

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ СЛУЖЕБНЫХ СОБАК ПРИ ИНВАЗИИ *Toxascaris leonina*

Г.А. СИВКОВА
ветеринарный врач

Зональный центр кинологовической службы по Пермскому краю

Е.С. ПАТЛУСОВА

кандидат медицинских наук

Патологоанатомическая лаборатория Пермской краевой детской клинической больницы

Т.Н. СИВКОВА

доктор биологических наук

*Пермская государственная сельскохозяйственная академия
tatiana-sivkova@yandex.ru*

Паразитирование *Toxascaris leonina* вызывает развитие альтеративных и приспособительных изменений в плаценте. Дистрофия клеток, нарушение маточно-плацентарного кровообращения, иммунопатологические изменения приводят к гипотрофии и гипоксии плодов.

Ключевые слова: плацента, собака, токсаскариоз, фето-плацентарная недостаточность.

Одним из важных аспектов в служебном собаководстве является выращивание здорового потомства. Гельминтозы широко распространены у собак [1–4]. Инвазия матери отрицательно влияет как на состояние самой беременной, так и на организм развивающегося плода. Для материнского организма характерны анемия, общая вялость, снижение аппетита. Данные симптомы прогрессируют с течением беременности, могут спровоцировать развитие гестоза, оказывают отрицательное влияние на плод [5–11].

Влияние инвазии на ткани плаценты и плода у животных изучены недостаточно. Поэтому исследование изменений морфологии плаценты при гельминтозах служебно-розыскных собак актуально.

Целью работы было изучение микроморфологических изменений в тканях плаценты служебных собак, спонтанно инвазированных токсаскаридами.

Материалы и методы

Работу проводили в Зональном Центре кинологовической службы в отделении разведения и выращивания служебных собак. Фекалии исследовали в лаборатории паразитологии кафедры инфекционных болезней Пермской ГСХА. Гистологические исследования проводили в патологоанатомической лаборатории Пермской краевой детской клинической больницы.

В 2011–2012 гг. обследовали 14 служебных собак – сук породы немецкая овчарка. После щенения плаценты в расплавленном виде фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина в течение суток. Полученные после вырезки кусочки помещали в калеты, проводили проводку кусочков в гистопроцессоре Leica TP 1020 по спиртам возрастающей крепости (18 ч) с целью обезвоживания. После проводки кусочки заливали в среду «гистомикс» на заливочном аппарате Leica EG 1160 для получения блоков, с которых на микротоме полуавтомате Leica RM 2125 изготавливали срезы толщиной 4–5 мкм.

Срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван Гизону (качественная окраска на волокнистые структуры соединительной ткани). Окрашенные срезы изучали под микроскопом. Оценивали микроскопические изменения в органе, наиболее интересные участки фотографировали с использованием цифровой видеокамеры и системы визуального анализа изображения.

В процессе работы были исследованы 8 образцов плацент от инвазированных токсаскаридами собак. При микроскопическом исследовании в плаценте оценивали следующие изменения: инволютивные, компенсаторно-приспособительные, нарушения кровообращения и воспаления.

Результаты и обсуждение

В децидуальной оболочке прослеживали отек с разобщением клеток, распространенные участки фибриноидного некроза. Децидуальные клетки увеличивались в размерах, цитоплазма их вакуолизировалась. Ядра децидуоцитов подвергались кариопикнозу. Повреждение децидуальных клеток ослабляло трофическую функцию плаценты, поскольку именно децидуальная ткань является основным депо гликогена, осуществляющего трофическую функцию. Наличие небольших групп клеток лимфомакрофагального ряда с одиночными эозинофилами свидетельствовало в пользу иммунопатологических процессов, имевших место на границе материнского и плодового организмов.

В хориальной пластинке наблюдали очаговую десквамацию синцитиальных клеток. В сохранившихся участках синцития происходила пролиферация клеток с образованием синцитиальных почек. Там где синцитий отсутствовал, на поверхности ворсин происходило отложение тромботических масс. При этом возникал тромбоз межворсинчатого пространства (рис. 1, 2).

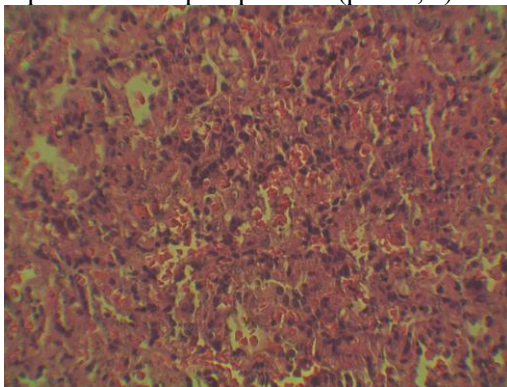


Рис. 1. Острая плацентарная недостаточность: полнокровие плодовых сосудов, наличие синцитиальных почек, сближение ворсин (увел. 10 × 40)

Рис. 2. Участок отслойки, наличие свернувшейся крови по материнской поверхности с отложением зерен гемосидерина (увел. 10 × 10)

Нарушалось кровообращение в системе плодовых и материнских сосудов. В условиях патологии сначала прослеживалось полнокровие плодовых сосудов, они сдвигались на периферию ворсин, стремясь, таким образом, компенсировать недостаточность кровообращения (рис. 3, 4).

Увеличивалось количество синцитиокапиллярных мембран. Таким образом, вышеописанные звенья маточно-плацентарно-плодовой системы при неполно измененном эпителии ворсин сводились к следующим звеньям: эндотелий материнского сосуда – эпителий ворсины – стенка капилляра плода.

При такой схеме кровообращения создавались адекватные условия обеспечения жизнедеятельности плода, однако при продолжающемся действии повреждающего фактора звенья этой системы претерпевали существенные изменения. В стенках децидуальных артерий наблюдали отек, явления плазморрагии, на поверхности плодных ворсин формировались синцитиальные почки или откладывался фибриноид, а стенки сосудов плода подвергались склеропластическим изменениям.

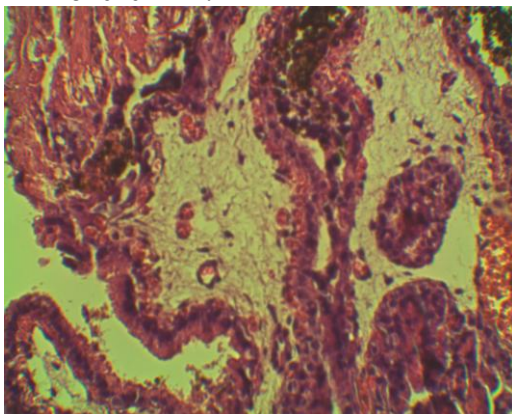


Рис. 3. Незрелая ворсина с периферическим расположением плодовых капилляров (увел. 10×40)

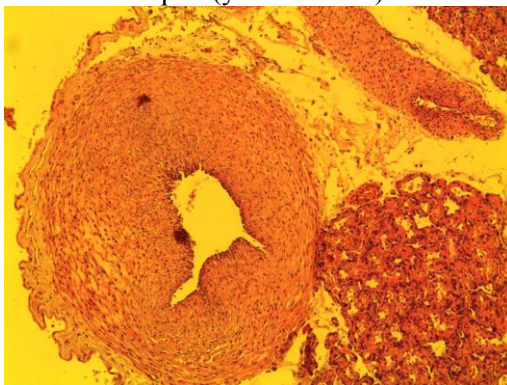


Рис. 4. Плодовые сосуды с гипертрофией мышечного слоя в месте фиксации пуповины (увел. 10×10)

Маточно-плацентарный барьер утолщался, выглядел следующим образом: эндотелий материнского сосуда – отечная или склерозированная стенка децидуальной артерии – участок фибриноида или элементы синцития – волокнистая ткань стенки плодового сосуда – эндотелий сосуда плода. Следовательно, в данных условиях плод страдал от недостаточности маточно-плацентарного кровообращения. В более поздние сроки формировались красные инфаркты (проявления острой плацентарной недостаточности) и бе-

лые инфаркты, когда ворсины полностью лишились структуры, сближались и формировали бессосудистую зону некроза (рис. 5).

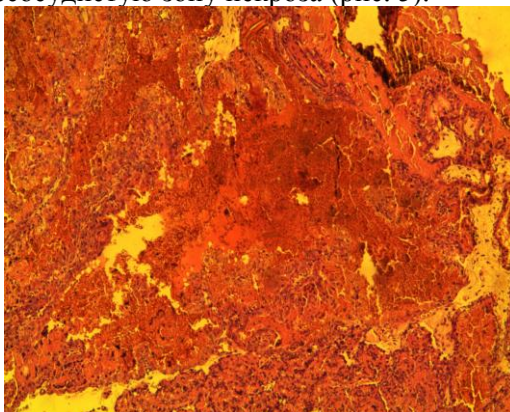


Рис. 5. Красный инфаркт через всю толщу плацентарной ткани (увел. 10 ×10)

Таким образом, развивалась острая или хроническая плацентарная недостаточность, а вследствие этого хроническая внутриутробная гипоксия, результатом чего могло явиться рождение гипотрофичных плодов.

Одним из механизмов, направленных на восстановление утраченного гомеостаза, является пролиферация промежуточных незрелых ворсин, часто неполноценных, с малым количеством сосудов. Естественно, ворсины такого типа не могут компенсировать повреждение маточно-плацентарного кровотока.

В строме материнской части и строме ворсин с большим постоянством определялись лимфомакрофагальные инфильтраты с примесью плазматических клеток и эозинофилов, что можно было расценить как местные иммунологические реакции. В базальной части выявляли мелкие пылевидные петрификаты. Воспалительные и некротические изменения отсутствовали. В случае затяжных родов или кесарева сечения отмечали некоторые изменения в состоянии сосудов. Сосуды ворсин умеренного или слабого наполнения, материнские капилляры расширены и полнокровны. Данные изменения характерны для острой фето-плацентарной недостаточности. Подобная патология может привести к кратковременной гипоксии плода.

Признаки хронической патологии последа, вызванной интоксикацией или нарушением обмена веществ, у здоровых свободных от инвазии животных отсутствовали.

Таким образом, наличие *Toxascaris leonina* на любом сроке беременности влияет на внутриутробный плод через повреждение плацентарного барьера. Возникающие изменения приводят, в конечном итоге, к развитию фето-плацентарной недостаточности, влияющей на жизнедеятельность плода.

Таким образом, инвазия *T. leonina* вызывает в плаценте альтеративные процессы: дистрофию децидуальных клеток, хориального эпителия вплоть до развития некроза; нарушения кровообращения на маточно-плацентарном уровне; изменение толщины барьера между материнским и плодовым кровотоком; иммунопатологические изменения, несовершенные компенсаторно-приспособительные процессы. В результате данных изменений происходит нарушение развития плода, вследствие чего щенки рождаются гипотрофичные, с пониженной жизнеспособностью.

Литература

1. Архипов И.А., Тиханова Н.В., Кузьмичев В.В. Эпизоотология гельминтозов в урбанизированной местности // Матер. XI Междунар. вет. конгр. – М., 2003. – С. 42–43.

2. Будовской А.В. Паразитарные заболевания собак при разных типах содержания и назначения и усовершенствование терапии гельминтозов: Автореф. дис. ...канд. вет. наук. – М., 2005. – 23 с.
3. Верета Л.Е. Гельминты и гельминтозы пищеварительного тракта собак г. Москвы и их санитарно-эпидемиологическое значение // Бюл. Всес. ин-та гельминтол. – 1986. – Вып. 43. – С. 25–30.
4. Есаулова Н.В. Гельминтозы собак и кошек, опасные для человека и их диагностика // Ветеринария. – 2000. – № 6. – С. 22–29.
5. Кириллова Е.А., Побединский Н.М., Никифорова О.К., Волошина В.Н. Анализ исходов беременностей у женщин с пороками развития матки и частоты врожденных пороков развития у их потомства // Акуш. и гинекол. – 2007. – № 1. – С. 8–11.
6. Милованов А.П. Патология системы мать – плацента – плод. Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1999. – 448 с.
7. Сивкова Т.Н. Инвазия *Hydatigera taeniaformis* в генезе патологий плаценты у кошек // Актуальные проблемы ветеринарной медицины. – М., 2009. – С. 216–219.
8. Сивкова Т.Н. Хроническая фето-плацентарная недостаточность как следствие инвазии у плотоядных животных // Ветеринарный врач. – 2011. – № 2. – С. 45–47.
9. Becker V., Shiebler Th.H., Kubli F. (eds). Patologie der Ausreifung der Placenta. In. Die Placenta des Menschen. – Stuttgart, 1981. – S. 266–281.
10. Huttova N., Rusnak M., Lysa G. Edvardsov syndrom (tricomia 18) u novorodena // Cescosl. Pediat. – 1969. – V. 24. – P. 614–620.
11. Weigel M.M., Calle A., Armijos R.X. et al. The effect of chronic intestinal parasitic infection on maternal and perinatal outcome // Int. J. Gyn. Obstet. – 1996. – V. 52. – P. 9–17.

Morphological changes in placenta of guard dogs at *Toxascaris leonina* infection

G.A. Sivkova, E.S. Patlusova, T.N. Sivkova

Toxascaris leonina causes a dystrophy of deciduocytes, villus necrosis, deterioration of blood circulation between mother and an embryo and immunopathological alteration in placenta. A chronic insufficiency in placenta develops. Normal development of puppies is broken. Puppies are born underdeveloped and with the lowered viability.

Keywords: placenta, dog, toxascariosis, pheto-placental insufficiency.