

УЛЬТРАСТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК ПРИ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Н. А. ТАТАРНИКОВА,
доктор ветеринарных наук, профессор,
заведующая кафедрой инфекционных болезней,
А. А. БЕККЕР,
соискатель, Пермская ГСХА

614036, Пермский край, г. Пермь, ул. Мира, д. 86, кв. 1;
тел. 8 906-876-06-78;
e-mail: ksenya@aport.ru

Ключевые слова: хламидиоз, печень, почки, митохондрии.
Keywords: *chlamydiosis, liver, kidneys, mitochondrion.*

В последние годы хламидиозы получили необычайно широкое распространение в мире. Их регистрируют в Европе, Азии, Африке, Америке и в Австралии. Ведущим фактором широкого распространения является практически неконтролируемый резервуар инфекции в природе среди диких птиц. Циркулируя в природной среде, возбудитель хламидиоза наиболее интенсивно распространяется по путям миграции диких птиц на территории их зимовья, гнездовых и линьки, формируя природные очаги инфекции [Кириянов, 1990].

Это создает постоянную угрозу возникновения sporadических случаев или вспышек заболевания, приводящих к гибели сельскохозяйственных животных и птицы, патологии их воспроизводительных органов, абортам, рождению мертвого или нежизнеспособного приплода. Помимо этого, больные животные часто становятся источником инфицирования работников животноводческих хозяйств и птицеферм [Обухов, 1999].

Патологический процесс при хламидийной инфекции может локализоваться в мочеполовой системе, во всех отделах дыхательных путей, в органе зрения, печени, суставах, головном мозге [Кочетова, 2010]. Формирование очага поражения в организме зависит от путей инфицирования, локализации первичного очага инфекции, вида возбудителя [Гранитов, 2000].

В доступной нам литературе встречаются единичные работы, посвященные изучению патологии печени и почек при хламидиозе животных, которые носят фрагментарный характер [Storz, 1971; Suwa, 1990]. По данным научных разработок, обязательным признаком хламидиоза является иммунная нефропатия [Митрофанов, 2001].

Целью нашей работы явилось изучение особенности электронно-микроскопической структуры печени и почек у лабораторных крыс при экспериментальной хламидийной инфекции, вызванной внутрибрюшинным введением *Chl. psittaci*.

Материалы и методы.

Материалом для наших исследований служили патогенные микроорганизмы *Chl. psittaci*, возбудитель пситтакоза, штамм «Лори», выделенный в 1957 г. от попуга. Лабораторные животные: разнополые крысы. Исследования проведены в лаборатории кафедры инфекционных болезней Пермской государственной сельскохозяйственной академии.

Исследования выполнены на 40 половозрелых крысах (36 самок и 4 самца), средняя масса самок 250 г., самцов — 300 г. До начала эксперимента животные прошли профилактический карантин в целях чистоты опыта.

Животные были разделены на 2 группы: первая опытная, вторая контрольная, в каждой группе было 18 самок и 2 самца. Все животные первой группы подвергались заражению возбудителем хламидиоза, а вторая группа служила контролем.

Животных содержали в виварии в соответствии с «Санитарными правилами по устройству, оборудованию и содержанию экспериментально-биологических клиник» (от 6.04.1993 г.). Кормили в соответствии с нормами, утвержденными приказом МЗ ССР от 10.03.1996 г. № 163. Все эксперименты выполнены в соответствии с правилами бережного обращения с лабораторными животными в соответствии с приложением к приказу № 755 МЗ ССР.

Крысы заражали внутрибрюшинно в фиксированном положении (вниз головой): шприц вводили в основание кожной складки живота, каудальнее пупка и параллельно направлению складки. Инфекционный материал животным вводили в виде 10 %-ой взвеси, очищенной дифференциальным центрифугированием, овокультуры *Chl. psittaci*. Инфекционный титр инокулята составил 10 LD50/0,5 мл для куриных эмбрионов.

Овокультуры хламидий гомогенизировали в стерильных условиях с помощью стеклянных бус $d = 0,5$ см, затем готовили 10 %-ю суспензию на стерильном физиологическом растворе (рН — 7,0).

Убой животных проводили на 14 день эксперимента.

Для электронно-микроскопических исследований брали кусочки печени и почек, измельчали бритвенным лезвием в виде пластинки толщиной 0,1 мм и фиксировали в 2,5 % растворе глутаральдегида.

Поиск и идентификацию очагов поражения осуществляли методом прицельного ультрамикротомирования по прописи А. И. Лысенко (1973).

Результаты исследования.

При электронно-микроскопическом исследовании печени крыс, основные патологические изменения затрагивали непосредственно гепатоциты, эндотелий кровеносных сосудов и ретикулоэндотелиоциты.

Нарушенная оболочка клеток просматривалась неотчетливо, выглядела прерывистой. Цитоплазма содержала крупные участки просветления, что могло свидетельствовать о полном разрушении ультраструктур клеток.

Особенно четко прослеживалось повреждение митохондрий. Они характеризовались полиморфизмом: наряду с одиночными, сохраненными встречались гипертрофированные крупные митохондрии в

преобладающем количестве. Постепенно происходила деструкция митохондрий: терялась двухконтурность мембран, кристы подвергались разрушению. В клетках также отмечалось повреждение эндоплазматической сети в виде распада ее структурных элементов, неравномерная выраженность ядер. В ряде случаев просматривались клетки, лишенные ядер, что свидетельствовало о развитии некроза. Гранулы гликогена в клетках разрушались.

Наличие этиологического фактора подтверждалось обнаружением в гепатоцитах и клетках эндотелия округлых образований размером 420–570 нм, гомогенного вида, которые следует отнести к ретикулярным тельцам хламидий.

Присутствие хламидий привело к повреждению клеток эндотелия сосудов микроциркуляторного русла. Регистрировалось четкое увеличение ядросодержащих частей, выраженное полнокровие сосудов, явления стаза.

Эндотелий сосудов почечной ткани претерпевал аналогичные изменения. Отмечалась деструкция подоцитов, клеток наружного листка капсул клубочков и нефротемия эпителия канальцев.

В связи с разрушением органоидов клеток и клеточной стенки, в просветах канальцев определялись фрагменты разрушенных элементов клеток. С большим постоянством в просветах канальцев обнаруживались гипертрофированные, неправильной формы, митохондри с разрушенной наружной оболочкой и кристами.

Указанные изменения свидетельствуют о первичности возникновения сосудистых реакций. Нарушения сосудистой проходимости и реологических свойств крови приводят к ишемизации специализированных, функционально активных клеток с нарушениями клеточного дыхания, о чем свидетельствовало первичное повреждение митохондрий.

Выводы.

При экспериментальном хламидиозе животных, в связи с эндотелио- и эпителиотропностью возбудителя, происходит генерализация процесса с повреждением органов, находящихся в хороших условиях кровоснабжения и обновления (печень, почки).

Нами подтверждена внутриклеточная локализация возбудителя в паренхиматозных органах после гематогенного его распространения по организму животного и доказана эпителио- и эндотелиотропность его.

Основным звеном патогенеза хламидийной инфекции является повреждение митохондрий клетки и, в связи с этим, нарушение клеточного дыхания.

Этапы развития ультраструктурных изменений митохондрий свидетельствуют о наличии адаптационной фазы заболевания (гигантские и аномальные формы митохондрий), быстро сменяющейся фазой декомпенсации с гибелью органоидов и самой клетки.

Патологические процессы в клетках являются необратимыми в связи с гибелью специализированных, жизненно важных органоидов, с невозможностью их дальнейшего восстановления. Разрушение эпителиальных клеток может стимулировать аутоиммунный процесс с возможностью хронизации заболевания.

Литература

1. Равилов А. З., Гафаров Х. З. Хламидиоз животных. Казань, 2004.
2. Гранитов В. М. Хламидиозы. М. ; Нижний Новгород : Медицинская книга, 2000. 192 с.
3. Кочетова О. В. Морфологические изменения в головном мозге у крыс при хламидийной инфекции : сборник научных статей международной научно-практической конференции «Инновационному развитию АПК — научное обеспечение». Пермь : Изд-во ПГСХА, 2010.