II международная научно-практическая конференция
НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ И РАЗРАБОТКИ
7 октября 2024, Россия – Узбекистан www.iupr.ru, www.wordlyknowledge.uz

ИЗУЧЕНИЕ КЛЕТОЧНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ ГЕЛЬМИНТОЗАХ

М.М. Мадумарова
Старший преподаватель Андижанский государственный медицинский институт
Н.И. Алимов
Студент 5-го курса Андижанский государственный медицинский институт

Аннотация.Клеточные реакции при гельминтозах характеризуются эозинофилией, инфильтрацией клетками фиброцитарного ряда, лимфоцитами и пролиферацией клеток ретикуло-эндотелиальной системы хозяина.

Ключевые слова: гельминтозы, инфильтрация, эозинофилия, пролиферация, эхинуриоз, лимфоцитарные и гистоцитарные элементы.

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ

Прямое повреждающее воздействие на ткани организма хозяина оказывают многие гельминты. На фоне этого повреждения развивается воспалительный процесс, не связанный с иммунными механизмами. Гельминты не выделяют специальные вещества, оказывающие токсическое действие на ткани, но некоторые продукты их метаболизма, такие как секреты гельминтов, обеспечивающие их внедрение в ткани, половые гормоны паразитов, экскременты являются антигенами и способствуют развитию воспалительных реакций.

В организме хозяев гельминты вызывают широкий спектр иммунных реакций, природа и механизм которых специфичны, т. к. паразитические черви могут быть источником многочисленных антигенных раздражителей. Ответная реакция хозяина на выделение антигенов паразитами проявляется появлением клеток соединительной ткани. Из них особое значение имеют клетки-резиденты (фиброциты, фибробласты, макрофаги, тучные и плазматические клетки) и клетки-иммигранты (лимфоциты, эозинофилы, нейтрофилы), которые выполняют защитные функции, включая иммунологические.

Типы иммунных реакций определяются, прежде всего, характером и количеством антигена. Особенности иммунных реакций при различных гельминтозах изучены недостаточно.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение клеточных реакций при гельминтозах.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование проводили в виварии и центральной научно-исследовательской лаборатории (ЦНИЛ) при АГМИ (Андижанском государственном медицинском институте). Для исследования были отобраны следующие животные с различными паразитическими заболеваниями: водоплавающие птицы (утки и гуси) с эхинуриозом – 5, собаки и кролики с трематодозом - 2. Проводились гистохимическое, микроскопическое, биохимическое исследования слизистых, подслизистых, мышечных оболочках желудка, кишечника, стенок панкреатических протоков и самой печени животных.

ПОЛУЧЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Большое значение в развитии иммунного ответа при гельминтозах имеют клетки, покрывающие личинки гельминта. Эти клетки нескольких типов, которые обладают способностью в присутствии антител прикрепляться к личинкам шистосом, микрофилярий, анкилостомид. Чаще всего, это эозинофилы, хотя при некоторых условиях к паразитам могут прикрепляться макрофаги и лимфоциты. Среди прикрепляющихся лимфоцитов могут быть и неспецифические К-клетки. При этом поверхность гельминта повреждается лизосомальными ферментами, которые выделяются прикрепившимися клетками, что может быть смертельным для паразита.

Для некоторых видов гельминтов характерно отложение яиц в отдельных органах, иногда в огромном количестве. Но в любом случае, выделение яиц гельминтов происходит в организме хозяина, то есть за пределами самого паразита. Влияние выброса яиц гельминта в эндостацию может играть как положительную роль, так и отрицательную. В первом случае, яйца гельминтов могут использоваться самими паразитами для поддержания трофики, особенно, если гельминт инкапсулируется, как это имеет место при парагонимозе. Во втором варианте, яйца гельминтов выделяют собственные антигены, что способствует развитию ответных реакций хозяина в виде атипичного воспаления.

При многих гельминтозах наблюдают структурные и функциональные нарушения разных отделов пищеварительного тракта человека и животных. На ранних этапах развития гельминтозов клеточные реакции характеризуются образованием клеточных инфильтратов из лейкоцитарных элементов, которые выявляются в слизистой, подслизистой и мышечной оболочках желудка, кишечника и протоках желез пищеварительного тракта. Обширные инфильтраты в слизистой оболочке состоят преимущественно из нейтрофилов со значительным включением эозинофилов. Вокруг погибших паразитов появляются скопления гигантских клеток. Увеличение зон клеточных инфильтратов в собственно слизистой оболочке и в межмышечной ткани с преобладанием эозинофилов и множеством круглоклеточных форм было отмечено при изучении эхинуриоза гусей на 14-е сутки инвазии. Через 21 сутки было отмечено диффузная инфильтрация межмышечной клетчатки эозинофилами и лимфоидными клетками, образующие обширные скопления. На 34-е сутки после заражения в области глубоких желез установлено развитие диффузных инфильтратов с преобладанием лимфоидных клеток и лимфоподобных образований. При эхинуриозе гусей было выявлено преобладание пролиферативно-продуктивных изменений с увеличением клеток лимфоидного ряда, аллергической реакции, характеризующейся интенсивной местной тканевой и общей эозинофилией. При экспериментальном тетрамерозе отмечены десквамативное катаральное воспаление глубоких желез, а по мере роста и развития в них гельминтов – дегенерация и атрофия железистой ткани. В слизистой оболочке железистой ткани желудка наблюдали развитие умеренного катара, а в перигландулярной ткани – незначительный отек и клеточные инфильтраты из лимфоидных и гистиоцитарных элементов.

Воспалительную реакцию в виде гиперемии сосудов слизистой оболочки с образованием вокруг них круглоклеточной инфильтрации лимфоидными и гистиоцитарными клетками с присутствием эозинофильных лейкоцитов наблюдали при полиморфозе уток. Указывалось на развитие псевдоопухолевого инфильтративно-язвенного гастродуоденита при ранней стадии описторхоза у людей, который развивался внезапно на 3-м месяце заболевания. В основе данной формы гастрита лежат инфильтративные или инфильтративно-язвенные изменения аллергического генеза. Исследования показали, что инвазия стимулирует миграцию Т-лимфоцитов и делящихся клеток-предшественников из лимфатических протоков, которые затем

оседают в слизистой оболочке по всей длине кишечника, вызывая иммунную реакцию при местной антигенной стимуляции.

Дальнейшие гистологические и гистохимические исследования позволили установить, что к механическим повреждениям органов пищеварительного тракта впоследствии присоединяются воспалительные реакции с интенсивной пролиферацией клеток ретикулоэндотелиальной системы. Установлено, что при гельминтозах формируются преимущественно лимфоидные воспалительные инфильтраты, а также развиваются дистрофические, некробиотические и некротические процессы, являющиеся следствием токсического воздействия продуктов жизнедеятельности гельминтов.

Установлено, что локализацию эозинофилоцитов около паразитов и усиление их антипаразитарных функций обеспечивают иммуноглобулин (Ig)E-зависимые реакции тучных клеток, которые вызывают дегрануляцию эозинофилов, т. е. слияние гранул с цитоплазматической мембраной, содержащих различные вещества, в том числе нейротоксин, пероксидазу, гистаминазу, фосфолипазу Д, гидролитические ферменты, кислую фосфотазу, коллагеназу, Zn, катепсин, и высвобождения их содержимого во внеклеточную среду. При изучении гиперэозинофилии было выявлено ее уменьшение, а также возможно исчезновение под влиянием кортикостероидной терапии, что связано с угнетением эозинофилопоэза. Уменьшение числа эозинофилов происходит за счет клеток с нормальной плотностью, в то время как клетки с низкой плотностью остаются малоизмененными.

ВЫВОД

Выявлено, что эозинофилоциты в стенках панкреатических протоков и печени имеют более крупные размеры (18,4–20 мкм) по сравнению с эозинофилами крови (11,5–12,5 мкм). При окраске по Маллори гранулы эозинофилов разного размера окрашиваются в ярко-оранжевый цвет, что может свидетельствовать о наличии в них липоидов. Ядро может быть палочковидным, подковообразным, сегментированной формы, что зависит от степени зрелости клетки. Активация зрелых эозинофилов обеспечивается многими факторами, из которых отмечены вещества, выделяемые Т-лимфоцитами и макрофагами. Выявлено, что эозинофилия при трематодозах в тканях хозяина сопровождается скоплением Т-лимфоиитов, макрофагов с преобладанием их среди других клеточных элементов. Отмечено, что инфильтрация эозинофилоцитами однотипна при всех трематодозах и эозинофильная реакция происходит независимо от уровня организации хозяина (теплокровные или холоднокровные животные), обеспечивая защиту хозяина от повреждающего действия гельминтов.

При интенсивной инвазии трематодами эозинофилы усиливают свое действие на паразита, уничтожая гельминтов за счет выделения специальных веществ, имеющихся в гранулах, обеспечивая механизмы формирования гомеорезиза паразитарной системы на данном уровне организации.

Таким образом, клеточные реакции при гельминтозах имеют определенную типизацию, характеризующуюся инфильтрацией клетками резидентами, среди которых встречаются фиброциты, фибробласты, макрофаги, тучные и плазматические клетки, и клетками-иммигрантами, преимущественно эозинофилами и лимфоцитами, которые выполняют защитные функции, включая иммунологические реакции хозяина.

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Астафьев Б.А. Паразитизм и паразитозы. Инвазии и болезни. // Сб. раб. «Экспериментальные модели паразитозов в биологии и медицине». – М.: Наука, 1989. – С. 8.
2. Брылева А.В., Фролов А.В., Додонов М.В. Морфофункциональные механизмы эозинофилии при трематодозах // Медицина в Кузбассе. – 2008. – Вып. 2. – С. 28.
3. Воробьева Е.И. Эколого-морфологические исследования систем «паразит-хозяин» при паразитировании трематод в разных эндостациях у млекопитающих: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Кемерово, 1992. – 25 с.
4. Додонов М.В. Микроморфологические особенности триады – печень, поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка – как ксенопаразитарный барьер в системе «паразит-хозяин» при описторхозе: Автореф. дис. канд. биол. наук. – М., 2007. – 23 с.
5. Додонов М.В., Брылева А.В., Додонова Г.Х. Эозинофилия при описторхозе // Медицина в Кузбассе. – 2009. – Вып. 3. – С. 53.
6. Забелло Е.М. Особенности патоморфологии полиморфоза, тетрамероза и эхинуриоза у уток // Тр. 2-й Всес. конф. по патанатомии животных. – М: Изд-во МВА, 1964. – Т. 46. – С. 25–27.
7. Мельников В.И., Налобин А.В. Аллергический псевдоопухолевый гастрит при ранней фазе описторхоза // Мед. паразитол. и паразит. бол. – 1977. – № 6. – С. 700–703.
8. Начева Л.В., Воробьева Е.И. Морфофункциональные особенности взаимоотношений паразита и хозяина при парагонимозе. – Кемерово, 1996. – 125 с.
9. 11. Каженяускас Э. Гистохимическое изучение мукополисахаридов в тонком кишечнике цыплят при экспериментальном аскаридиозе // Матер. на-уч. конф. Всес. о-ва гельминтол. – М., 1961. – Ч. 1. – С. 53–55.
10. 12. Каженяускас Э., Данелюс И. Материалы по изучению щелочной фосфатазы и гистохимических изменений при экспериментальном аскаридиозе цыплят // Тез. докл. VII Всес. конф. по природной очаговости болезней и общим вопросам паразитологии животных. – Алма-Ата – Самарканд, 1969. – С. 59–64.

WORDLY KNOWLEDGE