



Некоторые аспекты патоморфологии токсоплазмоза. Наблюдение из практики

В.В. ТИХАНИН, Н.Л. КАРПЕЦКАЯ,

ветеринарные врачи, ветклиника доктора Тиханина, г. Санкт-Петербург

Владелец 3-летнего кобеля кавказской овчарки, фермер-скотовод, у которого в хозяйстве есть еще 3 сторожевых собаки, обратился в ветеринарную клинику с жалобами на отказ животного от пищи и воды в течение двух недель, наличие многократных эпизодов рвоты, вялость, сонливость, исхудание. Причиной такого состояния, по предположению владельца, стало отравление. Со слов владельца, городская ветеринарная лаборатория, проводившая исследования на лептоспироз и вирусный гепатит, дала отрицательное заключение по наличию указанных возбудителей в биопробах.

При осмотре собака апатичная, резко исхудавшая (рис. 1), температура тела 40,1°C. Привлекало внимание увеличение подчелюстных и подколенных лимфатических узлов до 2 см в диаметре. Склеры глаз и слизистые оболочки ротовой полости резко желтушны, перистальтика кишечника практически не слышна. Предварительный диагноз — механическая кишечная непроходимость. Поскольку дальнейшее промедление и обследование угрожали жизни собаки, было решено произвести под внутривенным наркозом пробную лапаротомию, в ходе которой в дальнейшем выбрать тактику, соответствующую обнаруженным изменениям.

Выпота в брюшной полости не обнаружено, брюшина и петли кишечника необычно сухие, малокровные. Данных, свидетельствующих о развитии кишечной непроходимости, не обнаружено. Выявлено:

- значительное увеличение и желтая окраска печени;

- увеличение селезенки в 2-3 раза, бугорчатые высыпания на поверхности;



Рис. 1. Исследуемое животное

- увеличение брыжеечных лимфоузлов до 4 см.

Сразу после проведения лапаротомии собака погибла.

При гистологическом исследовании установлено, что увеличение лимфоузлов связано с резким расширением синусов, заполненных множеством макрофагов. Некоторые из клеток обладали 2 ядрами, в цитоплазме определялись крупные вакуоли, местами занимавшие почти всю цитоплазму, фагоцитированные эритроциты, а также токсоплазмы, имевшие вид многочисленных мел-

ких округлых базофильных включений (рис. 2).

В печени в портальных трактах и вокруг центральных вен выявлялись многочисленные очаги лимфо-макрофагальной инфильтрации. Местами в макрофагах, находящихся в этих инфильтратах, определялись внутрицитоплазматические включения токсоплазм. В различных зонах печеночных ацинусов встречали рассеянные очажки некрозов гепа-

тоцитов с формированием очаговых инфильтратов, аналогичных по составу инфильтратам в портальных трактах и вокруг центральных вен (рис. 3). В гепатоцитах выявлялись мелкие и средние жировые вакуоли, а также внутри- и внеклеточные скопления билирубина.

Как известно, токсоплазмоз вызывается простейшими *Toxoplasma gondii*. Окончательными хозяевами паразита являются кошки, заражающиеся при попадании

ооцист паразита непосредственно в ЖКТ. В качестве промежуточных хозяев могут выступать все млекопитающие, человек, птицы. Среди промежуточных хозяев наиболее пораженными токсоплазмами оказываются свиньи, овцы, кролики, куры, мыши, из диких птиц — воробьи (А.Я. Лысенко, 1985). В патогенезе заболевания играет роль воздействие продуктов жизнедеятельности и распада токсоплазмы, аллергическая перестройка организма. Сами простейшие никаких токсинов не вырабатывают.

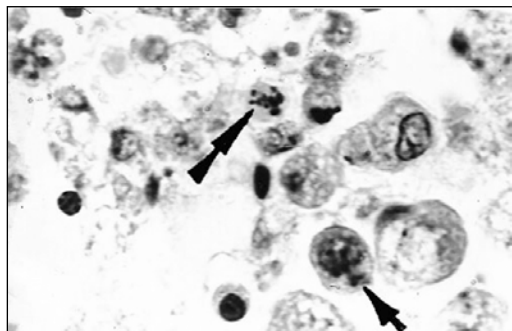


Рис. 2. Токсоплазменный мезаденит. В находящихся в расширенных синусах макрофагах — вакуолизация цитоплазмы и включения токсоплазм (стрелки). Окраска гематоксилином и эозином, ув. 1000, иммерсия

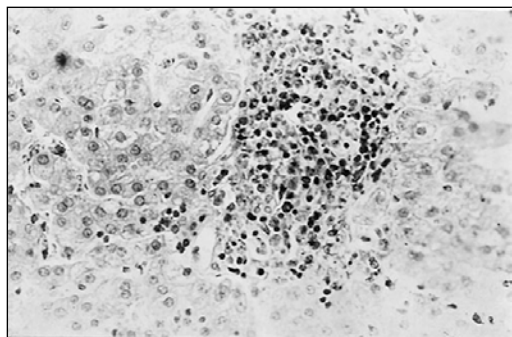


Рис. 3. Токсоплазменный гепатит. Очажок некроза гепатоцитов с макрофагально-лимфоцитарной инфильтрацией. Окраска гематоксилином и эозином, ув. 100

Токсоплазмы — уникальные простейшие, поскольку могут жить практически в любых клетках практических всех видов теплокровных. Из кишечника они могут проникать в другие ткани с лимфоцитами в регионарные лимфоузлы, а далее с лимфой в кровь или с кровью через воротную вену в печень, а из нее — в легкие и другие органы. Проникновение в клетку может происходить как вследствие фагоцитоза, так и в результате активной пенетрации.

Изменения в органах в виде мелких очагов некроза и гранулематозного воспаления развиваются через 1-2 недели после заражения. Наиболее существенной и частой патоморфологической находкой являются поражения легких и ЦНС.

Макроскопически изменения в легких варьируют от наличия крупных серых субплевральных очагов некроза до геморрагической пневмонии.

В печени могут выявляться очаги некроза. Селезенка увеличена. Лимфоузлы увеличены, отечны и часто имеют красный цвет. Воспалительный выпот в серозных полостях встречается лишь изредка. В сердечной и скелетных мышцах могут определяться бледные участки. Иногда максимальные изменения обнаруживают в поджелудочной железе, где выявляют геморрагическое воспаление.

Микроскопически в легких отмечают картину интерстициальной пневмонии, при этом межальвеолярные перегородки оказываются утолщенными за счет инфильтрации их макрофагами, в меньшей степени — нейтрофилами и эозинофилами. В альвеолах — фибриновый экссудат с большим количеством макрофагов. Встречаются рассеянные очажки некрозов в межальвеолярных перегородках, эпителии бронхиол и в стенках сосудов. Тахизоиты токсоплазм выявляются в стенках сосудов, эпителии бронхиол и в макрофагах (Jubb K.V.F. et al., 1985).

Для поражения печени характерны рассеянные очажки некрозов в разных зонах печеночных ацинусов. Воспаление в них обычно слабо выражено. Токсоплазмы выявляют в гепатоцитах и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах по периферии очажков. У кошек описывают умеренную лимфоидную инфильтрацию портальных трактов и вокруг центральных вен. У некоторых видов животных паразиты обнаруживают в эпителии желчных протоков (А.Ф. Блюгер, В.Г. Ионов, 1975; Ш. Шерлок, Д. Дули, 1999).

В поджелудочной железе поражение проявляется стеатонекрозами и очаговыми некрозами паренхимы, наличием тахизоитов как в эпителии протоков, так и в ацинарных клетках.

Лимфаденит при токсоплазмозе бывает генерализованным, но в большей степени поражаются лимфоузлы, регионарные по отношению к максимально пораженному органу. Изменения характеризуются нерегулярно наблюдающимися некрозами, главным образом в корковых зонах. По периферии очагов некроза — умеренно выраженное воспаление. Количество лимфоцитов в фолликулах может быть уменьшено. При хроническом течении изменения в узлах заключаются в неспецифической гиперплазии лимфоидных клеток и появлении множества макрофагов в расширенных синусах, как это имело место и в наблюдении авторов статьи. Аналогичные изменения могут отмечаться в селезенке, при этом некрозы встречаются главным образом в красной пульпе.

В сердечной и скелетных мышцах встречаются очажки некрозов и макрофагальной воспалительной инфильтрации.

В головном мозге изменения заключаются в менингоэнцефалите с мультифокальными некрозами с маляцией как в сером, так и в белом веществе, явлениях васкулита. Аналогичные изменения могут наблюдаться и в спинном мозге (Jubb K.V.F. et al.).

В доступной литературе авторы статьи не встретили упоминаний о механизмах смерти животных при токсоплазмозе. В описанном случае наступление, возможно, было связано с раздражением вагусных окончаний при манипуляциях на органах брюшной полости. Это в условиях дистрофических изменений миокарда, вызванной дегидратацией организма и обусловленной ею циркуляторной гипоксией миокарда, привело к нарушению ритма и остановке сердца. Нельзя исключить и роли непосредственного поражения миокарда токсоплазмами, на существование которого указывает А.В. Цинзерлинг (1993). В других же случаях смерть, вероятно, оказывается связанной либо с дегидратацией, либо с гипохлоремической комой, как это бывает при многократной рвоте в условиях стеноза желудка.