

Гистоцитологические и некоторые биохимические изменения у свиней при балантидиозе

А. И. ФЕДОРОВ, И. М. КАРПУТЬ,
В. И. ПЛАКСИН, В. Ф. САВЧЕНКО

Балантидиоз свиней является одним из распространенных заболеваний свиней за рубежом и в ряде областей Советского Союза. Изучению его этнологии, клиники, а также терапии посвящено сравнительно большое количество исследований (Бистер, Шварте и Макнут, 1927; П. Н. Андреев и С. Т. Щенников, П. С. Иванова, 1948, 1958; Н. А. Колабский, 1949; Р. П. Аппасов, 1962 и др.). Значительно меньшее внимание уделялось исследователями вопросам патоморфологии (Х. Ш. Альмеев, 1958; В. И. Плаксин, 1958, 1964, 1967) и особенно патогенеза. Фактически не имеется работ по иммуноморфологической реакции организма свиней при балантидиозе. Между тем знание ее имело бы большое значение в выяснении ряда вопросов патогенеза, а также в совершенствовании методов диагностики данной инвазии. Целью настоящей работы являлось изучение сущности и динамики гистоцитологических изменений у тридцати спонтанно заболевших подсвинков и других диких кабанов, а также двадцати экспериментально зараженных балантидиозом поросят.

Методика исследований. Эксперимент по заражению 20 поросят 2-месячного возраста проводился путем скармливания им корма, содержащего цисты балантидий. До заражения и через каждые 5—8 дней после проявления клинической картины балантидиоза брали костномозговую пунктат, а также кровь для морфологических и некоторых биохимических исследований. Результаты биохимических исследований обрабатывались методом вариационной статистики. Мазки крови и костного мозга после фиксации в метиловом спирту окрашивали для морфологических исследований по Паппенгейму, с целью определения содержания РНК по Б्राше

(в модификации М. С. Жакова и И. М. Карпуть, 1967) и для выявления полисахаридов по Шабдашу. Изучение морфологических изменений в лимфоидно-ретикулярной ткани проводилось на материале от поросят, убитых в различные стадии проявления болезни. Из лимфатических узлов и селезенки готовили мазки-отпечатки и гистосрезы. Мазки фиксировали в метаноле, а материалы, предназначенные для приготовления гистосрезов, — жидкостью Карнуа и спирт-формалином. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином по Браше и аzur-эозином. Наряду с общим гистоисследованием проводился цитологический анализ плазмоклеточной реакции в лимфатических узлах, селезенке и костном мозгу. Из других внутренних органов исследовали печень, почки, сердце, кишечник.

Результаты проведенных исследований. Исследователями зарубежных и отечественных ученых, а также нами (В. И. Плаксин, В. Ф. Савченко) установлено, что балантидии, поступившие в желудочно-кишечный тракт животных, задерживаются преимущественно в толстых кишках. При определенных условиях (дистрофические и воспалительные процессы различной этиологии) они проникают в слизистую оболочку, нередко и в ее подслизистый слой и даже в мышечную оболочку стенки кишок. В связи с этим в начале заболевания возникают острый катарально-геморрагический тифлит и колит. При гистологическом исследовании обнаруживаются дистрофия и десквамация покровного эпителия, гиперемия, кровоизлияние и отек основы слизистой оболочки и ее подслизистого слоя. Основную массу клеточных элементов, инфильтрирующих слизистую оболочку, составляют нейтрофильные лейкоциты, меньшую — гистиоциты и лимфоциты и еще меньше содержится плазмочитов. Содержание РНК в лимфоидных клетках увеличивается.

При переходе патологического процесса в подострую, а затем хроническую стадии болезни в толстых кишках развивается некротический тифло-колит. Гистологическим исследованием обнаруживается, что некротизированные тканевые элементы слизистой оболочки отграничиваются от живой ткани клеточной зоной, состоящей из нейтрофильных лейкоцитов и гистиоцитов. Среди них, преимущественно по периферии данной зоны, встречаются и лимфоциты, и плазмочиты. Сохранившиеся бока-

ловидные клетки крипт в состоянии гиперсекреции. Солитарные фолликулы резко увеличиваются в размере, во многих появляются реактивные центры с наличием в них значительного количества клеток типа бластов. По периферии фолликулов имеется много плазмочитов, богатых РНК. В основе слизистой оболочки, особенно ее подслизистого слоя, наряду с нейтрофилами и гистиоцитами увеличивается содержание лимфоидных и плазматических клеток.

В желудке в начале заболевания гистологические изменения характеризуются острым катаральным воспалением с интенсивной гиперемией и кровоизлиянием, особенно в его фундальной части.

В тонких кишках имеет место нерезко⁷ выраженный катаральный энтерит. В затяжных случаях болезни наблюдается хронический катаральный гастроэнтерит. Клеточная реакция такая, как и в толстом отделе кишечника, но менее интенсивная. Пролиферация плазматических клеток у кабанов была более выраженной, чем у домашних свиней.

В печени, почках и миокарде у большинства животных наблюдается мутное набухание, причем в печени оно нередко сочетается с жировой дистрофией.

Из лимфатических узлов наиболее выраженные изменения обнаруживаются в брыжеечных, особенно регионарных толстым кишкам. В начале заболевания в них развиваются воспалительная гиперемия, эксудация, нейтрофильная инфильтрация, а также набухание, пролиферация, местами десквамация эндотелия кровеносных сосудов и синусов. В дальнейшем усиливается базофилия цитоплазмы клеточных элементов. В некоторых гистиоцитах и лимфоидных клетках появляются ШИК — положительные вещества, не полностью ферментирующиеся амилазой слюны. При подостром и хроническом течении балантидоза заметно увеличивается число вторичных фолликулов с ясно выраженными реактивными центрами. Всюду, особенно в мозговых тяжах, по ходу синусов и в перифолликулярных зонах обнаруживается большое количество плазмочитов, богатых РНК.

Аналогичные изменения наблюдаются и в селезенке. В отдаленных лимфатических узлах (наружных паховых, подколенных и др.) плазмочитарная реакция была выражена в 2—4 раза слабее, чем в брыжеечных и в селе-

зенке. Наибольшее количество плазматических клеток в брыжеечных лимфатических узлах и селезенке, а также в лимфатических фолликулах слизистой оболочки толстых кишок наблюдалось у поросят, убитых в период клинического выздоровления, когда число балантидий резко уменьшалось и происходило их инцистирование.

В костном мозгу в начале болезни возрастает количество клеток нейтрофильной группы (до 60—70% вместо 52,8% у клинических здоровых животных) и уменьшается содержание эритробластических форм (до 16—18%, при норме 22,5%). При летальном исходе в пунктатах костного мозга наряду с большим количеством нейтрофилов резко увеличивалось число ретикуло-эндотелиальных клеток (до 10—20%, при норме 3,6%). Их увеличение происходило главным образом за счет крупных ретикулярных клеток с бледно-голубой цитоплазмой и рыхлым сиреневым ядром (при окраске по Паппенгейму). У клинически выздоравливающих поросят происходило увеличение количества эритробластов и плазмочитов.

В периферической крови нейтрофилия, возникающая в начале заболевания, сменяется лимфоцитозом. У выздоравливающих животных постепенно увеличивается (доходя до «нормы») количество эритроцитов и содержание гемоглобина. При биохимическом исследовании в первые 7—14 дней после экспериментального заражения отмечается снижение уровня альбуминов в пределах от 1,561 до 1,302 г% (различия статистически достоверны). В последующие 15—28 дней происходит увеличение содержания бета-глобулинов от 1,00 до 1,24 г% и гамма-глобулинов от 0,8 до 1,9 г% (различия статистически достоверны).

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что защитная реакция у поросят в начальной стадии балантидиоза проявляется лейкоцитарной и гистиоцитарной инфильтрацией стенки кишечника и брыжеечных лимфатических узлов. В дальнейшем в гемопозитической системе значительно усиливается пролиферация плазматических клеток с обогащением их РНК. Одновременно с этим в периферической крови происходит увеличение бета-гама-глобулиновых фракций белков, обуславливающее усиление специфической резистентности организма.

При длительном течении балантидиоза у некоторых поросят в связи с общей интоксикацией организма и расстройства функций пищеварительного аппарата наблюдаются прогрессирующее исхудание и анемия; заканчивающиеся летальным исходом.

В ы в о д ы

1. При балантидиозе свиней патоморфологически и гистологически весьма четко выражены как разрушительные процессы, обусловленные воздействием возбудителей, так и защитные, направленные к выздоровлению и формированию специфического иммунитета.

2. Локализация балантидий и их патогенное воздействие в основном имеют место в толстых кишках и проявляются в начале болезни в виде катарально-геморрагического, а в дальнейшем некротического тифло-колита.

3. Защитная реакция организма в начале заболевания в основном проявляется инфильтрацией лейкоцитов и пролиферацией гистиоцитов. В дальнейшем в гемопоэтической системе происходит значительное увеличение лимфоцитов и плазмоцитов, сопровождающееся обогащением их РНК. В периферической крови в связи с этим увеличивается содержание бета-гамма-глобулиновых фракций белка.

4. Наиболее интенсивная лимфоидно-плазмочитарная реакция наблюдается в лимфатических фолликулах пораженных участков толстых кишок, регионарных им брыжеечных узлах и в селезенке, значительно слабее — в отдаленных лимфоузлах. Такой преимущественно местный ее характер, по-видимому, объясняется локализацией балантидий и более глубокими морфологическими изменениями в толстом отделе кишечника.

5. У животных, убитых в период клинического выздоровления, иммуноморфологическая реакция была выражена особенно интенсивно, у павших как при остром, так и хроническом течении болезни — весьма слабо. Это убедительно свидетельствует о необходимости, помимо применения специфических лечебных препаратов, обязательно создавать для больных животных условия, способствующие усилению резистентности его организма.