

Академия наук Армянской ССР
Институт зоологии
Зоологический сборник, ХУШ,
1982

Academy of Sciences of Armenian
SSR
Institute of zoology
Zoological Papers, XVIII, 1982

И.С. Согоян, А.Г. Чобанян, А.В. Перкелян, Г.М. Арутюнян
РАЗВИТИЕ ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ У ОВЕЦ ПРИ
ТЕНУИКОЛЬНОМ ЦИСТИЦЕРКОЗЕ

Представленная работа посвящена вопросам гистоструктурных и некоторых гистохимических изменений при экспериментальном заражении овец цистицеркозом tenuicollis. Исследования дополняют до некоторой степени вопросы патогенеза при этой инвазии.

Работа проведена на 25 овцах, экспериментально зараженных цистицеркозом тонкошейным. После заражения овцы убивались в острой и хронической стадии инвазии: через 24, 48, 72 часа, а также на 5, 14, 17, 25, 110 и 170 день после заражения.

Гистологически исследованы: печень, селезенка, почки, сердечные мышцы и легкие. Срезы окрашивали гематоксилином-эозином по Ван-Гизону (1,2), применяли также реакцию на гемосидерин, жир, гликоген (2,3), РНК и ДНК (2-4).

Результаты исследования

В печени через 24 часа после заражения микроскопические изменения не отмечались.

Гистологические изменения проявлялись в расширении капиллярной сети интерстициальной соединительной ткани, а местами проявлялись в выходе эритроцитов из сосудов. Помимо этого, в междольковой соединительной ткани встречались очаговые клеточные инфильтраты преимущественно лимфоидного характера. Местами инфильтраты тесным кольцом окружали также сосуды. В паренхиме местами наблюдался мелкий очаговый клеточный распад. Их размеры не превышали одной долики.

На вторые сутки после заражения усилилась миграция паразитов в паренхиме печени, что проявлялось в заметном нарастании патологических процессов. В эти сроки на поверхности капсулы и в толще паренхимы печени встречались мигрирующие паразиты.

Гистологические исследования показали, что сосудистая сеть оставалась расширенной, особенно по периферии долек. В дольках местами встречались мелкие кровоизлияния, размером в 3-10 пе-

ночных клеток. Между печеночными перекладинами повсюду виделись в большом количестве звездчатые клетки. Обычно они были целы в объеме.

Балочное строение печеночных клеток местами было нарушено, особенно в участках кровоизлияния. Печеночные клетки были в состоянии зернистой дистрофии, а их границы были затупеваны.

Через 72 часа после заражения клеточная инфильтрация заметно усиливалась. Эозинофилы нередко были рассеяны по клеточному инфильтрату и местами сгруппированы небольшими очагами или полями. Стенки сосудов были утолщены, эндотелий набухший, иногда строение рисунка сглажено. Изредка такие места охватывали всю толщу печени, включая интиму.

На 7-ой день после заражения печень несколько увеличена, довольно плотная. Поверхность разреза полнокровная, дольчатость сохранена. Под капсулой и в толще паренхимы встречались узелки размером в просо.

Узелки были рассыпаны по всей поверхности печени, хорошо отграничены от окружающей ткани. Морфологические исследования показывают пути выселения паразитов из междольковой соединительной ткани в паренхиму печени. В эти дни сосудистая сеть оставалась значительно расширенной, особенно по периферии долек.

Наряду с вышеуказанными изменениями по пути продвижения паразитов встречались свежие очаги некроза и кровоизлияния.

14 и 17 дни инвазии характеризуются разгаром острого травматического цистицеркозного гепатита.

Изменения выявлялись в очаговых разрушениях печеночной ткани, некрозах и кровоизлияниях, которые являлись следствием повреждения паренхимы печени мигрирующими паразитами. Большинство из них состояло из одних распавшихся клеток, но встречались очаги, где было много клеточных скоплений. Развитие аллергического воспаления сопровождалось пролиферацией клеток и образованием инфильтратов с преобладанием в них лимфоидных, эозинофильных и плазматических клеток, утолщением ретикулярных волокон междольковой соединительной ткани и стенок сосудов.

В паренхиме встречались мигрирующие цистицерки, участки некроза, размером 5-10 печеночных долек и очаги кровоизлияния. Такие нарушения приводили к структурным изменениям паренхимы. Гепатоциты обычно были сдавлены, границы слабо выявлялись; цитоплазма была в состоянии зернистой дистрофии.

На 25 день инвазии наблюдалось дальнейшее ослабление патологических изменений в печени овец, хотя по пути продвижения

цистицерков встречались очаги распада и кровоизлияния, большинство из которых показывали последовательную обратимость этих изменений.

Изредка встречались свежие участки некроза и кровоизлияния, что указывает на продолжительность миграции молодых цистицерков в паренхиме печени.

Как показали исследования, картина аллергического воспаления сохраняется во все исследованные сроки, особенно хорошо проявляется эозинофильная и плазматическая реакция, а также клеточная инфильтрация между дольками и сосудами.

На 110 и 170 день инвазии картина морфологических изменений характерна для хронической формы цистицеркоза. Она проявляется в выселении паразитов из печени в брюшную полость.

Вследствие выселения паразитов из паренхимы происходит постепенная нормализация острого травматического процесса.

На 110 день инвазии наступает постепенная нормализация морфологических изменений в печени; однако еще встречаются следы очагов кровоизлияния и некроза. Такие изменения встречались не большими участками.

Отмечалось также заметное уменьшение клеточной инфильтрации параллельно этому происходила активизация соединительной и ретикулярной ткани. Наряду с этим можно было встретить вновь формирующиеся дольки.

При длительности инвазии 170 дней продолжается нормализация структурных и морфологических изменений печени; однако гистологические исследования еще показывают заметное увеличение центральных вен. Стенки их обычно были утолщены, окружающая соединительная ткань коллагенизирована. Нередко от них отходили соединительные отростки.

Гистохимическими исследованиями нами выявлялись: гемосидерин, жир, гликоген и нуклеиновые кислоты в печени, почках, селезенке, сердечной мышце и легких.

При выявлении гемосидерина было установлено заметное его скопление в селезенке. Встречался он только в красной пульпе, большими глыбками, охватывая часть паренхимы; нередко он выявлялся диффузно по всей поверхности красной пульпы мелкими и крупными зернами. Выявлялся он в цитоплазме клеток или вне клеток. Синусы обычно были забиты гемосидероцитами.

Гемосидероз с развитием инвазии постепенно нарастал; особенно интенсивно он выявлялся в первые 14-17 дней, в последующие сроки он выявлялся слабее, особенно с выселением паразитов в брюшную полость.

В хронической стадии заболевания количество гемосидерина почти достигает исходного уровня.

В печени гемосидерин выявлялся в основном по пути продвижения паразитов в очагах некроза и кровоизлияния. Выявлялся он глубокими, крупными зернами или же был рассеян по паренхиме мелкими или группными очагами. В хронической фазе заболевания количество гемосидерина резко падает, на 170 день инвазии он выявлялся в небольшом количестве.

В почках гемосидерин встречался в просвете извитых и прямых канальцев, в цитоплазме эпителиальных клеток. Выявлялся он мелкими зернами, окрашиваясь в различные оттенки зеленого цвета. В сердечной и сердечной мышце гемосидерин нами не обнаружен.

Исследования показали значительные нарушения обмена гликогена. В первые дни инвазии его количество в печени несколько увеличивалось; в последующие сроки острого течения инвазии происходило постепенное его уменьшение. Гликоген выявлялся в виде крупных пурпурных гранул или зерен, расположенных по периферии долек. В центральной части долек гликоген выявлялся слабо и диффузно. Особенно интенсивно гликоген выявлялся в междольковой соединительной ткани, в стенках сосудов, а также в разрушенных очагах паренхимы.

В почках гликоген в ранние сроки выявлялся более или менее равномерно в эпителиальных клетках извитых и прямых канальцев; на 9-14 сутки инвазии он выявлялся заметно слабее, чем у интактных животных. Такая картина примерно сохранялась и в хронической стадии заболевания.

В селезенке у зараженных животных гистохимические исследования не показали серьезных изменений в нарушении обмена гликогена по сравнению с интактными животными; несколько интенсивнее он выявлялся в трабекулах, в ретикулярной ткани, а также в стенках сосудов.

Нарушение обмена цитоплазматического жира в печени выявлялось в острой фазе инвазии, особенно на 14-17 день заболевания. Обычно жир встречался небольшими скоплениями, однако он попадался большими очагами по пути продвижения паразитов. Много его встречается также в очагах некроза. Жировая дистрофия мелкими очагами или диффузно выявлялась чаще всего в печеночных клетках, расположенных в центре долек. В остальные сроки жировая дистрофия как в печени, так и в других паренхиматозных органах нами не выявлялась.

РНК через 24 часа после заражения выявлялась несколько интенсивнее, чем у интактных овец, встречаясь мелкими зернами, глубокими или же тяжами более или менее равномерно расположенными в цитоплазме. Большое скопление РНК наблюдалось в клетках, расположенных по периферии долек и в окружности некроза; в очагах кровоизлияния РНК выявлялась слабее.

С развитием инвазионного процесса наблюдается заметное снижение количества РНК в цитоплазме клеток, особенно выраженное в остром периоде инвазионного процесса, при этом такие нарушения сочетаются с сохранением нормального содержания РНК в зоне регенерации. Скопление ее также наблюдалось вдоль желчных протоков, сосудов и междольковой соединительной ткани.

В хронической стадии инвазии РНК выявляется слабее; меньше ее в стенках сосудов и желчных протоков.

В почках РНК в ранние сроки инвазии выявлялась неравномерно: в одних канальцах ее было мало, в других — много.

При хроническом цистицеркозе изменения выявлялись слабее, глубоких нарушений со стороны цитоплазмы не наблюдалось.

В селезенке при острой фазе инвазии происходило определенное увеличение РНК, которое отмечалось, главным образом, вокруг трабекул, сосудов, синусов, фолликулов, а также в клеточных скоплениях.

Что касается ДНК, то через 24–72 часа после заражения отмечалась определенная ее перестройка. При слабом выявлении она диффузно расплывалась по всему ядру, в то время как при интенсивном накоплении зерна были грубые, иногда сливались между собой, образуя глыбки, тем самым затушевывая структуру ядра.

Морфологическими и гистохимическими исследованиями установлены определенные изменения в других органах и тканях. В сердечной мышце эти изменения проявлялись в небольшой гиперемии и увеличении содержания РНК и гликогена.

Вокруг сосудов и мышечных волокон встречались небольшие гистiocитарные инфильтраты. Обращало также внимание мутное набухание отдельных групп мышечных волокон. Между мышечными пучками изредка встречались клеточные инфильтраты. ДНК распределялась более или менее правильно, местами интенсивно или слабо выявляясь.

В почках также происходило небольшое сосудистое расширение вокруг канальцев и клубочков. Наблюдалось мелкозернистое перерождение, а также десквамация эпителия.

Гистохимическими исследованиями установлено увеличение РНК в ранние сроки инвазии. Выявлялась она мелкими зернами или диффузно окрашивалась в бледно-розовый цвет. Скопление РНК наблюдалось в стенках сосудов, вдоль канальцев; сравнительно мало его было в эпителиальных клетках. ДНК и гликоген выявлялись в пределах нормы.

В селезенке изменения проявлялись в гиперемии сосудистой сети, набухании клеток эндотелия, слущивании их и увеличении

микромеров фолликул за счет центров размножения. Также наблюдается некоторое накопление РНК и гликогена; ДНК не отличался от интактных животных.

З а к л ю ч е н и е

Из желудочно-кишечного тракта молодые цистицерки с первого дня заражения попадают в паренхиму печени. Здесь они активно мигрируют, вызывая по пути миграции очаговые кровоизлияния и разрушения. Такие нарушения наиболее сильно были выражены на 14-17 суток инвазии.

Патологические нарушения в эти сроки характеризуются разгаром острого травматического цистицеркозного гепатита, которые вначале имеют очаговый характер, а в дальнейшем принимают диффузный характер. Процесс сопровождается повышенной аллергической воспалительной реакцией, что в определенной мере усиливает имеющиеся патологические нарушения.

С продолжительностью инвазии происходит постепенное выхождение цистицерков из паренхимы печени, что сопровождается заметным ослаблением патологических изменений травматического характера.

Последующие сроки сопровождаются хроническим течением инвазионного процесса, что проявляется в восстановлении травматических повреждений и развитием интерстициального гепатита.

Исследованиями установлено, что в патологический процесс вовлекаются также органы, не имеющие непосредственной связи с миграцией и локализацией паразитов: легкие, сердце, почки, селезенка. Изменения в этих органах находятся в зависимости от сроков миграции, достигая наибольшего развития в острой стадии инвазии, тогда наблюдаются глубокие дистрофические и восстановительные изменения, а также нарушения обмена жира, гликогена и нуклеиновых кислот.

Ի.Ս.ՍՈՂՈՅԱՆ, Ա.Գ.ԶՈՐԱՆՅԱՆ,
Ա.Վ.ԳԵՐԿԵԼՅԱՆ, Գ.Մ.ՀԱՐՈՒԹՅՈՒՆՅԱՆ

ՈՂՍԱՐՆԵՐԻ ԵՃԱՅԻՆ ԾԱԿՈՒԹՅՆԵՐԻ ՑԻՍՏԻՑԵՐԿՈՋԻ
ԺԱՄԱՆԱԿ ԱՌՏԱՐԱՆԱՄՈՐՓՈՂՈԳԻԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆ-
ՆԵՐԻ ԶԱՐԳԱՑՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ու մ

Զիստիցերները վարակման առաջին օրը ոչխարների ասամոքսա-ադիքային արակից ֆանուս են լյարդին, որտեղ ակտիվորեն զարթ են կատարում, առաջացնելով օջախային արյունագեղուկներ և քայքայումներ, որոնք ուժեղ արտաբազմում են վարակման 14-17-րդ օրը:

Աստաբանակն քայքայումները ընդորշվում են սուր արվամաիկ ցիստիցեր-

կողային հիպատիտով սկզբում օջախային հետո դիֆուզ տեսքով: Այն ընթացում է բարձր ալերգիկ բորբոքային ուռակցիայով, որը մասամբ ուժեղացնում է անաթոմոլոգիան:

Ինվազիայի զարգացմանը զուգընթաց աստիճանաբար տեղի է ունենում ցիստիցերկների զաղթ՝ լյարդից դեպի որովայն, որի հետևանքով լյարդում տրավմատիկ փտաբանական փոփոխությունները թուլանում են:

Հիվանդության խրոնիկ ընթացքում տրավմատիկ փոփոխությունները վերականգնվում են աստիճանաբար, սակայն տեղի է ունենում լյարդի ինտեստիցիալ բորբոքում:

Ախտաբանական փոփոխությունների են ենթարկվում նաև թոքերը, սիրտը, երիկամները, փայծախը, որոնք ամիլոպեպս կապ չունեն ցիստիցերկների զաղթի և տեղադրման հետ:

Ցիստիցերկների զաղթի ընթացքում հիվանդության սուր փուլում, երբ այդ օրգաններում փտաբանական փոփոխություններն ամենաբարձր զարգացման են հասնում, նկատվում են խորը դիսալոոֆիկ և բորբոքային փոփոխություններ ինչպես նաև մարզերի, գլխկոզների և նուկլեինաթթուների նյութափոխանակության խանգարումներ:

I.S.SOGOIAN, A.G.CHOBANIAN, A.V.PERKELIAN, G.H.HARUTUNIAN
THE DEVELOPMENT OF PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN SHEEP WITH
CYSTICERCUS TENUICOLIS

From the gastro-intestinal tract the young cysticercus fall into the liver parenchyma beginning from the first day of infection. There they are actively moving, provoking by their movements local haemorrhages and disturbances. Such disturbances were more heavy on the I4-I7 day of invasion.

Pathological disturbances at these periods are characterized by the full swing of the acute traumatic cysticercous hepatitis, which has, at the beginning, a local character, and later on acquires a diffuse nature. The process is accompanied by an increased allergic inflammatory reaction, which intensifies, in a certain degree, the pathological disturbances.

With the prolongation of the invasion the cysticercus gradually come out of the liver parenchyma, which is accompanied by an appreciable weakening of the pathological changes of traumatic nature.

The following periods are accompanied by the chronic course of the invasional process, which is expressed by the recovery of traumatic injuries and the development of interstitial hepatitis.

It was established that some organs, which have no direct relation with the migration and the localization of the parasites, are

also involved in the pathological process: the lungs, the heart, the kidneys, the spleen. The changes in these organs depend on the migration periods, reaching the greatest development during the acute invasion state, when deep dystrophic and recovery changes, as well as metabolic disturbances of fat, glycogen and nucleic acid are detected.

Л и т е р а т у р а

1. В а й л ь С.С. 1947. Руководство по патологогистологической технике. 85-88.
2. Д и л л и Р. 1969. Патогистологическая техника и практическая гистохимия. 401-402.
3. П и р с Э. 1962. Гистохимия теоретическая и практическая. 171-203.
4. Р о м е й с Б. 1953. Микроскопическая техника. 270-271.