

Диагностические исследования при эхинококкозе животных

Е.П. Пятачкова, аспирантка, З.Х. Терентьева, д.б.н., профессор, ФГБОУ ВО Оренбургский ГАУ

Изучение морфологических изменений, развивающихся во внутренних органах, в т.ч. в печени, лёгких, почках и др. при эхинококкозе, проведение лабораторных исследований крови позволяют понять патогенез и морфогенез этого паразитарного заболевания [1–3]. Основное патологическое воздействие личиночной стадии эхинококка на организм хозяина связано с сенсibiliзирующим и механическим факторами. Известно, что ларвоцисты эхинококка оказывают механическое, токсическое, аллергическое действие на организм животных, характеризующееся деструктивными изменениями в печени, лёгких и др. органах [3].

Механическое воздействие и давление на органы растущего пузыря ведёт к атрофии окружающих тканей, сдавливанию жизненно важных органов. При развитии личинок паразита — ларвоцист в окружающих тканях внутренних органов развивается хронический воспалительный процесс с образованием фиброзной капсулы [4]. Наружный слой капсулы богат кровеносными сосудами, которые окружены большим количеством эпителиоидных, плазматических, гигантских клеток, эозинофилов. Активизация клеточных механизмов защиты в начальной стадии развития процесса направлена на уничтожение паразита, что в некоторых случаях заканчивается гибелью ларвоцист (происходит обизвествление). При недостаточном иммунном ответе хозяина происходит рост и развитие паразитарной кисты. В процессе развития цист нарастает иммунодефицит, что способствует прогрессированию процесса и усиленному образованию дочерних цист [3, 4].

При длительном развитии материнского пузыря в органе его стенки утолщаются, и в некоторых случаях между герминативной и кутикулярной оболочками скапливается крупинчатого характера содержимое, но выводковые капсулы сохраняют структуру и жизнеспособность. Фибрин, выпавший при асептическом раздражении брюшины, быстро фиксирует их на поверхности органов брюшной полости, где из них развиваются новые пузыри. Обсеменение возможно и при прорыве кисты в полость плевры или в мягкие ткани. При высокой степени поражения печени эхинококкозом нарушается пищеварение вследствие повышенной или недостаточной выработки и поступления в кишечник желчи. Сильно увеличенная в объёме печень препятствует движению диафрагмы; она может сдавливать пищевод и воротную вену [1, 2, 5].

Материал и методы исследования. Материал для исследования был взят после убоя животных

на мясокомбинате и в личных подсобных хозяйствах индивидуальных владельцев при проведении ветеринарно-санитарной экспертизы туш, а также на рынках. Были использованы общепринятые в паразитологии методы — полное гельминтологическое исследование внутренних органов — лёгких, печени, сердца. Проведена дифференциальная диагностика эхинококков от цистицерков тениокольных. Микроскопическое исследование стенок кутикулярной и герминативной оболочек провели с использованием компрессориума. Срезы оболочек просматривали с помощью микроскопа при увеличении 10×40 и 10×60 . Содержимое эхинококковых ларвоцист исследовали после центрифугирования на наличие протосколексов и дочерних пузырей, в результате чего подсчитывали их количество в каждой ларвоцисте на фоне чёрной кюветы.

Результаты исследования. Исследованию подвергли внутренние органы: лёгкие, печень, сердце, селезёнку, почки и др. мелкого и крупного рогатого скота, поражённые эхинококковыми ларвоцистами. В результате проведённого исследования нами были обнаружены ларвоцисты разного размера с различной структурой содержимого. Размеры ларвоцист варьировали от 0,5 до 25 см в диаметре, их количество — от 1 до 48 экз. При сильной инвазии у животных отмечалось одновременное поражение лёгких и печени, при этом у крупного рогатого скота исследуемые органы были увеличены в размерах и в весе: лёгкие — 8–10 кг, а иногда и более, а вес печени доходил до 16–20 кг. Поверхность этих органов бугристая, а паренхима их на месте развившегося пузыря была атрофирована. Эхинококковые пузыри, которые находились внутри органа, обнаруживали при пальпации лёгких и печени, их количество также варьировало от единичных экземпляров до нескольких десятков.

При высокой степени развития патологии в организме или повторной инвазии из попавших в организм онкосфер было отмечено образование множественных пузырей в одном или нескольких органах одновременно. В некоторых случаях отмечалось нагноение кисты — в одном из 10 исследованных органов вследствие проникновения в неё бактерий. Чаще было отмечено обизвествление ларвоцист и прекращение их жизнедеятельности в органах — в 2–3 случаях из 10 исследованных.

При локализации эхинококковых пузырей в печени чаще была поражена правая доля, где кисты достигали наиболее крупных размеров (10–15 см). Эхинококковые пузыри в печени сдавливали крупные желчные протоки, вызывая механическую желтуху, а иногда цирроз. Ткани вблизи ларвоцист были желтушны, и отмечалось разрастание соединительной ткани. При локализации

эхинококковых пузырей в лёгких было выявлено сдавливание цистами тканей лёгких, сосудов и бронхов. В просвете бронхов и трахеи отмечалось скопление слизисто-гнояного экссудата, в тканях лёгких — полосчатые кровоизлияния. Кисты больших размеров вызывали сдавливание крупных сосудов. Вокруг кист обнаруживались ателектазы, очаги катарального и геморрагического воспаления.

В других органах — мышцах, селезёнке, почках, в костях, в головном мозге, на брюшине, на сальнике эхинококковые ларвоцисты не встречались и нами не регистрировались. Исключение составляли цистицерки тенуикольные, которые были прикреплены к серозным оболочкам селезёнки, печени, брыжейки, сальника. Они отличались от эхинококковых ларвоцист по морфологии: оболочка пузырей прозрачная, тонкая, эластичная, внутри виден один сколекс, диаметр которого составлял 3–5 мм.

При разрезе кутикулярной оболочки материнского пузыря с помощью пинцета удаляли внутреннюю герминативную оболочку (она складчатая и легко извлекалась) и изучали её содержимое. Жидкость, заполняющая пузырь, является продуктом секреции герминативной оболочки — она жидкая, полупрозрачная, желтоватого цвета. Жидкость служит не только питательной, но и защитной средой для протосколексов и выводковых капсул внутри пузыря. Состав жидкости эхинококковых цист исследован в комплексной межкафедральной лаборатории и не является строго постоянным.

При проведении биохимического анализа эхинококковой жидкости в ней были обнаружены аминокислоты, белки, ферменты (гликолитические и протеолитические), мочевины, мочевины, креатинин, липиды, углеводы, витамины и неорганические соединения. Относительная плотность жидкости, заполняющей пузырь, составляла 1,007–1,015, реакция нейтральная или слабощелочная. После перфорации или разрыва материнской эхинококковой кисты зародышевые элементы паразита, попавшие на поверхность серозных оболочек промежуточного хозяина, продолжают развитие с образованием вторичных эхинококковых кист. Продукты обмена паразита, а также протеолитические и гликолитические ферменты, содержащиеся в жидкости эхинококковой ларвоцисты, обладают выраженными свойствами. При попадании этой жидкости на серозные оболочки и ткани внутренних органов возможно развитие аллергических реакций.

У животных старше 8–9 лет вокруг пузырей в ателектатической зоне отмечали разрастание соединительной ткани в тканях, с образованием спаек с костальной плеврой, перикардом, средостением и диафрагмой. Пузыри, которые находились в глубине лёгких, вызывали деформацию бронхов. Поражённая эхинококками печень была увеличена в объёме, масса её у взрослых животных достигала

20 кг, причём 35–40% массы приходилось на пузыри и их содержимое. Поверхность печени была неравномерно бугристая, изменилась и её форма. Через капсулу просматривались различной величины эхинококковые пузыри, которые находились и в глубине органа.

На поверхности и внутри органов пузыри имели полушаровидную, овальную или неправильно округлую форму, серовато-белый или серовато-желтоватый цвет, эластичную или флукуирующую консистенцию. При надрезе стенки пузыря из него под давлением выбрасывалась прозрачная светло-жёлтая жидкость. На внутренней стенке этих полостей наблюдались в виде песчинок выводковые капсулы, а в жидкости — дочерние, внучатые пузыри и протосколексы. Некротизированные пузыри содержали кашицеобразную, иногда творожистую массу с обрывками стенки пузыря.

У животных в возрасте 1,5–2 лет в пузырях различали три слоя. Внутренний слой представлен гистиоцитами и многоядерными клетками, средний — полибластами, эпителиоидными клетками, гистиоцитами, плазмацитами и эозинофильными лейкоцитами, наружный — фибробластами, волокнистыми структурами, фиброцитами. Капсула вокруг старых пузырей обычно состояла из двух слоёв: внутреннего — в виде узкой зоны бесструктурной некротической массы и наружного — соединительнотканых волокон и фиброцитов.

У животных старше 2 лет отмечалось сдавливание и атрофия лёгочной ткани, альвеолярная структура ткани не была выражена, альвеолярная эмфизема, кровеносные сосуды были сдавлены, местами запустевшие. В участках здоровой ткани по ходу сосудов и бронхов наблюдались скопления моноцитоподобных, плазматических, гигантских клеток, лимфоцитов и эозинофилов. В сосудах иногда наблюдали пери- и эндовакулиты, в бронхиальных и средостенных лимфатических узлах — гиперплазию, в бронхах иногда развивается острое или хроническое катаральное воспаление. При осложнении гноеродной инфекцией в лёгких возникают абсцессы.

В печени при интенсивном поражении эхинококками отмечали дисконкомплексацию балочной структуры, в гепатоцитах — зернистую, реже жировую, дистрофию и атрофию. Желчные капилляры расширены и переполнены желчью. При длительном, затяжном течении эхинококковые пузыри увеличивались в объёме, наблюдалась прогрессирующая атрофия паренхимы и разрастание соединительной ткани (паразитарный цирроз). Фиброзная капсула вокруг эхинококковых пузырей заметно была утолщена и представлена в большей степени волокнистыми структурами, а в меньшей — клеточными элементами, преимущественно фибробластами и фиброцитами.

Вывод. При проведении диагностических исследований при эхинококкозе в паренхиматоз-

ных органах, в тканях, прилегающих к растущим цистам, происходят дегенеративные изменения: ткани сдавлены и атрофированы. Соединительно-тканная капсула тесно спаяна с мышечной тканью. В зависимости от стадии и длительности развития ларвоцист на границе паренхимы и паразита обнаруживаются лимфоидные, плазматические клетки, гистиоциты, фибробласты и эозинофилоциты. В печени отмечается зернистая, реже жировая дистрофия.

Литература

1. Жаксыбергенов А.М. Клинико-морфологическая характеристика эхинококкоза различных органов: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Алматы, 1999. С. 24–27.
2. Лапина Т.В. Диагностика и лечение рецидивного эхинококкоза лёгких и печени множественной и сочетанной локализации: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Душанбе, 2004. С. 18–22.
3. Поляков В.Е., Иванова И.А., Полякова Н.Р. Эхинококкоз однокамерный / Медицинский центр Управления делами Президента РФ. М., 2004.
4. Кахаров М.А. О причинах нагноения остаточной полости после эхинококэктомии из печени // Материалы XX съезда хирургов Украины. Тернополь, 2002. Т. 1. С. 478–479.
5. Кереев Я.М. Эхинококкоз животных. Орал, 2008. 198 с.