

Ю.Ю. Довгій

д. вет. н.

Д.В. Фещенко

аспірант

ДВНЗ “Державний агроекологічний університет”

ПАТОЛОГОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ У КИШЕЧНИКУ СВИНЕЙ ПРИ АСКАРОЗІ

*В роботі відзначено, що безпосередній вплив імагінальних форм *Ascaris suum* на тонкий кишечник свиней призводить до розвитку в ньому макро- та мікроскопічних патологічних змін запального, деструктивного та некротичного характеру.*

Постановка проблеми

Личинкові та статевозрілі форми *Ascaris suum*, проходячи цикли розвитку у шлунково-кишковому тракті порушують його моторну, секреторну, резорбційну функції [1, 2], в тому числі й механізм мембранного травлення [3], сприяють розвитку дисбіозу [4], спричиняють крововтрати [5]. Подразнення паразитами механо- та хеморецепторів слизової оболонки кишечнику

негативно впливає на морфологічні показники крові, обмін мікроелементів, ферментний баланс організму [1, 6], що значно ускладнює перебіг гельмінтозів. Втім, детальних даних щодо морфогістологічних змін у дванадцятипалій кишці свиней під дією *Ascaris suum*, які надзвичайно важливі для розуміння всієї повноти взаємовідносин в системі паразит–хазяїн, у літературі знайти не вдалося.

Тому метою наших досліджень було: вивчити морфологічні зміни у тонкому кишечнику свиней за паразитування *Ascaris suum* при інтенсивності інвазії у 3–6 екземпляри статевозрілих особин.

Об'єкти та методика досліджень

В умовах Житомирського м'ясокомбінату від 4 голів свиней 8-місячного віку великої білої породи, інвазованих *Ascaris suum* було відібрано, разом із наявними гельмінтами, дванадцятипалу кишку, яку потім розтинали у місці прикріплення до неї брижейки. Кишку, розправлену на картоні, фіксували у 10%-му розчині нейтрального формаліну й оглядали, використовуючи мікроскоп МБС-10. Для гістологічних досліджень фіксовані шматочки матеріалу заливали у парафін за схемою, запропонованою в посібнику Л.П. Горальського та ін. [7]. Парафінові зрізи товщиною не більше 10 мкм виготовляли на санному мікротомі МС-2. Гістопрепарати фарбували гематоксиліном та еозином. Гістозрізи фотографували за допомогою цифрової фотокамери та мікроскопа.

Результати досліджень

В результаті аутопсії встановлено, що у всіх інвазованих *Ascaris suum* тварин дванадцятипала кишка місцями розслаблена та потоншена. Контури тіл нематод були видимо окреслені під кишковою стінкою. Виявлялась локальна гіперемія серозної оболонки кишки та брижейки, наявність розлитих геморагій, збільшення і кровонаповнення судин кишкової стінки, які подекуди утворювали чітку судинну сітку (рис. 1).

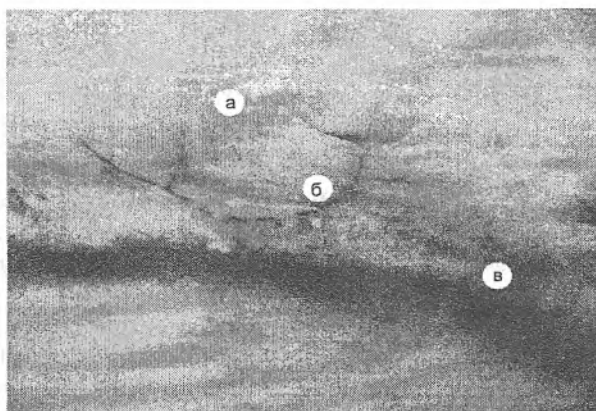


Рис. 1. Зовнішній вигляд дванадцятипалої кишки свині за паразитування статевозрілої форми *Ascaris suum*: а – контур тіла гельмінта; б – застійна гіперемія судин кишкової стінки; в – крововилив

Тонкий кишечник всіх досліджуваних тварин був наповнений каламутною жовтувато-білою рідиною. Слизова оболонка мала блідо-рожевий колір з ознаками набряку та запального процесу, густо вкрита слизом. Основна частина *Ascaris suum* (до 90%) у кишечнику знаходиться у вигнутому вигляді – скрученими в кільця, й лише біля 10% із знайдених нами гельмінтів були витягнуті вздовж кишкової стінки.

За результатами стереоскопії встановлено, що при аскарозі свиней ворсинки дванадцятипалої кишки неоднорідні за розмірами. Було виявлено ділянки із короткими та товстими ворсинками, поряд із осередками довгих та тонких, місцями декілька ворсинок зливалися, утворюючи своєрідні бугорчаті острівці, рельєфні бляшки (рис. 2).

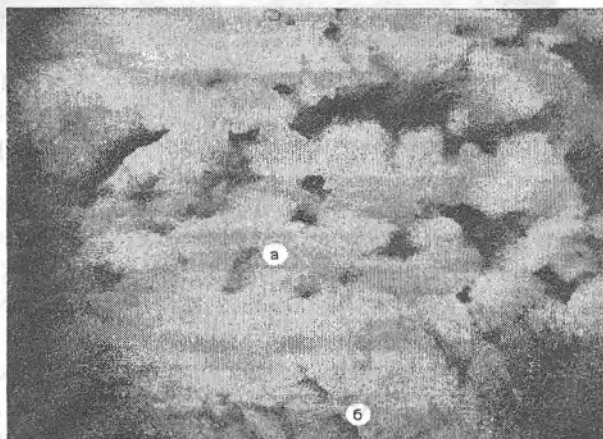
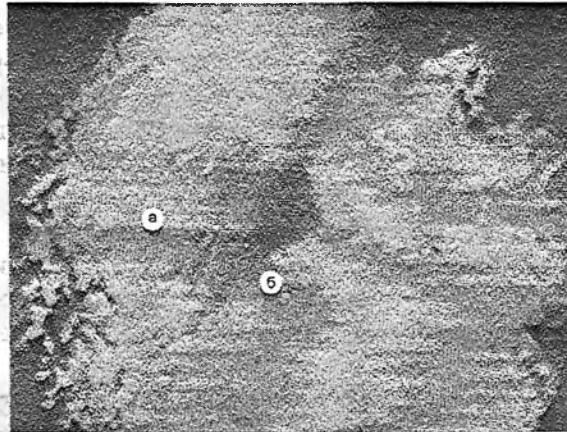


Рис. 2. Рельєфні бляшки у дванадцятипалій кишці свиней за аскарозної інвазії: а – ворсинчастий шар нормальної структурної організації; б – групи перероджених ворсинок. $\times 56$

Згідно з результатами наших досліджень, найбільшого ураження при аскарозі свиней слизова оболонка кишки зазнає в місцях анатомічної локалізації тіла гельмінта. Так, у ділянках, на яких безпосередньо розміщується гельмінт, відбувалося нівелювання ворсинчастого шару до повної атрофії ворсинок. В цих місцях слизова оболонка кишечника є точним відбитком абрису гельмінта (рис. 3).



**Рис. 3. Стереограма дванадцятипалої кишки за аскарозу свиней:
а – неушкоджені ділянки ворсинчастого шару тонкої кишки; б – повна
атрофія ворсинчастого шару на місці залягання аскариди. × 32**

В місцях розташування головного кінця *A. suum* у безворсинчастій ділянці під слизовою оболонкою нами були виявлені гематоми округлої форми.

В ході гістологічного дослідження встановлено, що найяскравіше виражені морфологічні зміни у дванадцятипалій кишці за аскарозу свиней при інвазованості у 3-6 екземплярів статевозрілих особин відбувалися у ворсинчастому шарі. Нами відмічена значна неоднорідність розмірів ворсинок – різниця у висоті максимально становила 1000 мкм на ділянці тканини довжиною не більше 800 мкм. У значної частини ворсинок епітелій на верхівках та бокових поверхнях був десквамований, а в основі найбільш деструктурованих ворсинок спостерігалася лімфоїдно-гістіоцитарна інфільтрація підслизового шару. Мали місце ділянки з повністю некротизованими ворсинками. Вогнища безворсинчастості максимально досягали довжини 847 мкм.

Серед патологічно змінених ворсинок зустрічались скручені, різноманітної, але неприродної листоподібної чи пальцеподібної форми, з невертикальним спрямуванням, здвоєні в основі. Ворсинчасті крипти на зрізах практично не розрізнялися.

У підслизовій основі дванадцятипалої кишки виявлений набряк, округлення та «просочення» лімфоцитами, гістіоцитами й плазматичними клітинами ендотелію кишкових залоз, просвіт яких звужений та заповнений однорідною масою. Форма кишкових залоз була від видовженої до округлої, в окремих ділянках глибоких шарів підслизової основи спостерігалася «злиття» декількох залоз у одне формування (рис. 4).

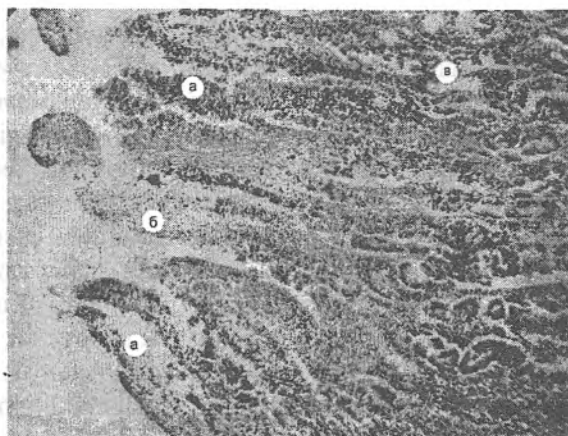


Рис. 4. Мікроскопічна структура тонкого кишечника за аскарозу свиней: а – атрофія кишкових ворсинок; б – видовжена і скручена кишкова ворсинка; в – атрофія епітелію залоз в підслизовій основі. Гематоксилін та еозин. $\times 80$

Судинна патологія у тонкому кишечнику при аскарозі проявлялася розростанням сполучної тканини навколо вен та артерій. Розростання сполучної тканини було виявлено й у підслизовій основі.

За вказаного ступеня інвазованості свиней більшість судин кишкової стінки були повнокровними, спостерігалось надходження значної частини лейкоцитів у навколишню тканину через витончення ендотелію клітин інтими вен. У значному ступені лімфоїдні клітини виявлялися й у просвіті судин. Також наявними були склеротизовані судини з гіпертрофованим м'язовим шаром стінки (рис. 5).

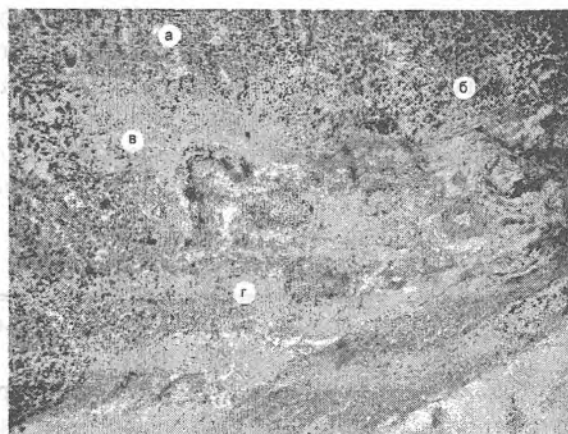


Рис. 5. Зріз дванадцятипалої кишки свиней за аскарозою: а – слизова оболонка; б – власна пластинка слизової оболонки; в – м'язова тканина; г – підслизова основа. Гематоксилін та еозин. $\times 280$

Отже, результати проведених нами досліджень свідчили, що під впливом статевозрілих форм *A. suum* за інтенсивності інвазії 3–6 екземплярів у тонкому кишечнику свиней відбуваються виражені патологоморфологічні зміни. Патологічні ознаки інвазії проявлялися на макро- і мікрорівнях структурної організації дванадцятипалої кишки. Ушкодження, що відбувалися у кишкової тканині під дією *Ascaris suum*, обумовлені як механічним, так і алергічним впливом паразитів. В результаті безпосереднього розміщення гельмінта на внутрішній поверхні органу відбувалося запалення, переродження, атрофія та некроз епітеліального шару дванадцятипалої кишки. Гіперемія серозної оболонки кишки та брижейки, наявність розлитих геморагій, кровонаповнення судин також пояснюється механічною дією гельмінтів. Виявлені нами осередки розростання сполучної тканини навколо судин й у підслизовому шарі є наслідком травесу кишечника личинками *Ascaris suum*. Відзначені нами ознаки лімфоїдної інфільтрації навколосудинної тканини, проліферація, склероз та гіпертрофія судинних стінок, наявність дисемінованих крововиливів у підслизовому шарі в значній кількості досліджених гістозрізів, є результатом запального процесу алергічної природи, спричиненого токсинами гельмінтів.

Висновки

1. Статевозрілі форми *Ascaris suum* у тонкому кишечнику свиней спричиняють розвиток поліморфних запальних, деструктивних та некротичних процесів.

2. Механічний вплив аскарисів, як первинний патогенетичний фактор ураження шлунково-кишкового тракту, проявляється у дезорганізації та деструктуризації слизової оболонки тонкого кишечника.

3. Токсичні продукти обміну речовин гельмінтів спричиняють набряк підслизового шару дванадцятипалої кишки, дестабілізують функцію кишкових залоз та опосередковано, через сенсibiliзовані лімфоцити, впливають на судинну систему, провокуючи явища ексудації, деструкції з наступними проліферативними та склеротичними змінами.

На перспективу плануємо провести порівняльне дослідження ступеня ураження структур тонкого кишечника свиней за різної інвазованості *Ascaris suum*.

Література

1. Филлипов В.В. Эпизоотология гельминтозов сельскохозяйственных животных. – М.: Агропромиздат, 1988. – 207 с.
2. Савчук Н.А., Савчук О.Е. О влиянии гельминтов на организм хозяина // Паразиты животных и растений. – М.: Наука, 1968. – Вып.4. – С. 53–58.
3. О мембранном пищеварении сельскохозяйственных животных / Т.У. Измаилов, Е.Б. Бегаилов, И.А. Кунтасов, Б. Сейдалиев // Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии: Тез. докл. XII всесоюз. конф. 1977. – Львов, 1977. – С. 341.

4. *Бодня К.І.* Діагностика та лікування паразитарних інвазій у дітей // Сучасна гастроентерологія. – 2006. – №6 (32). – С. 64–66.
5. *Астафьев Б.А.* Достижения современной науки в изучении патогенеза гельминтозов // Мед. паразитол. и параз. болезни. – 1998. – №2. – С. 8–11.
6. *Поляков В.Е., Клайшевич Г.И., Воробьева М.Л.* Трихоцефалез у детей // Медицинская помощь. – 1996. – №4. – С. 35–37.
7. *Горальский Л.П., Хомич В.Т., Кононський О.І.* Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології: Навч. посібник. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.