

УДК 619: 616.33. – 002:636.4

Л.М. Корнєва

аспірант

Національний аграрний університет, м. Київ

### **ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТА ПОШИРЕННЯ У СВИНЕЙ ГІПЕРТРОФІЧНОЇ ФОРМИ ХРОНІЧНОГО ГАСТРИТУ**

*Висвітлено результати дослідження особливості патоморфологічної характеристики та поширення у свиней гіпертрофічної форми хронічного гастриту. Встановлено, що гіпертрофічна форма щодо атрофічної виникає частіше, а дифузні ураження переважають над локалізованими.*

#### **Постановка проблеми**

У структурі хвороб органів системи травлення хронічні гастрити займають значне місце. Проте питання патолого-морфологічних змін, локалізації, етіології та поширення певних форм гастритів як у господарствах з традиційними умовами вирощування, так і в свинарських промислових комплексах вивчені недостатньо.

Хронічний гастрит реєструється частіше у свиней спеціалізованих господарств і комплексів промислового типу (у 30–42% тварин). Хворіють свині різного віку: підсисні, в перші 12–16 днів після раннього відлучення, але частіше – тварини масою 30–60 кг [1].

Основними причинами хвороби є екстремальні фактори довкілля, які постійно діють на організм тварини і спричиняють порушення нейрогуморальних механізмів регуляції багатьох органів, трофіки й секреторної функції шлунка та кишечника, знижуючи резистентність організму. Останнім часом виникнення та розвиток деструктивних уражень шлунка у свиней пов'язують з інфекційними [2], зокрема бактеріальними факторами. Доведена провідна роль мікроорганізмів роду *Helicobacter*, *H. pylori* в етіології і патогенезі виразкової хвороби шлунка, дванадцятипалої кишки, а також хронічного гастриту [3].

#### **Аналіз останніх досліджень**

Захворювання на хронічний гастрит призводить до значних економічних втрат через недоотримання приросту живої маси, зниження якості м'ясних туш і вибракування шлунків. При розтині трупів загиблих чи вимушено забитих тварин патолого-анатомічні дослідження шлунка мають особливе значення як в діагностичному, так і в судово-ветеринарному плані [4]. Крім того, є інші численні запальні зміни в шлунку – лімфоцитарний гастрит, медикаментозне ушкодження слизової, гіперпластичний гастрит [5, 6–8]. Труднощі діагностики і лікування хвороб органів травлення, тривалий і рецидивний характер перебігу, високий рівень втрат при даній патології спричиняють необхідність її вивчення.

Варто зазначити, що вивчення морфофункціональних особливостей шлунка у свиней і його патологій має вагоме значення не тільки для експериментальної патології, а й для медичної гастроентерології.

**Мета роботи** – детальне дослідження поширення та встановлення патолого-морфологічних змін при гіпертрофічному хронічному гастриті свиней.

### **Матеріали і методи**

Матеріалом для дослідження були шлунки планово та вимушено забитих свиней на Білоцерківському забійному пункті (м. Біла Церква, Київська область), які утримувалися у приватному секторі та фермах м. Біла Церква і району. Було обстежено 209 забитих свиней віком 9–12 місяців та старші 12-місячного віку, з них 147 – з ознаками гастриту, від яких і відібрано матеріал для подальшого дослідження. Для гістологічного дослідження відбирали шматочки ураженої ділянки шлунка із його беззалозистої частини, зони дивертикула, кардіальної, фундальної, пілоричної частини та малої кривизни.

Фіксацію відібраного матеріалу проводили 10 %-м розчином формаліну. Після зневоднення в спиртах матеріал заливали в парафін. Із залитих у парафін шматочків відібраного матеріалу були виготовлені блоки. Парафінові зрізи, виготовлені за допомогою санного мікротому товщиною 5–10 мкм, фарбували: гематоксиліном Караці та еозинном; альціановим синім (рН 1,0). За В.А. Самсоновим, виявляли окремі види клітин слизової оболонки, а також ставили ШИК-реакцію. Ці методики виконували за прописами, наведеними у посібниках з гістологічної техніки [9–11]. Гістологічно досліджено 47 зразків.

### **Результати досліджень**

При обстеженні планово та вимушено забитих свиней (209 гол.), ознаки гастриту виявили у 147 тварин, що становить 70,3 %. Гістологічно досліджено 47 зразків – 32% від числа хворих. У результаті досліджень встановлено хронічний гастрит: у 36 (76,6%) випадках гастрит гіпертрофічної форми; з дифузним ураженням – 17 (36,2%) випадків; з ураженням фундальної й пілоричної частини – 11 (23,4%); враженням кардіальної й фундальної частини – 8 (17,0%) випадків. У 11 випадках (23,4%) була атрофічна форма, з них з дифузним ураженням – 9 (19,1%) випадків і 2 (4,3%) випадки ураження фундальної й пілоричної частини (рис. 1). Проведено обчислення частоти ураження різних частин шлунка як у числових значеннях, так і у відсотковому співвідношенні (табл. 1).

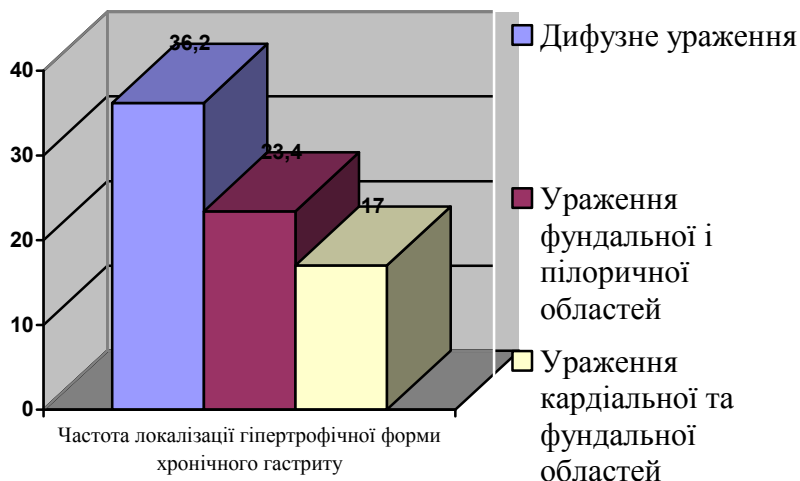


Рис. 1. Поширення у свиней гіпертрофічної форми гастриту, (%)

Стінка шлунка складається із трьох шарів, кожен з них виконує властиву йому функцію. Поверхню шлунка утворює слизова оболонка, за нею розміщуються м'язовий і серозний шари.

При гастриті основні зміни виникають в слизовій оболонці. Мікроскопічно в ній розрізняють зони: кардіальну, фундальну, пілоричну. Ці зони в основному відповідають анатомічним відділам шлунка, але не збігаються з ними. Кожна зона має характерні для неї залози. Межі не чіткі, між ними розміщені ділянки залоз з проміжною будовою.

Таблиця 1. Частота локалізації запального процесу щодо різних частин шлунка

Форма ураження	Всього	Дифузне ураження	Ділянки шлунка	
			фундальна та пілорична	фундальна та кардіальна
Гіпертрофічна	36	17	11	8
Гіпертрофічна, %	11	9	2	—
Атрофічна у %	76,6	36,2	23,4	17,0
Атрофічна, %	23,4	19,1	4,3	—

При проведенні патолого-анатомічного дослідження свиней 9–12-місячного віку у більшості діагностували гіпертрофічний гастрит. При розрізі шлунка, по малій кривизні виявляли тягучий, густий шлунковий слиз, який щільно вкривав слизову оболонку й частини спожитого корму. Слизова оболонка шлунку при гіпертрофічному гастриті була забарвлена в

однорідний, світло-сірий колір, потовщена, зібрана в складки, які не розправлялись.

У групі свиней, старші 12-місячного віку, частіше діагностували атрофічну форму хронічного гастриту: стінка шлунка була потоншена, ущільнена. Слизова оболонка однорідного світло-сірого кольору, складки слизової оболонки відсутні, властива їм оксамитність (структура слизової оболонки) зникає в наслідок атрофічних та склеротичних змін.

При проведенні гістологічних досліджень (гіпертрофічна форма гастриту) враховували такі показники: характер клітинної інфільтрації – наявність шлункового лейкопедезу (морфологічним проявом якого є наявність лейкоцитів у структурі міжклітинного покривного епітелію і у просвіті шлункових ямок); порушення процесів регенерації й клітинної диференціації, що проявлялось в посиленій проліферації додаткових клітин, які досягали рівня середніх відділів фундальних залоз. На поверхні слизової оболонки виявляли нашарування ШЙК + (ШЙК позитивного) слизу. Про інтенсивний синтез муцину свідчила наявність численних ШЙК + гранул в над'ядерній зоні епітеліоцитів. Фундальні залози були видовженими, шлункові ямки заглиблені, поверхнево-ямчасті епітеліоцити набували кубічної форми. При фарбуванні альціановим синім (рН 1,0) виявляли сульфомуцини, враховуючи при цьому, що поверхневий епітелій, окрім нейтральних глікопротеїнів, синтезує сіало- і сульфоглікопротеїни.

Сульфатовані глікопротеїни, на відміну від нейтральних, володіють “активними” властивостями. Вони інактивують пепсин, зменшуючи його протеолітичні можливості, але мають властивість утворювати резистентні до пепсину комплекси з субстратом. Сіаломуцини спостерігали в епітелії шийки залози, що є досить важливим показником, оскільки в ділянці шийки залоз розміщена генеративна зона, де безперервно відбувається ділення клітин, забезпечуючи постійність структури слизової оболонки. Реакція сполучної тканини найчастіше зводилася до якісних змін клітинного складу. В стромі слизової оболонки шлунка виникало відносно збільшення кількості нейтрофільних і еозинофільних лейкоцитів.

### **Висновки**

Проведені дослідження дають підставу стверджувати, що у свиней гіпертрофічна форма хронічного гастриту реєструється частіше (76,6 %), ніж атрофічна (23,4 %), дифузні ураження патологічним процесом переважають над локалізованими формами. За таких умов хронічний гіпертрофічний гастрит характеризується неоднорідністю матеріального субстрату, при якому прогресують процеси порушення регенерації й клітинної диференціації, гіперсекреції муцину ямчастими епітеліоцитами.

### **Перспективи подальших досліджень**

Наступні дослідження слід спрямувати на вивчення патоморфологічних змін при інших формах та перебігах гастритів.

---

---

Література

---

---

1. Хвороби свиней / В.І. Левченко, В.П. Заярнюк, І.В. Папченко та ін., За ред. В.І.Левченка і І.В.Папченка. – Біла Церква, 2005. – С. 37–40.
  2. *Сергеев В.А., Алипер Т.И., Непоклонов Э.А.* Вирусные гастроэнтериты свиней // *Ветеринария*. – 2003. – № 4. – С. 3–8.
  3. *Курдеко А.П.* Деструктивные поражения желудка свиноматок, ассоциированные с *Helicobacter pylori* // *Вісник Білоцерків. держ. аграр. ун-ту*. – Вип. 13. – Ч. 2. – Біла Церква, 2000. – С. 94–100.
  4. *Потоцький М.К.* Комплексні морфофункціональні дослідження в діагностиці захворювань шлунка свиней // *Методичні рекомендації*. – К.: НАУ. – 1998. – 60 с.
  5. *Аруин Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П.* Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. – 362 с.
  6. *Крышень П.Ф., Пругло Ю.В.* Морфологическая диагностика заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки. – К.: Здоров'я, 1978. – 184 с.
  7. Cotterean Ph. Les Gastro-Enterites Virales du Porcelet // *Bull. Soc. Sci. Vet. et Med. Comp. Lvon.*, 1981. – V.83. – №2. – P.71.
  8. *Leman A.D., Straw B.E., Mengeling W.L.* Porcine parvoviruses / *Diseases of swine*. Iowa state university press / Ames, Iowa, USA. 1992. – P. 299–311.
  9. *Горальський Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І.* Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи досліджень у нормі та при патології. Навчальний посібник. – Житомир: «Полісся», 2005. – 288 с.
  10. *Gazelli M., Bovolenta M.K., Aleotti A. et al* // *J.submicrasc. Cytol.Path.* – 1988. –Vol.20. – N 1. – P. 237–242.
  11. *Narita M., et.al.* Histopathological Changes of the Brain Swine Foetuses Naturally Infected with Porcine Parvovirus // *Natl. Inst. Anim. Health. Q. (Tokyo)*. – 1975 – V. 15. – P. 24–28.
- 
-