

Патологические процессы в матке крыс при экспериментальном хламидиозе

О.В. Кочетова, к.в.н., Пермский институт ФСИИ России

При заболеваниях, вызываемых *Chl.psittaci*, часто наблюдается гематогенный тип распространения инфекции, сопровождающийся поражением ЦНС и внутренних органов: печени, селезёнки, лёгких. Возможно лимфогенное распространение хламидий (*Chl.trachomatis*, венерический лимфогранулематоз). Гематогенный путь распространения инфекции наиболее часто наблюдают при заболеваниях *Chl.trachomatis* (серовары D и K). Различные биологические варианты (подвиды) хламидий вызывают поражения различных органов и систем. *Chl.trachomatis* вызывает конъюнктивиты, локально поражает слизистые глаз и урогенитального тракта. При исследовании внутренних органов животных, экспериментально заражённых хламидиозом, существует возможность изучения достоверных изменений в органах и системах в процессе прогрессирующего течения заболевания. У взрослых особей заболевания, вызванные хламидиями, протекают, как правило, бессимптомно. При определённых условиях, а именно при декомпенсации иммунологических функций, заболевание может переходить в глубокие системные поражения многих органов и тканей, а также провоцирует аутоиммунные реакции, когда антигеном становятся клеточные системы организма. Эта инфекция может прогрессировать в хроническую стадию

с преимущественным поражением тазовых органов [1]. Хронические воспаления органов малого таза приводят к трубной окклюзии с дальнейшим развитием бесплодия [2], что особенно важно при селекции особо ценных пород животных. Биовар венерического лимфогранулематоза *Chl.trachomatis* инфицирует и макрофаги, и эпителиальные клетки и распространяется через лимфатическую систему. *Chlamydia pneumoniae* вызывает пневмонии, бронхиты и фарингиты, более того, *Chl. pneumoniae* считается связанной с широким кругом таких состояний, как хронические бронхиты и пневмонии с переходом в дыхательную недостаточность, болезни коронарных артерий. *Chl.psittaci* – возбудитель, вызывающий в основном заболевания респираторного тракта, известные как пситтакоз. Хламидии вызывают заболевания с полиорганностью поражения в связи с эндотелиотропностью и эпителиотропностью, они могут провоцировать онкологические заболевания. Стадии болезни, развивающиеся после инфицирования хламидиями, опосредованы иммунным ответом. В эксперименте на животных показана важность иммунного ответа для освобождения от инфекции [3]. Известно, что хронический хламидиоз делает неэффективными защитные триггерные переключения иммунной системы. Данные по клинической и морфологической картине различных видов хламидиоза достаточно разнообразны и обширны. Известно, что хлами-

дии разрушают эндотелиальные клетки, вызывая триггерный иммунный ответ с повреждением не только возбудителя, но и клеток, внутри которых он находится. Местные лимфоциты и макрофаги, стягивающиеся к месту инфекции, возможно, продолжают цикл разрушения и репарации. Разрушенные, инфицированные хламидиями артериальные эндотелиальные клетки вызывают повышение высвобождения тканевых факторов прокоагулянтной активности, которые вызывают тромбоз и адгезию тромбоцитов. Хроническое, индуцированное хламидиями разрушение эндотелия, воспаление, адгезия тромбоцитов, тромбоз, десквамация эндотелия и пролиферация гладкомышечной ткани приводят к формированию хронической сосудистой недостаточности многих органов и систем на уровне гистогематических барьеров, что повышает их проницаемость с дальнейшим развитием изменений общепатологического и специфического характера, часто необратимых. Эффект этот может быть результатом прямой колонизации стенок сосудов в процессе инфекции. Эта локальная инфекция напрямую влияет на стенку сосуда, результатом чего является сосудистая недостаточность, но может опосредованно активировать эндотелиальные аутоиммунные процессы. Следовательно, первичным звеном в развитии и прогрессировании хламидийной инфекции является поражение сосудистого русла, в частности артерий, обуславливающее дальнейшие патологические изменения в органах [4, 5].

Цель исследования — изучить морфопатологические процессы, протекающие в матке крыс при экспериментальном хламидиозе.

Материалы и методы исследований. Материалом для исследований служили патогенные микроорганизмы (хламидии). Опыты были проведены на крысах. Для заражения крыс использовали возбудитель *Chl. Psittaci*, штамм «Лори», выделенный в 1957 г. от попугая [6].

Для опытов было взято 30 самок беспородных половозрелых крыс, средняя масса самок составила 250 г. За 2 недели до эксперимента животные прошли карантин.

Инфекционный материал животным вводили внутрибрюшинно в виде 10-процентной взвеси очищенной дифференциальным центрифугированием овокультуры *Chl. psittaci* штамм «Лори». Инфекционный титр инокулянта составил 10–7 LD₅₀/0,5 мл для куриных эмбрионов.

Животные были разделены на 2 группы — I опытная и II контрольная, в каждой группе было 15 особей. Все животные I гр. подвергались заражению возбудителем, а крысам II гр. вводили физиологический раствор внутрибрюшинно.

Животных умерщвляли через 30 дней путём передозировки эфиром, после этого материал для исследования подвергали фиксации в 10-процентном формалине. На следующий день производили

вырезку кусочков тканей, далее проводку по спиртам возрастающей крепости, заливку материала в парафин.

Гистологические срезы окрашивали гематоксилином, эозином и по Ван Гизон для выяснения степени выраженности склеропластических процессов. Гематоксилин окрашивает в синевioletовые тона оболочку ядер клеток, хроматин. Эозин окрашивает в розово-красно-оранжевые тона цитоплазму и некоторые структуры (волокна) (обзорная методика).

С готовых блоков на санном микротоме изготавливали срезы толщиной до 5 микрон. Полученные препараты изучали с помощью микроскопа фирмы Zeiss (Axioskop 40) при увеличении окуляра ×10, с объективами ×4, ×10.

Результаты исследований. Наибольшего внимания, на наш взгляд, заслуживают морфологические изменения в органах репродуктивной системы, поскольку персистенция возбудителя именно в них может служить источником внутриутробного заражения плода с развитием необратимых изменений, нередко приводящих к гибели организма. В данных органах при нормальных условиях повышена степень клеточного обновления, обменные процессы находятся на высоком уровне, а это требует адекватного доступа кислорода и питательных веществ, что обеспечивается сосудистой циркуляцией.

Патологические процессы в матке характеризуются развитием дисциркуляторных, дистрофических и воспалительных изменений. Наиболее выраженные морфологические изменения прослеживаются, как сказано выше, в сосудистом русле, особенно в артериях эндометрия и миометрия (рис. 1). Артериальные и венозные сосуды полнокровны, в стенках выражен отёк. Артерии толстостенны, эндотелиальные клетки их внутреннего слоя имеют увеличенные ядросодержащие части, выступающие в просвет сосудов. В отдельных полях зрения эндотелиальные клетки слущиваются в просветы сосудов, при этом обнажается базальная мембрана (рис. 2). Данный процесс опасен последующей адгезией тромбоцитов, которые запускают процесс свёртывания крови с последующим тромбообразованием. Мышечный слой артериальной стенки подчёркнут. Клетчатка со стороны серозного слоя содержит артериальные сосуды с подобными вышеописанными изменениями, тонкостенные полнокровные вены. Мышечная оболочка артериальных стенок с признаками гипертрофии миоцитов, цитоплазма клеток чётко вакуолизована. Местами ход мышечных волокон прерывается расположенными между ними соединительнотканскими волокнами. Вокруг сосудов видны прослойки волокнистой ткани по типу периваскулярного склероза, в которых неравномерно расположены клетки лимфомакрофагального ряда, небольшие скопления плазматических клеток (рис. 3).

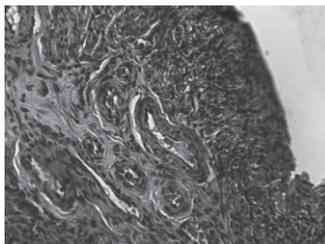


Рис.1 – Матка. Склероз стенок крупных артерий сужение просветов, периваскулярный отёк. Увеличение $\times 10$.

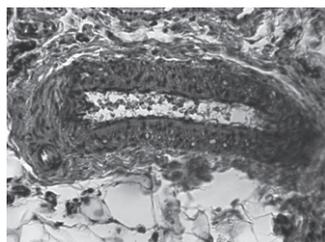


Рис.2 – Матка. Вакуолизация цитоплазмы миоцитов стенки крупной артерии. Увеличение $\times 10$.

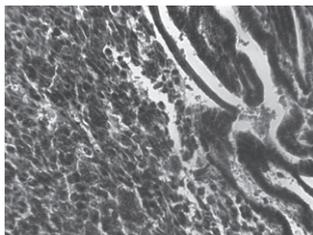


Рис. 3 – Матка. Отёк стромы эндометрия, клеточные инфильтраты в слизистой оболочке. Увеличение $\times 10$.

Слизистая оболочка полости матки формирует истинные сосочки, покрытые одним слоем клеток цилиндрического или уплощённого вида (рис. 4). В строме эндометрия располагаются одиночные мелкие железы, образованные клетками цилиндрической или кубической формы с неравномерными просветами. Клетки стромы расположены густыми или разреженными полями. Кровеносные сосуды немногочисленны, характеризуются неравномерным кровенаполнением. Мышечная оболочка матки в виде упорядоченно расположенных мышечных слоёв, ядра клеток – миоцитов прослеживаются достаточно хорошо, крупные, часто гиперхромные с различимыми ядрышками.

В маточных рогах изменения сходны с описанными выше. Эпителий ворсинок уплощён, слизистая оболочка формирует истинные сосочки разной величины, в основе которых расположена волокнистая ткань. Мышечная оболочка тонкая,

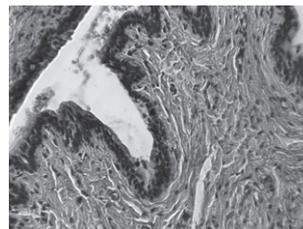


Рис. 4 – Матка. Уплотнение эпителиального слоя с атрофическими процессами. Увеличение $\times 10$.



Рис. 5 – Матка. Очаговая пролиферация эпителия слизистой оболочки с формированием ложных сосочков. Увеличение $\times 10$.

двуслойная. Кровеносные сосуды немногочисленны, слабого кровенаполнения (рис. 5).

Вывод. Таким образом, при изучении морфологических изменений в матке и маточных рогах складывается картина о хроническом воспалительном процессе с умеренной склеропластической деформацией стромы ворсинок. В структуре воспалительной реакции преобладают сосудистые нарушения, инфильтрация иммунокомпетентными клетками, атрофические изменения железистых структур и склеропластические процессы. Данные изменения приводят к формированию относительной и абсолютной непроходимости рогов матки, атрофическим изменениям со стороны эпителия слизистой оболочки с возможностью нарушений имплантации и плацентации в процессе развития беременности, т.е. приводят к бесплодию [4].

Литература

1. Татарникова Н.А. Морфология гисто-гематических барьеров при спонтанном и экспериментальном хламидиозе животных с разным типом плаценты // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2010. № 2 (26). С. 174–175.
2. Прилепская В.Н., Абакарова П.Р. Урогенитальный хламидиоз // Гинекология. 2004. № 1. С. 1–7.
3. Татарникова Н.А., Штенцова И.В. Структурные изменения в тимусе бычков и тёлочек 10–11-месячного возраста, положительно реагирующих на хламидийную инфекцию // Аграрный вестник Урала. 2009. № 4 (58). С. 68–69.
4. Кочетова О.В., Татарникова Н.А. Повреждение сосудов конечного мозга при хламидиозе // Аграрный вестник Урала. 2011. № 12–2 (92). С. 31–32.
5. Гасанова Т.А. Хламидийная инфекция и репродуктивная функция // Вестник дерматологии и венерологии. 2001. № 1. С. 11–15.
6. Каталог штаммов. Вып. 4. М., 1962.