

**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,  
e-mail: tatiana-sivkova@yandex.ru*

**Изучены микроморфологические изменения в тканях плаценты служебных собак, спонтанно инвазированных токскарисами. При микроскопическом исследовании в плаценте оценивали следующие изменения: инволютивные, компенсаторно-приспособительные, нарушения кровообращения и воспаления. В результате проведенных исследований установлено, что *Toxascaris leonina* вызывают в плаценте собак альтеративные процессы: дистрофию децидуальных клеток, хоримального 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. Вышеуказанные изменения приводят к гипотрофии и гипоксии плодов.**

**Ключевые слова:** плацента, собака, *Toxascaris leonina*, фетоплацентарная недостаточность.

Один из важных аспектов в служебном собаководстве – выращивание здорового потомства. По литературным данным одной из часто встречающихся патологий собак являются гельминтозы [1–4]. Инвазия матери отрицательно влияет как на ее состояние, так и на организм плода. Для материнского организма характерно развитие анемии, общая вялость, снижение аппетита. Эти симптомы прогрессируют с течением беременности, могут спровоцировать развитие гестоза, оказывают отрицательное влияние на плод [5–11].

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

Целью настоящей работы стало изучение микроморфологических изменений в тканях плаценты служебных собак, спонтанно инвазированных токскарисами.

***Материалы и методы***

Работу проводили в Зональном Центре кинологовической службы в отделении разведения и выращивания служебных собак. Фекалии исследовали в

лаборатории паразитологии на кафедре инфекционных болезней Пермской ГСХА, гистологические исследования проводили в патологоанатомической лаборатории Пермской краевой детской клинической больницы.

В 2011–2012 гг. обследовано 14 служебных собак породы немецкая овчарка. После родов плаценты в расправленном виде фиксировали в 10%-ном растворе нейтрального формалина в течение суток. Полученные после вырезки кусочки помещали в калеты, проводку кусочков осуществляли 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, из которых на микротоме изготавливали срезы толщиной 4–5 мкм.

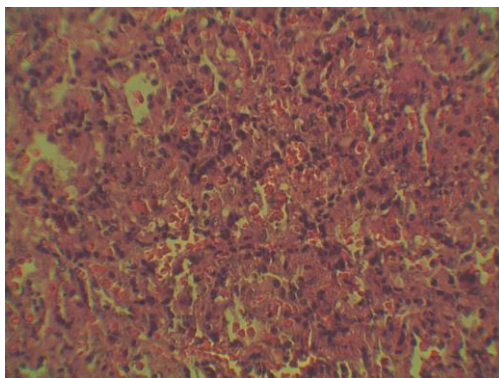
Срезы окрашивали гематоксилином и эозином и по Ван Гизон (качественная окраска на волокнистые структуры соединительной ткани). Окрашенные срезы изучали под микроскопом Axioskop 40. Оценивали микроскопические изменения в органе, наиболее интересные участки фотографировали с использованием цифровой видеокамеры Infiniti I и системы визуального анализа изображения.

### *Результаты и обсуждение*

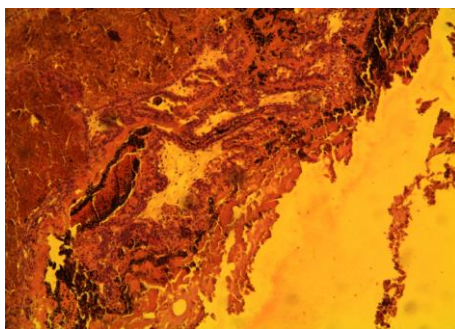
Были исследованы 8 образцов плацент от инвазированных токсамисками собак. При микроскопическом исследовании в плаценте оценивали следующие изменения: инволютивные, компенсаторно–приспособительные, нарушения кровообращения и воспаления.

В децидуальной оболочке установлен 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 свидетельствовали 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)

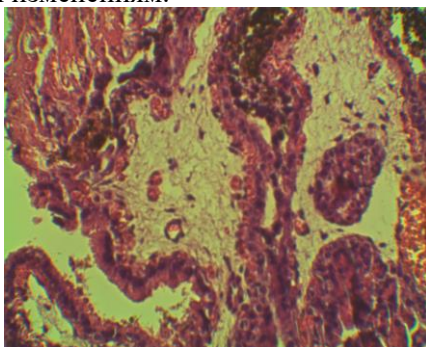


**Рис. 2.** Участок отслойки, наличие свернувшейся крови по материнской поверхности с отложением зерен гемосидерина (увел.  $10 \times 10$ )

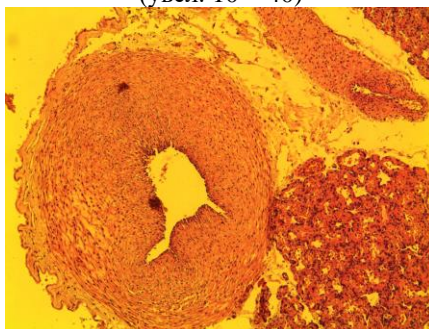
В системе плодовых и материнских сосудов нарушалось кровообращение. В условиях патологии сначала прослеживалось полнокровие плодовых сосудов – они сдвигались на периферию ворсин, стремясь, таким образом, компенсировать недостаточность кровообращения (рис. 3, 4).

Увеличивалось количество синцитиокапиллярных мембран. Вышеописанные звенья маточно-плацентарно-плодовой системы при не вполне измененном эпителии ворсин сводились следующим образом: 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.

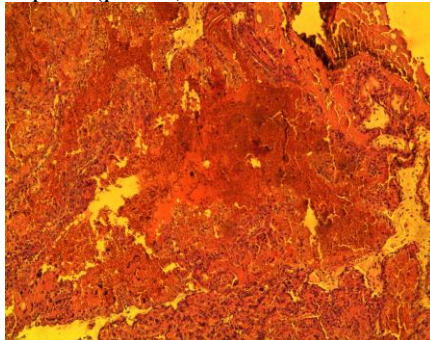


**Рис. 3.** Незрелая ворсина с периферическим расположением плодовых капилляров (увел.  $10 \times 40$ )



**Рис. 4.** Плодовые сосуды с гипертрофией мышечного слоя в месте фиксации пуповины (увел.  $10 \times 10$ )

Маточно-плацентарный барьер утолщался, выглядел следующим образом: эндотелий материнского сосуда – отечная или склерозированная стенка децидуальной артерии – участок фибриноида или элементы синцития – волкнистая ткань стенки плодового сосуда – эндотелий сосуда плода. Следовательно, в данных условиях имела место недостаточность маточно-плацентарного кровообращения. В более поздние сроки формировались красные инфаркты (проявления острой плацентарной недостаточности) и белые инфаркты, когда ворсины полностью лишались структуры, сближались и формировали зону некроза (рис. 5).



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

Таким образом, отмечена острая или хроническая плацентарная недостаточность. При этом у плода развивалась хроническая внутриутробная гипоксия, результатом чего могло явиться рождение гипотрофичных плодов.

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

В строме материнской части и ворсин с большим постоянством определяли 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 животных, свободных от инвазии, отсутствовали.

Таким образом, наличие инвазии *T. leonina* на любом сроке беременности влияет на плод из-за повреждения плацентарного барьера. Возникающие изменения приводят, в конечном итоге, к развитию фето-плацентарной недостаточности, влияющей на жизнедеятельность плода.

#### **Литература**

1. Arhipov I.A., Tihanova N.V., Kuz'michev V.V. Jepizootologija gel'mintozov v urbanizirovannoj mestnosti // Mater. NI Mezhdunar. vet. kongr. – M., 2003. – S. 42–43.

2. Budovskoj A.V. Parazitarnye zabolevanija sobak pri raznyh tipah soderzhanija i naznachenija i usovershenstvovanie terapii gel'mintozov: Avtoref. dis. ... kand. vet. nauk. – M., 2005. – 24 s.

3. Vereta L.E. Gel'minty i gel'mintozy pishhevaritel'nogo trakta sobak g. Moskvy i ih sanitarno-jepidemiologicheskoe znachenie // Bjul. Vses. in-ta gel'mintol. – 1986. – Vyp. 43. – S. 25–30.
4. Esaulova N.V. Gel'mintozy sobak i koshek, opasnye dlja cheloveka i ih diagnostika // Veterinarija. – 2000. – № 6. – S. 22–29.
5. Kirillova E.A., Pobedinskij N.M., Nikiforova O.K., Voloshina V.N. Analiz ishodov beremennostej u zhenshhin s porokami razvitija matki i chastoty vrozhdennyh porokov razvitija u ih potomstva // Akush. i ginekol. – 2007. – № 1. – S. 8–11.
6. Milovanov A.P. Patologija sistemy mat' – placenta – plod. Rukovodstvo dlja vrachej. – M.: Medicina, 1999. – 448 s.
7. Sivkova T.N. Invazija Hydatigera taeniaformis v geneze patologij placenty u koshek // Mater. nauch. konf. «Aktual'nye problemy veterinarnoj mediciny». – M., 2009. – S. 216–219.
8. Sivkova T.N. Hronicheskaja fetoplacentarnaja nedostatochnost' kak sledstvie invazii u plotojadnyh zhivotnyh // Veterinarnyj vrach. – 2011. – № 2. – S. 45–47.
9. Becker V., Shiebler Th.H., Kubli F. Pathologie 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 novorodencu // Cescosl. Pediat. – 1969. – V. 24. – P. 614–820.
11. Weigel M.M., Calle A., Armijos R.X. et al. The effect of chronic intestinal parasitic infection on maternal and perinatal outcome // Intern. J. Gyn. Obstet. – 1996. – V. 52. – P. 9–17.

### **Morphological changes in placenta of tracker dogs at *Toxascaris leonina* infection**

**G.A. Sivkova**  
**veterinary physician**

*Zonal dog service center in Perm Region*

**E.S. Patlusova**  
**PhD in medical sciences**

*Anatomic Pathology Laboratory at Perm Regional Children's Clinic Hospital*

**T.N. Sivkova**  
**doctor of biological sciences**

*Perm State Agricultural Academy, e-mail: [tatiana-sivkova@yandex.ru](mailto:tatiana-sivkova@yandex.ru)*

Micromorphological changes in placenta tissues of tracker dogs spontaneously infected with *Toxascaris leonina* are studied. Microscopic study enables to estimate the following changes occurring in placenta: involutive changes, adaptive compensatory changes, blood flow disturbances and inflammations. As a result of conducted studies it was determined that *T. leonina* causes alternative processes in dogs' placenta: dystrophy of decidual cells, of choroid epithelium up to formation of necrosis; blood flow disorders at the utero-placental level; change of thickness of barrier between maternal and fetal blood circulation; immunopathological changes, not complete adaptive compensatory processes. The above mentioned changes result in hypotrophy and hypoxia of fetus.

Keywords: placenta, dog, *Toxascaris leonina*, utero-placental insufficiency.