

© Захарчук О.І.

УДК 616.993:616.995.42

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ ХАЗЯЇНА ВНАСЛІДОК МІГРАЦІЇ ЛАРВАЛЬНИХ СТАДІЙ ГЕЛЬМІНТІВ

О.І.Захарчук

Кафедра медичної біології, генетики та гістології (зав. – член-кор. АПН України, проф. В.П.Пішак) Буковинського державного медичного університету, м.Чернівці

Резюме. Гельмінти здійснюють механічне та хімічне ушкодження тканин хазяїна під час проникнення статевозрілих паразитів або їхніх міграційних форм. Зміни в організмі неспецифічних хазяїв при міграційному аскаридозі проявляються сильніше й значно раніше, ніж у специфічних, а ступінь прояву морфофункціональних змін залежить від інтенсивності зараження та тяжкості перебігу інвазії.

Ключові слова: морфологічні зміни, гельмінти, міграція, інвазія.

Мігруючі стадії багатьох видів гельмінтів мають пошкоджувальну дію на тканини організму хазяїна за допомогою провокованих ними запальних змін. Секрети, що виділяються гельмінтами, допомагають їм проникати в тканини хазяїна, викликають збільшення проникності капілярів, скупчення клітин у вогнищі запалення. Це посилюється речовинами, що з'являються після загибелі клітин організму хазяїна, а також в результаті механічної дії паразитів або імунних механізмів. Під впливом гельмінтів порушується гомеостаз, розвиваються патологічні, пристосувальні й імунопатологічні процеси [1].

Як зазначають деякі автори [2-6], тканини хазяїна ушкоджуються в момент проникнення гельмінтів або їхніх міграційних форм, гельмінти порушують цілісність тканин, використовують поживні речовини хазяїна, здійснюють механічний тиск на стінку кишечника, кровоносних судин, спричиняють їх закупорювання або розрив, хімічну дію на організм хазяїна продуктами обміну. Провідна роль у патогенезі гельмінтозів належить вторинним чинникам, які й спричиняють різноманітні патологічні процеси в організмі. Це імунопатологічні реакції, наприклад, токсико-алергічні, що призводять до розладу нейрогуморальних і ферментативних систем.

Все це порушує метаболічні процеси. Разом з механічним ушкодженням тканин і різноманітними порушеннями відбуваються продуктивно-запальні явища, які призводять до розростання тканин і новоутворень [7, 8].

Патоморфологічні та імунологічні зміни включають алергію та пригнічення імунітету [9, 10]. В основі механізму формування специфічних синдромів гельмінтозів лежать дистрофія, місцеві розлади кровообігу і мікроциркуляції, запалення, алергія, імунодефіцитні стани. Отже, міграційні форми гельмінтів спричиняють глибокі загальні порушення обміну речовин в організмі, пов'язані з власне антигенною дією та недостатньою функцією ушкодженого органа.

Після аліментарного зараження тварин інвазивні личинки аскарид або інших гельмінтів мігрують у кишкову стінку, потім по кровоносних і лімфатичних судинах розносяться по організму, спричиняють тяжкі захворювання. Одним з компонентів патогенезу при міграційних гельмінтозах є алергія. Ознакою алергічної реакції можна вважати інфільтрацію тканин еозинофілами [11].

Виникнення місцевої запальної реакції має пристосувальне значення. Імунологічна перебудова є свідченням зміни фаз місцевої і загальної

імунної відповіді організму хазяїна на паразитарну інвазію [12]. Отже, зміна мікрогемодинаміки і властивостей судинної стінки (уповільнення крово- і лімфотоку), зміна фізико-хімічних властивостей уражених тканин є одними з причин міграції лейкоцитів.

Патологічні зміни в печінці хазяїна при міграції ларвальних стадій гельмінтів. Оскільки печінка виконує метаболічні функції, необхідні для підтримки гомеостазу і життєдіяльності організму хазяїна, то саме цей орган сильно страждає в гострій фазі гельмінтозів. Гепатоцити беруть участь у переробці і розподілі речовин, що всмоктуються в кишечнику і потрапляють у кров ворітної системи; забезпечують обмін білків, вуглеводів і жирів, вітамінів, гормонів; знешкоджують токсичні сполуки. Печінка бере активну участь у розвитку патологічних процесів в організмі і формуванні пристосувальних реакцій у відповідь на проникнення паразитів. При ларвальному токсокарози у печінці неспецифічних хазяїв виявляються фокуси лейкоцитарної інфільтрації, кількість яких у процесі розвитку інвазії збільшується. Чітко визначаються зони некрозу і некробіозу, оточені запальними ділянками з гіперплазією клітин ретикуло-ендотеліальної системи і, меншою мірою, інфільтрацією еозинофілами, моноцитами та лімфоцитами. Згодом з'являються гігантські клітини, утворюються грануляти, покриті сполучнотканинною капсулою [13].

Дослідження на субмікроскопічному рівні виявили активні пристосувальні процеси, особливо в термінальній фазі інвазії. Головним чином, це відновлення функціональної активності клітин, активний синтез білка, посилення системи енергозабезпечення. Просування личинок нематод крізь тканини супроводжується набряком, застійними явищами, проліферацією міжчасточкової сполучної тканини, жировою дистрофією, генералізованою інфільтрацією паренхіми еозинофілами [14].

Гістологічними і гістохімічними методами [1, 15] визначені дизкомплексация гепатоцитів у балках, поява в їх цитоплазмі вакуольної дрібнокрапельної дистрофії в окремих часточках ділянки мікронекрозу гепатоцитів, в інших – значна кількість двоядерних клітин. В ядрах гепатоцитів йде перерозподіл хроматину до периферії. Центральні вени і порталні тракти повнокровні, навколо них знаходяться поодинокі

лімфоцитарні інфільтрати. Знайдені зруйновані зірчасті ретикулоендотеліоцити (купферовські клітини). У розширених перисинусоїдних просторах (Діссе) з'являлися еритроцити. У гепатоцитах спостерігалася фрагментація і часткова вакуолізація каналців та цистерн гранулярного ендоплазматичного ретикулула, знижена активність ферментів сукцинатдегідрогенази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази та лужної фосфатази.

Деякі автори [6, 7, 16] наголошують на дезорганізації ендоплазматичного ретикулула в гепатоцитах з утворенням безструктурних зон. В окремих клітинах спостерігається сильна деструкція ділянок цитоплазми і зниження активності ферментів. У цитоплазмі гепатоцитів виявляються мієліноподібні структури, пов'язані з мітохондріями, а в більшості гепатоцитів – ліпідні гранули. Зміни в печінці при міграційному аскаридозі у неспецифічних хазяїв виявляються більшою мірою і значно раніше, ніж у специфічних.

Патологічні зміни в легенях хазяїна при міграції ларвальних стадій гельмінтів. Дослідження доводять, що існує три різновиди ураження легень: катаральні явища у верхніх дихальних шляхах, що іноді супроводжуються еозинофільними інфільтратами; судинні пневмонії з астматичними явищами та залученням плеври; тяжкі системні ураження судин легень гіперергічного характеру з тромбозами й некрозами [1, 3, 15].

При експериментальному аскаридозі А.И.Абдулазизов (1979) виявив гемостаз, вогнищевий або поширений набряк периваскулярної тканини, перибронхіальну лімфоїдну проліферацію та еозинофілію. У міжальвеолярних прошарках у зоні розширених судин мікроциркуляторного русла – значні ділянки клітинної інфільтрації та осередки геморагії. Епітелій бронхів у цих ділянках деструктивно змінений з частковою десквамацією і обтурацією частини бронхів злущеним епітелієм і слизом. Активність лужної фосфатази і холінестерази в епітелії бронхів, в ендотелії й адвентиції судин сильно пригнічена. Активність кислої фосфатази виявлялася переважно в ядрах клітин і менше в цитоплазмі епітелію бронхів.

При аскаридозі та токсокарози спостерігається осередкова або дифузна гіперемія периваскулярної паренхіми, явища перибронхіту супроводжуються деструктивно-дистрофічними змінами стінок бронхів. У паренхімі легень разом з ділянками ателектазів виявляються осе-

редкові розширення просвіту альвеол (ознаки емфіземи). Осередки повністю позбавлені глікогену. Сліди глікогену виявлені в товщі стінок судин, у бронхах та окремих клітинах паренхіми. Спостерігається скупчення ліпідів у вигляді дрібних крапель в осередках некрозу, а також у дрібних судинах. Клітини альвеолярного епітелію набряклі, а в деяких спостерігаються спустошення цитоплазми, внутрішньоклітинний набряк ендотелію і зруйнування окремих ендотеліальних клітин [1, 16, 17].

Отже, міграційні стадії гельмінтів спричиняють у легенях неспецифічного і специфічного хазяїна розвиток алергійної запальної реакції з вираженим ексудативним компонентом і явищами деструкції органел ендотелію інтраорганичних кровеносних судин, альвеол, бронхів. Присутність в інфільтратах тканини легенів еозинофільного компоненту і плазматичних клітин вказує на імунний механізм захисних реакцій організму хазяїна, які посилюються при повторних зараженнях.

Патологічні зміни в нирках при міграції ларвальних стадій гельмінтів. Нирки є основними органами виділення продуктів життєдіяльності, зокрема й метаболітів гельмінтів, незалежно від місця їх локалізації. Основні зміни в нирках характеризуються значним переважанням загальних розладів, тяжкого токсикозу або загальної дистрофії. Часто зміни в нирках малопомітні, ніби не включаються в загальний комплекс гельмінтного процесу. В інших випадках ці зміни яскраво виражені і є початковою фазою загальних розладів організму [1].

При спонтанному аскаридозі курчат у нирках відбуваються істотні структурні зміни: повсюдно некроз епітелію звивистих каналців (некротичний нефроз), в епітелії деяких каналців спостерігається каріолізіс. Кровеносні судини розширені, їх просвіти повністю заповнені еритроцитами. Трапляються ділянки зернистої білкової дистрофії епітелію ниркових каналців проксимального і дистального відділів. Цитоплазма нефроцитів у цих осередках заповнена білковими гранулами. Просвіт каналців різко звужений. Порожнина клубочкових капсул заповнюється білковим ексудатом [13]. Вважається [18, 19], що морфологічні і функціональні зміни, які розвиваються в нирках при гельмінтозах, істотно залежать від ступеня інвазії і тяжкості перебігу захворювання. Легкий ступінь

інвазії викликає розвиток слабо виражених і швидко зникаючих дистрофічних змін на фоні порушення кровообігу. Тяжкий ступінь інвазії супроводжується нефрозонефритом, особливо вираженим у проксимальних і дистальних відділах нефронів. Під час міграції або органної локалізації ларвальні стадії гельмінтів викликають інтоксикацію організму більше, ніж внутрішньопорожнинні чи імагінальні форми. Про це свідчать роботи [6, 9, 12], в яких наголошується на вираженій інфільтрації нирок, що складалася з різних форм лімфоїдних елементів, включаючи плазмобласти, плазмоцити й активовані лімфоцити. Виявлені порушення взаємовідношень між судинними клубочками капсули ниркового тільця і проксимальними відділами каналців, випини клубочків у каналці. У ниркових тільцях видно ознаки потовщення зовнішнього і внутрішнього листків капсул і розширення їх просвіту.

У міжканальцевій сполучній тканині А.И.Абдулазизов (1988) виявив дрібні осередки клітинної інфільтрації. У цитоплазмі епітелію звивистих ниркових каналців, переважно в зоні щіткової облямівки, активність лужної фосфатази підвищена. У стінці проксимальних каналців її активність значно підвищена. В епітелії капсули ниркових тілець, а також в ендотелії та адвентиції судин сполучнотканинних прошарків активність ферменту помірна. Кисла фосфатаза локалізується в ядрах епітелію та сполучнотканинних прошарків. У цитоплазмі епітеліальних клітин визначаються сліди ферменту. У мозковій частині з'являються тяжі, утворені прямими каналцями з помірною кількістю гранул ацетилхолінестерази. Високий вміст ферментів спостерігається в стінці судин, особливо в адвентиції.

Отже, ступінь морфофункціональних змін у нирках залежить від інтенсивності і тяжкості перебігу інвазії.

Патологічні зміни в лімфоїдних органах при міграції ларвальних стадій гельмінтів. Імунний захист організму здійснюється імунною системою, яка забезпечує специфічний захист від генетично чужорідних молекул і клітин, зокрема й від паразитів [20, 21].

Багато авторів [18, 19, 22-24] відводять важливу роль в імуногенезі гельмінтозів різним клітинним компонентам, особливо плазматичним клітинам, ретикулоендотеліальним і фібро-

бластичним елементам. Р.Ф.Валеев (1998) відзначав при аскаридозі поросят виражену акцидентальну інволюцію, зменшення в об'ємі тимуса. У тяжких випадках тимус погано візуалізується або зовсім не виявляється. Замість нього виявляється сполучнотканинний тяж з окремими невеличкими часточками паренхіми. Р.Т.Маннапова [4] вказує, що при аскаридозі поросят площа периваскулярних лімфоїдних муфт становить $0,89 \pm 0,09$ %, червоної пульпи – $78,6 \pm 0,42$ %, капсул і трабекул – $2,71 \pm 0,015$ %. У тимусі частка кіркової речовини становить $34,3 \pm 1,94$ %, мозкової – $5,7 \pm 1,05$ %. У лімфатичних вузлах спостері-

галася атрофія фолікулів. Площа їх без світлих центрів – $1,19 \pm 0,11$ %. Лімфовузли зі світлими центрами відсутні. Площа паракортикальної зони становить $3,7 \pm 0,16$ %, тяжів – $4,1 \pm 0,11$ %.

Висновок. Міграційні гельмінти спричиняють глибокі патологічні зміни в органах імунотенезу, що свідчить про імунodefіцитний стан організму хазяїна. Зміни в організмі при міграційному аскаридозі у неспецифічних хазяїв виявляються сильніше і значно раніше, ніж у специфічних, а ступінь прояву морфофункціональних змін залежить від інтенсивності зараження й тяжкості перебігу інвазії.

Література

1. Чебышев Н.Е., Богоявленский Ю.К., Гришина Е.А. Гельминтозы: органно-системные процессы в их патогенезе и лечении. – М.: Медицина, 1998. – 240 с.
2. Валеев Р.Ф. Патоморфологические изменения в тимусе и других органах поросят при иммунодефицитах // Акт. пробл. ветеринар. мед., животноводства, общественности и подготовки кадров на Южном Урале: Матер. межвуз. науч.-прак. конф. – Ч. II. – Троицк, 1998. – С. 11-13.
3. Липницкий С.С. Зависимость течения экспериментального диктиокаулеза ягнят от заражающей дозы личинок *D. filaria* // Ученые записки Витебской гос. академии ветеринар. медицины. – 1999. – Т. 35, Ч. I. – С. 151-153.
4. Маннапова Р.Т. Коррекция иммуногенеза // Ветеринария. – 1998. – № 1. – С. 37-38.
5. Маннапова Р.Т. Иммунная система поросят при профилактике ассоциативного аскаридозно-сальмонеллезного заболевания // Ветеринария. – 1998. – № 10. – С. 31-33.
6. Субботин В.В., Косменкова Н.Е., Лайпанов Б.К. и др. Этиопатогенетическая терапия овец при смешанных гельминтозах // Ветеринария. – 2001. – № 7. – С. 12.
7. Петров Ю.Ф., Мамедов М.С. Патогенез и лечение овец при мулленриозе // Ветеринария. – 1998. – № 1. – С. 40-43.
8. Трускова Г.М., Посохов П.С., Козырева Т.Г. и др. Два случая анизакидоза желудка у жителей Хабаровского края // Мед. паразитол. и паразитарные болезни. – 1999. – № 3. – С. 48-49.
9. Сергиев В.П., Малышев Н.А., Дрынов И.Д. Значение паразитарных болезней в патологии человека // Эпидемиол. и инф. болезни. – 1999. – № 4. – С. 4-9.
10. Якубовский М.Б., Честенко Г.Н., Горбачева В.Н. и др. Современные проблемы иммунологии гельминтозов // Мед. новости. – 1997. – № 4. – С. 11-15.
11. Токмалаев А.К., Безбородов Н.Г., Половинкина Н.А. и др. Эффективность основных современных антигельминтных препаратов при лечении больных завозными гельминтозами // Вест. Рос. ун-та Дружбы народов. – 1995. – № 2. – С. 115-121.
12. Озерецковская Н.Н. Органная патология в острой стадии тканевых гельминтозов: роль эозинофилии крови и тканей, иммуноглобулинемии E, G4 и факторов, индуцирующих иммунный ответ // Мед. паразитол. и паразитарные болезни. – 2000. – № 3. – С. 3-8.
13. Алексеевских Ю.Г., Гришина Е.А. Морфология печени, почек, легких и поджелудочной железы цыплят при лечении аскаридоза антигельминтиком БМК // Пробл. морфол. и паразитологии: Науч. тр. ИММИ им. И.М.Сеченова. – М., 1987. – С. 26-27.
14. Смирнов Г.Г., Глазунов М.Ф. Об изменении крови морской свинки при однократной и повторной аскаридозной инвазии // Вест. микробиол., эпидемиол., паразитол. – 1982. – Т. 7. – С. 69-93.
15. Ходасевич Л.С., Леонтьев В.Я., Ладыгина А.С. и др. Висцеральный токсокароз // Арх. патол. – 1998. – Т. 60, № 1. – С. 54-55.
16. Чебышев Н.В. Ультроструктурные и гистохимические изменения в печени поросят, двукратно зараженных личинками аскарид // Мед. паразитол. и паразитарные болезни. – 1979. – Т. 48, № 6. – С. 40-44.
17. Rant T.G., Wiles M. Histopathology of infections by *Leareding learedi* Price, 1934 and *Neosporichids schistosomatoides* Price, 1934 (Digenea: Spirorchiidae) in mild green turtles, *Chlonia mydas* L., From Bermuda // J.W. Id. life Diseases. – 1985. – V. 21, № 4. – P. 461-463.
18. Даугалиева Э.Х., Филиппов В.В. Иммунный статус и пути его коррекции при гельминтозах сельскохозяйственных животных. – М.: Агропромиздат, 1991. – 177 с.
19. Даугалиева Э.Х., Курочкина К.Г. Эффективность комплексного препарата при нематодозах сельскохозяйственных животных // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Матер. докл. науч. конф. – М., 2001. – С. 76-78.
20. Кораблева Т.Р., Барсуков Н.П. Иммунные структуры органов пищеварения. – Симферополь, 1997. – 76 с.
21. Федоров Ю.Н., Верховский О.А., Ступин И.В. Основы иммунологии и иммунопатологии собак. – М, 2000. – 248 с.
22. Исмагилов А.М., Маннапова Р.Т. Возможности коррекции иммуногенеза и естественного микробиоценоза кишечника при мелофагозе овец // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Матер. докл. науч. конф. – М., 2001. – С. 104.

23. Маннапова Р.Т., Бакирова Г.Х., Бакиров А.А. Влияние прополиса на гистохимическую реакцию лимфоидных органов при сальмонеллезно-аскаридозном заболевании и его профилактике // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Матер. докл. науч. конф. – М., 1999. – С. 149. 24. Шагимухаметов Р.Б., Бакирова Г.Х. Реакция брыжеечных лимфатических узлов и тимуса при ассоциативном криптоспоридиозно-стрептококковом заболевании // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Матер. докл. науч. конф. – М., 1999. – С. 301.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ХОЗЯИНА ПРИ МИГРАЦИИ ЛАРВАЛЬНЫХ СТАДИЙ ГЕЛЬМИНТОВ

Резюме. Гельминты оказывают механическое и химическое повреждение тканей хозяина в момент проникновения гельминтов или их мигрирующих форм. Изменения в организме при миграционном аскаридозе у неспецифических хозяев проявляются сильнее и значительно раньше, чем у специфических, а степень их выраженности зависит от интенсивности заражения и тяжести течения инвазии.

Ключевые слова: морфологические изменения, гельминты, миграция, инвазия.

PATHOMORPHOLOGIC CONSEQUENCES IN THE HOST DUE TO THE MIGRATION OF HELMINTHIC LARVAL STAGES

Abstract. Helminths cause mechanical and chemical damage of the host tissues at the moment of being penetrated by helminths themselves or their migrating forms. Changes in the organism of non-specific hosts in migrating ascaridiasis manifest stronger and considerably earlier than in specific ones, whereas the degree of a marked character of morphofunctional changes depends on the intensity of invasion and the severity of its course.

Key words: morphological changes, helminths, migration, invasion.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Надійшла 07.09.2007 р.
Рецензент – проф. В.Ф.Мислицький (Чернівці)

© Макар Б.Г., Банул Б.Ю.

УДК 616.71-06: 542.936+546.4/.5

ЗМІНИ КІСТКОВОЇ СИСТЕМИ ЗА УМОВ ДЕГІДРАТАЦІЇ ТА ВПЛИВУ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ

Б.Г.Макар, Б.Ю.Банул

Кафедра анатомії людини (зав. – проф. Б.Г.Макар) Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Кісткова система організму за умов дегідратації та підвищеного вмісту солей важких металів зазнає істотних змін, зокрема порушуються процеси остеогенезу, розвивається остеопороз.

Ключові слова: кісткова система, дегідратація, солі важких металів, остеогенез, остеопороз.

У підтриманні гомеостазу внутрішнього середовища організму беруть участь всі системи. Відхилення від норми хоча б однієї із них супроводжується порушенням водно-електролітно-

го балансу. До різноманітних змін кісткової системи призводить дегідратація, зокрема позаклітинна дегідратація та загальне зневоднення.

В експерименті на білих щурах В.Д.Воло-