

О.С. МЕХОВА, В.С. ПРУДНИКОВ

ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПАТОЛОГИЙ У ПОРОСЯТ И ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ КРИПТОСПОРИДИОЗЕ

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины»

Введение. В период глобализации традиционный подход к защите от биологических угроз не может гарантировать безопасность населения. Значительный прогресс в биотехнологии, усиление миграционных процессов, смена климата на планете и другие антропологические факторы обусловили необходимость создания новых стандартов биологической безопасности и привлекли внимание к патологии людей, растений и животных [1].

В Республике Беларусь ведение свиноводства осуществляется в основном на промышленной основе. Быстрое увеличение поголовья, высокая концентрация животных, нарушение правил ухода, содержания, гигиены кормления, должного санитарного режима в животноводческих помещениях ведет к накоплению естественных загрязнителей, большого количества микроорганизмов, яиц гельминтов и цист простейших [2].

Одним из опасных возбудителей типичного зооноза (по данным ВОЗ) является простейшие рода *Cryptosporidium* [3], которых выделяют у свиней всех возрастных групп [4]. Природным резервуаром и потенциальным источником возбудителя на фермах являются синантропные и дикие грызуны, кошки, а также инвазированные свиньи. В популяции грызунов криптоспоридии обнаруживаются в течение всего года. Выделяемые ими ооцисты контаминируют окружающую среду, в которой находятся восприимчивые молодые животные. Это приводит к перезаражению здорового поголовья животных [5]. Взрослые животные являются носителями ооцист и источником заражения новорожденных.

Наибольшую опасность паразит представляет для животных в раннем постнатальном онтогенезе, поскольку их иммунная система еще не сформировалась [6, 7]. Криптоспоридии обладают патогенными свойствами, вызывая тяжелый и сложный симптомокомплекс болезни [8]. Нарушается секреторно-ферментативная функция желудочно-кишечного тракта, снижается активность некоторых ферментов органов и тканей, витаминов А, В₂, С и др., изменяется обмен аминокислот,

макро- и микроэлементов. При этом усиливается фагоцитарная активность нейтрофилов, повышается в крови содержание Т- и В-лимфоцитов, общего белка и иммуноглобулинов [9].

Криптоспоридии могут длительное время персистировать в организме хозяина, что происходит благодаря их способности развиваться не только в кишечнике, но и вне – в макрофагах, а может быть и в других клетках иммунной системы макроорганизма. При иммунодефиците бесполое эндогенные стадии паразита высвобождаются из таких клеток и немедленно приступают к бесконтрольному размножению в кишечнике [10].

Патоморфологические изменения при криптоспориidioзе поросят выявляются в желудочно-кишечном тракте и характеризуется деформацией и атрофией ворсинок, гибелью желез с замещением их клеточными элементами, состоящими из эозинофилов и лимфоцитов, расширением просветов крипт, слизистой дистрофией и разрушением эпителиоцитов макро-, микрогаметоцитами и ооцистами [4, 11, 12].

Наши исследования были направлены на выяснение роли инвазии криптоспориidioза на органы спонтанно зараженных поросят и экспериментально зараженных белых мышей. Анализ патоморфологических изменений в органах поросят и мышей позволит оценить возможность использования последних в качестве модели при дальнейших исследованиях криптоспориidioза (особенностей патогенеза, изыскания новых лечебных средств, профилактики и т. д.).

Материал и методика исследований. Целью данной работы явилось исследование возможности использования белых мышей в качестве экспериментальной модели при криптоспориidioзе. Для этого нами был проведен сравнительный анализ патоморфологических изменений во внутренних органах при спонтанной инвазии криптоспориidioза у поросят и у экспериментально зараженных белых мышей.

Нами был исследован патматериал от 40 трупов и вынужденно убитых поросят в возрасте 1-45 дней, принадлежавших хозяйствам Республики Беларусь. Для подтверждения диагноза на криптоспориidioз проводились копроскопические исследования методом седиментации эфиром с последующей флотацией насыщенным раствором сахарозы.

В качестве экспериментальной модели для воспроизведения инвазии криптоспориidioза служили 20 беспородных белых мышей в возрасте 1-2 дня, которые были разделены по принципу аналогов на 2 группы: опытную и контрольную (по 10 животных в каждой). Мышей заражали суспензией ооцист *C.parvum*, которая была получена из фекальных масс больных криптоспориidioзом поросят методом седиментации эфиром, с последующей флотацией насыщенным раствором сахарозы. Доза заражения составляла 100 тыс. ооцист на животное.

Патогистологически от павших и вынужденно убитых поросят и мышей исследовали участки двенадцатиперстной, тощей, подвздошной, слепой и ободочной кишок, селезенку, сердце, печень и почки. Кусочки тканей и органов фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина. Материал после фиксации и промывания проточной водой, помещали в спирты возрастающей концентрации с целью обезвоживания. После дегидратации материал по общепринятой методике заливали в парафин, а затем на ротационном микротоме HM 340E получали срезы и окрашивали их гематоксилином и эозином.

В течение исследуемого периода проводили исследование фекалий мышей на наличие возбудителя *S.parvum* методом Циля-Нильсена.

Результаты эксперимента и их обсуждение. В результате проведенных нами патоморфологических исследований были выявлены следующие изменения во внутренних органах подопытных животных.

Слизистая двенадцатиперстной и тощей кишок поросят была складчатой, утолщенной. Волокна мышечной оболочки были дезориентированы в зигзагоподобные складки, местами фрагментированы, отечны, цитоплазма содержала белковую зернистость. Межмышечная соединительная ткань была инфильтрирована моноцитами, нейтрофилами, лимфоцитами и эозинофилами. Собственная пластинка слизистой оболочки была инфильтрирована лимфоидно-макрофагальными пролифератами. Клетки дуоденальных желез были в состоянии гидропической дистрофии. Некоторые ворсинки были деформированы, полиморфны. В области щеточной каемки выявлялись эндогенные стадии развития *S.parvum* в прикрепленном и свободном состоянии.

Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника мышей была представлена эпителиоцитами, содержащими белковую зернистость. Апикальная поверхность была усеяна округлыми тельцами размером 2-4 мкм, которые являются эндогенными стадиями развития *S.parvum*. Также имело место набухание, недоразвитие, атрофия и некроз ворсинок. В пораженных ворсинках отсутствовала часть бокаловидных клеток. Отмечалось слипание ворсинок между собой. Бокаловидные клетки были гиперплазированы, с пенистой цитоплазмой. Наблюдалось обильное скопление десквамированных эпителиоцитов, эритроцитов, лейкоцитов в состоянии аутолиза. Многие клетки дуоденальных желез были вакуолизированы и содержали белковые гранулы. Собственная пластинка слизистой оболочки была отечна, интенсивно инфильтрирована макрофагами, нейтрофилами и эозинофилами. В ней выявлялась масса мононуклеарных клеток. Кровеносные сосуды были расширены, а лимфоидные узелки гиперплазированы. Мышечная оболочка была отечна и разрыхлена.

В подвздошной кишке поросят мышечная и серозная оболочки были несколько истончены и имели очагами клеточной инфильтрации.

Межмышечная соединительная ткань была отечна, местами инфильтрирована единичными моноцитами и нейтрофилами. Мышечная пластинка слизистой оболочки была тонкой, местами разрыхленной, несколько отечной, содержала лимфоциты и гистиоциты. Собственная пластинка слизистой оболочки была отечна, инфильтрирована лимфоидно-гистиоцитарными клетками. Полиморфные, местами деформированные ворсинки в просвете содержали ооцисты. Эпителиоциты были в состоянии зернистой и гидропической дистрофии, апикальная часть ворсинок изредка была десквамирована, а слой микроворсинок деформирован из-за диффузного и очагового скопления эндогенных стадий развития криптоспоридий. В просвете кишечных крипт обнаруживались следы слизи и единичные клетки слущенного эпителия.

В слепой и ободочной кишках слизистая была набухшая, слегка покрасневшая, незначительно покрыта серой слизью. Некоторые эпителиоциты слизистой оболочки были в состоянии зернистой дистрофии, бокаловидные клетки гиперплазированы и переполнены слизью. Просвет крипт незначительно был заполнен десквамированными эпителиоцитами, детритом. Были выявлены неоднородные участки инфицирования щеточной каемки эпителиоцитов кишечника криптоспоридиями на различных стадиях развития. Собственная пластинка слизистой оболочки была отечна, очагово инфильтрирована лимфоидно-гистиоцитарными клетками. Кровеносные сосуды резко расширены. Мышечная оболочка слегка отечна и разрыхлена. Сосуды слизистой оболочки всех исследованных кишок подопытных поросят были в состоянии венозной гиперемии, гемостаза, местами наблюдали выход и скопление эритроцитов за пределами стенок сосудов.

В толстом отделе кишечника мышей каемчатые эпителиоциты находились в состоянии зернистой дистрофии. Бокаловидные клетки также были переполнены слизью. В просвете крипт находились десквамированные эпителиоциты, лейкоциты, слизь, на их апикальной поверхности были выявлены меронты и ооцисты криптоспоридий. Рыхлая волокнистая соединительная ткань крипт была инфильтрирована клетками лимфоидно-гистиоцитарного происхождения. Сосуды подслизистой основы были расширены. В их просвете выявлялось скопление эритроцитов и лейкоцитов, периваскулярные пространства были расширены скоплением эритроцитов, лейкоцитов и тканевых пролифератов. Также выявлялась гипертрофия и гиперплазия солитарных узелков. Мышечная пластинка слизистой оболочки была истончена, разволокнена.

В миокардиоцитах сердца поросят выявлялась зернистая дистрофия. Микроскопически мышечные волокна были набухшие, увеличены в размерах, цитоплазма клеток была мутной и содержала значительное количество образований белковой природы (капли, зерна).

Печень поросят, макроскопически, была нормальной величины и формы, темно-красного цвета (венозная гиперемия). Гепатоциты имели выраженный полиморфизм, были набухшие, разных размеров (анизоцитоз). Клетки находились в состоянии зернистой дистрофии, ядра различной величины, встречались двуядерные и многоядерные клетки (анизонуклеоз). Пространства Диссе были расширены. Центральные вены и прилежащие к ним синусоидные капилляры были расширены, заполнены эритроцитами, нередкими были очаги диапедезных кровоизлияний.

В печени мышей основная часть гепатоцитов также была в состоянии зернистой дистрофии, в отдельных клетках – жировая инфильтрация. Отмечалась выраженная дисконплектация балочного строения, ядра некоторых клеток находились в состоянии кариорексиса и кариолизиса. Центральные вены и межбалочные синусы отдельных долек были переполнены эритроцитами, печеночные балки долек были сдавлены, интерстициальная ткань очагово инфильтрирована гистиоцитами, лимфоцитами, плазматическими клетками и фибробластами.

В почках поросят эпителиоциты извитых канальцев были увеличены, плазмолемма их местами была разорвана, просвет канальцев сужен, цитоплазма содержала белковую зернистость, выявлялись также единичные участки в состоянии жировой дистрофии. В клубочках отмечали изменения, характерные для серозного гломерулита.

В почках мышей также была зернистая дистрофия эпителиоцитов. В корковой зоне между канальцами и вокруг почечных клубочков наблюдалась очаговая лимфоидно-гистиоцитарная инфильтрация. Капсула Шумлянско-Боумана содержала серозный экссудат.

В легких поросят, в просвете бронхиол, был выявлен слущенный бронхиальный эпителий, небольшое количество слизи. Местами стенки альвеол были эмфизематозно расширены, в просвете изредка выявлялись альвеолярные макрофаги.

В легких мышей межальвеолярные стенки были местами утолщены, отечны, а бронхиолы сдавлены. Перибронхиальная лимфоидная ткань также была гиперемирована.

В сердце поросят была выявлена зернистая дистрофия и серозный отек мышечных волокон.

Миокардиоциты сердца мышей находились в состоянии зернистой дистрофии.

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

В селезенке подопытных поросят белая пульпа узелков были гиперплазированы, а реактивные центры расширены.

В селезенке узелки белой пульпы мышей были гиперплазированы, содержали значительное количество бластовидных клеток с выражен-

ным митозом. В красной пульпе разрыхление и разрежение клеточных элементов.

Заключение. В результате проведенных исследований было установлено, что у вынужденно убитых и павших поросят основные патоморфологические изменения локализовывались в желудочно-кишечном тракте, отмечался катаральный гастроэнтерит. Более выраженные изменения были в дистальном участке тощей и в подвздошной кишках (очаговая инфильтрация гистиоцитами, полиморфноядерными лейкоцитами, лимфацитами, дистрофия и атрофия ворсинок, деформация щеточной каемки, гипертрофия бокаловидных клеток). В меньшей степени поражались двенадцатиперстная и проксимальный участок тощей кишки. Также у подопытных поросят выявлялся серозный лимфаденит брыжеечных узлов, зернистая дистрофия печени, миокарда, почек, венозная гиперемия и отек легких.

У экспериментально зараженных мышей в процессе эндогенного развития криптоспоридии инвазировали эпителий тонких кишок диффузно, вызывая атрофию ворсинок, дистрофию бокаловидных клеток, гипертрофию крипт и инфильтрацию собственной пластинки слизистой оболочки и подслизистого слоя плазматическими клетками, полиморфноядерными лейкоцитами и лимфоцитами. При этом инвазированные эпителиоциты утрачивали слой микроворсинок. Выявляли серозный лимфаденит брыжеечных узлов, зернистую и жировую дистрофию печени, мелкоочаговый интерстициальный гепатит, зернистую дистрофию миокарда, серозный гломерулит, венозную гиперемию и отек легких.

На основании литературных данных и собственных исследований можно сделать выводы, что мышевидные грызуны являются резервуаром криптоспоридиоза, а отсутствие строгой видовой специфичности приводит к заражению молодняка свиней. Для предупреждения инвазирования животных криптоспоридиями необходимо соблюдать ветеринарно-санитарные требования, проводить тщательную механическую очистку и дезинвазию помещений для содержания молодняка, своевременно проводить дератизацию, организовывать сбалансированное и рациональное кормление. Важным мероприятием является применение молодняку иммуностимулирующих средств, что ведет к повышению устойчивости организма животного к криптоспоридиозу.

Патоморфологические изменения во внутренних органах исследованных поросят и экспериментально зараженных мышей сходны.

Выводы. 1. Криптоспоридиоз вызывает аналогичные патоморфологические изменения в желудочно-кишечном тракте поросят и лабораторных мышей.

2. Лабораторные мыши могут служить экспериментальной моделью для изучения инвазии криптоспоридиоза, т. е. особенностей патогенеза, лечения и профилактики.

Литература

1. Виноград, Н. О. Проблеми біобезпеки в практиці медичної паразитології / Н. О. Виноград, Л. П. Козак // XIV конференція українського наукового товариства паразитологов (Ужгород, 21-24 вересня 2009 р.). – Київ, 2009. – 146 с.
2. Высоцкий, А. Э. Коррозийное действие отечественных дезинфекционных препаратов / А. Э. Высоцкий // Ученые записки УО «ВГАВМ». – 2004. – Т. 44, вып. 2, ч. 1. – С. 32-35.
3. Черепанов, А. А. Некоторые аспекты профилактики паразитарных зоонозов, биологии, экологии и таксономии возбудителей / А. А. Черепанов // Ветеринария. – 2003. – № 8. – С. 26-31.
4. Васильева, В. А. Зараженность криптоспоридиями свиней и окружающей среды / В. А. Васильева, Н. С. Малахов, Т. Б. Мусаткина // Российский паразитологический журнал. – 2009. – № 3 – С. 59-61.
5. Шибалова, Т. А. Зооантропонозные инфекции птиц / Т. А. Шибалова, Т. Н. Рожественская // V Международный ветеринарный конгресс по птицеводству (21-24 апр. 2009 г.). – Москва, 2009. – С. 151.
6. Бейер, Т. В. Клеточная биология споровиков - возбудителей протозойных болезней животных и человека / Т. В. Бейер. – Ленинград : Наука, 1989. – 184 с.
7. Бейер, Т. В. Цитология кокцидий / Т. В. Бейер, Т. А. Шибалова, Л. А. Костенко. – Ленинград : Наука, 1978. – 176 с.
8. Ятусевич, А. И. Экспериментальный криптоспоридиоз поросят / А. И. Ятусевич, С. Г. Нестерович // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2001. – № 3. – С. 15.
9. Якубовский, М. В. Паразитарные зоонозы : особенности патогенеза и современные меры борьбы (сообщение II) / М. В. Якубовский // Эпизоотология, иммунобиология, фармакология, санитария. – 2007. – № 4. – С. 20-27.
10. Бейэр, Т. В. Клетка в клетке, или «бомба» замедленного действия / Т. В. Бейэр // Природа [Электронный ресурс]. – 2000. – № 7. – Режим доступа : http://vivovoco.rsl.ru/vv/journal/nature/07_00/worm/worm.htm. - Дата доступа : 15.03.2010.
11. Колмыкова, Е. В. Патоморфологические изменения при криптоспоридиозе поросят : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / Колмыкова Е.В. – Саранск, 2000. – 16 с.
12. Таирова, Р. М. Патоморфологические и биохимические особенности при ассоциативных болезнях свиней, вызываемых *Cryptosporidium parvum* и *Trichocephalus suis* : автореф. дис. ... канд. вет. наук : 16.00.02 / Таирова Р.М. – Саранск, 2003. – 21 с.

(поступила 29.03.2010 г.)