

При бордетеллезной инфекции свиней происходит прижизненное обсеменение органов и тканей условно-патогенной микрофлорой, которая может стать причиной развития у человека пищевых токсикозов и токсикоинфекций.

Таблица 3-Физико-химические показатели мяса больных бордетеллезом животных

Показатели	Срок хранения, часы	Исследование мяса больных животных									Контроль (здоровые животные)		
		Убой на 7 день после заражения			Убой на 14 день после заражения			Убой на 52 день после заражения					
		+	-	±	+	-	±	+	-	±	+	-	±
Реакция на пероксидазу	24	2	-	-	3	-	-	2	-	-	3	-	-
	72	1	-	1	2	-	1	2	-	-	3	-	-
Реакция с сернокислой медью	24	-	2	-	-	3	-	-	2	-	-	3	-
	72	-	2	-	-	2	1	-	2	-	-	3	-
Реакция среды (рН)	24	6,35±0,07*			5,99±0,54			5,89±0,12			5,76±0,11		
	72	6,26±0,07*			6,17±0,58			5,80±0,15			5,69±0,11		

Примечание: + - положительная реакция; - - отрицательная реакция; ± - сомнительная реакция; * - степень достоверности P < 0,05

Литература. 1. Артемьева, С.А. Руководство по бактериологическому исследованию мяса / С.А. Артемьева - М.: Агропромиздат, 1989. - 112 с. 2. Богуш, А.А. Мясо, его переработка и хранение / А.А. Богуш; Учеб. пособие. - Мн.: Ураджай, 1995. - 168 с. 3. Каменская, Т.Н. Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса и внутренних органов свиней при гемофильном полисерозите: Автореф. дисс. ... канд. вет. наук: 16.00.06 / Т.Н. Каменская. РНИУП «ИЗВ им. С.Н. Вышелесского НАНБ». - Минск, 2001. - 20 с. 4. Миланко, А.Я. Бордетеллез свиней / А.Я. Миланко, Г.И. Ребенко, Д.В. Душкин // Ветеринария. - 1996. - № 3. - С. 22 - 24. 5. Справочник по ветеринарно-санитарной экспертизе пищевых продуктов животноводства / В.И. Хоменко [и др.]; Под ред. В.И. Хоменко. - К.: Урожай, 1989. - 352 с.

УДК 619:616.98:579.882.11

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ХЛАМИДИОЗЕ

Фомченко И.В.

УО «Витебская ордена «Знак почёта» государственная академия ветеринарной медицины», Республика Беларусь

У половозрелых самцов основными патоморфологическими признаками генитального хламидиоза являются орхиты, периорхиты, уретриты, баланопоститы, простатиты, семенные везикулиты и купериты. Морфогенез патологических процессов в семенниках нам представляется в следующей последовательности. Хламидии преодолевают гемато-тестикулярный барьер, проникают в ткани семенника и вызывают дистрофию, некроз сперматогенного эпителия и прежде всего, клеток Сертоли. Погибшие клетки рассасываются преимущественно многоядерными фагоцитами. В дальнейшем преобладают склеротические и атрофические изменения семенных канальцев, приводящие к снижению уровня спермиогенеза (олиго- и азоспермии) и воспроизводительной функции больных производителей.

Beside male main the basic pathomorphological genital chlamydiosis are orchitis, periorchitis, urethritis, balanopostitis, prostatitis, seed veziculitis and cuperiitis. Morfogeneses pathological processes in testiculis it is represented to us in following sequence. chlamydia overcome blood-testiculis a barrier, get into fabrics testiculis and cause a dystrophy, necrosis testiculis epitelia and first of all, cells Sertoli. The lost cells resolve mainly multinuclear phagocytes. In the further prevail sclerous and atrofia changes seed канальцев, leading decrease in a level spermiogenesis and reproductive function of sick manufacturers.

Хламидиоз - инфекционное заболевание человека, животных и птиц, вызываемое морфологически антигенно-родственными микроорганизмами. У крупного рогатого скота это заболевание проявляется абортами, рождением нежизнеспособного или слабо развитого молодняка, пневмониями, энтеритами, артритами, конъюнктивитами, энцефаломиелиитами. Хламидиоз наносит животноводческим хозяйствам ощутимый экономический ущерб, который выражается в снижении или потере воспроизводительной функции маток из-за абортов, массовых гинекологических заболеваниях, падеже и снижении прироста живой массы молодняка, затратах на лекарственные и профилактические препараты, дезинфекцию и дератизацию.

Ветеринарная наука и практика добилась значительных успехов в борьбе с инфекционными болезнями животных, тем не менее в этой области имеется ряд нерешенных вопросов, связанных прежде всего с появлением новых или малоизученных болезней. К группе малоизученных болезней относится и хламидиоз крупного рогатого скота.

Актуальность исследования по изучению проблемы хламидиоза неоднократно доказана во многих

странах мира, как по данным серозпизоотологического анализа, так и по результатам выделения возбудителя при различных патологических процессах у разных млекопитающих. Сложность изучения эпизоотологических особенностей данного заболевания усугубляется возможностью межвидовой передачи возбудителя хламидиоза.

В 1972 году изучение хламидиоза было включено в программу исследований Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Эта программа включает: изучение этиологии, распространения, диагностики, лечения и профилактики хламидиозов у животных и людей.

Согласно ветеринарной статистике хламидиоз в Республике Беларусь регистрируется в виде единичных случаев. Это связано со слабой изученностью эпизоотологии, клинического проявления, патологоанатомических изменений при этом заболевании и отсутствием достоверных методов диагностики.

Исследованиями, проведенными в нашей стране и за рубежом, изучены некоторые вопросы этиологии, эпизоотологических особенностей, патогенеза, клинического проявления, патологоанатомических изменений. Вместе с тем, многие вопросы этой проблемы требуют дополнительного изучения.

В связи с этим, изучение эпизоотической ситуации, клинических признаков и патологоанатомических изменений при генитальном хламидиозе является актуальной задачей и её решение позволит практическим ветеринарным врачам вести успешную борьбу с данной болезнью.

Целью наших исследований явилось изучение патоморфологических признаков при хламидиозе в Республике Беларусь.

Материалы и методы. Наши исследования (клинико-эпизоотологическое обследование, выяснение источников и путей заноса хламидиоза) проведены в неблагополучных по хламидиозу хозяйствах. Мы изучали патоморфологию половых органов у 45 быков (от 3 дневного до 3 летнего возраста), 15 хряков-производителей, 5 кобелей у которых установили генитальную форму хламидиоза. Все животные подвергались клиническому и лабораторному исследованию по общепринятой методике. При этом особое внимание обращалось на состояние половых органов. У всех быков, большинства больных хряков-производителей исследовали сперму, в частности определяли рН эякулята, клеточный состав, активность и концентрацию спермиев.

Самцов, в количестве 269 голов, исследовали клиническим, патологоанатомическими, микроскопическими и серологическими методами.

Для патогистологического исследования от павших животных брали кусочки половых и паренхиматозных органов, придаточных половых желез, регионарных лимфатических узлов, тканей различных суставов, конъюнктивы, воздухоносных путей, желудочно-кишечного тракта. Материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, в жидкостях Корнуа и в спирт-формалине. Для выявления хламидий в мазках из органов и тканей применяли окраску по Стемпу и флюоресцирующие родоспецифические моноклональные антитела, специфичные к липополисахаридному антигену хламидий, выпускаемые НИИЭМ им. Н.Ф. Гамалеи АМН РФ. Антихламидийные антитела определялись в крови больных животных в областных ветеринарных лабораториях.

Результаты исследований. Эпизоотологический анализ показал, что первичная вспышка хламидиоза во всех обследованных хозяйствах была связана с завозом животных из неблагополучных хозяйств.

При первичном заносе хламидиоза на неблагополучных фермах наблюдали аборт и мертворождения у 65% первотелок и в меньшей степени у коров старшего возраста. В стационарно неблагополучных хозяйствах процент абортов и мертворождений не превышал 10-15%, а пораженность гинекологическими заболеваниями (эндометриты, задержание последа, маститы и другие) достигали 52%. В зависимости от условий содержания, ухода и кормления заболеваемость телят хламидиозом в разных хозяйствах варьировала от 30 до 80%, летальность от 5 до 40%.

Анализ состояния 227 коров больных хламидиозом показал, что 85 (37,4%) абортировали или родили мертвые плоды. У 127 коров (56%) наблюдали задержание последа, эндометриты и другие гинекологические заболевания.

Результатами лабораторных исследований исключены бруцеллез, трихомоноз, кампилобактериоз и инфекционный ринотрахеит.

В результате вскрытия вынужденно убитых животных обнаружены следующие патологоанатомические изменения:

В матке находили поверхностный некроз карункулов, реже - слизистой оболочки матки. Стенки отдельных сосудов пораженных карункулов были некротизированы. Почка кровенаполнены.

Плодные оболочки - неравномерно отечные. Котиледоны частично некротизированы. Имело место катаральное воспаление слизистой оболочки матки, уретры, мочевого пузыря с кровоизлияниями на слизистых оболочках. Кровоизлияния находили и в регионарных лимфоузлах.

У абортированных плодов, изменения чаще обнаруживали в паренхиматозных органах, головном мозге и надпочечниках. В печени плодов находили застойное кровенаполнение сосудов. Селезенка была частично атрофирована.

В почках абортированных плодов отмечали повышенное кровенаполнение сосудов, некроз клеток эпителия извитых канальцев.

В легких была выражена венозная гиперемия и кровоизлияния. В головном мозге - повышенное кровенаполнение сосудов. В надпочечниках плодов - застойная гиперемия сосудов.

Для исследования на хламидиоз с воспалительных участков головного мозга делали мазки-отпечатки, высушивали их и фиксировали этиловым спиртом. Хламидии окрашивали по Стемпу и Маккиавелло. Они имели форму кокков, ярко-красного цвета на зеленоватом фоне препарата, а ядра клеток темно-синие.

У телят хламидиоз проявлялся в различной клинической форме. В одних хозяйствах болезнь прояв-

лялась гастроэнтеритами, бронхопневмониями и единичными случаями полиартритов, в других - гастроэнтеритами, полиартритами, конъюнктивокератитами, бронхопневмониями. Гастроэнтериты встречались в 90% случаев, респираторные болезни в 50-70%, кератоконъюнктивиты до 30% и полиартриты - до 25%.

С наступлением половой зрелости у больных быков выявляли признаки баланопостита и уретрита. В мазках-отпечатках, взятых со слизистой оболочки головки пениса и препуция, обнаруживали нейтрофилы (74-85%), лимфоциты (5-10%), спущенные клетки эпителия (5-15%), макрофаги (до 12%). В цитоплазме эпителиальных клеток, макрофагов и нейтрофилов находили хламидий. Обострение болезни в период полового созревания наблюдали у быков. Из обследованных 410 животных, выявлено 45 быков, больных хламидиозом. Общее состояние и аппетит у них были удовлетворительными, температура тела составляла 40,1 - 40,5°C. Мошонка болезненна, припухшая, слегка отвисала, местная температура повышена. Пунктат из влажной полости семенников серовато - желтого цвета, мутный, содержит хлопья фибрина. В цитоплазме макрофагов и эпителиальных клеток микроскопически обнаружены хламидии. При контрольном бактериологическом посеве пунктатов из влажной полости семенников на мясопептонный бульон и агар получены отрицательные результаты.

Для подтверждения серологических данных провели исследования по выделению и идентификации хламидий из замороженной спермы производителей, положительно реагировавших на хламидиоз в титре 1:5 - 1:20. В результате исследований нам удалось подтвердить наличие в сперме хламидий: при обычной микроскопии, в реакции иммунофлюоресценции в 60 - 70% случаев.

При вынужденном убое 7 быков обнаруживали в семенниках и семенных канатиках некротические изменения сперматогенного эпителия, что приводило к снижению или полному угасанию сперматогенеза. Кровеносные сосуды, находящиеся в очагах поражения, имели утолщенную стенку, в которой наблюдалось отложение белковой массы. У 3 быков отмечен очаговый эпидидимит.

У всех больных животных в патологический процесс вовлекалась уретра. У 2 больных быков воспалительные изменения обнаружены в простате. В полости выводных протоков железы имелся секрет. У 3 животных на слизистой пениса найдены множественные серовато-желтые узелки величиной с пшено или менее.

Вне половых органов наиболее постоянные изменения были в легких. В верхушечных и сердечных долях отмечено нарушение архитектоники легочных альвеол. Они были различной формы и величины. Часть альвеол сильно сужена, щелевидной формы, другие, наоборот, эмфизематозно расширены. Отдельные мелкие бронхи облитерированы за счет разрастания соединительной ткани. Указанные изменения в легких представляют собой остаточные явления после перенесенной бронхопневмонии.

Выраженные изменения обнаружены также в почках. Многие сосудистые клубочки увеличены в объеме, капилляры полнокровны.

У больных хряков, также как и у быков изменялись качественные и количественные показатели спермы: уменьшался объем эякулята, снижались концентрация и подвижность спермиев.

Результаты патоморфологических исследований половых органов больных быков, хряков, кобелей представлены в таблице 1

Таблица 1. Патоморфологические изменения у самцов

Заболевание	Частота, %		
	Быки	Хряки	Кобели
Очаговый интратубулярный некротический или хронический склерозирующий орхит	95	83	91
Серозно-фибринозный или слипчивый периорхит	89	87	75
Хронический катаральный уретрит	91	87	81
Хронический катарально-гнойный или фибринозный баланопостит	84	82	69
Хронический простатит	31	29	35
Семенной везикулит	15	9	6
Куперит	7	13	5

Как видно из таблицы 1, несмотря на имеющиеся особенности строения семенников и придаточных половых желез у указанных видов животных, патологические изменения, развивающиеся в них при хламидиозе, имеют однотипный характер. Разница в частоте поражений небольшая.

У внутриутробно зараженных бычков, павших и убитых в первые дни жизни, в межканальцевой соединительной ткани повсюду обнаруживали скопления мононуклеарных клеток, сдавливающих семенные трубочки. В препубертатный период в межканальцевой ткани наряду с указанными клетками выявили белковую жидкость и васкулиты. С развитием половой зрелости сперматогенный эпителий части канальцев подвергался дистрофическим и некротическим изменениям, которые нарастали в просвете многих канальцев, появлялись многоядерные клетки. В дальнейшем канальцы полностью лишались сперматогенного эпителия, происходил склероз их, утолщение базальной мембраны и разрастание стромы. Отдельные канальцы участками подвергались петрификации, и вокруг них формировались гранулемоподобные образования.

У самцов старшего возраста пораженные канальцы облитерируются или превращаются в фиброзные трубки. Указанные склеротические изменения приводили к атрофии интерстициальных клеток, местами к потере рисунка канальцевого строения и образованию фибротизированных участков.

Морфогенез патологических процессов в семенниках нам представляется в следующей последова-

тельности. Хламидии преодолевают гемато-тестикулярный барьер, проникают в ткани семенника и вызывают дистрофию, некроз сперматогенного эпителия и прежде всего, клеток Сертоли. Погибшие клетки рассасываются преимущественно многоядерными фагоцитами. В дальнейшем преобладают склеротические и атрофические изменения семенных канальцев, приводящие к снижению уровня спермиогенеза (олиго- и азоспермии) и воспроизводительной функции больных производителей.

Полученные нами данные свидетельствуют о причастности хламидий в развитии воспалительных процессов в придаточных половых железах у животных. Наиболее часто простатиты наблюдают у кобелей. Микроскопически хламидии в простате обнаружены как в эпителиальных клетках, так и макрофагах, находящихся в просвете желез, что по нашему мнению, подтверждает этиологическую роль их в развитии простатитов.

Таким образом, у больных хламидиозом быков, хряков и кобелей в воспалительный процесс вовлекаются почти все мужские половые органы. У половозрелых самцов основными патоморфологическими признаками генитального хламидиоза являются орхиты, периорхиты, уретриты, баланопоститы, простатиты, семенные везикулиты и купериты.