

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ СВИНЕЙ, ХВОРИХ НА ЗМІШАНИЙ НЕМАТОДОЗ

Фещенко Д.В.

Житомирський національний агроекологічний університет, м. Житомир

На сучасному етапі розвитку науки, вивчення патогенезу інвазійних хвороб вийшло на молекулярно-генетичний рівень [1]. Однак деякі аспекти патоморфологічних змін у тканинах печінки та кишечнику, що виникають під впливом гельмінтів, особливо за змішаної інвазії, досі залишаються мало дослідженими [2, 3]. Так, у літературі відсутні дані щодо морфометричних параметрів тонкого кишечнику свиней за аскарозу. Немає також свідчень про стан печінки за змішаної аскарозо-езофагостазмозної інвазії.

Знання комплексу морфофункціональних змін у тканинах кишечнику та печінки свиней за змішаного нематодозу допоможе практикуючим фахівцям ветеринарної медицини застосовувати ефективні препарати для відновлення роботи уражених органів хворих тварин.

Матеріали та методи. Експериментальна робота виконувалась на базі кафедри анатомії та гістології ЖНАЕУ. Патоморфологічні дослідження змін у свиней за змішаного нематодозу проводили методом повного гельмінтологічного розтину окремих органів за К.І. Скрябіним [4]. Матеріалом для гістологічних досліджень були шматочки печінки, дванадцятипалої та ободової кишок, відібрані з 18 туш свиней, спонтанно інвазованих *A. suum* (інтенсивність інвазії від 4 до 9 імагінальних форм) і *Oe. dentatum* (ЕЭ=16 яєць / 3 краплі флотаційної рідини). Для порівняльного аналізу були використані аналогічні фрагменти органів клінічно здорових свиней (n = 4).

Для виготовлення гістозрізів шматочки матеріалу, фіксовані 10 %-ним водним розчином формаліну, заливали у парафін за загальноприйнятою схемою [5]. Гістопрепарати фарбували гематоксиліном та еозином. Мікрофото-графування здійснювали за допомогою фотокамери «Сапоп А620» і мікроскопа Biolam при збільшенні 480, 4280.

Результати досліджень. Встановлено, що під впливом *A. suum* у тонкому кишечнику свиней відбуваються виражені патоморфологічні зміни, які зумовлені механічним і токсичним впливом паразитів. Е місцях розміщення гельмінтів на внутрішній поверхні органа відбувалося запалення, атрофія та некроз епітелію. Механічне травмування аскарисами тканини дванадцятипалої кишки спричинило гіперемію серозної оболонки та брижі, утворення геморагій, гіперемію судин. Міграція личинок *A. suum* зумовлювала розростання сполучної тканини навколо судин та у підслизовій оболонці кишки. Збільшений діаметр плямок Пееера у стінці дванадцятипалої кишки хворих свиней (на 56,03 %, $P < 0,05$ порівняно до здорових тварин) свідчив про розвиток місцевого запалення. Аналогічне діагностичне значення мали лімфоїдна інфільтрація навколосудинних тканин, проліферація, склероз і гіпертрофія кишкових судин, дисеміновані крововиливи в підслизовій основі кишки дослідних тварин.

Найбільш суттєві ушкодження у дванадцятипалій кишці свиней під впливом гельмінтів відбулися в архітектоніці слизової оболонки на рівні комплексу крипта-ворсинка. Кишкові ворсинки втрачали природну форму, епітелій їхньої бокової та апікальної поверхні зазнавав некрозу.

Морфометричними дослідженнями були відзначені вірогідні зміни в розмірах ворсинок дванадцятипалої кишки хворих свиней. Так, на 19,00 % зросла відносна кількість великих ворсинок довжиною понад 800 мкм, які також на 10,61 % вірогідно збільшили свою середню довжину ($923,47 \pm 21,55$ відносно $834,90 \pm 8,84$ мкм у здорових тварин, $P < 0,05$). Цю ознаку ми розцінюємо як компенсаторне явище при інвазійній дестабілізації пристінкового травлення. Однак, слід зауважити, що група малих ворсинок у середньому мінімізувала свою довжину на 12,94 % ($439,81 \pm 14,67$ відносно $505,18 \pm 8,62$ мкм у контролі, $P < 0,05$). Це відбулося за рахунок атрофічних і некротичних явищ.

Об'єм дуоденальних залоз у хворих на аскароз свиней вірогідно не відрізнявся від показника здорових тварин: відповідно $224,01 \pm 14,27$ та $216,02 \pm 14,40$ тис. мкм³. Збільшення (на 9,87 %) частки великих кишкових залоз розміром понад 500 тис. мкм³ типового для цієї категорії об'єму ($647,85 \pm 21,43$ тис. мкм³), свідчило, що під впливом *A. suum* у дванадцятипалій кишці відбувався посилений синтез слизу. Цей процес супроводжував розвиток катарального ентериту, який був діагностований зовнішнім оглядом кишок дослідних тварин. Гіперплазія келихоподібних клітин і підвищене продукування ними слизу індукується цитокінами Th2 [6], які відіграють провідну роль в імунних реакціях при кишкових гельмінтозах тварин і людей.

Таким чином, у дванадцятипалій кишці інвазованих свиней були зафіксовані патоморфологічні зміни, що свідчили про порушення природних трофічних функцій органу, спричинені дисбалансом динамічних взаємовідносин між різними функціональними групами ентероцитів у системі крипта-ворсинка.

У стінці ободової кишки були знайдені білуваті вузлики з личинками *Oe. dentatum* всередині. При мікроскопічному дослідженні гістозрізів ураженої тканини спостерігали початок дистрофії, десквамації та екструзії у просвіт кишечнику епітелію слизової оболонки. У таких препаратах апікальна частина келихоподібних клітин містила значну кількість слизу із щільними гранулами. Це свідчило про інтенсивну підготовку клітин до масового вироблення слизу. У підслизовій пластинці уражених кишок відмічали ознаки слизового набряку.

Розділ 5. Ветеринарна патологія та морфологія

У печінці хворих свиней був зафіксований початковий етап розвитку токсичної дистрофії, гостра венозна гіперемія, розлади мікрогемодинаміки та деструкція печінкових балок у периферичних частках печінки. Проліферація сполучнотканинної сітки печінки під впливом екзоантигенів гельмінтів стала супутньою ознакою зниження її регенеративної здатності. Цей процес супроводжувався ушкодженням паренхіми та атрофією гепатоцитів.

Висновки. Сумісне паразитування аскарисів і езофагостом в організмі свиней спричинює розвиток значних патологічних уражень кишечника та печінки, що проявляється суттєвими структурними змінами цих органів.

Плануємо здійснити комплекс гістохімічних методів дослідження уражених тканин у свиней за змішаних нематодозних інвазій.

Список літератури

1. Бекиш, В.Я. Мигрирующие личинки аскарид и их метаболиты как мутагены [Текст] / В.Я. Бекиш // Сб. науч. тр. IV съезда врачей-инфекционистов РБ. – Витебск, 1997. – С. 21–22.
2. Потоцький М. Аскариоз (аскаридоз) свиней [Текст] / М. Потоцький // Вет. медицина України. – 2003. – № 3. – С. 24–26.
3. Євстаф'єва, В.О. Патоморфологічні зміни в організмі свиней, хворих на асоціацію аскарисів, езофагостом, еймерій та балантидій [Текст] / В.О. Євстаф'єва // Вісн. ЖНАЕУ. – № 1 (32), т. 3, ч. 2. – Житомир, 2012. – С. 61–65.
4. Паразитологія та інвазійні хвороби тварин [Текст] / В.Ф. Галат, [та ін.]. – К. : Вища освіта, 2004. – С. 13–14.
5. Горальский, Л.П. Основы гистологической техники і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології [Текст] : навч. посібник / Л.П. Горальский, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир : Полісся, 2005. – 288 с.
6. Вершигора А.Е. Основы иммунологии: руководство [Текст] / А.Е. Вершигора. – 2-е изд. – К. : Вища школа, 1980. – 504 с.

PATHOMORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ORGANISM OF PIGS, DISEASED WITH MIXED NEMATODOSIS

Feschenco D.V.

Zhytomyr National Agroecology University, Zhytomyr

The results of the researches of pathomorphological changes in bowels and liver of pigs at mixed ascariasis and ezofagostomosis invasion are presented. It becomes firmly established that over the joint parasitizing of the indicated eelworms brings to development of expressed macro- and microstructure changes in tissues of liver, duodenum and colon.