

УДК 616.995.1
© 2010

Г.О. Лук'янова,
кандидат
ветеринарних наук
Південний філіал «Кримський
агротехнологічний
університет» НУБіПу
Т.Г. Філоненко,
кандидат медичних наук
Кримський державний
медичний університет
ім. І.С. Георгієвського

ЗМІНИ У ТКАНИНАХ КИШЕЧНИКУ І СУДИН КОНЕЙ ПРИ ЦІАТОСТОМОЗІ ТА ДЕЛЯФОНДІОЗІ

При мікроморфологічному дослідженні тканин кишечника і судин коней, уражених личинками ціатостомід та деляфондій, виявлено місцеві зміни у вигляді утворення сполучнотканинної капсули навколо цист у зоні імплантації паразитів, а також набряк, повнокрів'я, лімфоїдні та еозинофільні інфільтрати в органах.

За даними численних досліджень, зміни в різних відділах кишкового тракту тварин при гельмінтозах пов'язані, насамперед, з механічним uszkodженням тканин, які безпосередньо контактують з паразитами. Однак розвиток цих змін є наслідком комплексного впливу паразитів (механічного, токсичного, імунотканинного), до того ж вогнище ураження в кишках не завжди може збігатися з місцем локалізації гельмінтів [1].

Інвазійний процес можна вважати варіантом інфекційного процесу, який має свої особливості. З огляду на це постає питання про механізми формування проявлень гельмінтозів у вигляді відносно специфічних синдромів, які визначають правильність їхньої діагностики і диференційної діагностики. В основі цих синдромів та їхніх змін у динаміці хвороби — типові процеси, які динамічно розвиваються (дистрофія, місцеві розлади кровообігу та мікроциркуляції, запалення, алергія, імунні дефіцити і т.д.). Особливості їхнього перебігу мають визначати специфіку патогенетичної та симптоматичної терапії гельмінтозів [2, 3].

Мета роботи — вивчити патоморфологічні зміни в тканинах кишечника та брижових лімфатичних вузлів коней при паразитуванні личинкових стадій ціатостомід і деляфондій.

Матеріал і методи досліджень. Відбір матеріалу для мікроскопічних досліджень проводили на забійному пункті під час технологічного забою коней (12 гол.) одразу після вилучення органів. З ділянок органів вирізали шматочки розміром 1×1 см і фіксували їх у розчині 10%-го нейтрального формаліну. Мінімальний термін фіксації — 10 діб, протягом яких двічі заміняли фіксуючу рідину. Фіксатор відмивали проточною водою 24 год. Тканини зневоднювали у спиртах зростаючої концентрації (50%, 60, 70, 80, 96-1, 96%-2 і абсолютний спирт), просвітлювали в ксилолі, витримували в насиченому при 37°C розчині парафіну в ксилолі, поміщали в парафін при 56°C, заливали сумішшю парафіну та бджолиного воску і виготовляли парафінові блоки. З парафінових блоків робили серійні зрізи товщиною 4—5 мкм. Гістологічні зрізи фарбували гематоксиліном

і еозином. Огляд і фотографування препаратів проводили на мікроскопі OLYMPUS CX 41.

Результати досліджень і обговорення. Всі коні, від яких відбирали матеріал, були уражені личинковими формами стронгілат: ціатостомідами та деляфондіями. Інтенсивність ураження тварин гельмінтами різнилася, але у всіх мала досить високий рівень: деляфондіями — у середньому 2—8, ціатостомідами — 13—24 паразити на 1 см².

У ділянках товстих кишок поза зоною вторгнення стронгілат у поверхневих ділянках ворсин слизової тонких кишок виявлено набряк. У глибших відділах слизової видно помірно виражену дифузну лімфоцитарну та еозинофільну інфільтрацію, яка поширюється на підслизовий шар з ознаками незначного набряку. Розташовані в підслизовому шарі лімфатичні вузлики мають ознаки гіперплазії фолікулів з різко розширеними гермінативними центрами. Виявлено перифолікулярний набряк. У корковому шарі лімфовузлів є невелика кількість еозинофілів. Під час дослідження мікропрепаратів товстих кишок макроскопічно виявлено цисти з личинками гельмінтів. Мікроскопічно досліджено слизову оболонку товстих кишок з ознаками помірно вираженого набряку і повнокрів'я. У слизовій оболонці — дифузна лімфоїдна та еозинофільна інфільтрації.

Безпосередню в зоні вторгнення цист у слизову оболонку візуалізується канал у стані формування, а також часткова десквамация поверх-

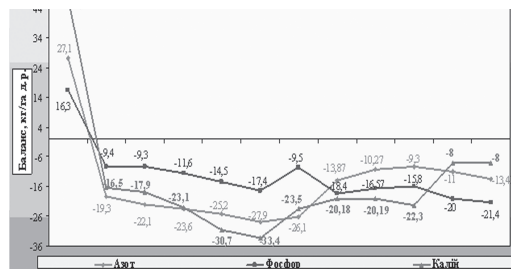


Рис. 1. Набряк, дифузна лімфоїдна та еозинофільна інфільтрації підслизового шару. Циста з личинкою. Зб. 10

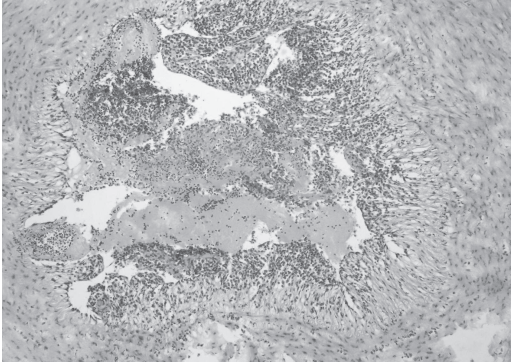


Рис. 2. Пристінковий тромбоз з початком розвитку грануляційної тканини і еозинофільна інфільтрація субендотеліального шару стінки судини. 36. 10

невого епітелію. Цисти, як правило, містяться у слизовій оболонці не глибше м'язового шару й оточені тонкою сполучнотканинною капсулою з невеликою кількістю тонкостінних судин, а також незначною інфільтрацією лімфоцитами і еозинофілами. У підслизовому шарі виявлено в різному ступені ознаки набряку і еозинофільної інфільтрації (рис. 1). Розташовані в підслизовому шарі лімфоїдні вузлики мають ознаки гіперплазії фолікулів з різко розширеними гермінативними центрами, а також явищами помірного набряку. В корковому шарі фолікула помітна наявність еозинофілів. У стінці товстих кишок у міру вторгнення цист формувалася канал, навколо якого були ознаки хронічного запалення та виражена еозинофільна інфільтрація. При цьому у лімфоїдній тканині — реактивні зміни у фолікулах.

У ділянках слизової тонких кишок без макроскопічних ознак ураження гельмінтів виявлено часткову десквамацію поверхневого епітелію з утворенням мікроерозій. У ворсинах слизової оболонки — слабо виражений набряк, помірна

лімфоїдноклітинна інфільтрація, яка частково поширюється на підслизовий шар. У підслизовому шарі помітно ознаки слабого набряку, а також дифузну лімфоцитарну та еозинофільну інфільтрацію різного ступеня вираженості.

У лімфатичних вузликах підслизового шару спостерігали явища гіперплазії фолікулів з різко розширеними гермінативними центрами. У деяких судинах, розташованих поряд з лімфатичними вузлами, утворилися пристінкові тромби із вторинними змінами у вигляді грануляційної тканини (організація тромба), відбувалась еозинофільна інфільтрація субендотеліального шару стінки судин (рис. 2).

Отже, у досліджених гістологічних препаратах виявлено зміни, пов'язані з прямою дією гельмінтів і з продуктами їхньої життєдіяльності та розпаду. Це проявлялося наявністю ознак гемодинамічних зрушень у вигляді гіперемії судин від незначної до помірної в різних органах. В окремих судинах поряд з лімфатичними вузлами спостерігали утворення пристінкових тромбів, еозинофільну інфільтрацію субендотеліального шару стінки судин, що свідчить про розвиток вогнищ ендovasкуліту, зумовлених впливом токсичних продуктів життєдіяльності паразитів і механічного дією самих личинок деляфондій.

З боку кишок реєстрували появу катарального коліту та ілеїту з вираженою гіперплазією лімфоїдної тканини. У ділянках тонких і товстих кишок поза зоною безпосереднього ураження гельмінтами виявляли набряк поверхневих ділянок і дифузну слабо виражену лімфоцитарну і еозинофільну інфільтрацію, а в лімфатичних вузлах — ознаки гіперплазії фолікулів з різко розширеними гермінативними центрами. Ці зміни неспецифічні для певного гельмінтозу, вони відображають реакцію організму на інвазію. У ділянках товстих кишок наявність сполучнотканинних капсул навколо паразитарних цист свідчить про реакцію організму відмежуванням для зменшення впливу гельмінтів і продуктів їхньої життєдіяльності.

Висновки

Місцеві зміни безпосередньо в зоні впливу гельмінтів та їхніх личинок проявляються утворенням сполучнотканинної капсули навколо цист у зоні імплантації личинок стронгілят коней. Водночас виявлено набряк, повнокрів'я, лім-

фоїдні та еозинофільні інфільтрати в органах і тканинах. Значне ураження тканин кишок призводить до порушення травної функції органів і, як наслідок, виснаження тварин, що необхідно враховувати під час терапії стронгілятозів.

Бібліографія

1. Озерецковская Н.Н. Формирование патологического процесса в острой и хронической фазах гельминтозов//Мед. паразитол. — 1970. — № 39(5). — С. 515—525.
2. Цветаева Н.П. Патогенное значение гельминтов на ранних стадиях их развития//Сб. докл. сов.

ученых к 17-му Междунар. вет. конгрессу. — М., 1963. — С. 56—57.

3. Чебышев Н.В., Богоявленский Ю.К., Гришина Е.А. Гельминтозы: органно-системные процессы в их патогенезе и лечении. — М.: Медицина, 1998. — 240 с.