

ИЗМЕНЕНИЕ ХРУСТАЛИКА ГЛАЗА РЫБ
ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИПЛОСТОМОЗЕ

М. А. Гревцева

Кировский сельскохозяйственный институт

На основании проведенных экспериментов приводятся данные о путях проникновения и развития метацеркарий *Diplostomum spathaceum* в хрусталике глаза рыб. Выясняется природа паразитической катаракты.

Изучение наиболее распространенного заболевания рыб — диплостомоза, приносящего ущерб рыбному хозяйству, посвящено значительное количество работ. Однако работ, посвященных патогенному воздействию метацеркарий диплостоматид на хрусталик глаза рыб, механизму проникновения церкарий, возникновению паразитической катаракты, сравнительно немного. Заслуживают внимания проведенные в этом аспекте работы Аштона с соавторами, Ратанарат—Брокельман (Ashton et al., 1969; Ratanarat-Brockelman, 1974) и Шигина (1969). Однако имеющиеся работы неполно отражают картину влияния метацеркарий на зрительную функцию глаза. Дискуссионным остается и путь проникновения церкарий в глаза рыб (Szidat, 1924).

Для выявления особенностей патогенного влияния личиночных форм диплостоматид на организм рыбы нами была изучена гистологическая картина изменения хрусталика глаза рыб при экспериментальном диплостомозе.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

Искусственное заражение рыб церкариями *Diplostomum spathaceum* (s. str.) проводилось на двухлетках плотвы *Rutilus rutilus*, выловленных в р. Люльченке, где рыбы не инвазированы стригейдными трематодами. Для опыта было взято 70 рыб, их разбили на две группы (по 35 рыб) и содержали в отдельных хорошо аэрируемых аквариумах. Первую группу подвергли слабому заражению по 20 церкарий, а вторую группу — сильному заражению, по 80 церкарий на рыбу. Заражение проводилось в стеклянном сосуде с небольшим количеством воды для установления быстрого контакта рыб с церкариями диплостоматид. После этого рыбы были пересажены в аквариум. Хрусталики глаз зараженных рыб фиксировали на 1-й, 2-й, 3-й и так до 10-го дня включительно. Остальные рыбы были вскрыты на 25-й и 35-й дни после заражения.

Хрусталики фиксировали в жидкости «суза», из них готовили срезы толщиной 8—10 мкм и окрашивали их гематоксилин-эозином и азаном. Лучшие результаты были получены при окраске срезов гематоксилин-эозином. Отложение извести в хрусталике определяли методом Косса. Измеряли метацеркарий окуляр-микрометром.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как показало гистологическое исследование глаз рыб при первичном заражении, проникновение и внедрение церкарий в глазное яблоко происходит уже в первые сутки после заражения. Об этом можно судить по

наличию отверстий, проделанных церкариями в задней стенке глаза. Участки задней стенки, где наблюдались места проникновения личинок, располагались всегда в зоне вхождения зрительного нерва и непосредственного разветвления центральной артерии. Отверстия, проделанные церкариями, отчетливо обнаруживаются в сетчатой оболочке глаза, в ее наружном сетчатом и внутреннем зернистом слоях (рис. 1, рис. 1—6 см. на вкл.). В отдельных случаях они также обнаруживаются и во внутреннем сетчатом слое. Следовательно, проникновение церкарий в глазное яблоко происходит гематогенным путем, через центральную артерию глаза.

Дальнейший путь проникновения церкарий в хрусталик глаза, очевидно, осуществляется через стекловидное тело. При исследовании тотальных препаратов в нем наблюдались личинки паразита. Внедрение церкарий в хрусталик происходит со стороны его задней стенки в течение первых суток. Личинки трематод при помощи секрета желез проникновения свободно внедряются в кортикальный слой хрусталика. Проникающее отверстие очень мало и в капсуле хрусталика, где произошло внедрение церкария, не обнаруживается каких-либо пролиферативных явлений. О местах проникновения и путях продвижения паразита в хрусталике можно судить по деструктивным изменениям (рис. 2). В дальнейшем эти ходы быстро подвергаются облитерации, и паразит оказывается замкнутым в хрусталике. Проникшие метацеркарии локализуются только в коре хрусталика одиночно или в виде скоплений. Изучение метацеркарий в хрусталике показало, что они в первое время после проникновения изменяются незначительно. Длина их в момент проникновения составляет 85—90 мкм, а на 1-й, 4-й, 8-й дни она соответственно составляла 90, 105, 135 мкм. Изучение на тотальных и гистологических препаратах взаимоотношения метацеркарий с тканями хрусталика в этот период не позволило установить видимых реактивных изменений в окружающей ткани хрусталика. Однако в кишечнике паразита обнаруживались небольшие глыбы, которые по способности воспринимать краски были идентичны с веществом хрусталиковых волокон. Это указывает на то, что метацеркарии сразу же после внедрения начинают питаться за счет тканей хрусталика. Медленный рост личинок, отсутствие вокруг них существенных деструктивных изменений тканей хрусталика дают основание полагать, что начальный период нахождения паразита в хрусталике характеризуется низким уровнем обменных процессов (рис. 3). Происходит своеобразная адаптация паразита к среде обитания. По мнению Шигина (1969), в этот начальный период обитания в хрусталике глаза у рыб в метацеркариях происходит процесс внутренней морфофизиологической перестройки.

После «диапаузы» наступает период интенсивного роста и развития паразита, период активного питания и выделения большого количества продуктов жизнедеятельности. При макроскопических исследованиях в этот период наблюдается вокруг личинок помутнение хрусталиковых волокон, которое может захватывать отдельные участки (при единичном заражении) или распространяться на весь корковый слой (при массовом заражении). На 25-й и 35-й дни метацеркарии имели в длину 312 и 343 мкм, что говорит об увеличении их размеров по сравнению с первым периодом в 2,5—3 раза. Гистологическое исследование хрусталика глаза рыб в данный период показало, что в результате усиленной жизнедеятельности паразитов вокруг них образуются линзы помутнения, которые характеризуются деструкцией хрусталиковых волокон. Деструктивные изменения сопровождаются распадом волокон и превращением их в мелкозернистые массы. Образующиеся при этом различной величины щели заполняются белковой жидкостью и продуктами экскреции паразита (рис. 4). При единичном заражении линзы помутнения не вызывают полную слепоту у рыб, так как помутнение располагается обычно вне хода основного пучка света. При более интенсивном заражении метацеркарии вызывают полнейшее разрушение кортикального слоя хрусталика. На гистологическом срезе (рис. 5) наблюдается большое количество личинок, которые переме-

шиваются с разрушенными хрусталиковыми волокнами, образуя сплошную кашицеобразную массу. Рыба в данном случае полностью слепнет. В других случаях при интенсивном заражении наблюдается явление, описанное Шигиным (1969). Огромная линза помутнения концентрируется на одном полюсе хрусталика, вследствие чего центральная часть его смещается в сторону, вызывая смещение оптической оси (рис. 6). В этом случае глаз также теряет зрительную способность.

ОБСУЖДЕНИЕ

Данные нашей работы подтверждают исследования Семеновой (1965), Аштона с соавторами (Ashton, 1969) и Ратанарат-Брокельман (1974) о путях проникновения церкарий через кожу и занос их в глаза по кровеносной системе. Кроме того, изучение гистологических препаратов подтвердило данные Шигина (1969) об этапности в развитии паразита. Выделенные им при изучении тотальных препаратов три этапа наглядно подтверждаются гистологическими исследованиями. По Шигину метацеркарии на первом этапе, охватывающем период 7—10 суток, «не растут и не питаются», а состояние паразита сводится лишь к внутренней морфологической перестройке. Гистологическая картина, полученная нами, выявила такую «диапаузу», но несколько изменила представление о физиологическом состоянии личинок в данный период. Как уже отмечалось выше, в кишечнике метацеркарий имелось вещество хрусталика, что подтверждает факт питания личинок, а также наблюдался рост их, хотя и очень медленный.

Второй этап в развитии паразита характеризуется интенсивным ростом метацеркарий, активной жизнедеятельностью, в результате которой возникают линзы помутнения. Данные гистологических исследований о состоянии паразита и о результатах его жизнедеятельности в этот период позволили в какой-то степени раскрыть механизм возникновения паразитической катаракты. Если при обычных катарактах, наблюдаемых у позвоночных животных, возникают патологические изменения в хрусталике, вызываемые нарушением целостности его эпителия, то при паразитической катаракте природа этих изменений совершенно другая. Церкарии не нарушают эпителий хрусталика, поэтому линзы помутнения при паразитической катаракте возникают при выделении продуктов экскреции и при изменении хрусталиковых волокон под влиянием жизнедеятельности паразита. Со временем линзы помутнения подвергаются известкованию и становятся непрозрачными, вызывая образование бельма. Это явление, очевидно, происходит в более поздние сроки, так как проведенная нами реакция по Коссу с гистологическими срезами хрусталиков на 35-й день заражения не выявила отложений извести.

Л и т е р а т у р а

- Семенова Н. В. 1965. Диплостоматоз молоди лососевых рыб. Автореф. канд. дисс. Л.: 1—19.
- Шигин А. А. 1969. О патогенном воздействии на хрусталик рыб трематод рода *Diplostomum* при хронической форме диплостоматоза. Тр. 14-й научн. конфер. паразитологов УССР, 1: 283—286.
- Ashton N., Brown N., Easty D. 1969. Trematoda cataract in fresh water fish. *J. Small. Animal. Pract.*, 10, (8): 471—478.
- Ratanarat-Brockelman Ch. 1974. Migration of *Diplostomum spathaceum* (Trematoda) in the fish intermediate host. *Z. Parasitenk.*, 43, (2): 123—134.
- Szidat L. 1924. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Holostomiden. 2. Entwicklung der Cercaria C. *Zoolog. Anzeiger*, Bd., 61, (11—12): 249—266.

CHANGES IN THE CRYSTALLINE LENS OF EYES OF FISHES UNDER
THE CONDITIONS OF EXPERIMENTAL DIPLOSTOMOSIS

M. A. Grevtseva

S U M M A R Y

Experimental infection of roach with cercariae of *Diplostomum spathaceum* has shown that the penetration of larvae into the eyeball proceeds in hematogenous way. Metacercariae are localized in the cortical layer of the crystalline lens thus causing destructive changes of its fibres and the dimness of the lens. The appearance of the dimness of the lens carries out without any apparent reactive changes in its epithelium. This enables to distinguish a parasitic cataract from all other varieties of cataracts.

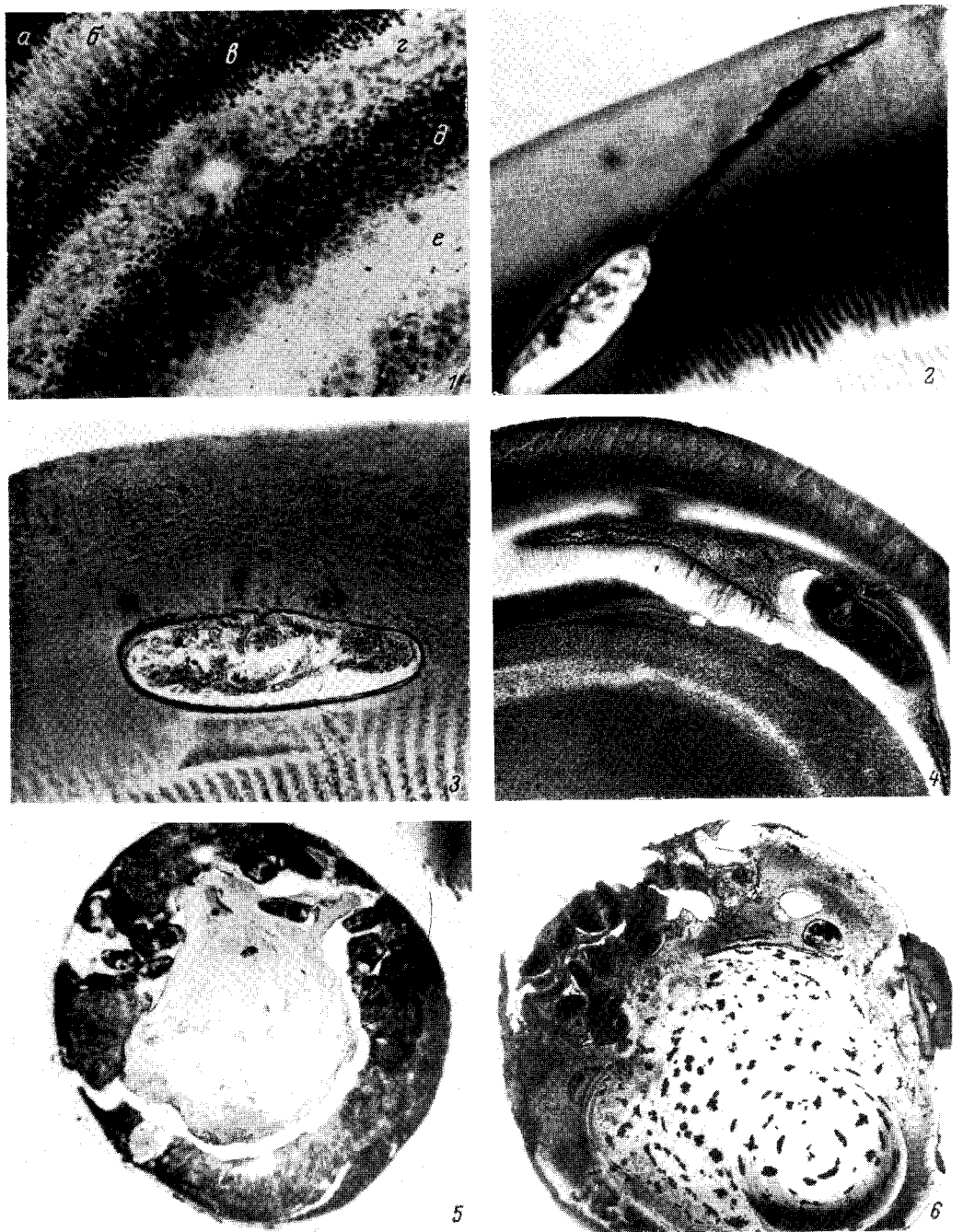


Рис. 1—6.

1 — отверстия, проделанные церкариями в наружном сетчатом и внутреннем зернистом слоях сетчатки, ок. 10, об. 20; 2 — проникновение церкарии в кортикальный слой хрусталика, ок. 10, об. 20; 3 — метациркарий в хрусталике на 8-й день после заражения, ок. 10, об. 20; 4 — линза помутнения, вокруг одиночного паразита, ок. 10, об. 20; 5 — общая картина деструктивных изменений хрусталика при сильном заражении, ок. 5, об. 3.7; 6 — смещение ядра хрусталика в результате возникновения линзы помутнения, ок. 5, об. 3.7. *a* — слой палочек и колбочек, *b* — наружная пограничная мембрана, *в* — наружный зернистый слой, *г* — наружный сетчатый слой, *д* — внутренний зернистый слой, *е* — внутренний сетчатый слой.