**Колич Н.Б.**, кандидат ветеринарних наук, старший викладач,  
НУБІП, Київ

## ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ГІСТОХІМІЧНІ ЗМІНИ ЗА ХЛАМІДІОЗУ В ОРГАНАХ ДОРОСЛИХ СВИНЕЙ

*У паренхіматозних органах дорослих свиней спостерігаються ділянки зернистої та гідропічної дистрофії, осередки запалення, зменшення в цитоплазмі клітин глікогену та загальних білків, некроз, у стромі – мукоїдне та фібриноїдне набухання. В ділянках набряку і запалення відбувається збільшення вмісту глікозаміногліканів та зменшення вмісту РНК і ДНК клітин. У лімфатичних вузлах тазової порожнини зареєстровано запальні процеси, гіперплазію лімфатичних вузликів. У стінці кровоносних судин різних калібрів – набряк та руйнування ендотелію, мукоїдне та фібриноїдне набухання, розростання сполучної тканини.*

**Ключові слова:** хламідіоз, зерниста та гідропічна дистрофія, гіперплазія, свині, набряк.

**Вступ.** Хламідіоз свиней є типовою хронічною інфекцією, перебіг якої залежить від дії зовнішніх чинників на організм тварини, формування імунного фону, умов, що сприяють замиканню епізоотологічного ланцюга. Будь-яка патологія тварин є причиною або наслідком імунологічних порушень, що сприяють переходу основного захворювання в хронічне, а також його ускладнень. Залежно від віку тварини, стану її природної резистентності, імунного статусу може розвиватись латентна інфекція, активізація якої призводить до виникнення одного або декількох клінічних синдромів. Внаслідок розповсюдження збудника хламідіозу в усьому організмі, відбувається ураження всіх органів і систем як в ембріональний, так і в неонатальний періоди розвитку тварин [3, 5, 6, 8]. Поруч з порушенням гемодинаміки, запалення спостерігається порушення обміну речовин і ці порушення мають свої особливості прояву залежно від характеру ураження органів і тканин [7].

Метою наших досліджень було з'ясувати характер порушення обміну речовин в органах та тканинах дорослих свиней хворих на хламідіоз.

**Матеріал і методи.** Патолого-анатомічний розтин проводили методом повної евісцерації [2]. Мікроскопічну будову органів і тканин вивчали шляхом фарбування гематоксиліном Караці та еозином. Волокнисту сполучну тканину виявляли за ван Гізоном, а еластичні волокна – методом Харта. Нуклеїнові кислоти (ДНК і РНК) вивчали на зрізах, зафарбованих за методом Браше. У ході дослідження білкових речовин застосовували реакцію з амідочорним 10 В.

Глікоген і гілкопротеїни ідентифікували ШЙК-реакцією, глікозаміноглікани – альціаново-синім за Стідменом [1, 4].

**Результати дослідження.** В організмі дорослих тварин, хворих на хламідіоз, ураження носять більш локальний характер (у порівнянні зі змінами у мертвонароджених тварин та тварин перших місяців життя), переважають хронічні запальні процеси з явищами проліферації.

У дорослих свиней, за легеневої хвороби у стінках дрібних бронхів – гідропічна дистрофія епітелію, в альвеолах – злущені клітини, лімфоцити, макрофаги. Спостерігається гіперплазія лімфатичних вузликів, тканина навколо бронха дифузно інфільтрована лімфоцитами.

За важкого ураження легень внаслідок дифузної лімфоцитарної інфільтрації стінок альвеол гістологічна структура органу не виражена, у бронхах та альвеолах – скупчення серозно-гнійного, катарально-гнійного ексудату лімфоцитарного характеру. На некротизованих ділянках відбувається розростання сполучної тканини.

В клітинах епітеліального шару бронхів реєструється накопичення глікозаміногліканів, збільшення PAS-позитивної речовини у клітинах підслизової основи. Епітеліоцити бронхів містять велику кількість глікозаміногліканів, останні вкривають товстим шаром поверхню слизової оболонки.

У тканині печінки помірно виражений набряк міжчасточкової сполучної тканини, кровонаповнення судин. Виражена зерниста дистрофія, простежуються невеликі ділянки некрозу та паранекрозу гепатоцитів. В інших тварин добре виражена гідропічна дистрофія гепатоцитів. Збільшення PAS-позитивних речовин у внутрішньочасточковій сполучній тканині ділянок із гідропічною дистрофією гепатоцитів пояснюється фібриноїдним набуханням строми. Поясненням зменшення, а в окремих гепатоцитах – до повного зникнення глікогену з цитоплазми є гідропічна дистрофія та паранекроз цих клітин. Відбувається зменшення кількості РНК у цитоплазмі та ДНК в ядрах переважної кількості гепатоцитів. У цитоплазмі окремих гепатоцитів, макрофагів та в міжклітинному просторі реєструються піронінофільні тільця-включення. Відбувається заміщення сполучною тканиною невеликих ділянок паренхіми, надмірне розростання сполучної тканини між часточками, в стінці окремих судин.

Характер ураження селезінки залежить від ступеню та характеру ураження органів дихальної та сечостатевої систем. Так, на початкових стадіях гнійної пневмонії (інфільтрація лімфоцитами та іншими клітинами запалення міжальвеолярних перегородок) в селезінці реєструються ознаки набряку, судини селезінки – кровонаповненні. Лімфатичні вузлики не мають чіткої структури, лімфоцити в них знаходяться розріджено, реактивні центри не виражені. На окремих ділянках спостерігається часткове руйнування лімфатичних вузликів, осередки некрозів із дрібними крововиливами як лімфатичних вузликів, так і червоної пульпи.

За гнійно-некротичної пневмонії та гнійно-некротичного ендометриту в селезінці набряк є слабо вираженим, а на ряду зі спустошенням лімфатичних

вузликів характерною є гіперплазія останніх за рахунок їх інфільтрації лейкоцитами та (або) дифузні лімфоцитарні інфільтрати червоної пульпи. Еозинофіли – в невеликій кількості.

Зміни у лімфатичних вузлах схожі зі змінами в селезінці. Так, лімфатичні вузлики не мають чіткої структури, лімфоцити в них знаходяться розріджено, реактивні центри не виражені. Відбувається руйнування окремих лімфатичних вузликів. Судини – розширені, кровонаповненні. В інших випадках набряк тканини лімфатичних вузлів виражений слабо, кровоносні судини середнього наповнення, спостерігається гіперплазія лімфатичних вузликів, дифузна інфільтрація паракортикальної зони лімфоцитами. Зареєстровано піронінофільні тільця-включення в окремих клітинах лімфатичних вузликів, а також у клітинах паракортикальної зони. Найбільш виражених змін зазнають лімфатичні вузли тазової порожнини.

У стінці шлунку та тонкого відділу кишечника зміни мають схожий характер. Спостерігається набряк усіх оболонок стінки, скупчення слизу в просвіті кишечника, клітинна запальна реакція (переважають нейтрофіли та гістіоцити, лімфоцитів незначна кількість).

У нирках характерною є зерниста та гідропічна дистрофія та ділянки некрозу епітелію каналців. Виражені осередки гострого та хронічного гломеруліту. Порожнини капсули ниркових тілець – розширені, окремі судинні клубочки – з ознаками некрозу. Капілярне сплетення ниркових тілець та сполучна тканина, розташована між каналцями навколо клубочків з ознаками запалення, – PAS-позитивна. Піронінофільність сполучної тканини свідчить про фібриноїдне набухання цих ділянок. Відбувається зменшення кількості ДНК в ядрах переважної кількості епітеліальних клітин каналців та клітин стінок кровоносних судин. В ядрах ендотеліоцитів це зменшення менш виражене. Епітелій лоханки – дистрофічно змінений, частково зруйнований та некротизований. У базальній мембрані частини судинних клубочків і капсули Шумлянського-Боумана, стінок окремих артеріол і венул, навколо Мальпігієвих тілець, що містять описані вище зміни, в цитоплазмі епітеліоцитів звивистих каналців відбувається збільшення вмісту глікозаміногліканів.

Епітелій слизової оболонки сечового міхура зруйновано на великих ділянках, а в інших спостерігається початкова стадія некрозу (паранекрозу). В апікальній частині зовнішнього шару епітелію слизової оболонки реєструється відкладення глікозаміногліканів, а у базальному пласті епітеліальних клітин – зростання PAS-позитивних речовин. Підслизова основа інфільтрована незначною кількістю макрофагів і нейтрофілів. У м'язовому шарі та підслизовій основі – набряк, кровонаповнення судин, дрібні крововиливи. М'язові волокна – деформовані, з ознаками зернистої дистрофії, лізісу.

У свиноматок за хламідійної інфекції ураження статевої системи має прояв у вигляді катарально-некротичного, фібринозно-катарального або фібринозно-гнійного ендометриту. В цитоплазмі клітин залоз матки значна кількість PAS-позитивної речовини. Помірно виражена інфільтрація лімфоцитами слизової оболонки. На великих ділянках структура епітелію матки та сполучна тканина не простежуються. Остання має вигляд безформенної

рожево-червоної маси. М'язова оболонка таких ділянок не має специфічної будови, а спостерігається у вигляді окремих дрібних фрагментів, інфільтрована великою кількістю лімфоцитів, еозинофілів. Відбувається дифузне розростання сполучної тканини в м'язовій оболонці, набряк серозної оболонки, клітини мезотелію з ознаками гідропічної дистрофії. Зареєстровано утворення кіст у яєчниках та склерозу яєчників.

Розростання сполучної тканини, набряк, вогнищева інфільтрація стромі сім'яників моноцитами, макрофагами, лімфоцитами, атрофія та вакуолізація сперматогенного епітелію, руйнування каналців призводять до порушення сперматогенезу. Відбувається збільшення вмісту глікозаміногліканів у клітинах сперматогенного епітелію та в секреті, що знаходиться в просвіті окремих каналців, PAS-позитивної речовини – у цитоплазмі сперматогоніїв і стромі між каналцями.

У стінках кровоносних судин багатьох органів відбувається вогнищеве руйнування ендотелію, реєструється збільшення вмісту глікозаміногліканів, піронінофільної речовини, в окремих випадках відбувається розростання сполучної тканини. В артеріях та венах – червоні й гіалінові тромби. В стінках багатьох судин виявляється піронінофільна речовина, що є ознакою фібриноїдного набухання.

#### **Висновки:**

1. В паренхіматозних органах дорослих свиней за хламідіозу розвивається вогнищева зерниста та гідропічна дистрофія, мукоїдне та фібриноїдне набухання, утворюються осередки запалення, некрозу.

2. У ділянках набряку і запалення характерним є збільшення вмісту глікозаміногліканів та зменшення РНК цитоплазми та ДНК ядер клітин. Гідропічна дистрофія призводить до зменшення в цитоплазмі клітин кількості глікогену та загальних білків.

3. У стінці кровоносних судин багатьох органів реєструється набряк та руйнування ендотелію, мукоїдне та фібриноїдне набухання, розростання сполучної тканини.

4. Дистрофічні, некробіотичні процеси, ураження судинних мембран та еозинофільно-клітинні інфільтрати в стінці матки свідчать про розвиток запалення імунологічного характеру (алергічного походження) – гіперчутливості уповільненого типу.

#### **Література**

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир : Вид-во Житомир. ДАЕУ, 2005.– 284 с.

2. Зон Г.А., Скрипка М.В., Івановська Л.Б. Патолого-анатомічний розтин тварин / Навчальний посібник. – Донецьк, 2009. – 222 с.

3. Ілетічева К. Імунологічний підхід до проблеми інфекційної патології тварин / К. Ілетічева, О. Волгіна, Г. Ребенко // Аграрний форум – 2007 : матеріали Міжнар. наук.-практ. конф. молодих вчених, присвяченої 30-й річниці заснування Сумського нац. аграр. ун-ту, 4–6 квіт. 2007 р. / Сум. нац. аграр. ун-т. – Суми, 2007. – № 1. – С. 130.

4. Кононский А. И. Гистохимия / А. И. Кононский – К. : Вища шк., 1976.– 278с.
5. Митрофанов П. М. Клиника и патогенез хламидиоза / П. М. Митрофанов // Ветеринария. – 1980. – № 6. – С. 37–39.
6. Руденко А. Ф. Обоснование различных форм инфекции / А. Ф. Руденко // Зб. наук. праць Луган. держ. аграр. ун-ту. – Луганськ, 2000. – С. 3–5.
7. Скрипка М. В. Особливості патолого-анатомічних змін при хламідіозі свиней в залежності від віку тварин / М. В. Скрипка // Вісн. Сум. нац. аграр. ун-ту. Серія „Ветеринарна медицина”. – Суми, 2009. – Вип. 2 (21). – С. 107–112.
8. Хламидийная инфекция. Практические аспекты взаимодействия с иммунной системой макроорганизма / О. В. Волосянко, В. Ю. Кассич, Т. Г. Нестеренко [и др.] // Ветеринарна біотехнологія. – 2008. – № 13 (2). – С. 57–66.

#### Summary

**Skripka M. V., Kolich H. B.**

#### **HISTOLOGIC AND HISTOCHEMICAL CHANGES AT CHLAMYDIOSIS IN THE ORGANS OF ADULT PIGS**

*The areas of grainy and gidropical dystrophy, inflammations are registered in the parenchymatous organs of adult pigs. Also there are diminution of glycogen cells and general proteins, necrosis there; and there is mucoid and fibrinoid swelling in the stroma. The amount of glycosaminoglycans is increasing and the amount of RNK and DNK cells is diminishing in the areas of inflammation and oedema. Inflammatory processes, hyperplasia of node ganglions are observed in the node ganglions of pelvic cavity. There are oedema and destruction of endothelium, mucoid and fibrinoid oedema, growth of connective tissue in the vascular system wall.*

*Стаття надійшла до редакції 3.03.2010*