

числе яйцами токсокар 24,49%.

Периоды максимального щенения собак (март, ноябрь) обуславливают подъем экстенсивности токсокароза. Снижение зараженности связано с прекращением зализывания щенков к месячному возрасту и сочетанием неблагоприятных для яиц токсокар климатических факторов.

Повышение экстенсивности инвазии у собак в осенний период повышает контаминацию почвы яйцами гельминтов и, как следствие, увеличивается пораженность населения токсокарозом. Обсемененность почвы яйцами токсокар в зимний период не зависит от экстенсивности инвазии у собак, а зависит от сезонной динамики минусовых температур. Установление снежно-

го покрова приводит к снижению риска заражения людей токсокарозом вследствие отсутствия контакта населения с почвой. Комплексное изучение особенностей биологии собак во взаимосвязи с заболеваемостью токсокарозом позволило подтвердить то, что степень пораженности собак этой инвазией обуславливает как контаминацию почвы, так и пораженность людей. Зараженность собак в свою очередь зависит не только от загрязненности почвы яйцами токсокар, но и от сезона года, пола животного, времени щенения, этологических особенностей животных (зализывания щенков, ольфакторного мечения территории), сектора проживания и санитарной культуры населения.

**Ю.Ю. Дронова, М.И. Рукавицын,  
А.И. Майоров — научный руководитель**

*(ГНУ НИИ пушного звероводства и кролиководства)*

### **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТОНКОГО ОТДЕЛА КИШЕЧНИКА И ПЕЧЕНИ ПЕСЦОВ, ПОРАЖЕННЫХ ТОКСАСКАРИДОЗОМ**

Ситуация по паразитарным болезням животных в стране остается сложной: не снижается уровень пораженности лисиц, песцов, енотовидных и домашних собак нематодозами. Плотноядные животные, пораженные гельминтами, более подвержены заразным и незаразным заболеваниям и зачастую являются распространителями инвазии среди сельскохозяйственных животных и людей.

Гельминты — депрессанты, ослабляют и подавляют иммунитет, служат причиной иммунодефицита, ослабляют иммунитет при применении вакцинных и лечебных средств. (Даугалиева Э.Х., Филлипов В.В., 1991).

Мы изучили морфологические изменения в тощей кишке и печени у непораженных (интактных) и пораженных токсокаридозом песцов и выяснили локализацию и количественные показатели тучных клеток при данной инвазии, играющих важную роль в процессе поддержания гомеостаза внутренней среды организма, в защитно-приспособительных реакциях и процессах обмена, Тошая кишка, являясь связующим звеном между организмом и внешней

средой, выполняет не только пищеварительную и транспортную, но и защитную функцию, осуществляет роль селективного барьера на пути потока пищевых веществ.

Структура слизистой оболочки тощей кишки песцов при токсокаридозе, по сравнению с интактными животными изменена, с признаками острого и хронического катарального воспаления, характеризующегося дисконформацией отдельных ворсинок, отторжением апикальных концов ворсинок, их гибели, инфильтрацией собственного слоя слизистой оболочки. Ворсинки утолщены, наблюдается инфильтрация и их отек, в эпителии ворсинок и крипт много слизистых бокаловидных клеток, находящихся на разной стадии секреции. Слизистая дистрофия характеризовалась усиленной секрецией и отделением слизи, сопровождающейся отслоением, распадом клеток. Подслизистый слой отечен со стазом форменных элементов в сосудах микроциркуляторного русла.

В печени песцов, пораженных токсокаридозом, нарушена балочная структура гепатоцитов, синусоидные капилляры рас-

ширены, отмечается острая застойная гиперемия микроциркуляторного русла, зернистая, жировая и гидропическая дистрофия. В наиболее пораженных участках, клетки с пикнотическими ядрами или лишены их, экссудат содержал слущенные гепатоциты и полиморфноядерные лейкоциты.

При подсчете в 100 полях зрения при увеличении в 400 раз число выявляемых тучных клеток у интактных песцов составило в слизистой оболочке тощей кишки 1320 (12,7±0,5); в печени 505 (10,1±0,4)

У токсакаридозных песцов в слизистой оболочке тощей кишки, печени достоверно уменьшалось число выявляемых туч-

ных клеток по сравнению с числом тучных клеток у интактных песцов и составило в тощей кишке 774 (9,11±0,19), печени 370 (8,7±0,24).

Анализируя полученные нами данные, можно предположить, что продукты жизнедеятельности токсакаридов активизируют тучные клетки на выделение биологически активных веществ в кровь, что приводит к уменьшению их количества.

Отмеченные в слизистой оболочке кишечника и печени песцов, пораженных токсакаридами, изменения являющиеся приспособительными реакциями, отражающими напряжение процессов регуляции клеточного метаболизма.

УДК 616-022.7:591.23:599.8

**В.А. Калашникова**

*(Государственное учреждение Научно-исследовательский институт медицинской приматологии РАН, г. Сочи-Адлер)*

## **ПЦР-ДИАГНОСТИКА ХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ИНФЕКЦИИ У ОБЕЗЬЯН**

В 1982 году австралийские ученые Б. Маршалл и Дж. Уоррен выделили культуру *Campylobacter pylori* (в 1989 году переименован в *Helicobacter pylori*) от больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и антральным гастритом. С тех пор началось изучение хеликобактериоза у человека. По данным эпидемиологических исследований установлено, что инфекции, вызванные *Helicobacter pylori*, являются одной из самых распространенных патологий в мире. Хеликобактерные инфекции обнаружены у 85–100% больных с антральным гастритом и язвой двенадцатиперстной кишки, при медиогастральных язвах — у 60–80% больных. В настоящее время хронический антральный гастрит, ассоциируемый с *Helicobacter pylori*, рассматривается как начальная стадия развития язвенной болезни. *Helicobacter pylori* также являются причиной рака желудка, первичной В-клеточной лимфомы и аденокарциномы желудка [1, 9, 10, 11].

Существует ряд точек зрения на роль *Helicobacter pylori* в патогенезе язвенной болезни. Первая — хеликобактерная инфекция — вторичная, так как этот микроб заселяет ранее поврежденную слизистую оболочку желудка, дальнейшие воспалительные явления развиваются из-за слабо-

го иммунитета [8]. Вторая — именно персистенция *Helicobacter pylori* на слизистой желудка приводит к воспалительным процессам, поскольку его адгезия и продукция факторов патогенности (вакуолизирующего цитотоксина, бактериальных ферментов) приводит к повреждению слизистой и их проникновению в собственную пластинку [4, 6]. Также выявлена особенность хеликобактерий в связи с локализацией: когда слизистая нормальная, то они чаще находятся в теле желудка, а при наличии изменений в антральном отделе микробы переселяются в зону повреждения [6].

Обнаружение хеликобактерной инфекции у человека дало толчок к исследованиям спиралевидных бактерий у животных, в том числе у обезьян. Данные микроорганизмы выделяли от обезьян уже в конце 80-х годов прошлого столетия [14]. Были выявлены некоторые особенности *Helicobacter pylori*, выделенных от обезьян (*M. nemestrina*), их отличие от человеческих референс-штаммов. Исследование хеликобактерной инфекции у обезьян имеет большое значение, так как сходство строения желудка и кислотной секреции у человека и обезьян, исследование колонизации *Helicobacter pylori* слизистой, сопровождающейся гастритом, предполагает возмож-