

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ПОЛІСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Факультет ветеринарної медицини

Кафедра анатомії і гістології

Кваліфікаційна робота
на правах рукопису

Шуліпа Юрій Святославович

УДК: 104:200. 908893

КВАЛІФІКАЦІЙНА РОБОТА

**Патоморфологічні зміни в органах імуногенезу великої рогатої худоби за
хламідіозу**

211 «Ветеринарна медицина»

Подається на здобуття освітнього ступеня «Магістр»

Кваліфікаційна робота містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

(підпис, ініціали та прізвище здобувача вищої освіти)

Керівник роботи
Заїка Світлана Сергіївна
к. вет. н., доцент

Житомир – 2021

АНОТАЦІЯ

Шуліпа Ю.С. Патоморфологічні зміни в органах імуногенезу великої рогатої худоби за хламідіозу – Кваліфікаційна робота на правах рукопису.

Кваліфікаційна робота на здобуття освітнього ступеня магістра за спеціальністю 211 – ветеринарна медицина. – Поліський національний університет, Житомир, 2021.

Зміст анотації. Виявлені патоморфологічні зміни в органах імунної системи при хламідійній інфекції у великої рогатої худоби різних статевовікових груп, свідчать про закономірний розвиток патологічних процесів, які проявляються загибеллю лімфоїдної тканини, склеротичними змінами і виникненням генералізованої інфекції з ураженням тимуса і селезінки. При цьому, патоморфологічні зміни більш виражені у тварин з хронічним перебігом хламідійної інфекції.

В тимусі спостерігали ознаки акцидентальної інволюції. Розростання жирової тканини і заміщення лімфоїдною, а також витончення кіркової речовини часточок тимуса, в якій з'являються порожнечі, формуються дрібні кісти, реєструється скупчення детриту. У мозковій речовині яскраво виражений набряк, чіткої межі між кірковою і мозковою речовиною немає, кровоносні судини потовщені, деформовані. Яскраво виражений периваскулярний набряк. Колагенові волокна виявляються в капсулі органу і в стінках судин.

При проведенні патоморфологічних досліджень селезінки у різних статевовікових груп великої рогатої худоби виявили осередкове скупчення макрофагів, причому були виявлені гігантські макрофаги, в цитоплазмі яких виявлені фрагменти зазнали деструкції тканинного матеріалу, посилений гемосидероз і накопичення тілець включень хламідій. Також в стромі селезінки відбувається розвиток різко вираженої гіперплазії ретикулярних клітин і ендотелію синусів. Зміни в ендотелії судинного русла селезінки призводять до вираженого підкапсулярного набряку і дезінтеграції стромальних клітин, до порушення їх структури і загибелі.

Гістоцитопатогенний вплив хламідій на органи імунної системи великої рогатої худоби призводить до розвитку: в тимусі незворотніх процесів акцидентальної інволюції, яка характеризується клітинним виснаженням кіркової речовини; в селезінці – руйнування тканинних структур, посиленою колагенізацією.

Ключові слова: велика рогата худоба, патоморфологічні зміни, селезінка, тимус, хламідійна інфекція.

SUMMARY

Shulipa Yu.S. Pathomorphological changes in the organs of immunogenesis of cattle with chlamydia. – Qualification work on the rights of the manuscript.

Qualifying work for a master's degree in specialty 211 – veterinary medicine. – Polissya National University, Zhytomyr, 2021.

Contents of the abstract. Revealed pathomorphological changes in the immune system in chlamydial infection in cattle of different sexes, indicate the natural development of pathological processes, manifested by the death of lymphoid tissue, sclerotic changes and the occurrence of generalized infection with lesions of the thymus and spleen. At the same time, pathomorphological changes are more pronounced in animals with chronic chlamydial infection.

Signs of accidental involution were observed in the thymus. The growth of adipose tissue and lymphoid replacement, as well as the thinning of the cortex of the thymus particles, in which cavities appear, small cysts are formed, there is an accumulation of detritus. The cerebral substance has a pronounced edema, there is no clear boundary between the cortical and cerebral substance, blood vessels are thickened, deformed. Pronounced perivascular edema. Collagen fibers are found in the capsule of the organ and in the walls of blood vessels.

Pathomorphological studies of the spleen in different sex and age groups of cattle revealed a focal accumulation of macrophages, and giant macrophages were found, in the cytoplasm of which the fragments were destroyed tissue tissue, increased hemosiderosis and accumulation of chlamydial inclusions. Also in a stroma of a spleen there is a development of a expressed hyperplasia of reticular

cells and an endothelium of sinuses. Changes in the endothelium of the vascular bed of the spleen lead to severe subcapsular edema and disintegration of stromal cells, to a violation of their structure and death.

The histocytopathogenic effect of chlamydia on the immune system of cattle leads to the development of: in the thymus irreversible processes of accidental involution, which is characterized by cellular depletion of the cortex; in the spleen - the destruction of tissue structures, enhanced collagenization.

Key words: cattle, pathomorphological changes, spleen, thymus, chlamydial infection.

ЗМІСТ

	Стор.
ВСТУП	6
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ	9
1.1. Епізоотологічні дані хвороби.....	9
1.2. Клінічні ознаки хламідіозу.....	11
1.3. Патоморфологічні зміни при хламідіозі у великої рогатої худоби	11
1.4. Імунітет	13
Висновки до розділу 1.....	15
РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ	16
2.1. Матеріал і методи досліджень	16
2.2. Характеристика місця виконання роботи.....	17
2.3. Результати власних досліджень.....	18
2.3.1. Патоморфологічні зміни при хламідіозі.....	18
2.3.2. Морфологічні особливості будови тимуса при хламідійній інфекції.....	20
2.3.3. Морфологічні особливості будови селезінки при хламідійній інфекції.....	24
Висновки до розділу 2.....	30
РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ	31
Висновки до розділу 3.....	33
ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ	35
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	36
ДОДАТКИ	41

ВСТУП

Актуальність теми дослідження. В останнє десятиліття інтерес медичних і ветеринарних фахівців значно зріс до паразитуючих в еукаріотичних клітинах хламідій, що викликають патологію людини і тварин.

Передбачається, що хламідійна інфекція має поліетіологічну природу, часто зустрічається в асоціації з іншими інфекціями, що нерідко ускладнює постановку діагнозу, проведення ефективної етіотропної терапії та науково обґрунтованої профілактики [1].

Радикальні заходи боротьби з хламідіозом можуть бути розроблені лише з урахуванням результатів вивчення біологічних особливостей штамів хламідій, а також механізму взаємовідносин хламідій з клітинами макроорганізму як в процесі хвороби, так і при формуванні протихламідійного імунітету [6].

Деякі особливості імунітету при хламідіозах тварин досі мало вивчені. Відомо, що хламідії викликають приховану інфекцію. Захворювання проявляється у телят в перші дні і тижні життя, у яких ще не досконала імунобіологічна реактивність [2, 11]. При хламідіозах виробляється нестерильний імунітет. Після клінічного одужання тварин хламідії тривалий час залишаються в організмі господаря в потенційно вірулентному стані. Тварини, носії хламідій становлять небезпеку як джерело збудника інфекції [12].

Незважаючи на наявні успіхи у вивченні хламідіозу великої рогатої худоби як в Україні, так і за кордоном, залишаються недостатньо з'ясованими особливості та закономірності розвитку патоморфологічних змін в органах імунної системи при різних формах перебігу.

Темою роботи є: Патоморфологічні зміни в органах імуногенезу великої рогатої худоби за хламідіозу.

Предмет дослідження: патоморфологічна діагностика хламідіозу великої рогатої худоби; макроскопічні та гістологічні зміни в тимусі і селезінці.

Методи досліджень: клінічні, патолого-анатомічні (проведення патолого-анатомічного розтину загиблих тварин і визначення характеру

макроскопічних змін), гістологічні (вивчення структури тимуса і селезінки на світлооптичному рівні).

Мета і завдання роботи. Метою дослідження було вивчити патоморфологічні особливості тимуса і селезінки великої рогатої худоби при різних формах перебігу (гостра та хронічна) хламідійної інфекції.

Для досягнення цієї мети були поставлені наступні **завдання** :

- з'ясувати клінічні прояви хламідіозу у великої рогатої худоби в дослідному господарстві;
- дослідити патологоанатомічні зміни при хламідіозі великої рогатої худоби;
- провести аналіз структурно-функціонального стану тимуса і селезінки великої рогатої худоби за гістологічними ознаками.

Перелік публікацій автора за темою дослідження:

1. Шуліпа Ю.С., Заїка С.С. Патоморфологічні зміни в селезінці у великої рогатої худоби при хламідіозі. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: матеріали IV Всеукраїнської наук.-практ. інтернет-конф. 15-16 жовтня 2020 р. Полтава, 2020. С. 290 – 292.

2. Заїка С.С., Шуліпа Ю.С. Патолого-анатомічні зміни у великої рогатої худоби при хламідійній інфекції. *Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини*: матеріали сьомої науково-практичної конференції, 10 грудня 2020 року. Житомир: Полісся, 2020. С. 91 – 94.

3. Шуліпа Ю.С. Морфологічні особливості будови регіонарних лімфатичних вузлів при хронічному перебігу хламідійної інфекції у великої рогатої худоби. *Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії*: матеріали XXII-ї всеукраїнської наук.-практ. конф. Магістрів та бакалаврів: Випуск № 12. 22 січня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 128 – 131.

Практичне значення отриманих результатів. Встановлено основні закономірності патоморфологічних змін органів, тканин і клітин, імунної системи при спонтанному хламідіозі великої рогатої худоби. Дана

морфологічна характеристика структурних елементів тимуса і селезінки корів, бичків, теличок, хворих хламідійною інфекцією з різним ступенем вираженості інфекційного процесу. Отримані результати досліджень є внеском у вирішення питань діагностики та профілактики хламідійної інфекції. Результати проведених досліджень дозволяють встановити критерії для комплексної діагностики хламідіозу великої рогатої худоби, включаючи клінічні симптоми, результати патологоанатомічного розтину і гістоморфологічних змін.

Структура та обсяг роботи. Робота містить 40 сторінок комп'ютерного тексту, ілюстрована 16 рисунками. Складається зі вступу, огляду літератури, матеріалів і методів, результатів досліджень, аналізу і узагальнення результатів власних досліджень, висновків і списку використаної літератури, що налічує 48 джерел.

РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

1.1. Епізоотологічні дані хвороби

Велика рогата худоба сприйнятлива до хламідіозу не залежно від віку, статі та породи [1, 4, 11]. Окрім великої рогатої худоби сприйнятливі багато видів тварин: вівці, кози, свині, коні, кішки, собаки, миші, голуби, горобці і інші види, а також людина [12, 24, 41]. Джерелом збудника інфекції є клінічно хворі тварини, безсимптомні носії і реконвалесцентки-носії. Доведено, що хламідіоносійство може тривати до 2–3 років [3, 22, 28, 37, 44].

Крім великої рогатої худоби, джерелом збудника є птиці (голуби, горобці), кішки, миші і щури. Слід пам'ятати, що обслуговуючий персонал теж є джерелом збудника інфекції. Хворобі притаманна природна вогнищевість [2, 4, 16, 29, 31]. Крім того, резервуаром збудника інфекції можуть бути різні мишоподібні гризуни і дикі хижаки. Так само є відомості, що хламідії виявлені в рослинах [10, 15, 38]. Виділяються хламідії з організму різними шляхами: з сечею, калом, молоком, спермою, мокротою, навколоплідними водами, а також з ексудатом зі свищів уражених суглобів [6, 22, 40]. Зараження відбувається аліментарним, аерогенним, статевим, кон'юнктивальним, трансплацентарним, лактогенним (різновид аліментарного), трансмісивним і контактним (при проникненні збудника через пошкоджену або мацеровану шкіру) шляхами [10, 14, 34, 46].

Хворобі також притаманна стаціонарність [21, 35, 37, 44]. При виникненні хвороби в благополучних господарствах відзначають епізоотії, а в стаціонарно неблагополучних господарствах хвороба виявляється у вигляді ензоотичних спалахів і спорадичних випадків (хворіє переважно молодняк) [2, 16, 31, 47]. Хламідіоз реєструють цілий рік, тому сезонність при цій патології, зазвичай, не виражена [19, 25, 37,]. Але зустрічаються дані про те, що в деяких господарствах відзначають зимово-весняну, весняно-літню або літньо-осінню сезонність [5, 13, 40]. І найчастіше така сезонність пов'язана з плануванням масових отелів в певну пору року [25, 36, 42].

При ураженні організму хламідіями, спостерігають розвиток патологій в різних органах [4, 5, 11, 13]. Наприклад, хламідіозну бронхопневмонію реєструють частіше у тварин до 6-ти місячного віку. Зараження відбувається аліментарним шляхом, рідше аерогенним і іншими шляхами [19, 23, 32]. Бронхопневмонія може реєструватися і у дорослих тварин [12, 18]. Хламідіозний енцефаломієліт частіше реєструють у тварин до 6-ти місяців, але він може виникати і у старших за віком тварин [4, 35, 37]. Енцефаломієліти виникають як спорадичні випадки, частіше в літньо-осінній період. Хламідіозний ентерит часто реєструють у тварин до 6-ти місяців, але найпоширеніший він в 3–10-денному віці і, як виняток, зустрічається у дорослих тварин [8, 14, 21]. Найбільш поширена форма хламідіозу у телят – хламідіозний ентерит [11, 13]. Випадки хламідіозного поліартриту, як правило, реєструють в 3–20-ти денному віці [4, 10, 18]. А хламідіозний кон'юнктивіт реєструють з народження або в 10–20-денному віці [8, 36, 47].

Велика рогата худоба уражується хламідійною інфекцією в різному віці, але частіше захворювання спостерігають у молодняка до 6-ти місячного віку і незалежно від статі Джерелом збудника є хворі тварини і хламідіоносії [6, 12, 18]. Ймовірно, певну роль, як джерело збудника, грають інфіковані миші, щури, птахи і обслуговуючий персонал [7, 22, 43].

У інфікованих корів хламідії виділяються в зовнішнє середовище з сечею, калом, молоком, навколоплідними водами, ексудатом із статевих органів, мокротою і повітрям, що видихається [34]. Чинниками передачі є підлога, підстилка, годівниці, напувалки, корм, вода, контаміновані збудником хвороби; молоко, молозиво; плоди, що абортували, і плодові оболонки, а також інвентар [5, 11, 16, 35, 42]. Дорослі тварини заражуються аерогенним і аліментарним шляхами [1, 3, 10, 17, 23, 27, 35, 41]. Також зараження відбувається при лежанні: статеві органи і мацерована шкіра здорових корів стикаються із підлогою, контамінованою навколоплідними водами і ексудатом із статевих органів хворих корів [6, 14, 46].

1.2. Клінічні ознаки хламідіозу

Інкубаційний період триває від кількох днів до року і залежить від фізіологічного стану тварини, виду і патогенності збудника [24].

У корів частіше спостерігаються аборти, що відбуваються на 5-8-му місяці тільності [7]. Інші дослідники спостерігали хворих на хламідіоз корів і нетелів, в яких аборти відбувалися, в основному, в останній третині тільності. Після абортів або нормальних пологів у корів нерідко зазначалося затримання посліду, метрити, погана заплідненість. Крім того, у хламідійних корів виникають катаральний, гнійно-катаральний і серозний мастити, припиняється секреція молока; у таких тварин спостерігають ущільнення вимені, підвищення температури в області вимені, почервоніння, зміна кольору секрету молочних залоз [29, 45].

У биків частіше спостерігають латентний перебіг або у формі уретрити. Рідше відзначають орхіт, епідидиміт, постит і простатит [4, 26].

У телят хвороба протікає найбільш важко. Вже в перші 2-3 доби у багатьох з них (до 65% і більше) розвивається діарея, пневмонія, кератокон'юнктивіти або артрити [26]. Причому у телят, які страждають на артрити, спочатку спостерігається збільшення об'єму тканини в області одного або декількох суглобів, потім у запаленій тканині з'являється флюктуація і утворюється свищ, з якого виливається тягуча напівпрозора рупп, іноді з домішками гною. Якщо хвороба набуває благополучний перебіг, нориці закриваються грануляційною тканиною і на 7 – 12-й день телята одужують. При важкій формі хламідіозу телят у більшості випадків (70 – 80 %) на другу- третю добу гинуть [2, 4, 18].

1.3. Патоморфологічні зміни при хламідіозі у великої рогатої худоби

При хламідіозі патологоанатомічні зміни виявляють в усіх органах, в тому числі в органах імунної системи, які можуть бути використані в якості діагностичного показника.

Під капсулою селезінки спостерігають множинні крапчаті крововиливи. У стромі органа – помірна гіперплазія лімфоїдно- периваскулярних артерій і скупчення плазматичних клітин по ходу трабекул і кровоносних судин органу. На капсулі селезінки – ниткоподібні нашарування фібринозного ексудату, які в зтяжних випадках піддаються організації [26].

У периферичних органах імунітету виявляють порушення розвитку у них Т- та В-залежних зон та розвиток вогнищевих склеротичних процесів. В тимусі – кистозне переродження великої кількості часточок, склеротизування його тканини і порушення розвитку Т-лімфоцитів [2].

Лімфатичні вузли збільшені, набряклі, відзначають лімфоїдну гіперплазію, крововиливи.

При генералізованій інфекції у телят патологоанатомічні зміни бувають досить різні. Запалення перитонеальної, плевральної та перикардіальної порожнин. Спочатку в порожнинах міститься серозний ексудат, а через 5-10 днів серозні поверхні вкриваються плівкою з фібринозного ексудату і можуть утворювати спайки з прилеглими органами черевної порожнини. Селезінка та лімфатичні вузли збільшені. Кровоносні судини мозкових оболонок, центральної нервової системи переповнені кров'ю. Ураження органів пов'язано з порушенням функції судин [30].

У биків знаходять вогнищевий некротичний орхіт, фібринозний периорхіт, уретрит, простатит, епідідіміт, постит і фунікуліт. Уражуюча дія хламідій на сім'яники полягає в некротичному або хронічному склеротизуючому орхіті. На початку виникають судиннозапальні розлади, що виражаються гіперемією дрібних, а потім і великих судин із стазом крові та тромбозом. Навколо судин – лімфоїдна інфільтрація [20]. Хламідії викликають набряк інтерстиціальної тканини сім'яників, причому зміни більш виражені по периферії органу. У зв'язку з набряком, гіпоксією тканини сім'яників і уражаючою дією хламідій, страждають і клітини Лейдіга. Навколо них нерідко виявляються лімфоцити, після чого починається каріорексис і вакуолізація цитоплазми. Запальні зміни виникають і в придаткових статевих залозах [4].

У корів, крім ураження статевих органів можливі пост пневматичні залишкові явища – дрібні рубці в легенях. У колишніх ділянках пневмонії мікроскопічно видно папіломатозні вирости епітелію бронхів, клітинна інфільтрація і фіброз сполучнотканинної основи їх слизової оболонки. Спостерігають також ознаки хронічного ентериту, (складчастість і потовщення слизової оболонки, рясна клітинна інфільтрація власної пластинки), нерідко ендокардити та гломерулонефрити, клітинні інфільтрати в міокарді [11].

Патоморфологічні зміни у корів представлені ураженням генітальних органів у вигляді запально-некротичних процесів. Запальні процеси знаходять в яєчниках, слизовій матки, шийки, піхви і молочних залозах [25]. Також у хворих хламідіозом відзначають вагініти, катаральні або іхорозні ендометрити, геморагії на слизовій оболонці шийки матки, ерозії на слизовій оболонці піхви і ендосальпінгіти. Некрози котиледонів, набряк і серозно-фібринозне запалення плодової плаценти [33]. У молочній залозі – явища серозно-катарального і продуктивного маститу, вогнищеві потовщення альвеолярних перегородок за рахунок інфільтрації мононуклеарними клітинами. Частина альвеол містить зернисту еозинофільну масу, а інші заповнені однорідно-гомогенною масою, що має базофільний відтінок. Місцями в просвіті альвеол міститься невелика кількість уламків ядер клітин, що розпалися. Відзначають набряк і лімфоїдну гіперплазію надвимв'яних лімфовузлів [3].

1.4. Імунітет

Питання імунітету та механізми його формування при хламідійних інфекціях, незважаючи на велику кількість експериментальних даних, поки повністю не вивчені.

Хоча хламідії мають слабку імуногенну активність, тим не менше вони здатні індукувати як гуморальну, так і клітинну імунну відповідь. В індукції первинної імунної відповіді до хламідій важливе значення мають ліпополісахариди хламідій. Гуморальні антитіла виявляються серологічними методами, а клітинний імунітет – реакцією трансформації лімфоцитів [6].

При хламідійній інфекції в організмі розвивається змішаний інфекційний імунітет, який підтримується обмежений час – в період присутності збудника в організмі. Імунітет після перенесеної хламідійної інфекції видоспецифічний і нетривалий. Імунореактивність при хламідіозі частіше носить ослаблений характер зважаючи на внутрішньоклітинну локалізацію збудника, коли відсутній повноцінний контакт з імунокомпетентними клітинами.

Серед факторів неспецифічного антимікробного захисту організму - фагоцитоз і система комплементу є основними. З усіх гранулоцитів найбільшою фагоцитарною активністю відрізняються нейтрофіли, які є швидкореагуючими клітинами, що мають більш активний фагоцитоз і виробляють більше бактерицидних субстанцій [11].

Першими учасниками захисної реакції організму на впровадження хламідій є поліморфноядерні нейтрофіли, які суттєво переважають у запальному ексудаті епітеліальних клітинах. В процесі еволюції хламідії пристосувалися до розмноження і розвитку в клітинах імунної системи [19].

Встановлено повне або часткове припинення розмноження хламідій в моноцитах імунізованих тварин [32].

Міграція поліморфноядерних нейтрофілів у вогнище хламідійної інфекції пов'язане зі здатністю елементарних тілець хламідій стимулювати хемотаксис макрофагів за рахунок активації системи комплементу. Надалі поліморфнонуклеарна інфільтрація змінюється інфільтрацією лімфоцитами, моноцитами і еозинофілами. Останні можуть бути ключовими в індукуванні аутоімунних механізмів [45].

Захисна реакція організму-господаря на початковій стадії інфекції здійснюється за участю поліморфноядерних лейкоцитів. Істотну роль у захисті організму відіграє поліклональна активація В-лімфоцитів. Але провідна роль у захисті від хламідійної інфекції належить Т-хелперам, які активують фагоцитарну активність макрофагів [8].

Встановлено, що клітинна імунна відповідь, звичайно реалізовується в реакції гіперчутливості сповільненого типу, призводить до більш ефективного видалення антигенів хламідій, ніж вторинна імунна відповідь.

За даними Митрофанова П. М., формування інфільтратів з тканинних макрофагів, моноцитів, лімфоїдних і плазматичних клітин в сполучнотканинній основі слизової оболонки повітроносних шляхів, перибронхіальної, периваскулярної і міжальвеолярної тканини легень, у власній пластинці слизової оболонки шлунка і кишечника, а також в сполучній тканині паренхіматозних органів, є вираженням гіперчутливості уповільненого типу [14].

Висновки до розділу 1

Аналіз літературних даних показав, що у неблагополучних господарствах хламідіоз уражує різні вікові групи великої рогатої худоби, залучаючи в патологічний процес органи імунної системи. В результаті чого в організмі хворих тварин розвивається змішана імунна відповідь [23, 44].

Радикальні заходи боротьби з хламідіозом можуть бути розроблені лише з урахуванням механізму взаємовідносин хламідій з клітинами макроорганізму як в процесі хвороби, так і при формуванні протихламідійного імунітету [22].

У зв'язку з цим вивчення особливостей патологоморфологічної картини органів імунної системи великої рогатої худоби різних статевовікових груп, є актуальним.

РОЗДІЛ 2. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Матеріал і методи досліджень

Об'єктом досліджень була велика рогата худоба чорно-рябої породи різного віку, у тому числі: корови 4-5 років – 2, телиці 10-11 місяців – 2, бики 2-4-х років – 2 і бички 10-11-ти місяців – 2.

Патологоанатомічний розтин трупів проводили за методом Шора, що полягає в повній евісцерації внутрішніх органів у вигляді органокомплексу без роз'єднання органів. Після огляду порожнин і всього органокомплексу кожен орган підлягав дослідженню на місці його природної локалізації.

Для проведення гістологічних досліджень відбирали шматочки тимуса і селезінки, які фіксували в 10%-му нейтральному водному розчині формальдегіду за прописом Ліллі [9]. Зневоднення проводили в спиртах зростаючої міцності, заливали в парафін і готували гістозрізи товщиною 7-8 мкм на санному мікротомі марки МС-2. Для отримання загальної морфологічної картини зрізи фарбували гематоксиліном Караці та еозином. Еластичні і колагенові волокна виявляли за методом Ван-Гізона. Для виявлення тілець включень хламідій зрізи фарбували за Павловським [9].

В якості додаткового мікроскопічного методу використовували забарвлення за Стемпом мазків відбитків. При цьому препарати фіксували над полум'ям пальника 1-2 хв. І фарбували 15 хв. Фуксином Ціля в розведенні 1:5 на дистильованій воді; після чого промивали дистильованою водою, потім 1 хв. Витримували в 0,05%-му розчині сірчаної кислоти, знову промивали дистильованою водою і фарбували 30 секунд 1%-вим водним розчином малахітової зелені, з подальшим промиванням дистильованою водою. Просушували фільтрувальним папером і переглядали під імерсією. У разі позитивних знахідок хламідії пофарбовані в червоно-фіолетовий колір [41].

Отримані гістопрепарати вивчали під мікроскопом «Біолам Р – 15» при збільшенні 50 – 1500 х і фотографували з використанням фотонасадки МФН – 10.

2.2. Характеристика місця виконання роботи

Дослідні тварини утримувались у ТОВ «Баффало», село Старосілля, Маневицького району, Волинської області.

ТОВ «Баффало» засновано в 2006 році. Для здійснення діяльності підприємство орендує близько 6000 га землі на території Волинської області.

Товариство займається вирощуванням великої рогатої худоби та рослинництвом.

У господарстві загальна чисельність великої рогатої худоби м'ясного напрямку продуктивності становить 4360 голів. Основне поголів'я цілорічно утримується на відкритих майданчиках і природних пасовищах за класичною технологією м'ясного скотарства, телята до 6-ти місячного віку знаходяться біля корів. Вирощування ремонтного молодняка здійснюється за технологією безприв'язного утримання на пасовищах і відкритих вигульно-кормових майданчиках.

Структура породного складу станом на січень 2021 р.:

- Ангус – 1557 гол.
- Волинська м'ясна – 1127 гол.
- Лімузин – 379 гол.
- Шароле – 418 гол.
- Симентальська м'ясна – 233 гол.
- Герефорд – 229 гол.

Підприємство займається вирощуванням зернових та технічних культур. В роботі використовуються сучасні методи обробітку ґрунту, новітні технічні засоби.

На 2781 га посівних площ у 2020 році вирощували ріпак озимий, соняшник, кукурудзу, тритикале, жито, овес, просо, льон, люпин.

Серед хвороб незаразної етіології найбільш поширені хвороби молодняка (диспепсія, бронхопневмонія), вони становлять 45 % всіх хвороб, що спостерігаються в господарстві. Серед дорослого поголів'я зустрічаються атонія і гіпотонія передшлунків. Найбільш поширеними акушерсько-

гінекологічними хворобами є: мастит, ендометрит, затримка посліду, післяродовий парез.

Згідно плану протиепізоотичних заходів в господарстві здійснюються діагностично-профілактичні та лікувальні заходи, проводиться дегельмінтизація.

2.3. Результати власних досліджень

2.3.1. Патоморфологічні зміни при хламідіозі

Патологоанатомічні зміни в органах та тканинах великої рогатої худоби при хламідіозній інфекції відрізняються у віковому аспекті.

Так, у телят віком 10-11 місяців характерними є набряки шкіри в ділянці шиї, скупчення трансудату в грудній та черевній порожнинах. У корів віком 4-5 років асцит виражений в незначній мірі, або взагалі відсутній.

У телят спостерігаються характерні патологоанатомічні зміни в серцевому м'язі. Серце щільної консистенції, неправильної форми, верхівка витягнута, права половина значно видається над лівою, міжшлуночкова борозна добре виражена, під епікардом – крововиливи (рис. 1).

Співвідношення стінок правого шлуночка до лівого складає 1:5; 1:8, просвіти шлуночків значно звужені (рис. 2).

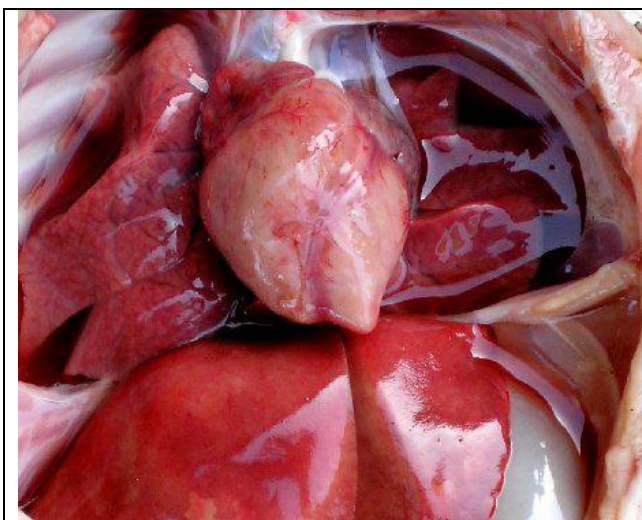


Рис. 1. Плямисті крововиливи під епікардом, гідроторакс (теля віком 10 місяців)

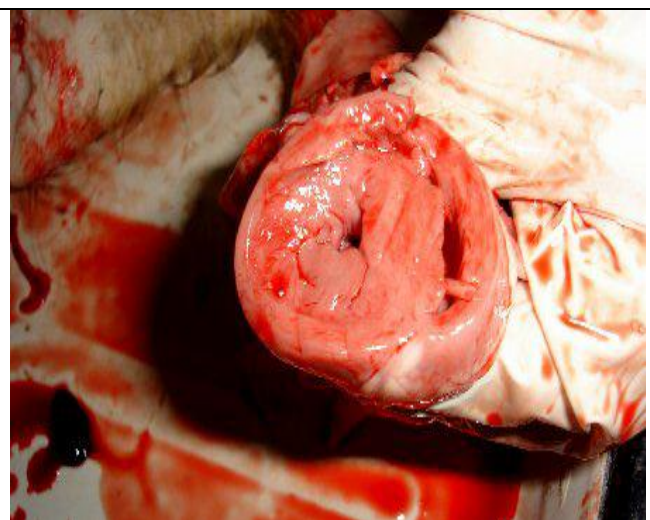


Рис. 2. Потовщення міокарду та звуження просвіту шлуночків серця (теля віком 11 місяців)

У телят 10-11-ти місячного віку хламідійна інфекція проявлялася у вигляді пневмоентеритної форми. Після переводу телят із профілакторію в загальний телятник досить часто реєстрували прояв ураження органів з клінічними ознаками від легких ринітів до важкої форми пневмонії. У початковій стадії хвороби відмічали підвищення температури тіла до 40,0 – 41°C, пригнічення, зниження апетиту, серозно-слизові виділення з носової порожнини, кашель, проноси.

Пізніше з'являлися задишка, частий сухий кашель, вологі хрипи в легенях, переміжюча лихоманка, втрата ваги, відставання у рості і розвитку. У тварин, що загинули або були вимушено забиті з метою експерименту, на розтині трупів виявляли зміни, які характеризувалися гострим катаральним ентеритом (рис. 3), а у телят 10-11-ти місячного віку – катаральною бронхопневмонією, паренхіматозним гепатитом (рис. 4).

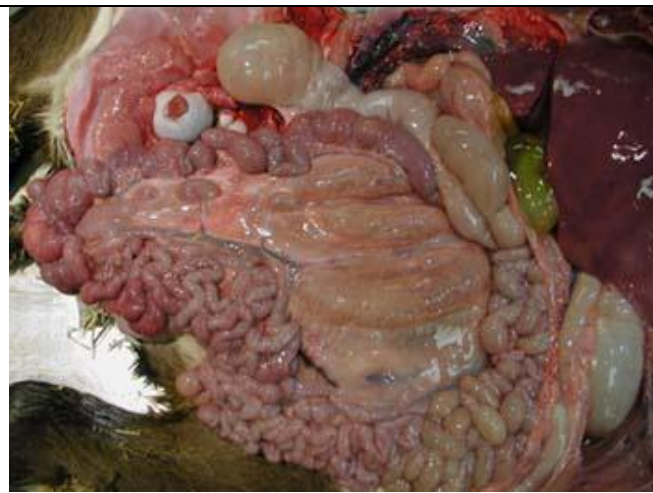


Рис. 3. Гострий катаральний ентерит у теляти віком 10 місяців.

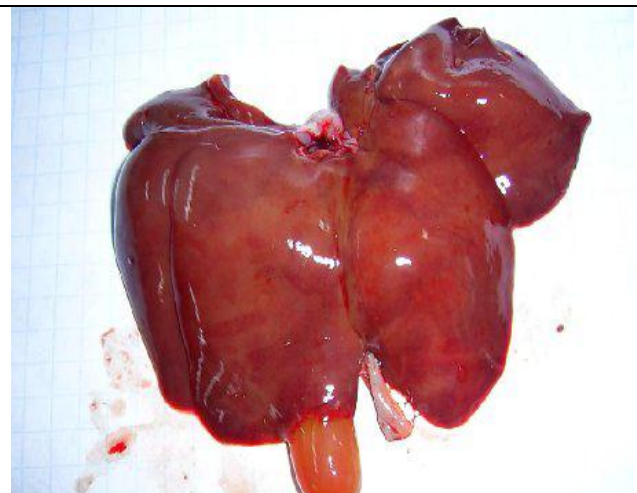


Рис. 4. Печінка. Неоднорідне забарвлення, крововиливи. Збільшення жовчного міхура (теля віком 10 місяців)

Також у телят на фоні захворювання органів травлення й органів дихання відзначали ураження очей – фолікулярні кон'юнктивіти, кератити.

У дослідних корів віком 4-5 років хвороба виявлялась у формі абортів, народження мертвих і нежиттєздатних телят. Аборти відбувались на 7-9-ому

місяці тільності. Після аборту знижувалась молочна продуктивність, інколи розвивався ендометрит.

У суглобах корів віком 4-5 років виявляли ознаки серозного, серозно-фібринозного, а деколи й гнійного запалення (рис. 5).

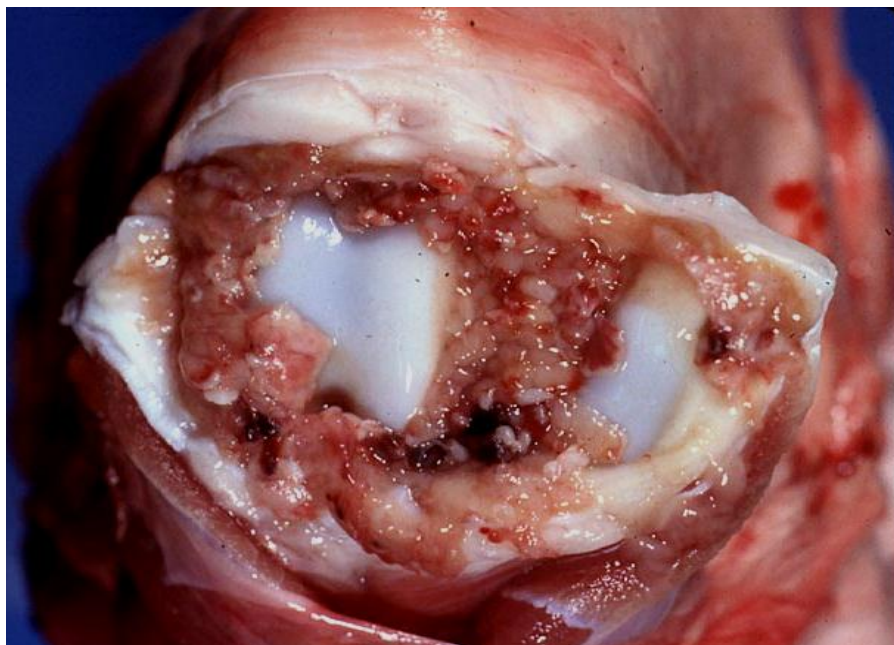


Рис. 5. Серозно-фібринозне запалення суглобу у корови віком 5 років.

2.3.2. Морфологічні особливості будови тимуса при хламідійній інфекції

Гострий перебіг хламідійної інфекції. Для морфологічних та гістологічних досліджень тимус отримували від позитивнореагуючих у РНГА (реакція непрямой гемаглютинації) при гострому перебігу.

При вивченні гістологічної будови тимуса тварин різних статевовікових груп виявили ознаки інволюції органу у корів 4-5 річного віку. У міжчасточковій сполучній тканині спостерігали розростання жирової тканини, а в часточках набряк. Межа між кірковою і мозковою речовиною не виражена. У кірковій речовині формуються порожнечі. Клітини попередники Т-лімфоцитів пікнотизуються, що супроводжується активізацією макрофагів і гранулоцитів. Спостерігається заміщення кіркової речовини мозковою, в якій

реєструються великі тілця Гассаля і жирові клітини, в ряді місць зазначається розрив стромальних клітин.

Колагенові волокна виявляються фрагментарно в капсулі і в стінках судин. При фарбуванні препаратів за Павловським були виявлені масові скупчення ретикулярних тілець-включень у клітинах строми і в макрофагах.

В тимусі телиць 10-11 місячного віку позитивно реагуючих на хламідійну інфекцію виявили розволокнення капсули, трабекули при цьому не потовщені. В часточках набряк не встановлений, клітини лежать щільно. Кіркова речовина витончена, у субкапсулярній зоні бластогенез не виявлено. Мозкова речовина має тенденцію до розростання. В кортико-медулярній зоні реєструються вогнищеві скупчення макрофагів. В центрі часточок спостерігається скупчення великих тілець Гассаля (рис. 6).

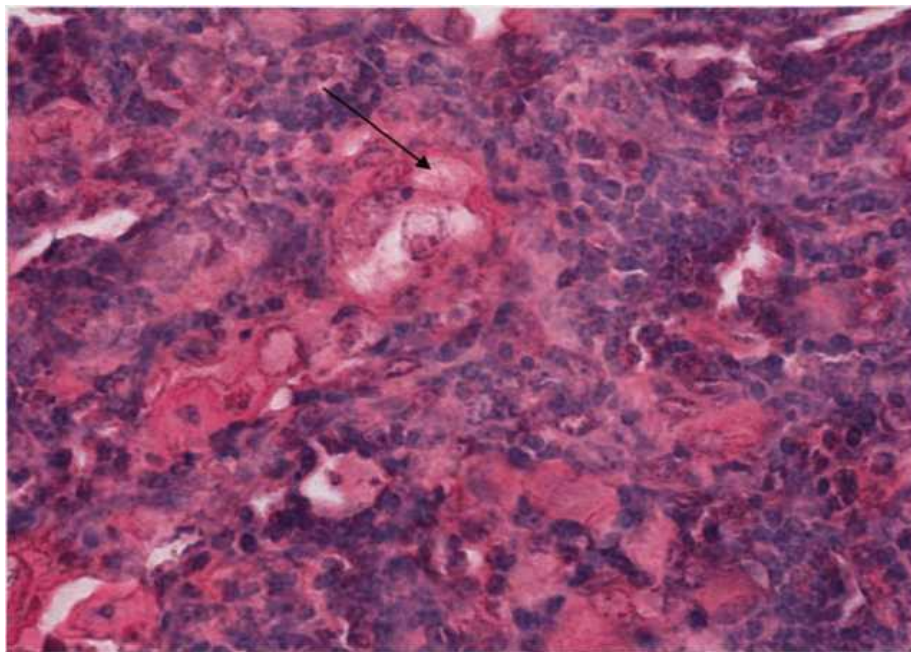


Рис. 6. Тимус телички віком 10 місяців. Зосередження великих тілець Гассаля (вказано стрілкою). Гематоксилін Караці та еозин. X 900.

Судини повнокровні, деякі заповнені клітинами, периваскулярно спостерігається незначний набряк. Стінки судин потовщені, ендотелій набряклий, але не деструктивний.

При фарбуванні за Ван-Гізон в тимусі телиць 10-11-ти місячного віку розростання колагенових волокон не встановлено.

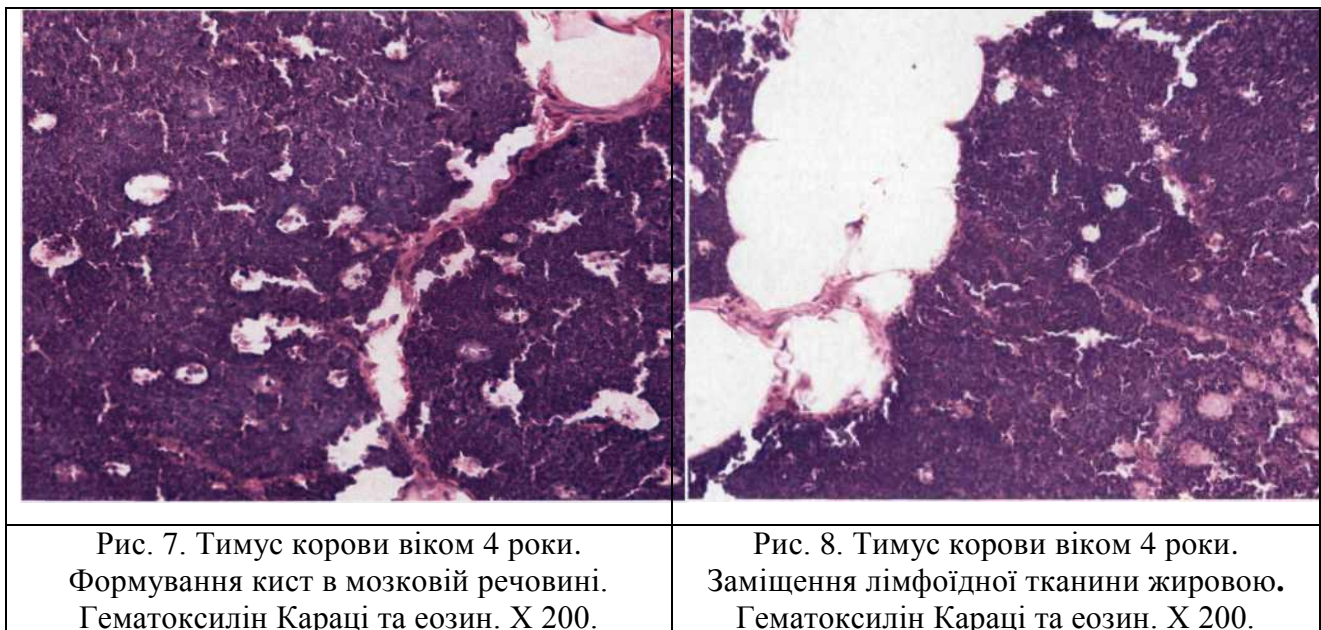
При фарбуванні препаратів виявлені ретикулярні тільця-включення хламідій як в міжклітинному просторі, так і в цитоплазмі клітин строми.

В тимусі бичків 10-11-ти місячного віку позитивно реагуючих на хламідійну інфекцію відзначали зміни, подібні до морфологічної картини, виявленої в тимусі корів 4-5-ти річного віку, а саме: ознаки акцидентальної інволюції, заміщення лімфоїдної тканини жировою. Встановлено витончення кіркової речовини часточок тимуса, в якій з'являються порожнечі, формуються дрібні кисти, при цьому клітини строми дезінтегровані. У ряді місць формуються вогнища деструкції, в яких накопичується детрит. У мозковій речовині відзначається набряк. У центрі мозкової речовини відзначається скупчення великих тілець Гассаля. Чіткої межі між кірковою і мозковою речовиною не проглядається, межа між ними згладжена, спостерігається заміщення кіркової речовини мозковою. Кровоносні судини потовщені, деформовані. Спостерігається периваскулярний набряк, клітинний склад розріджений, проглядаються порожнечі.

Хронічний перебіг хламідійної інфекції. При вивченні гістологічної будови тимуса тварин різних статевовікових груп, які реагують на хламідіоз, виявили виражені зміни. Так, в тимусі корів 4-5-ти річного віку яскраво виражений набряк міжчасточкової сполучної тканини і часточок тимуса. В часточках тимуса виявлені дистрофічно змінені стромальні і лімфоїдні клітини. У витонченій кірковій речовині часточок реєструється незначна кількість лімфоцитів, в субкапсулярній зоні бластогенез не виявлено. У мозковій речовині виявляється кооперація клітин, а груп макрофагів з лімфоцитами. Співвідношення кіркової та мозкової речовини значно порушено, в бік розростання останньої, формуються дрібні кисти (рис. 7).

Встановлено розволокнення капсули, клітини лежать щільно. У кортико-медулярній зоні виявлені ділянки скупчення макрофагів, а в центрі часточок скупчення великих тілець Гассаля.

Кровоносні судини повнокровні, деякі заповнені клітинами. Навколо судин спостерігається незначний набряк, стінки їх потовщені, ендотелій набряклий. В органі виражені ознаки акцидентальної інволюції, лімфоїдна тканина часточок частково заміщена жирною (рис. 8).



У кірковій речовині формуються лімфоїдні вузлики, що містять центри розмноження. Частина лімфоцитів пікнотизується, клітини попередники Т-лімфоцитів піддаються каріорексису. Відзначається клітинне виснаження коркової речовини. У мозковій речовині скупчення великих тілець Гассаля, в яких виявляються хламідії. В кровоносних судинах – лімфотромби, стінки судин потовщені, деструктовані, в периваскулярному просторі строма дезінтегрована, зв'язок між клітинами порушений.

В тимусі корів 4-5-ти річного віку відзначали розростання колагенових волокон в кірковій і мозковій речовині. У міжчасточковій сполучній тканині і капсулі волокна щільні. Колагенові волокна виявлені також у стінці кровоносних судин. Включення ретикулярних тілець хламідій у великій кількості виявлені в клітинах мозкової і коркової речовини, а також в ендотелії судин мозкової речовини, в тільцях Гассаля, в клітинах строми, у макрофагах і в міжклітинному просторі.

В тимусі телиць 10-11 місячного віку виявили розволокнення капсули, при цьому трабекули не потовщені, клітини лежать щільно. Кіркова речовина витончена, у субкапсулярній зоні бластогенеза не виявлено. Мозкова речовина має тенденцію до розростання. В кортико-медулярній зоні встановлені осередки скупчення макрофагів. В центрі часточок реєструються скупчення великих тілець Гассаля. Кровоносні судини повнокровні, деякі заповнені клітинами, спостерігається незначний переваскулярний набряк. Стінки судин потовщені, ендотелій набряклий, але не деструктивний.

В тимусі бичків 10-11-ти місячного віку відзначали ознаки акцидентальної інволюції. Розростання жирової тканини і заміщення лімфоїдної. Спостерігається витончення коркової речовини часточок тимуса, в якій з'являються порожнечі, формуються дрібні кисти, реєструється скупчення детриту. У мозковій речовині яскраво виражений набряк, у центрі встановлено скупчення великих тілець Гассаля. Чіткої межі між кірковою і мозковою речовиною немає. Спостерігається заміщення кіркової речовини мозковою, кровоносні судини потовщені, деформовані. Спостерігається яскраво виражений периваскулярний набряк.

Колагенові волокна виявляються в капсулі органу і в стінках судин.

Включення тілець хламідій у значній кількості виявлені в міжклітинному просторі і в цитоплазмі клітин строми, а також в макрофагах і в тільцях Гассаля.

2.3.3. Морфологічні особливості будови селезінки при хламідійній інфекції

Гострий перебіг хламідійної інфекції. Для морфологічних та гістологічних досліджень селезінку отримували від тварин, які позитивно реагують у РНГА при гострому перебігу.

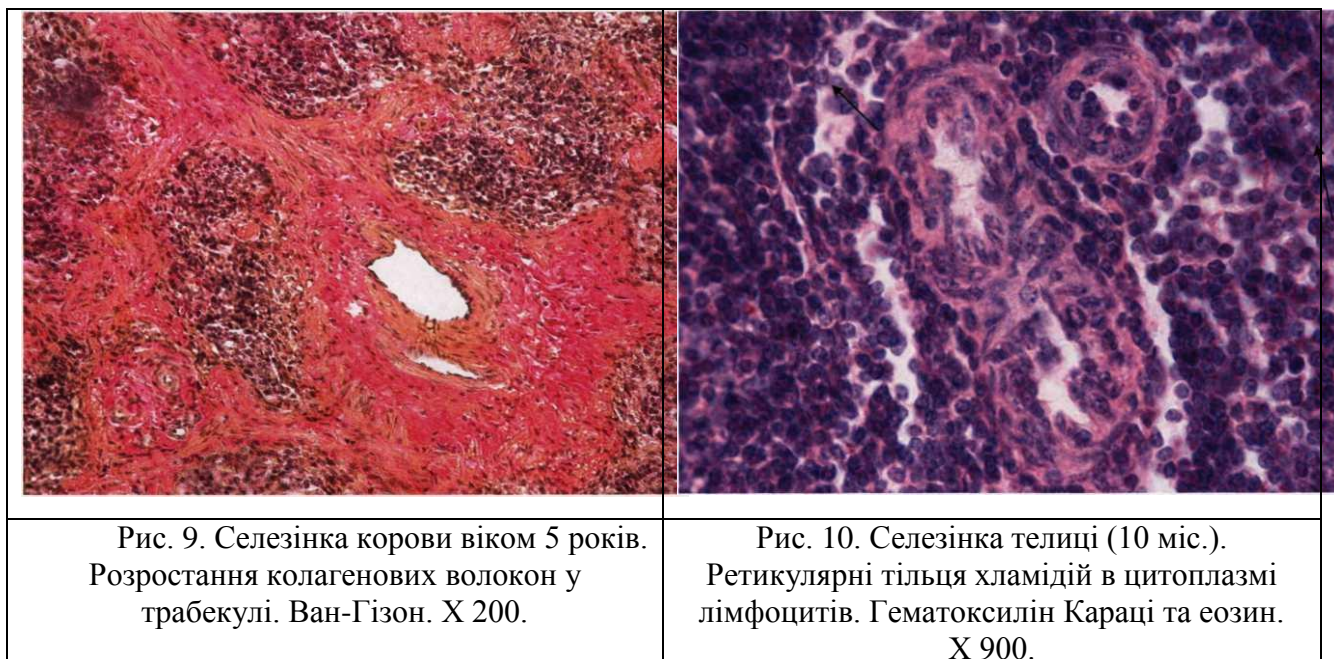
В селезінці корів 4-5 річного віку встановили потовщення капсули і трабекул, а також підкапсулярний набряк. Клітини строми гіпертрофовані, по периферії органу реєструються явища дезінтеграції, у ряді місць

спостерігаються скупчення детриту. Пульпа органу переповнена клітинними елементами. Червона пульпа з явищами набряку строми та її деструкції, в ній спостерігається застій крові, в тяжках скупчення моноцитів, нейтрофілів, макрофагів, лімфоцитів, еритроцитів, плазматичних клітин. Синуси місцями розширені і переповнені клітинними елементами. Біла пульпа займає 2/3 площі органу, навколо Т-зони спостерігається набряк, при цьому центральна артерія потовщена, ендотелій гіпертрофований, його клітини не формують щільного кільця навколо судини, а лежать розрізнено. В-зони активні і містять групу з проліферуючими лімфобластами. У центрі виявляються також макрофаги та гіпертрофовані клітини строми. Маргінальна зона розширена, містить макрофаги, лімфоцити та молоді плазматичні клітини. Синуси незначно розширені і переповнені клітинами. В трабекулах, зазначається розволокнення. Навколо центральної артерії, стінка якої потовщена, формується муфта. Маргінальна зона широка, представлена лімфоцитами, синус в ній розширений і заповнений Т- і В-лімфоцитами та макрофагами. Стінки кровоносних судин потовщені, за рахунок набухання ендотелію.

Виявлені колагенові волокна, як в капсулі, так і в стінках судин. Відзначається розростання колагенових волокон в пульпі органу і в сполучнотканинному каркасі трабекул і капсули (рис. 9). Ретикулярні тільця включення хламідій виявлені в клітинах строми, макрофагах, у міжклітинному просторі.

В селезінці телиць 10-11 місячного віку спостерігали розволокнення та потовщення капсули, встановили підкапсульний набряк, який супроводжувався руйнуванням строми і утворенням детриту [33]. Біля трабекул розташовані скупчення макрофагів, а під капсулою зосереджені групами лейкоцити і макрофаги. У білій пульпі набряк і порушення формування Т- і В-зон. В-зона містить активні світлі ділянки бластотрансформації. В обох зонах виявлено детрит, стінка судин потовщена і розволокнена, реєструється гіпертрофія ендотелію. У пульпі встановлено незначне потовщення і розростання колагенових волокон, більш виражені такі зміни в капсулі та трабекулах.

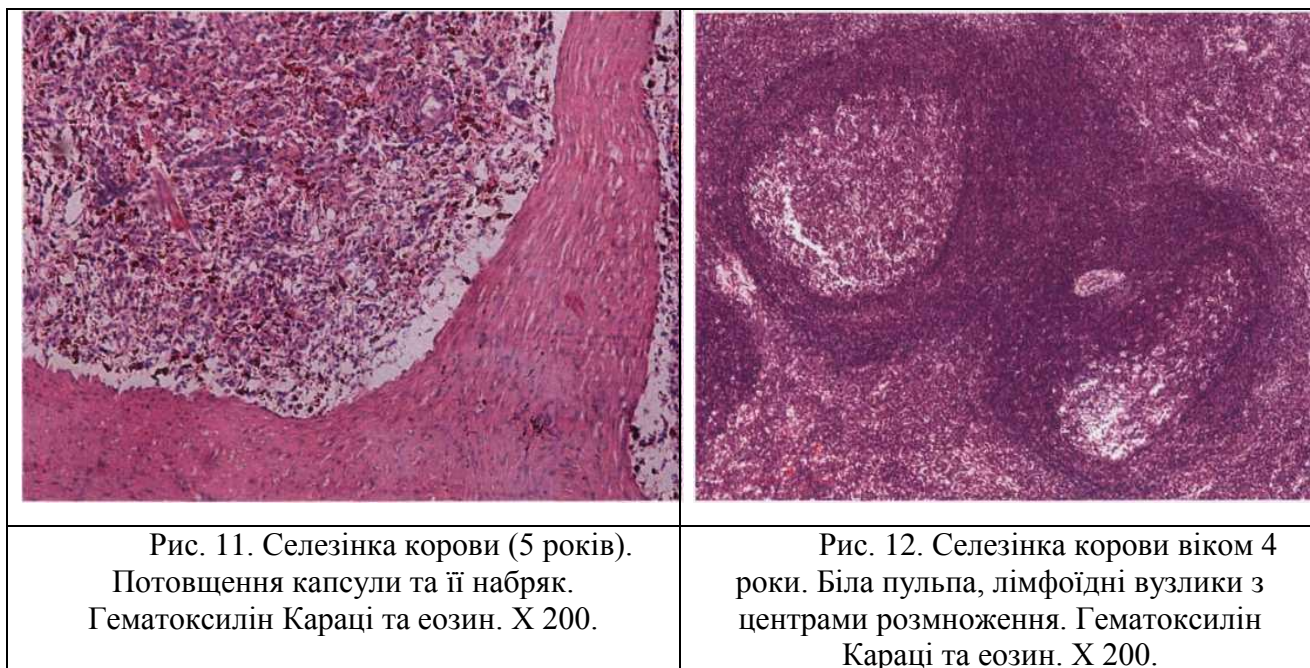
Тільця-включення хламідій виявлені в міжклітинному просторі, в цитоплазмі клітин строми, в стінках судин, а також у цитоплазмі макрофагів і лімфоцитів (рис. 10).



У бичків 10-11 місячного віку встановлено, що пульпа селезінки насичена клітинним матеріалом. В червоній пульпі синуси розширені і заповнені клітинами, а також є ділянки застою крові. Біла пульпа знаходиться в активному стані і формується великими зонами. В-зона містить великі світлі ділянки, інфільтровані лімфобластами і макрофагами. Структура стромальних елементів не порушена, місцями виявляється розволокнення трабекул. А стінки кровоносних судин потовщені за рахунок набряку ендотелію. В капсулі і стінках судин знаходяться колагенові волокна. В макрофагах і клітинах строми виявлені ретикулярні тільця включення хламідій.

Хронічний перебігу хламідійної інфекції. Капсула селезінки корів 4-5 річного віку потовщена, набрякла, клітинний склад біля трабекул збіднений (рис. 11). Стінка кровоносних судин потовщена, ендотелій набряклий і виступає в просвіт судин. В пульпі органу набряк не реєструється, клітинні елементи розташовуються щільно. Синуси червоної пульпи заповнені клітинними елементами, переважно лейкоцитарного і еритроцитарного ряду. Всюди виявлені ділянки скупчення гемосидерину.

Біла пульпа знаходиться в активному стані, реєструється формування великих лімфоїдних вузликів з центрами розмноження (рис. 12).



У білій та червоній пульпі відзначали осередкове скупчення макрофагів, під капсулою виявлено набряк тканини, клітини строми втрачають зв'язок між собою (рис. 13). В центрі органу набряк виражений менше, але клітини гіпертрофовані, їх цитоплазма вакуолізована, спостерігаються вогнища некрозу. Частина клітин в стані каріорексису і каріопікнозу. Нами були виявлені гігантські макрофаги, в цитоплазмі яких спостерігали фрагменти деструктованого матеріалу, гемосидерин і тілечка включення хламідій. Синуси розширені і переповнені еритроцитами, гранулоцитами і макрофагами. Маргінальна зона широка, по периферії скупчення макрофагів. Кровоносні судини деструктивізовані, стінка потовщена, ендотелій гіпертрофований і місцями десквамований. Біла пульпа активна, яскраво виражені великі світлі центри.

У білій пульпі формуються В-зони з активними центрами. В Т-зоні, артерія структурно змінена, стінка потовщена, а ендотелій гіпертрофований.

Було відзначено незначний периваскулярний набряк. В органі формується широка маргінальна зона, синуси розширені і заповнені клітинами крові.

Яскраво виражений підкапсулярний набряк, що веде до дезінтеграції стромальних клітин, до порушення їх структури і загибелі. У цитоплазмі ретикулярних клітин виявили наявність тілець включень хламідій. В органі спостерігається активація макрофагів.

Елементарні тільця хламідій в основному зустрічаються в стромальних елементах, у міжклітинному просторі, ретикулярні тільця – в гранулоцитах і в макрофагах. Поодинокі вони виявляються у позаклітинному просторі червоної та білої пульпи. Нами були відзначені скупчення тілець включень хламідій у цитоплазмі стромальних ретикулярних клітин і макрофагів.

У бичків 10-11 місячного віку спостерігали потовщення і разволокнення капсули селезінки в результаті набряку, який поширювався на всі зони органу і супроводжувався розпадом і утворенням детриту. Ретикулярні клітини строми гіпертрофовані, їх цитоплазма вакуолізована. Клітини роз'єднані, структура органу порушена. Всюди виявляються фрагменти зруйнованих тканинних елементів, нерідко спостерігається скупчення гемосидерину (рис. 14).

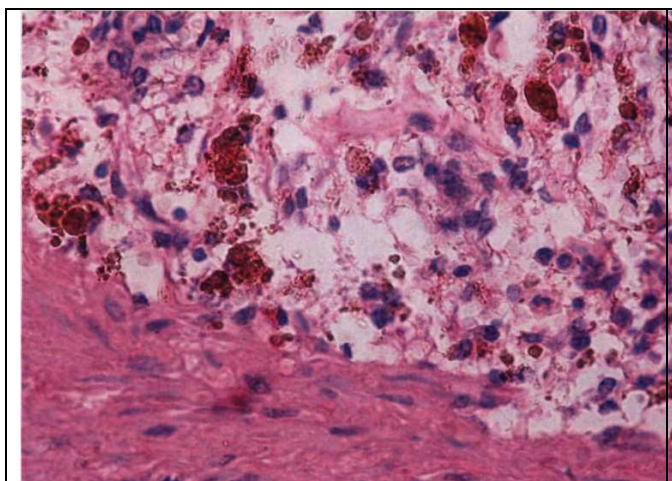


Рис. 13. Селезінка корови віком 4 роки. Набряк тканини, накопичення гемосидерина.
Гематоксилін Караці та еозин. X 400.

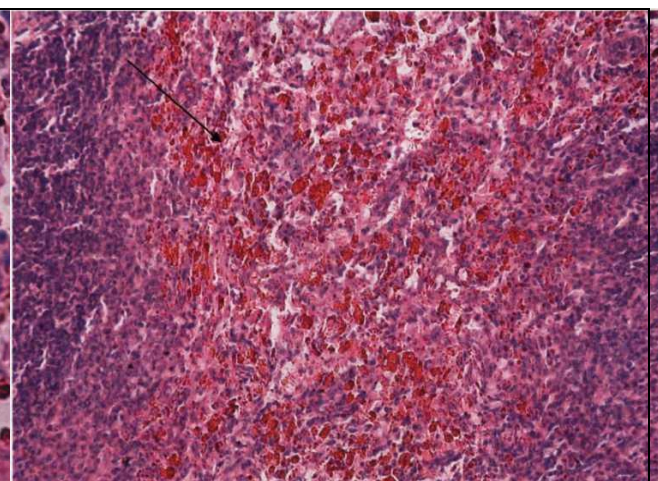
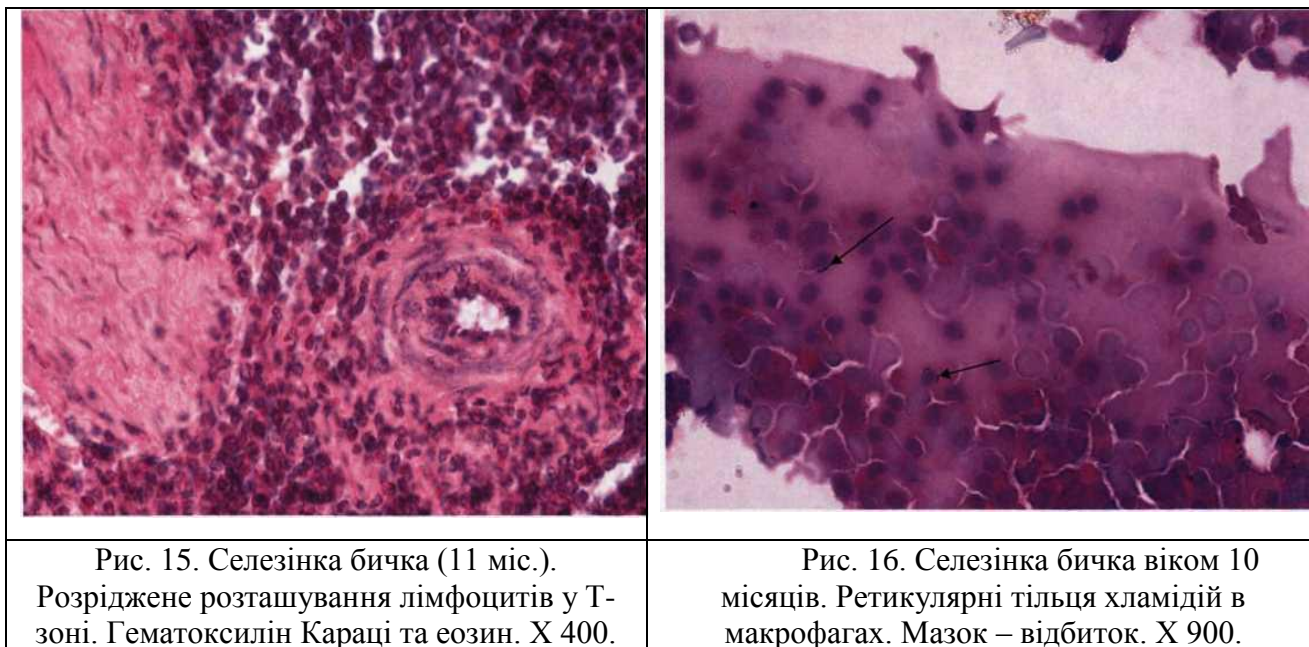


Рис. 14. Селезінка бичка (10 міс.).
Рясне відкладання гемосидерина.
Гематоксилін Караці та еозин. X 200.

Тут же реєструються скупчення макрофагів і гранулоцитів. Синуси розширені, частина в стані деструкції, порушена їх цілісність, відзначали зменшення кількості лімфоцитів у лімфоїдних вузликах. Навколо потовщених

трабекул відсутні клітини. Червона пульпа заповнена клітинами крові. В тяжках селезінки виявляються формені елементи крові, велика кількість макрофагів і гранулоцитів. Спостерігається розростання лімфоїдної тканини, що формує скупчення лімфоїдних вузликів з активними світлими центрами. Т-зони не широкі, клітини в них лежать дещо розріджено по відношенню до центральної артерії (рис. 15).

При фарбуванні препаратів за Павловським виявлені ретикулярні тільця включення хламідій в клітинах строми і макрофагах, які розташовуються в міжклітинному просторі, а також в ендотелії судин (рис. 16).



Стінка судини потовщена, ендотелій набряклий, спостерігається десквамація ендотеліоцитів у просвіт судин. Маргінальна зона широка, містить лімфоцити, молоді плазматичні клітини і макрофаги, синуси розширені і заповнені клітинами. Встановлені набряк клітин як в білій, так і в червоній пульпі. Клітини втрачають зв'язок одна з одною, у деяких виявлені включення хламідій.

Скупчення детриту виявлено і в реактивних центрах Т-зони. Центральна артерія Т-зони виглядає потовщеною, ендотелій, набряклий. Лімфоцити Т-зони лежать окремо, не формуючи муфти. Маргінальна зона не проглядається. В

червоній пульпі, на тлі набряку, реєструється розширення синусів і набухання стромальних елементів. Клітини червоної пульпи (еритроцити, лімфоцити, лейкоцити, плазмоцити) лежать розрізнено, не формуючи тяжів. Ендотелій гіпертрофований, ядра клітин набряклі, цитоплазма вакуолізована. Відзначається десквамація клітин у просвіт судин.

У лімфоцитах, ретикулярних клітинах і гранулоцитах хламідії зустрічаються в невеликій кількості.

Висновки до розділу 2

Морфологічні дослідження тимуса великої рогатої худоби хворої на хламідіоз, свідчать про те, що характер уражень і патоморфологічні зміни зумовлені формою перебігу хламідійної інфекції.

При гострому перебігу хламідійної інфекції в тимусі у корів 4-5 років переважали виражені тканинні перебудови у вигляді набряку і дезінтеграції строми, набухання ендотелію і потовщення стінок судин.

При хронічному перебігу хламідіозу – дистрофічні, некробіотичні процеси і акцидентальна інволюція органу.

Гістологічними дослідженнями селезінки нами встановлено вплив хламідіозу на будову органу, що проявляється порушенням її загальної структури та посиленням в ній процесів колагенізації.

РОЗДІЛ 3. АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

В інфекційній патології людини і тварин значне місце займають антропоозні і зооозні хламідіози. Ці інфекції внаслідок їх широкого розповсюдження, суттєвого впливу на здоров'я і відтворення людини і тварин, є серйозною проблемою в медицині та ветеринарії.

Хламідії мають широкий спектр природних господарів — основні з них: птахи, ссавці і людина. У різних представників тваринного світу хламідії викликають практично подібну патологію, вражаючи органи зору, дихання, кишковий тракт, суглоби, сечостатеву, нервову, серцево-судинну та імунну системи. Більше того, існує перехресне зараження між багатьма видами тварин і людини [18, 39, 41].

Біологічний цикл розвитку хламідій досить складний. Інфекційною формою є елементарні тільця діаметром 200-400 нм, вони проникають у клітини внаслідок ендоцитоза. Всередині фагоцитарної вакуолі інфекційні елементарні тільця перетворюються в неінфекційні ретикулярні тільця діаметром 500-1200 нм, які розмножуються шляхом бінарного поділу. У цитоплазмі інфікованих клітин утворюються включення, що містять елементарні та ретикулярні тільця [24].

При дослідженні мазків-відбитків тимуса, пофарбованих за Стемпом, ми виявили, що у всіх обстежених нами органах у великій кількості присутні тільця включення хламідій, в цитоплазмі клітин і в міжклітинному просторі.

При гістологічному дослідженні тимуса були виявлені лімфатичні гігантські клітини, що є патогномонічною ознакою хламідійної інфекції.

При вивченні будови тимуса різних статевовікових груп великої рогатої худоби, обстеженої на наявність протихламідійних антитіл, виявили при фарбуванні за Павловським включення тілець хламідій в клітинах мозкової і коркової речовини, а також в ендотелії судин мозкової речовини і в тільцях Гассалья, в клітинах строми, у макрофагах і в міжклітинному просторі. Патоморфологічні зміни, зареєстровані в тимусі, характеризуються значними

пошкодженнями стінки судин мікроциркуляторного русла, дистрофічними і некробіотичні процесами, що сприяє сенсibiliзації організму.

Tillson D.M. виявив в тимусі, при дії високих доз патогенів, кистозне переродження ряду часточок і прискорення процесів акцидентальної інволюції органу [48].

Ці зміни підтверджуються нашими даними, заснованими на виявленні у різних статевовікових груп великої рогатої худоби ознак акцидентальної інволюції. В часточках тимуса бичків 10-11-ти місячного віку виявлені дрібні кисти.

При хронічному перебігу хламідійної інфекції в тимусі великої рогатої худоби, спостерігали потовщення стінок судин, набухання ендотелію і його деструкцію. У корів 4 – 5 річного віку відзначали акцидентальну інволюцію органу і розростання жирової тканини. Колагенові волокна виявляли в капсулі і в стінках судин.

Найбільш характерною рисою хламідіозу є розмноження збудника в клітинах епітеліального походження [13]. Також встановлено, що хламідії здатні вивільнятися з ураженої клітини через вузький обідок цитоплазми. Клітина при цьому здатна зберегти життєздатність – чим пояснюється безсимптомність перебігу хламідійної інфекції [41].

При клінічному обстеженні тварин, особливо биків із низьким титром антитіл в РНГА, ознак хвороби виявлено не було.

Описуючи процеси, що відбуваються в селезінці при цій інфекції, Волосянко Е.В. [6] вказує, на те, що хламідії володіють значною стійкістю до внутрішньоклітинної дії ферментів. У зв'язку з цим частковий лізис клітин не веде до швидкої загибелі і, тим самим, не перешкоджає розмноженню в них хламідій. Навпаки, інтенсивний фагоцитоз і, мабуть, часткове розмноження збудника в ретикулярних клітинах селезінки веде до загибелі останніх. При цьому в стромі селезінки відбувається розвиток різко вираженої гіперплазії ретикулярних клітин ендотелію синусів. Зміни в ендотелії судинного русла селезінки призводять до вираженого підкапсулярного набряку і дезінтеграції

стромальних клітин, до порушення їх структури і загибелі, що і було встановлено нашими дослідженнями.

Не втрачаючи вірулентності і тривало перебуваючи в клітинах господаря, хламідії персистують в організмі тривалий проміжок часу [17].

При проведенні патоморфологічних досліджень селезінки у різних статеві-вікових груп великої рогатої худоби ми виявили осередкове скупчення макрофагів, причому були виявлені гігантські макрофаги, в цитоплазмі яких виявлені фрагменти деструктизованого тканинного матеріалу, гемосидирини і тілець включень хламідій. При цьому, патоморфологічні зміни більш виражені у тварин з хронічним перебігом хламідійної інфекції.

Описуючи процеси, що відбуваються в селезінці при цій інфекції, Обухов И.Л. вказує, на те, що хламідії володіють значною стійкістю до внутрішньоклітинного впливу ферментів [19]. У зв'язку з цим частковий лізис клітин не веде до швидкої загибелі і, тим самим, не перешкоджає розмноженню в них хламідій. Навпаки, інтенсивний фагоцитоз і, мабуть, часткове розмноження збудника в ретикулярних клітинах селезінки веде до загибелі останніх.

При певних умовах, при зниженні імунологічних функцій, захворювання може переходити в глибоке системне ураження органів і тканин. Спостерігається гематогенний тип розповсюдження хламідійної інфекції, яка супроводжується ураженням центральної нервової системи та внутрішніх органів [33].

При фарбуванні препаратів за Ван-Гізон було зареєстровано розростання колагенових волокон в кірковій і мозковій речовині селезінки, в капсулі і стінці судин.

Висновки до розділу 3

Виявлені нами патоморфологічні зміни в тимусі при хламідійній інфекції у великої рогатої худоби різних статеві-вікових груп, виявили закономірний

патологічний процес, що проявляється загибеллю лімфоїдної тканини та розвитком склеротичних процесів.

Для хламідійної інфекції також характерно пошкодження судин мікроциркуляторного русла органів імунної системи з розвитком вираженої деструкції ендотелію судин, потовщенням стінки і дезінтеграцією стромы, нами були виявлені ці процеси у всіх досліджених тварин.

ВИСНОВКИ ТА ПРОПОЗИЦІЇ

1. Встановлено, що у великої рогатої худоби різних статевовікових груп хламідіоз протікає у вигляді інфекції з ураженням тимуса і селезінки, що підтверджується виявленням тілець включень хламідій у зазначених органах.

2. Характер уражень тимуса і розвиток патоморфологічних змін у інфікованої великої рогатої худоби залежить від перебігу хламідійної інфекції (гострий або хронічний).

4. При гострому перебігу хламідійної інфекції в тимусі у тварин переважали виражені тканинні перебудови у вигляді набряку і дезінтеграції строми, набряку ендотелію і потовщення стінок судин.

5. При хронічному перебігу хламідіозу в тимусі виявлені дистрофічні, некробіотичні процеси і акцидентальна інволюція органу.

6. Встановлені зміни гістоструктури і клітинного складу тимуса свідчать про перебудову організму хворих тварин, зумовлену хламідіями.

7. Ступінь вираженості морфологічних змін селезінки адекватно відображає клінічні особливості перебігу хламідіозу у великої рогатої худоби.

8. Гістоцитопатогенний вплив хламідій на селезінку великої рогатої худоби призводить до руйнування тканинних структур та посилення колагенізації органу.

9. Результати кваліфікаційної роботи доцільно використовувати в науково-дослідній роботі, у навчальному процесі при викладанні дисциплін «Патологічна анатомія та судова ветеринарія», при написанні відповідних розділів підручників, навчальних посібників та монографій за патологоанатомічної діагностики хламідіозу великої рогатої худоби, а також в роботі практичних лікарів на виробництві.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Авраменко Н.О. Перебіг хламідіозу великої рогатої худоби в господарствах північно-східного регіону України. *Вісник СНАУ*. 2009. Вип. № 23. С. 5 – 7.
2. Аксенов А.М. Хламидиоз крупного рогатого скота. Инф. листок, Минск. 2000. 4 с.
3. Бортничук В.А. Хламидиоз свиней (этиология, диагностика, эпизоотология и меры борьбы). Киев, 1992. 44 с.
4. Бортничук В., Потоцький М. Хламідіоз. *Ветеринарна медицина України*. 2002. № 2. С. 23.
5. Борисевич Б.В., Скрипка М.В. Гістологічні зміни в серці та легенях при хламідійній інфекції новонароджених поросят. *Вісник Державного вищого навчального закладу «Державного агроекологічного університету» № 2 (19)*. Т. 2. Житомир, 2007. С. 66 – 68.
6. Волосянко Е.В. Хламидиозная инфекция. Практические аспекты взаимодействия с иммунной системой макроорганизма. *Ветеринарна біотехнологія*. 2008. Бюл. № 3(2). С. 57 – 67.
7. Волошин В. М. Будова селезінки (огляд літератури). *Морфологія*. 2014. Т. 8. № 1. С. 8 – 15.
8. Гаврилін П. М. Особливості морфогенезу лімфоїдних органів у плодів великої рогатої худоби. *Зб. наук. праць. Харківської держ. зоовет. інст.* 2006. Вип. 13 (38), ч. 2. С. 35 – 42.
9. Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Навчальний посібник. Житомир: «Полісся», 2005. 288 с.
10. Дунаєвська О. Ф. Особливості морфології селезінки хребетних тварин. Актуальні питання медичної науки та практики: *Зб. наук. пр. ДЗ «ЗМАПО МОЗ України»*. Вип. 82, т. 2, К. 2. Запоріжжя, 2015. С. 171 – 177.
11. Заїка С.С. Патоморфологічні зміни в селезінці у великої рогатої худоби при хламідіозі. *Інноваційні технології та інтенсифікація розвитку*

- національного виробництва: матеріали III міжнар. наук.-практ. конф. 20–21 жовтн. 2016 р. Ч. 1. Тернопіль: Крок, 2016. С. 208.
12. Заїка С.С., Шуліпа Ю.С. Патолого-анатомічні зміни у великої рогатої худоби при хламідійній інфекції. *Еколого-регіональні проблеми сучасного тваринництва та ветеринарної медицини: матеріали сьомої науково-практичної конференції, 10 грудня 2020 року*. Житомир: Полісся, 2020. С. 91 – 94.
 13. Караваев Ю.Д. Хламидиозы животных – меры борьбы и специфической профилактики. *Ветеринария*. 2003. № 6. С. 3 – 6.
 14. Кубышкин В. А. Опухоли и кисты селезенки. М.: ИД Медпрактика. 2007. 288 с.
 15. Митрофанов М.П. Хламидиозы животных как типичные иммунокомплексные болезни. *Ветеринария*. 2005. № 3. С. 17 – 20.
 16. Макалиш Т.П. Морфофункциональные особенности селезенки при воздействии на организм факторов различного генеза. *Таврический медико-биологический вестник*. 2013. Т. 16, № 1, ч.1 (61). С. 255 – 269.
 17. Настанова із лабораторної діагностики хламідійних інфекцій сільськогосподарських тварин / Вержиховський О.М. та інші. Київ, 2006. 44 с.
 18. Нехороших З.Н., Малікова М.В., Бощенко Ю.А. Професійні зоонози хламідійної етіології. *Annals of Mechnicov's Institute*. 2005. № 2. С. 35 – 41.
 19. Обухов И.Л. Свойства и цикл развития хламидий. Взаимоотношение с клеткой-хозяином. *Сельскохозяйственная биология*. 1999. № 4. С. 12 – 27.
 20. Орлянкин Б.Г. Современная класификация хламидий. *Ветеринария*. 2006. № 1. С. 23 – 26.
 21. Осипова А.Г. Особливості епізоотичного розвитку хламідійних інфекцій тварин у Харківській області. *Проблеми зооінженерії та ветеринарної медицини. Зб. наук. пр.* Вип. 20, том 2. Вет. науки. Харків, 2009. С. 298 – 303.

22. Ощепков В.Г., Катаман А.Б. Сравнительная оценка методов диагностики хламидиоза у крупного рогатого скота. *Инфекционная патология животных: Сб. науч. трудов. Юбилейный выпуск.* Минск, 2001. с. 289 – 291.
23. Павлов Є.Г. Диференційна діагностика інфекційної патології органів відтворення свиней. *Технологія вирощування та здоров'я тварин.* 2003. № 2. С. 4 – 5.
24. Патологічна анатомія сільськогосподарських тварин / за ред. В. П. Шишкова, А.В. Жарова. Москва: «Колос», 2003. 348 с.
25. Приходько О.О. Вплив позаклітинної дегідратації на гістоморфометричні параметри селезінки щурів. *Галицький лікарський вісник.* 2015. Т. 22. № 3. Ч. 2. С. 55–58.
26. Распутина О.В. Патоморфология и патогенез хламидиоза телят: *Автореферат дис. ... канд. вет. наук.* Улан-Удэ, 1992. 16 с.
27. Скрипка М.В. Бідний І.Д., Ковальчук В.С., Волинський Л.Я. Патолого-анатомічні зміни в абортіваних плодах при хламідійній інфекції свиней. *Наук. пр. Полт. держ. аграр. акад. Сер. Вет. науки.* Том 5 (24). Полтава, 2006. С. 91 – 95.
28. Скрипка М.В. Патолого-анатомічні зміни при хламідіозі у поросят віком 4-6 місяців. *Вісник Полтавської державної аграрної академії.* 2007. № 4. С. 107 – 108.
29. Скрипка М.В. Патолого-анатомічні зміни в свиноматок, хворих на хламідіоз. *Вісник Полтавської державної аграрної академії.* 2008. № 2. С. 141 – 142.
30. Скрипка М. Патолого-анатомічні зміни при хламідійній інфекції в легенях свиней різних вікових груп. *Ветеринарна медицина України.* 2008. № 6. С. 21 – 23.
31. Скрипка М.В. Патоморфологічні зміни при хламідіозі в організмі поросят віком 2-4 місяці. *Аграрний вісник Причорномор'я, зб. наук. пр.* 2008. Вип. 42 (2). Одеса. С. 78 – 81.

32. Хламидиоз животных: этиология, распространение на северо-востоке Украины, средства специфической профилактики. Кассич В.Ю., Фотина Т.И., Фотина А.А. и др. „Вісник СНАУ”. Вип. 3 (26). Суми. 2010. С. 89 – 92.
33. Шуліпа Ю.С., Заїка С.С. Патоморфологічні зміни в селезінці у великої рогатої худоби при хламідіозі. *Сучасні аспекти лікування і профілактики хвороб тварин*: матеріали IV Всеукраїнської наук.-практ. інтернет-конф. 15-16 жовтня 2020 р. Полтава, 2020. С. 290 – 292.
34. Шуліпа Ю.С. Морфологічні особливості будови регіонарних лімфатичних вузлів при хронічному перебігу хламідійної інфекції у великої рогатої худоби. *Наукові здобутки студентської молоді у ветеринарії*: матеріали XXII-ї всеукраїнської наук.-практ. конф. магістрів та бакалаврів: Вип. 12. 22 січня 2021 р. Житомир: «Полісся» 2021. С. 128 – 131.
35. Anadyn A., Martinez-Larranaga M., Aranzazu-Martinez M. Probiotics for animal nutrition in the European Union. Regulation and Safety Assessment. *Regulatory Toxicology. Pharmacology*, 2006, vol. 45. P. 91 – 95.
36. Balin B. J. et al. Identification and localization of Chlamydiae pneumoniae in the Alzheimer –sbrain. *Med. Microbiol. Immunol.* 1998. Vol. 187. P. 23 – 42.
37. Brenner J., Yaakovovich Y., Berenstein M. Intestinal chlamydiosis in progeny of imported beef cattle; First detected in Israel. http://www.isrvma.org/article/56_2_6.htm
38. Carrasco, L., Seales, J., Bautista, MJ, Gomez-Villamandos, JC, Rosell, C., Ruiz-Villamor, E. and Sierra, MA. Intestinal chlamydial infection concurrent with post-weaning multi-systemic wasting syndrome in pigs. *Vet. Rec.* 146. 2000. P. 21 – 23.
39. Collins M. D., Gibson G. R. Probiotics, prebiotics and synbiotics: approaches fomodulating the microbial ecology of the gut. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1999, vol. 69 (5). P. 1052 – 1057.
40. Guseva, N. V., Knight, S. T., Whittimore, J. D. Wyrick, P. B. Primary cultures of female swine genital epithelial cells in vitro: a new approach for the study of

- hormonal modulation of Chlamydia infection. *Infection and Immunity*. 2003. P. 700 – 710.
41. Hoelzle, L. E., Steinhausen, G., Wittenbrink, M. M. PCR-based detection of chlamydial infection in swine and subsequent PCR-coupled genotyping of chlamydial omp1-gene amplicons by DNA-hybridization, RFLP-analysis, and nucleotide sequence analysis. *Epidemiol Infect* 125. 2000. P. 427 – 439.
 42. Lenart J, Andersen AA, Rockey DD. Growth and development of tetracycline-resistant *Chlamydia suis*. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2001. Vol. 45 (8). P. 198 – 203.
 43. Pospisil L., Canderle J. Chlamydia (*Chlamydophila*) pneumoniae in animals: a review. *Vet. Med. - Czech*, 49, 2004 (4). P. 129 – 134.
 44. Rogers, D.G., Andersen, A.A. Intestinal lesions caused by a strain of *Chlamydia suis* in weanling pigs infected at 21 days of age. *J. Vet. Diagn. Invest*. 2000. Vol. 12. P. 233 – 239.
 45. Sudler C., Pospischil A. Chlamydiosis. *FVO Magazine*, 2003. P. 20 – 21.
 46. Moller A. C. Splenic diseases. *Ugeskr. Laeger*. 2003. Vol. 165 (10). P. 1039 – 1040.
 47. Nance D.M. and Sanders, V.M. Autonomic innervation and regulation of the immune system (1987 – 2007). *Brain, Behavior, and Immunity*. 2007. Vol. 21 (6). P. 736 – 745.
 48. Tillson D.M. Spleen. In *Textbook of Small Animal Surgery*. Volume 2. 1st edition. Edited by Slatter DH. *Elsevier Health Sciences*, USA. 2003. P. 1051.