

Ю. А. БЕРЕЗАНЦЕВ

ПОДАВЛЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ КЛЕТОЧНОЙ РЕАКЦИИ ЛИЧИНКАМИ ГЕЛЬМИНТОВ И СПЕЦИФИЧНОСТЬ ИХ ИНКАПСУЛЯЦИИ В ТКАНЯХ ХОЗЯЕВ

(Представлено академиком Е. М. Крепсом 18 X 1974)

Изучая развитие личинок гельминтов в тканях промежуточных и резервуарных хозяев — позвоночных было обращено внимание, что они подавляют лейкоцитарную реакцию. Действительно, в противном случае такие паразиты, обладая пной антигенной структурой, должны были бы погибнуть от воспалительных и иммунных реакций хозяина. На самом деле этого не происходит в тканях специфичных хозяев, к которым паразиты адаптировались в процессе эволюции. В некоторых случаях вообще отсутствует лейкоцитарная реакция на внедрение личинки гельминта и постепенно формируется соединительнотканная капсула, в которой также отсутствуют воспалительные клеточные инфильтраты. Воспалительная лейкоцитарно-лимфоидная реакция может появляться вокруг развивающихся личинок некоторых видов гельминтов, но после их инкапсуляции исчезает.

После внедрения церкариев трематоды *Posthodiplostomum cuticola* (возбудителя черно-пятнистой болезни рыб) в мышцы рыбы никаких признаков воспалительной клеточной реакции не заметно (¹). Лишь спустя 35 час. вокруг развивающегося метацеркария отмечается начало образования капсулы из 2—5 слоев фибробластов. Плероцеркоиды *Diphyllobothrium latum* перемещаются в тканях рыб и реинкапсулируются (²). Они способны к реинкапсуляции в тканях других (хищных) рыб, амфибий и рептилий. Около плероцеркоида, переместившегося в мышцах ерша, вначале не отмечается никаких клеточных инфильтратов (рис. 1), затем происходит последовательно некротизация прилегающих мышечных волокон, появление воспалительных инфильтратов и закапчивается процесс формированием капсулы. Плероцеркоиды, подсаженные в мышцы золотого карася (в естественных условиях не являющегося промежуточным хозяином) вызывают бурную воспалительную клеточную реакцию, от которой и погибают.

Стробилоцерки *Strobilocercus fasciolaris* цестоды *Hydatigera taeniaeformis*, развиваясь в печени молодых грызунов, полностью подавляют воспалительную клеточную реакцию и лежат между печеночными клетками. В зрелом возрасте промежуточного хозяина паразит не может подавить более совершенные защитные реакции и погибает в интенсивном воспалительном очаге. Так была установлена причина возрастного иммунитета при стробилоцеркозе, который выражен и при других личиночных цестодозах (³). Цистицеркоиды цестоды *Hymenolepis nana* развиваются в течение нескольких дней в ворсинках тонкого кишечника человека и грызунов, которые вначале выполняют функцию и промежуточного хозяина, причем в тканях ворсинки в это время никаких воспалительных клеточных инфильтратов не возникает (рис. 2).

Таким образом, уже на этих примерах очевидно, что в процессе эволюции тканевых паразитов у них происходит отбор по линии приобретения способности подавлять защитные лейкоцитарные реакции хозяина.

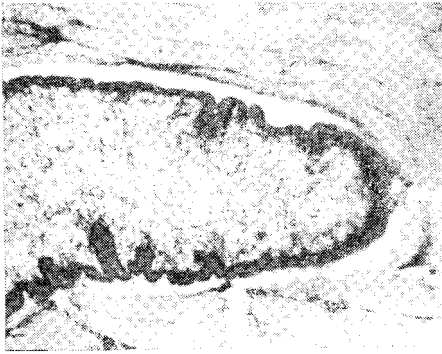


Рис. 1

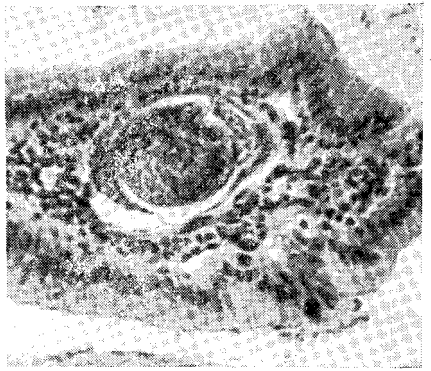


Рис. 2

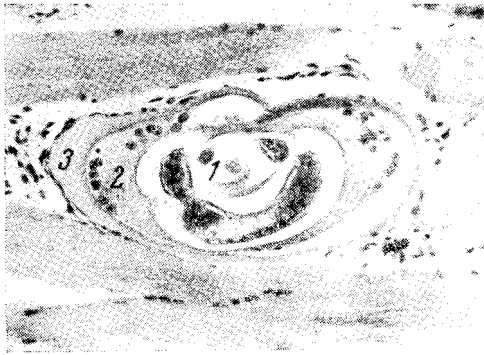


Рис. 3



Рис. 4

Рис. 1. Переместившийся плероцеркоид *D. latum* в мышцах ерша. Отсутствие воспалительной клеточной реакции. Естественное заражение. 75×

Рис. 2. Цистицеркоид *Hymenolepis nana* (*fraterna*) в ворсинке тонкого кишечника белой мыши (естественное заражение). Отсутствие клеточной инфильтрации. 240×

Рис. 3. Инкапсулированная личинка трихинеллы в мышце белой крысы через 5,5 мес. после заражения: 1 — личинка, 2 — участок инкапсулированной живой саркоплазмы с реактивно измененными и поделенными мышечными ядрами, 3 — капсула с очень толстым гиалинизированным внутренним слоем. 180×

Рис. 4. Инкапсулированный метацеркарий *Codonosephalus urniger* в яичнике озерной лягушки. 1 — метацеркарий, 2 — капсула. 50×

Личинки гельминтов должны противостоять еще специфическим антителам, неизбежно появляющимся в крови хозяина. С этой целью личинки гельминтов индуцируют (выделением каких-то веществ) формирование хозяином соединительнотканной обильно васкуляризованной капсулы особого строения. Такие капсулы служат биологической мембраной и выполняют функцию аналогично гисто-гематическим барьерам, поддерживающим гомеостаз в отдельных системах органов. На проницаемость хорошо исследованы капсулы личинок трихинеллы методом автордиографии. Они проницаемы для глюкозы, аминокислот, ионов солей (⁴⁻⁶). Через капсулы не проходят высокомолекулярные соединения, в том числе и антитела из крови хозяина.

В строении капсул личинок нематод наблюдается одна общая закономерность. Непосредственно около паразита располагается реактивно измененная ткань: молодые фибробласты, либо участок саркоплазмы (у личинок трихинеллы) (⁷). Личинки *Physosephalus sexalatus* (*Spirurata*) в тканях амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих вызывают образование

однотипных капсул (8). Органоподобную структуру имеют капсулы личинок *Roggoseaesum depressum* (Ascaridata, Anisakidae) и личинок трихинелл (рис. 3). Личинки трихинелл инкапсулируются вместе с кусочком реактивно измененной саркоплазмы с поделившимися мышечными ядрами. В капсуле образуется мощная сосудистая сеть и чувствительные первые окончания (9).

Личинки цестод *Diphyllobothriidae* и *Taeniidae* вызывают формирование однотипных двуслойных капсул (3, 10). Внутренний слой капсулы состоит из плотной фиброзной ткани, часто гиалинизирующейся, а наружный — из рыхловолокнистой соединительной ткани с сосудами. Метациррии трематод имеют капсулы, сходные по строению с капсулами цестод (рис. 4). Однако в капсулах *Posthodiplostomum cuticola* под кожей рыб концентрируется огромное количество пигментных клеток, отчего они становятся черными (1).

Процесс формирования капсул вокруг личинок гельминтов в тканях хозяина мы рассматриваем как специфичную пролиферативную реакцию. Происходит извращение защитной воспалительной реакции хозяина. Капсула обеспечивает относительное равновесие между паразитом и хозяином, что дает возможность личинкам существовать в тканях длительное время. В сформированных капсулах лейкоцитарная реакция возникает лишь перед гибелью личинки или при ее «старении». Это происходит, как мы полагаем, в результате снижения физиологической активности паразита. То же наблюдается, по-видимому, вследствие активизации защитных реакций хозяина. В таких случаях в капсуле и вокруг нее появляется скопление лейкоцитов, макрофагов и гигантских клеток, которые уничтожают капсулу вместе с личинкой.

Ленинградский санитарно-гигиенический
медицинский институт

Поступило
18 X 1974

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ Ю. А. Березанцев, А. А. Добровольский, Тр. Астраханск. заповедника, т. 11 (1968). ² Ю. А. Березанцев, Тр. Астраханск. заповедника, т. 6 (1962). ³ Ю. А. Березанцев, В сб.: Проблемы общей и прикладной гельминтологии, «Наука», 1973. ⁴ R. Stoner, L. Hanks, Proc. I Intern. Conf. on Trichinellosis, Warszawa, 1962. ⁵ J. Zarzycki, Z. Kozar, K. Czechowicz, Wiadomosci parazytologiczne, v. 12, № 5—6 (1966). ⁶ K. Kasprzak, P. Radola et al., Acta parasitol. polon., v. 19 (1971). ⁷ Ю. А. Березанцев, Вестн. Ленингр. унив., № 21, сер. биол., в. 4, 42 (1962). ⁸ Ю. А. Березанцев, В сб.: Гельминты человека, животных и растений и меры борьбы с ними, «Наука», 1968. ⁹ Ю. А. Березанцев, Трихинеллез, Л., 1974. ¹⁰ Ю. А. Березанцев, Acta veterinaria, Acad. Sci. Hungaria, v. 12, 87 (1962).