

## ГИСТОХИМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЧУМЫ СВИНЕЙ

М. С. ЖАКОВ

Применение гистохимических методов исследования значительно расширяет возможности патологической анатомии в познании болезней животных и человека. С помощью их можно определять биохимические изменения в органах и тканях и связывать эти изменения с определенными морфологическими структурами организма.

С целью изучения гистохимическими методами патогенеза чумы свиней мы провели опыт на 18 поросятах в возрасте 2—4 месяцев. 15 из них были заражены вирусом чумы свиней и убиты через 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 7 суток после заражения. Вирус в дозе 1 мл вводили внутримышечно в область шеи. 3 контрольных поросенка убиты клинически здоровыми.

Материал для гистохимических исследований брали тотчас после убоя животных. Изучали головной и спинной мозг, надпочечники, гипофиз, селезенку, лимфатические узлы, печень и почки. РНК окрашивали смесью пиронина и метилового зеленого по методу Браше, ДНК — по методу Фёльгена, гликоген — по методу А. Л. Шабадаша. Выявляли витамин С методом Жиру и Леблона, кислую и щелочную фосфатазы — методом Гомори, а сукциндегидразу — путем инкубации срезов в среде с неотетразолием и сукцинатом натрия. Окрашивали кислые мукополисахариды толуидиновым синим и по методу Гале, липоиды в надпочечниках — суданом III. Аргирофильные волокна импрегнировали азотнокислым серебром по методу Снесарева. При выявлении РНК, ДНК, гликогена, фосфатаз, сукциндегидразы и кислых мукополисахаридов применяли в каждом случае соответствующий контроль.

В результате проведенных гистохимических исследований получены следующие данные.

**Нервная система.** В первые двое суток после заражения во всех отделах головного и спинного мозга наблюдалось расширение и полнокровие артерий, вен и капилляров. В стенке сосудов выявлялось повышенное количество кислых мукополисахаридов, витамина С и щелочной фосфатазы. В отдельных сосудах наблюдался некроз эндотелиальных клеток, обеднение их витамином С и РНК.

В последующие дни после заражения в кровеносных сосудах отмечались фибриноидное набухание, фибриноидный некроз, а также гиалиноз их стенки, уменьшение в ней витамина С и щелочной фосфатазы.

В течение 5—7 суток во всех отделах головного и спинного мозга вокруг сосудов обнаруживались лимфоидные инфильтраты (муфты). Лимфоидные клетки располагались обычно интраадвентициально. В них выявлялось повышенное количество РНК, витамина С, кислой и щелочной фосфатаз.

Нервные клетки головного мозга в первые двое суток после заражения сильно насыщены витамином С, богаты РНК, в них была высокоактивной кислая фосфатаза, а также сукциндегидраза. В последующие дни во многих нервных клетках уменьшалось содержание РНК, витамина С, несколько ослабевала активность кислой фосфатазы и сукциндегидразы.

**Селезенка.** Через сутки после заражения наблюдалось размножение ретикулярных клеток и накопление в них РНК и витамина С. Заметных изменений активности кислой и щелочной фосфатаз не было отмечено. Как и у клинически здоровых животных, щелочная фосфатаза весьма активна в лимфоидных фолликулах, кислая — в красной пульпе. Напротив, слабая активность щелочной фосфатазы обнаруживалась в красной пульпе, а кислой — в лимфоидных фолликулах.

В последующие дни после заражения в селезенке выявлялось много некрозов, которые локализовались чаще всего в лимфоидных фолликулах. В красной пульпе происходило постепенное увеличение содержания базофильных и переходных ретикулярных клеток, а также плазмобластов. В этих клетках было повышено коли-

чество РНК, витамина С, кислой и щелочной фосфатаз. В лимфоидных фолликулах наблюдалось размножение лимфобластов и обогащение их РНК, кислой и щелочной фосфатазами.

**Лимфатические узлы.** Раньше всего и наиболее сильно поражались аортальные и параректальные лимфоузлы. В них обнаруживались геморрагические инфильтраты в корковом веществе, некрозы лимфоцитов в фолликулах и ослабление в них активности щелочной фосфатазы. Одновременно в фолликулах происходило размножение лимфобластов и накопление РНК. В кровеносных сосудах вначале увеличивалось количество кислых мукополисахаридов, а затем развивалось фибриноидное набухание (плазматическое пропитывание) и некроз стенки.

В лимфатических узлах без геморрагической инфильтрации также отмечались некрозы лимфоцитов в фолликулах и мягкотных шнурах. Одновременно наблюдалось размножение лимфобластов и ретикулярных клеток и появление больших количеств базофильных и переходных ретикулярных клеток, насыщенных РНК, витамином С, кислой и щелочной фосфатазами. Содержание плазмобластов и незрелых плазматических клеток было сравнительно небольшим.

**Печень.** В первые сутки после заражения в печеночных клетках было много гликогена. На вторые сутки количество гликогена резко уменьшалось, а в последующие дни он нередко обнаруживался лишь в виде единичных зерен. Количество РНК в отличие от гликогена постепенно увеличивалось, особенно на 5—7-е сутки. В первые двое суток в печени отмечалось повышенное против нормы содержание витамина С. Через 3-е суток количество витамина С резко уменьшалось, а в последующие дни в печеночных клетках обнаруживались лишь его следы. К концу болезни в печени ослабевала активность сукциндегидразы, кислой и щелочной фосфатаз.

**Почки.** В первые дни после заражения в сосудистых клубочках, канальцах и стенке кровеносных сосудов обнаруживалось большое количество витамина С, кислой и щелочной фосфатаз. В дальнейшем количество витамина С резко снижалось, а к концу болезни в почках

были лишь его следы. В отдельных сосудистых клубочках развивалось серозное воспаление; окраска кислых мукополисахаридов и импрегнация аргирофильных волокон в них резко ослабевали. В извитых канальцах наблюдалась зернистая дистрофия, а в некоторых случаях и обширные некрозы. В таких канальцах резко ослабевала активность сукциндегидразы, кислой и щелочной фосфатаз.

**Надпочечники и гипофиз.** В этих органах, которые у клинически здоровых животных весьма богаты витамином С, с первых же дней после заражения происходило резкое уменьшение аскорбиновой кислоты. В надпочечниках уменьшалось также содержание липидов.

### З а к л ю ч е н и е

Анализ результатов исследования показывает, что у свиней при чуме с самого начала болезни развиваются два типа процессов: патологические и защитные (компенсаторно-приспособительные). К патологическим процессам относятся массовый распад лимфоцитов в фолликулах селезенки и лимфоузлов, резкое обеднение печени и почек витамином С и ослабление в них активности сукциндегидразы, кислой и щелочной фосфатаз, мукоидное и фибриноидное набухание, некроз, а также гиалиноз стенки кровеносных сосудов различных органов. Защитные процессы проявляются насыщением органов витамином С в первые дни после заражения, пролиферацией лимфобластов и ретикулярных клеток и появлением большого количества базофильных и переходных ретикулярных клеток с высоким содержанием в них РНК, витамина С, кислой и щелочной фосфатаз в органах кроветворения. Исследования показали, что постоянное нарастание патологических процессов при недостаточной выраженности защитных процессов весьма характерно для чумы свиней.

Таким образом, следует полагать, что при чуме у свиней в первую очередь и наиболее сильно поражаются кровеносные сосуды и органы кроветворения. В кровеносных сосудах развиваются мукоидное и фибриноидное набухание, некроз и гиалиноз их стенки, что обуслови-

вает высокую проницаемость сосудов. Поражение органов кроветворения приводит к развитию лейкопении.

Не менее сильно поражаются и почки, которыми выводится из больного организма большое количество вируса чумы. Повышенный расход больным организмом гликогена приводит к резкому уменьшению его содержания в печени.

Полученные данные позволяют сделать заключение о том, что тяжелые морфологические и гистохимические изменения, развивающиеся во всех жизненно важных органах, являются причиной высокой смертности среди свиней, больных чумой.