

Патоморфология печени гусей при экспериментальном гангулетеракидозе

И.Р. Муллаярова, к.в.н., *А.В. Андреева*, д. б.н., профессор,
ФГБОУ ВО Башкирский ГАУ

Птицеводство является динамично развивающейся отраслью в АПК [1,2]. В последние годы в условиях Республики Башкортостан особое значение придаётся гусеводству, как одной из

эффективных отраслей птицеводства. Гусеводство интенсивно развивается как в крупных, так и в личных подсобных хозяйствах граждан, где принимается ряд мер по повышению продуктивности гусей путём совершенствования технологии их содержания и кормления [3,4]. Однако одними из основных факторов, тормозящих развитие

отрасли, являются гельминтозы, которые причиняют значительный экономический ущерб хозяйствам [5,6].

Как известно, нет гельминтозов, вызывающих только местные изменения в организме. Анализ данной литературы показывает, что в патологический процесс включаются все системы организма [7–9]. В связи с этим была необходимость изучения патоморфологических изменений в печени гусей при наиболее распространённом гельминтозе – гангулетеракидозе.

Актуальность работы определяется значительным распространением гангулетеракидоза гусей и неизученностью степени патологического влияния нематод на организм птиц, в частности на печень.

Цель исследования – изучить структуру печени гусей на светооптическом и ультраструктурном уровнях при экспериментальном гангулетеракидозе и после лечения ивомеком. Выявленные в динамике патологические изменения в печени позволят разработать схемы и сроки борьбы с данной инвазией.

Материал и методы исследования. Патоморфологические изменения в печени при гангулетеракидозе изучали на 40 гусях венгерской белой породы, из которых на 34 воспроизвели экспериментальный гангулетеракидоз, 6 гусей (интактные) служили контролем. Для изучения патологических процессов во внутренних органах гусей проводили их убой на 7-, 12-, 15-, 20- и 30-е сут. после заражения и на 15-е сут. после дегельминтизации 1-процентным раствором ивомека. Для гистологических исследований в течение первых 15 мин. после убоя брали кусочки печени в наиболее изменённых участках. Взятый материал фиксировали в 10-процентном растворе нейтрального формалина. Для окрашивания гематоксилин-эозином получали срезы толщиной 5–10 мкм на замораживающем микротоме «Миконта-2» и окрашивали по методике. Для электронно-микроскопических исследований кусочки органов фиксировали в 2-процентном растворе глутарового альдегида, постфиксацию осуществляли 1-процентным раствором четырёхоксида осмия. После обезвоживания в спиртах возрастающей концентрации и ацетоне образцы заливали в аралдит. Ультратонкие срезы толщиной 350–400 А получали на ультратоме LKB-3 и контрастировали раствором цитрата свинца. Изучение и фотосъёмку срезов проводили на трансмиссионном электронном микроскопе JEM-100S.

Результаты исследования. На начальном этапе (7–12 сут.) экспериментального гангулетеракидоза в печени отмечались выраженные сосудистые реакции. В просвете синусоидных капилляров иногда были видны форменные элементы крови. Клеточные границы гепатоцитов нечёткие. Некоторые из погибших клеток сливались между собой,

образуя поля некрозов гепатоцитов (5–6 клеток) с развитием инфильтративного процесса на месте микронекрозов. Однако балочное строение в дольках печени сохранялось, за исключением очагов микронекрозов. Многие гепатоциты находились в состоянии зернистой дистрофии, наблюдалось разрушение плазмолемм. В прилегающих к некротизированным участкам тканях печени отмечалось компенсаторное увеличение диаметра гепатоцитов до $15,85 \pm 0,05$ мкм, диаметра ядра, до $5,0 \pm 0,04$ мкм.

На ультраструктурном уровне наблюдалась гетерогенность гепатоцитов в зависимости от плотности ядра и цитоплазмы, т.е. светлые и тёмные клетки. В светлых гепатоцитах исчезала эндоплазматическая сеть, были видны только обрывки её канальцев. Обращало на себя внимание повреждение митохондрий. Митохондрии теряли свои контуры, кристы лизировались. В цитоплазме появлялись аутофагические лизосомы, происходила гомогенизация цитоплазмы. Ядро было бледное, эухроматин в небольшом количестве, ядрышки лизированы, перинуклеарное пространство расширено, клеточная оболочка лизирована. Такое поражение мембран эндоплазматической сети светлых гепатоцитов свидетельствует о нарушении антиоксидантной функции печени.

В гепатоцитах тёмного типа наблюдались изменения, касающиеся как цитоплазмы, так и ядра. Одним из ранних проявлений реакций являлось неравномерное распределение конденсированного хроматина в ядре. Ядрышко было крупным, электронно-плотным. В электронно-плотной цитоплазме тёмных гепатоцитов органеллы располагались глыбками. Мембранные органеллы теряли чёткость своих контуров. В большинстве случаев клеточная оболочка разрывалась. Повреждение тёмных гепатоцитов наглядно свидетельствовало о нарушении белоксинтезирующей функции печени.

В микроциркуляторном русле печени обнаруживались изменения в сосудистой стенке. В эндотелиальных клетках укорачивались отростки и псевдоподии, происходили разрывы плазмолеммы, что способствовало увеличению проницаемости клеточных мембран. Цитоплазма эндотелиальных клеток была бедна органеллами и представлена в основном везикулами, в кариоплазме снижалось количество эухроматина.

В период с 15-х по 20-е сут. после заражения в печени выявлялись очаги некроза, где клетки превращались в бесструктурную эозинофильную массу, а также очаги кровоизлияний, где среди паренхиматозных клеток располагались клетки крови. Имелись гепатоциты в состоянии зернистой и вакуольной дистрофии.

На ультраструктурном уровне изменения характеризовались нарастанием дистрофических процессов в гепатоцитах, при этом снижалась

плотность ядра и цитоплазмы, уменьшалось количество хроматина, митохондрии набухали, менялась их форма, средняя часть матрикса была более светлой. Кристы укорачивались или полностью отсутствовали. Цистерны гранулярного эндоплазматического ретикулума были расширены. В цитоплазме образовывались крупные вакуоли, которые занимали большую площадь. Между гепатоцитами встречались группы лаброцитов по 2–3 клетки. По форме они были неправильно овальной формы. В ядре много глыбок конденсированного хроматина. В цитоплазме крупные специфические гранулы различной формы и размера, занимающие большую часть цитоплазмы. На плазмолемме имелись пальцевидные выпячивания. Таким образом, необходимо отметить развитие баллонной и вакуольной дистрофии, являющейся последовательной стадией развития зернистой дистрофии.

В желчных канальцах стенка, образованная билиарным концом гепатоцитов, уплотнялась, микроворсинки укорачивались и частично отрывались, в протоках скапливалась желчь.

В конце экспериментального гангулетеракидоза на 23–30-е сут. инвазии в печени сохранялись очаги зернистой дистрофии. Очаги некроза были более крупные. Вокруг некротизированных участков развивалась инфильтрация, в основном полиморфно-ядерными лейкоцитами и фибробластами. Наблюдалась единичные митозы ядер и двухъядерные гепатоциты. Размеры гепатоцитов в пределах $11,1 \pm 0,03$ мкм, ядра $4,9 \pm 0,05$ мкм. В центральных венах некоторых долек были видны бактериальные эмболы в виде сине-фиолетовых или голубых масс различных форм и размеров.

Анализ микрофотографий, полученных при электронно-микроскопическом исследовании, показал, что изменения на 23–30-е сут. инвазирования свойственны как для дистрофических и некротических, так и для регенеративных и компенсаторных.

На 25-е сут. эксперимента описанные выше в гепатоцитах дистрофические изменения сохранялись. Цитоплазма гепатоцитов была низкой электронной плотности, в ней встречались крупные вакуоли. Большинство митохондрий имели гомогенизированный матрикс и низкую электронную плотность. В некоторых гепатоцитах происходил лизис органелл и цитоплазмы, а иногда и ядер.

Внутриклеточная регенерация выражалась гиперплазией митохондрий в виде увеличения их объёма и количества, рибосом и эндоплазматической сети. Цистерны и везикулы эндоплазматической сети были расширены, местами была видна тесная связь митохондрий с гранулярной эндоплазматической сетью, что, по-видимому, являлось признаком регенерации. На мембранах эндоплазматической сети и кариолеммы располагалось большое количество крупных зёрен рибосом. Иногда в цитоплазме обнаруживались

плотные тёмные зоны округлой формы. Из включений липофусцина встречались вторичные лизосомы, что свидетельствовало о некротических и аутофагических процессах в гепатоцитах. Количество гликогена было понижено. Некоторые ядра были с зигзагообразными очертаниями и уплотнённым хроматином. Часто встречались звёздчатые ретикулоэндотелиоциты с большим количеством лизосом различной морфофункциональной активности и набухшими митохондриями в цитоплазме. Ядро электронно-плотное с накоплением гетерохроматина по периферии. В зоне разрушения клеточных мембран и звёздчатых ретикулоэндотелиоцитов наблюдалось отложение коллагенных фибрилл в виде небольших участков. Среди лимфоидных скоплений появлялись клетки фибробластического ряда. Здесь же скапливались фибробласты, коллагенобласты с хорошо выраженными отростками, которые образовались в результате многократных изгибов цитоплазмы. Вокруг цитоплазматических выростов располагались нежноволокнистые и мелкозернистые структуры.

Через 15 сут. после дегельминтизации гусей ивомеком в печени одним из первых проявлений восстановления структур отмечалось увеличение количества двухъядерных гепатоцитов до 15%. Диаметр гепатоцитов составлял $15,10 \pm 0,64$ мкм, ядер $4,58 \pm 0,75$ мкм. Воспалительные процессы были менее выражены, но сохранялись очаги микронекрозов.

На электронно-микроскопическом уровне встречались гепатоциты, сочетающие в себе как деструктивные, так и регенеративные признаки. Деструктивные процессы характеризовались наличием остаточных телец в цитоплазме, иногда гомогенизацией органелл и лизисом ядра. В ядрах других клеток увеличивалось количество эухроматина, расширялись ядерные поры. Встречались клетки с процессами митоза, наблюдалось перераспределение органелл на отдельные участки цитоплазмы. Так, гранулярная эндоплазматическая сеть в виде плотно упакованных цистерн локализовалась у билиарного полюса. Рибосомы на их мембранах были гораздо крупнее, чем у гусей контрольной группы, у которых обычно встречались митохондрии округлой или овальной формы с просветлённым матриксом. После лечения птиц наблюдался полиморфизм митохондрий. Они, как правило, вытянутые, иногда делящиеся, с продольно расположенными кристами и плотным матриксом в большом количестве (рис. 1).

Повышалась морфофункциональная активность эпителиальных клеток, образующих стенку желчных протоков, в которых не наблюдалось накопления желчи. В эпителиальных клетках увеличилось количество РНП-гранул в ядре, а в цитоплазме встречалось большое количество полисом (рис. 2).

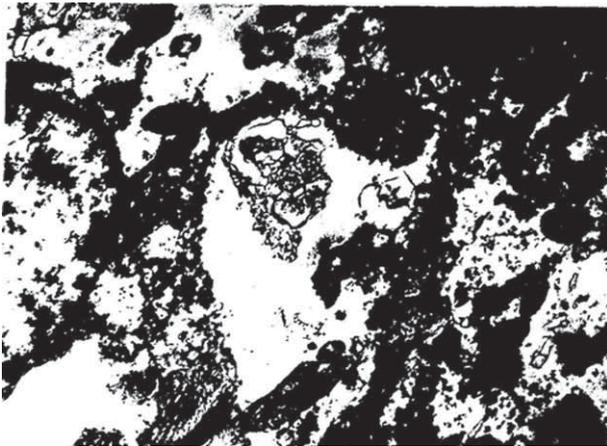


Рис. 1 – Печень гуся после дегельминтизации ивомеком. В гепатоците полиморфизм митохондрий, гранулы гликогена. Эл. мф. Увел.15000

В межклеточных пространствах, синусоидах рядом с желчным капилляром обнаруживались единичные эритроциты. Между гепатоцитами располагались эозинофилы, лимфоциты, плазмоциты, макрофаги и фибробласты.

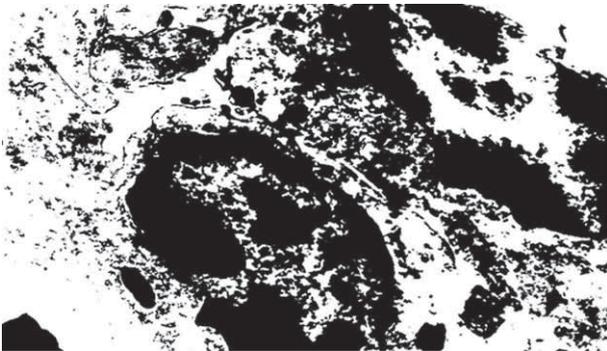


Рис. 2 – Печень гуся после дегельминтизации ивомеком. Повышение морфофункциональной активности эпителиальных клеток. Эл.мф. Увел. 20000

Выводы. При экспериментальном гангулетеракидозе на 7–12-е сут. инвазии в печени обнаруживались сосудистые реакции и образование микро-некрозов. В гепатоцитах отмечалась зернистая дистрофия, проявляющаяся поражением функции образования белка и отложения гликогена.

На 20–30-е сут. инвазии в печени выявлялись признаки токсической дистрофии, характеризующиеся очагами некрозов, инфильтрацией вокруг них полиморфно-ядерными лейкоцитами и фибробластами. Одновременно активизировались клетки Купфера. На ультраструктурном уровне в гепатоцитах наблюдались признаки внутриклеточной регенерации. После дегельминтизации в гепатоцитах наблюдались изменения, свидетельствующие о снижении воспалительных, дистрофических и некротических процессов.

Литература

1. Гадиев Р.Р., Косилов В.И., Папуша А. В. Продуктивные качества двух типов чёрного африканского страуса // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2015. № 1 (51). С. 122–125.
2. Косилов В.И., Востриков Н.И., Тихонов П.Т. и др. Влияние сезона вывода на параметры экстерьера и живой массы молодняка чёрного африканского страуса разных типов // Известия Оренбургского государственного аграрного университета. 2013. № 3 (41). С. 160–162.
3. Тараканов Б., Никулин В., Герасименко В. И др. Использование пробиотика при откорме гусей на мясо // Ветеринария сельскохозяйственных животных. 2007. № 9. С. 63.
4. Муллаярова И. Р. Профилактика смешанных гельминтозов гусей // Аграрная наука в инновационном развитии АПК: матер. междунар. науч.-практич. конф., посвящ. 85-летию Башкирского государственного аграрного университета, в рамках XXV Международной специализированной выставки «Агрокомплекс-2015», БГАУ. Уфа, 2015. С. 129–131.
5. Муллаярова И. Р. Динамика дрепанидогениоза гусей в Республике Башкортостан // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. 2010. № 4. С. 33–34.
6. Муллаярова И.Р., Гатиятуллин И. Р. Эпизоотическая картина по гельминтозам уток // Современные достижения ветеринарной медицины и биологии – в сельскохозяйственное производство: матер. II Всеросс. науч.-практич. конф. с междунар. участием, посвящ. 100-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки РСФСР и Башкирской АССР, докт. ветеринарных наук, профессора Х.В. Аюпова. Уфа, 2014. С. 89–92.
7. Гайнуллина И. Р. Гангулетеракидоз гусей в Республике Башкортостан (эпизоотология, патоморфология и лечение). Автореф. дисс.... канд. ветер. наук, Уфа, 1999. 23с.
8. Муллаярова И. Р. Патоморфологические изменения в слепых кишках при гангулетеракидозе // Учёные записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. К.Э. Баумана. 2011. Т. 207. С. 366–368.
9. Муллаярова И. Р. Динамика патоморфологических изменений при гангулетеракидозе гусей // Инновационному развитию агропромышленного комплекса – научное обоснование: матер. Междунар. науч.-практич. конф. в рамках XXII Междунар. специализир. выставки «Агрокомплекс-2012». Уфа: БГАУ, 2012. С. 256–257.
10. Шакирова Г.Р., Гайнуллина, И. Р. Патоморфология слепых кишок гусей при экспериментальном гангулетеракидозе // Современные проблемы патологической анатомии, патогенеза и диагностики болезней животных: матер. Всеросс. науч.-методич. конф. патологоанатомов ветеринарной медицины. Уфа, 2003. С. 139–141.