

**ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНАХ ПРИ
МОНО- И АССОЦИАТИВНОМ ТЕЧЕНИИ КРИПТОСПОРИДИО-
ЗА ПОРОСЯТ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ**

Мехова О.С. , аспирант

Прудников В.С. , доктор ветеринарных наук, профессор

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», г. Витебск, Беларусь

ВВЕДЕНИЕ

Одной из проблем свиноводства Республики Беларусь является широкое распространение инфекционных и паразитарных заболеваний на фоне снижения резистентности организма животных. Причинами данного снижения являются изменения обменных процессов в результате нарушения условий кормления и содержания [3]. Впоследствии, если неблагоприятные экзо- или эндогенные факторы превышают компенсаторные возможности организма, то изменяется спектр микроорганизмов и паразитов, населяющих животное, вследствие чего происходят микробиологические нарушения, сопровождающиеся иммунодепрессией [5], проявлением заболеваний молодняка свиней со сложной полиэтиологической структурой с различной ассоциацией бактерий, вирусов и паразитов.

Принято ассоциацию представлять как случайные, временные и только индифферентные взаимоотношения паразитов в организме хозяина (Д.И. Панасюк и др., 1978). Однако осознание необходимости рассматривать паразитирующие формы не как обособленные образования, а в качестве сложного организованного комплекса особей, интегрированных общей средой обитания и специфическим взаимодействием [1], способствует исследованию и решению проблемы диагностики заболеваний, протекающих в ассоциации.

По литературным данным экстенсивность криптоспоридиозной инвазии составляет 14,37–30,96% [4]. Вместе с тем, отдельные исследователи обращали внимание на то, что только у 23% животных криптоспоридиоз проявляется самостоятельным заболеванием.

Наши исследования были направлены на выяснение роли криптоспоридий в ассоциации с инфекционными агентами на патогенез и степень выраженности патоморфологических изменений у поросят подсосного периода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное изучение патоморфологических изменений при моноинвазии криптоспоридиоза и при ассоциации его с инфекционными болезнями.

Исследован патматериал от 34 трупов поросят в возрасте 1–45 дней. Для подтверждения диагноза на криптоспоридиоз проводились копроскопические исследования. Окрашивали мазки содержимого ки-

щечника, мазки-отпечатки со слизистой оболочки кишечника методами Циль-Нильсена, Романовского-Гимза. Для исследования отбирались кусочки 12-перстной, тощей, подвздошной, слепой, ободочной кишок, сердца, печени, почек, брыжеечных, паховых лимфоузлов, тимуса, селезенки. Кусочки органов фиксировали в 10 % растворе формалина. Гистосрезы получали на замораживающем микротоме и окрашивали гематоксилин-эозином.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

У больных животных при моноинвазии основные патологоанатомические изменения локализовались в желудочно-кишечном тракте. Отмечался катаральный гастроэнтерит, серозный лимфаденит брыжеечных узлов, зернистая дистрофия печени, миокарда, почек, венозная гиперемия и отек легких. Кроме того, у поросят часто наблюдалось истощение, врожденное недоразвитие.

При гистоисследовании обнаруживали следующие изменения.

Слизистая двенадцатиперстной кишки складчатая, утолщена. Мышечные волокна дезориентированы в зигзагоподобные складки, местами фрагментированы, отечны, цитоплазма содержит белковую зернистость. Межмышечная соединительная ткань инфильтрирована моноцитами, нейтрофилами, лимфоцитами и эозинофилами. Собственная пластинка слизистой оболочки инфильтрирована лимфоидно-макрофагальными пролифератами. Клетки дуоденальных желез в состоянии гидропической дистрофии. Некоторые ворсинки деформированы, полиморфны. В области щеточной каемки выявлялись ооцисты *S. parvum* в прикрепленном и свободном состоянии.

В тощей кишке мышечная оболочка имеет аналогичные изменения. Подслизистая основа разрыхлена, с крупными очагами скопления однотипных округлых дуоденальных желез с артериальными и венозными сосудами и лимфатическими щелями, мелкими клеточными инфильтратами из лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток. Многие клетки дуоденальных желез вакуолизированы, содержат белковые гранулы. Мышечная пластинка слизистой оболочки тонкая, местами плохо прослеживается. Собственная пластинка слизистой оболочки инфильтрирована моноцитами, макрофагами, лимфоцитами и эозинофилами. Ворсинки утолщены и укорочены, в просвете содержат скопления ооцист *S. parvum*, покрыты призматическим эпителием с примесью бокаловидных клеток с вакуолизированной цитоплазмой. Просвет кишечных крипт расширен, в нем имеются следы слизи, единичные клетки слущенного эпителия, лимфоциты, гистиоциты, единичные плазматические клетки.

В подвздошной кишке мышечная и серозная оболочки несколько истончены, с очагами клеточной инфильтрации. Межмышечная соединительная ткань отечна, местами инфильтрирована единичными моноцитами, нейтрофилами. Мышечная пластинка слизистой оболочки тонкая,

местами разрыхлена, несколько отечна, содержит лимфоциты и гистиоциты. Собственная пластинка слизистой оболочки отечна, инфильтрирована лимфоидно-гистиоцитарными клетками. Полиморфные, местами деформированные ворсинки в просвете содержали ооцисты. Эпителиоциты в состоянии зернистой и гидропической дистрофии, апикальная часть ворсинок изредка была десквамирована, а микроворсинки атрофированы. В просвете кишечных крипт обнаруживались следы слизи и единичные клетки слущенного эпителия.

В *слепой и ободочной кишке* состояние мышечной оболочки и подслизистой основы характеризовалось небольшой отечностью, очаговой инфильтрацией лимфоидно-гистиоцитарными клетками, гиперплазией бокаловидных клеток крипт.

Сосуды слизистой оболочки всех исследованных кишок были в состоянии венозной гиперемии, гомеостаза, местами наблюдали выход и скопление эритроцитов за пределами стенок сосудов.

Анализ результатов гистологических исследований и литературных данных позволил нам сделать заключение, что криптоспоридии, обладая эпителиотропностью, обуславливают выраженные морфологические изменения в тонком отделе кишечника [5].

При этом степень поражения разных кишок не одинакова. Более тяжелые изменения развиваются в дистальном участке тощей и подвздошной кишки. В меньшей степени поражается проксимальный участок тощей и двенадцатиперстной кишки. В процессе эндогенного развития криптоспоридии инвазируют эпителий тонких кишок диффузно, вызывают атрофию ворсинок, дистрофию бокаловидных клеток, но не вызывают некроза и десквамации эпителия [2].

В миокардиоцитах *сердца* выявляли зернистую дистрофию.

Печень макроскопически была нормальной величины и формы, темно-красного цвета. Центральные вены и межбалочные капилляры печеночных долек были заполнены эритроцитами. При гистоисследовании гепатоциты были в состоянии зернистой дистрофии, пространства Диссе расширены, выявлялись очаговые лимфоидно-макрофагальные пролифераты в интерстиции.

При гистоисследовании *почек* эпителий извитых канальцев был также в состоянии зернистой дистрофии, отмечалась венозная гиперемия кровеносных сосудов. Почечные клубочки были отечны, а капилляры переполнены эритроцитами. Наблюдалась умеренная пролиферация подоцитов.

В *лимфоузлах* выявлялись явления лимфостаза, паренхима была сочная и выпадала из капсулы.

В *селезенке* узелки белой пульпы были гиперплазированы, а реактивные центры расширены.

У 73,5% обследованных поросят криптоспоридиоз протекал в ассоциации с инфекционными заболеваниями. При патологоанатомическом вскрытии трупов 25 павших в возрасте 5-45 дней поросят нами вы-

являлись патоморфологические изменения, характерные для ассоциации криптоспоридиоза с гемофилезным полисерозитом и гемофилезной плевропневмонией (24 %), с рота-, коронавирусной инфекциями (16%), гемофилезным полисерозитом, гемофилезной плевропневмонией и рота-, коронавирусной инфекциями (28%), с сальмонеллезом (16 %), колибактериозом и энтеровирусной инфекцией (8%), с колибактериозом (4%), с энтеровирусной инфекцией (4%).

Макроскопически слизистая оболочка *двенадцатиперстной кишки* была складчатая, набухшая, красного цвета, покрыта мутной слизью серого или серо-красного цвета, усеяна кровоизлияниями. При гистологическом исследовании ворсинки слизистой оболочки деформированы, полиморфны, на апикальной части эпителий десквамирован. Эпителиоциты находились в состоянии зернистой дистрофии. На поверхности ворсинок и между криптами выявлялся воспалительный экссудат, включающий слизь, гемолизированные эритроциты и сегментоядерные лейкоциты, эпителиоциты и ооцисты *S. parvum*. Сосуды ворсинок были расширены, наполнены эритроцитами, лейкоцитами. Периваскулярные пространства заполнены эритроцитами, эозинофилами, лимфоцитами. Собственная пластинка слизистой оболочки была отечна за счет инфильтрации тканевыми пролифератами. Волокна мышечной оболочки были дезориентированы, местами фрагментированы, отечны. Их цитоплазма содержала белковую зернистость.

В *тощей кишке* изменения варьировали от катарального до катарально-геморрагического воспаления при ассоциации с рота- и коронавирусными инфекциями. Ворсинки в большинстве случаев были разрушены до основания, в некоторых участках сохранялись, хотя были утолщены и укорочены. Просвет кишечных крипт был расширен, заполнен слизью, клетками слущенного эпителия, лимфоцитами и ооцистами. Выявлялась также зернистая дистрофия призматического эпителия, гиперплазия бокаловидных клеток, некоторые из которых содержали вакуолизированную цитоплазму. Подслизистая основа слизистой оболочки была разрыхлена, с крупными очаговыми скоплениями однотипных округлых дуоденальных желез, с артериальными и венозными сосудами и лимфатическими щелями, диффузными клеточными инфильтратами из лимфоцитов, гистиоцитов и плазматических клеток. Многие клетки дуоденальных желез были вакуолизированы и содержали белковые гранулы. Собственная пластинка слизистой оболочки также была инфильтрирована за счет эритродиапедеза, инфильтрации гранулоцитов, моноцитов, лимфоидных клеток, гистиоцитов, иногда плазматических клеток разной степени зрелости.

Патоморфологические изменения в *подвздошной кишке* при ассоциации криптоспоридиоза с рота- и коронавирусными инфекциями, гемофилезным полисерозитом были характерны для катарального или катарально-геморрагического воспаления. Слизистая была отечна, собрана в складки, покрыта серой или серо-красной слизью, местами с кро-

воизлияниями. Наблюдалось истончение стенок кишки и метеоризм. Гистоисследования показали, что большинство ворсинок и эпителий были некротизированы практически до крипт, сохранившиеся ворсинки деформированы, укорочены, склеены между собой. Призматический эпителий крипт был в состоянии зернистой дистрофии. Бокаловидные клетки гиперплазированы, цитоплазма их вакуолизована. Просвет крипт расширен, заполнен слизью, десквамированными эпителиоцитами, эритроцитами и ооцистами криптоспоридий. Собственная пластинка слизистой оболочки была инфильтрирована большим количеством моноцитов, лимфоцитов, эозинофилов, нейтрофилов и плазматических клеток. Сосуды подслизистой основы были расширены. В их просвете выявлялось скопление эритроцитов, лейкоцитов; периваскулярные пространства были расширены также скоплением эритроцитов, лейкоцитов и тканевых пролифератов. Выявлялась также гипертрофия и гиперплазия солитарных узелков. Мышечная пластинка слизистой оболочки была истончена, местами разрыхлена и несколько отечна.

Изменения в *слепой и ободочной кишке* прогрессировали от катарального, катарально-геморрагического (при ассоциации с рота- и коронавирусами и гемофилезным полисерозитом) до очагово-некротического воспаления (при наслоении сальмонеллеза). Слизистая была набухшая, темно-красного цвета, покрыта мутным красным слизистым содержимым, местами выявлялись кровоизлияния. Эпителий слизистой оболочки в состоянии зернистой дистрофии, бокаловидные клетки были гиперплазированы и переполнены слизью. Просвет крипт часто был заполнен гемолизированными эритроцитами, десквамированными эпителиоцитами и лейкоцитами в состоянии распада. Собственная пластинка слизистой оболочки была отечна. Кровеносные сосуды резко расширены. Выявлялся также эритродиапедез и лимфоидно-макрофагальная пролиферация. Пейеровы бляшки были гипертрофированы и гиперплазированы, а мышечная оболочка отечна и разрыхлена.

В лимфоузлах регистрировали явления лимфостаза и признаки серозного воспаления, их паренхима была сочная и выпадала из капсулы. При наслоении сальмонеллеза часто выявляли гиперпластическое воспаление брыжеечных лимфоузлов.

При ассоциации с возбудителем гемофилезного полисерозита обнаруживали фибринозный перигепатит, серозно-фибринозный перитонит, плеврит, а также гидроторакс, гидроперикардиум и асцит.

Макроскопически отмечали различную степень поражения легких: от венозной гиперемии, до очаговой лобарной и лобулярной крупозной и катарально-гношной пневмонии.

В *сердце* наблюдалась зернистая дистрофия миокарда. При наслоении гемофилезного полисерозита отмечался также фибринозный перикардит, гидроперикардиум. При гистологическом исследовании в миокардиоцитах сердца выявляли зернистую дистрофию, а на эпикарде

рыхлые наложения фибринозного экссудата в виде сеточки из переплетенных нитей. В петлях фибрина содержались лейкоциты. Перикард был утолщен, инфильтрирован лейкоцитами, пролиферирующими клетками ретикуло-эндотелия и фибробластами. Подлежащие ткани полнокровны, отечны, сосуды расширены, заполнены кровью, вокруг них отмечалось скопление клеточных инфильтратов.

Изменения в печени были различные, от зернистой и жировой, до токсической дистрофии. Гистоисследования показали, что при жировой дистрофии периферическая зона долек была представлена гепатоцитами, ядра которых были смещены на периферию крупными каплями жира, заполняющими цитоплазму (жировая инфильтрация). В центре долек гепатоциты сохраняли свое строение. При токсической дистрофии в отдельных дольках по периферии гепатоциты также были в состоянии крупнокапельной жировой дистрофии, в центре долек отмечалась дисконкомплектация балочного строения, ядра клеток в состоянии кариорексиса и кариолизиса. В некоторых дольках центральная вена и межбалочные синусы были переполнены эритроцитами, балки долек были сдавлены. При ассоциации с аскаридозом часто выявлялся интерстициальный гепатит. Интерстициальная ткань была инфильтрирована гистиоцитами, лимфоцитами и плазматическими клетками, а также фибробластами. Балочное строение долек было сохранено, а гепатоциты находились в состоянии зернистой дистрофии. Центральные вены и межбалочные синусы часто были заполнены эритроцитами.

В почках эпителий извитых канальцев был в состоянии зернистой дистрофии, просвет канальцев сужен, кровеносные сосуды переполнены кровью. Почечные клубочки отечны, их капилляры были переполнены эритроцитами. Наблюдалась умеренная пролиферация подоцитов.

В селезенке лимфоидные узелки белой пульпы находились в состоянии гиперплазии, их реактивные центры были расширены.

Также у большинства больных поросят отмечалось истощение и признаки общего недоразвития.

ОБСУЖДЕНИЕ

Нельзя утверждать, что возникшие ассоциации являются паразитоценозами, т.к. при удалении одного из патогенных агентов организм не освободится от оставшихся. Возникшие ассоциации не являются устойчивыми.

Патологоанатомические изменения имеют динамику усугубляться при действии нескольких патогенных факторов. Так, при моноинвазии (согласно собственным исследованиям и литературным данным) основные изменения локализуются в тонком кишечнике и регионарных брыжеечных лимфоузлах. Следует отметить, что все поросята имели признаки общего недоразвития, врожденной гипотрофии, истощения. При ассоциации же криптоспоридиоза с инфекционными заболеваниями патоморфологические изменения имеют тенденцию прогрессировать. В

8 % случаев катаральный энтерит переходил в геморрагический или очаговый некротический, а эпителий слизистой оболочки подвергался десквамации, стенки кишечника истончались вследствие метеоризма. В 76 % случаев в воспалительный процесс вовлекался толстый кишечник.

ВЫВОДЫ

1. Криптоспоридиоз у поросят в возрасте 5-45 дней встречается в виде моноинвазии в 26,4% случаев.
2. При моноинвазии криптоспоридиоза патологический процесс чаще развивается в поверхностных слоях слизистой оболочки тонкого кишечника, вызывая серозно-катаральное воспаление.
3. Ассоциации криптоспоридиоза с инфекционными заболеваниями, вследствие сочетанного действия простейших, вирусов и бактерий на организм, снижения иммунитета, активизации условно-патогенной микрофлоры (сальмонелл, эшерихий) ведет к развитию в кишечнике более тяжелых патоморфологических изменений с преобладанием процессов альтерации в форме атрофии, дистрофии и некроза клеток и тканей, которые ведут к повышению проницаемости сосудов (эритродиapedез, инфильтрация лейкоцитами) и пролиферации клеток ретикуло-эндотелиальной системы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Апатенко, В.М. Преволюция как фактор дисгармонии в паразитарной системе / В.М. Апатенко, В.Ф. Копицкий, О.И. Толстова // Материалы III научно-практической конференции Международной ассоциации паразитологов, Витебск, 14-17 окт. 2008 г. – Витебск: ВГАВМ, 2008. – С.11–13.
2. Васильева, В.А. Криптоспоридиоз и эзофагостомоз свиней при моноинвазии и паразитоценозе: автореф. дис. ... канд. ветеринарных наук: 03.00.19 / В.А. Васильева. – Москва, 1998. – 41 с.
3. Лях, Ю.Г. Причина возникновения инфекционных ассоциаций в свиноводческих хозяйствах Республики Беларусь / Лях Ю.Г., Бушило М.М., Прибыш Л.Н. // Актуальные проблемы патологии сельскохозяйственных животных: материалы Международ. науч.-практ. конф., Минск, 5-6 окт. 2000 г. / научный руководитель Н.Н. Андросик. – Минск : Бел. изд. тов-во «Хата», 2000. – 596 с.
4. Нестерович, С.Г. Криптоспоридиоз свиней (экспериментально-клинические исследования, особенности эпизоотологии, патогенеза и меры борьбы): автореф. дис. ... канд. ветеринарных наук: 03.00.19 / С.Г. Нестерович. – Витебск, 2003. – 23 с.
5. Решетникова, Т.И. Патоморфологическая диагностика криптоспоридиоза поросят / Т.И. Решетникова. – Саранск, 2003. – 19 с.
6. Шендеров, Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека / Б.А. Шендеров // Рос. журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. – 1998. – № 1. – С. 61–66.