

УДК 619:616.993.1

О.О. Передера
аспірант*

Полтавська державна аграрна академія

МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ КИШКІВНИКА І ПЕЧІНКИ КРОЛІВ НА РІЗНИХ СТАДІЯХ ПАРАЗИТУВАННЯ *E. STIEDAE*

Досліджено основну патогенну дію збудника печінкової форми еймеріозу на тканини кишківника і печінки. Установлено, що на ранніх стадіях паразитування E. stiedae основні зміни спостерігаються з боку кишківника і з 10-го дня інвазії спричиняють зміни в печінці.

Постановка проблеми

Проблему еймеріозу вирішувало багато фахівців, оскільки це захворювання пов'язане зі значними збитками у галузі кролівництва [1, 2, 3]. У літературі відсутні дані про зараження кролів монокультурою збудників еймеріозу, а тому питання впливу на макроорганізм *E. stiedae* є досить актуальним. Недостатньо висвітленими залишаються питання про морфологічні зміни в органах і тканинах, пов'язані з ендогенним циклом еймерій даного виду.

Метою роботи було дослідження морфологічних змін на різних етапах паразитування збудника печінкової форми еймеріозу.

Об'єкти та методика досліджень

Для визначення перебігу інвазійного захворювання необхідні знання особливостей патологічного процесу з огляду на індивідуальну чутливість організму до збудника і обсяг інфікування. Дослідження проводилися у 2006 році на базі кафедри паразитології Полтавської державної аграрної академії. Для цього сформували дві групи кроленят 45-денного віку: I – піддослідна, II – контрольна, по 5 тварин у кожній. Під час експерименту вони утримувалися в однакових умовах на аналогічному раціоні. У клітках систематично проводили прибирання, що виключало можливе перезараження. Перед початком експерименту кроленята досліджувались копрологічно на наявність ооцист. Підрахунок найпростіших проводився протягом 3 днів підряд у 20 полях зору, при збільшенні мікроскопу 15×8. Усі тварини були повністю вільні від паразитів. Піддослідним тваринам перорально вводили інвазійні ооцисти (чиста культура) *E. stiedae* у кількості 4000. У подальшому вели постійний клінічний огляд тварин обох груп. Евтаназію тварин I групи проводили на 3-, 6-, 10- та 17-у добу шляхом передозування гексеналового наркозу. Розтин трупів здійснювали методом евісцерації.

Уся експериментальна частина була проведена згідно з дотриманням міжнародних принципів Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей» (Страсбург, 1986), норм біомедичної етики та відповідних законів України.

При розтині трупів хворих кролів було зафіксовано ряд макроскопічних патологічних змін внутрішніх органів [4]. Це спонукало до подальшого

© О.О. Передера

* Науковий керівник – д. б. н., професор О.Ф. Манжос

вивчення структури тканин визначених органів на мікроскопічному рівні. Для цього з кишківника і печінки брали шматочки і заключали їх в епон 812 за загальноприйнятою методикою [5]. Зрізи виготовляли на ультратомі УМТП-7, забарвлювали толуїдиновим синім і вивчали у світловому мікроскопі. Гістологічні зрізи тканин були виготовлені на базі лабораторії кафедри гістології, цитології та ембріології Української медичної стоматологічної академії (м. Полтава).

Результати досліджень

При гістологічному дослідженні на 3-ю добу після зараження у кишківнику піддослідних тварин найяскравіші зміни виявляли з боку слизової оболонки. По всій поверхні ворсинок спостерігали десквамацію епітеліальних клітин, їх руйнування в криптах та злущування в просвіті. Власна пластинка була інфільтрована лімфоцитами, плазмоцитами і макрофагами, окремі клітини визначалися в просвіті кишки. Судини гемомікроциркуляторного русла розширені, повнокровні, локально виявляли скупчення еритроцитів, що дає підстави припускати розвиток сладж-синдрому.

У підслизовій пластинці спостерігалися морфологічні ознаки набряку – розшарування колагенових волокон оптичносвітлою аморфною речовиною. У судинах підслизової визначали стаз і повнокрів'я, в інших – запустіння. У товщі цього шару реєстрували утворення гнійних вогнищ, порушення цілісності волокнистого каркасу і наявність паразитів.

Структура фундальних відділів крипт кишківника була збереженою. В окремих епітеліоцитах, які мали світлу цитоплазму і збільшені розміри, виявляли численних спорозоїтів. Останні мали округлу або комоподібну форму.

У паренхімі печінки збудник також формував гнійні вогнища з високим вмістом спорозоїтів. Вони розташовувалися периваскулярно у міжчасточкових сполучнотканинних прошарках, призводячи до порушення мікроциркуляції і дистрофічних змін у гепатоцитах.

При гістологічному дослідженні на 6-у добу після інвазії у кишківнику реєстрували дифузну інфільтрацію поліморфноядерними лейкоцитами, десквамацію епітелію. Навколо гнійних вогнищ, що розміщувалися у стромі ворсинок, формувалися сполучнотканинні капсули, а самі осередки містили макрофаги, плазмоцити та невелику кількість збудника.

У паренхімі печінки, навколо гнійних вогнищ також відбувалося утворення сполучнотканинної капсули. Остання складалася з 1–2 клітинних шарів. Окрім сполучної тканини, спорозоїтів виявляли в окремих гепатоцитах; ураженість цих клітин була досить інтенсивною. На цьому фоні реєстрували дистрофічні та некротичні зміни, зокрема вакуольну дистрофію, що є свідченням порушення білкового обміну.

На 10-у добу після інвазії у тонкому відділі кишківника навколо гнійних вогнищ потовщувалася сполучнотканинна капсула. Крім цього, реєстрували дифузну інфільтрацію власної пластинки лімфоцитами і макрофагами.

У клітинах крипт визначали явища вираженої метаплазії (стовпчасті епітеліоцити заміщувалися мукоцитами), що негативно впливало на функціональний стан органа і порушувало процеси пристінкового травлення і всмоктування поживних речовин.

Судини підслизової пластинки були розширені, у просвітах визначалося повнокрів'я і стаз.

На 10-у добу після інвазії у тканині печінки виявляли велику кількість вогнищ інвазії.

Дані структури мали декілька стадій формування:

- 1) вихід мерозоїтів зі зрілого меронта та розповсюдження їх у тканині печінки;
- 2) масивна міграція у імунокомпетентних клітин (лімфоцитів, макрофагів);
- 3) формування сполучнотканинної капсули навколо вогнища запалення.

Остання складалася з кількох шарів фібробластів і фібрилярного компонента, представленого колагеновими волокнами. Мерозоїти II генерації виявляли всередині вогнищ. Деякі з них мали несучільну капсулу, навколо якої розміщувалися паразити (рис. 1). По периферії визначали скупчення клітин імунного захисту. Отже, існує вірогідність утворення первинних і вторинних вогнищ інвазії.

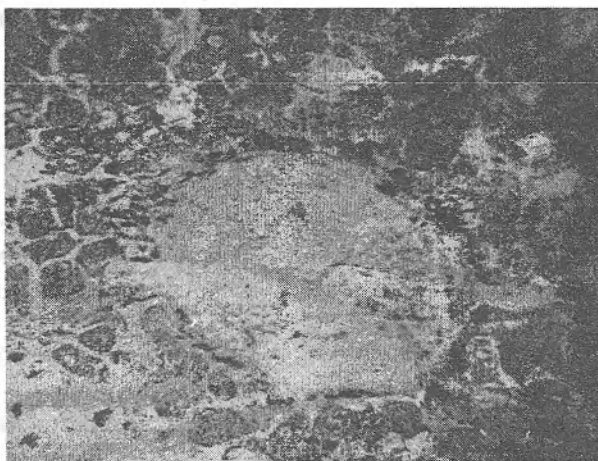


Рис. 1. Руйнування сполучнотканинної капсули навколо вогнища запалення в печінці. Фарбування толуїдиновим синім. $\times 280$

Порушення трофіки органа супроводжувалося циркуляторними розладами, які призводили до розвитку набряку печінкової тканини. Спостерігали розростання міжчасточкової сполучної тканини (рис. 2). Перивогнищеві гепатоцити втрачали міжклітинні зв'язки і розмежовувалися набряковою рідиною. У цитоплазмі клітин, що оточували вогнища інвазії, визначалися дистрофічні зміни. Вони мали ознаки балонної дистрофії, плазмореक्सису, подекуди відмічали каріорексис та каріолізис їхніх ядер.

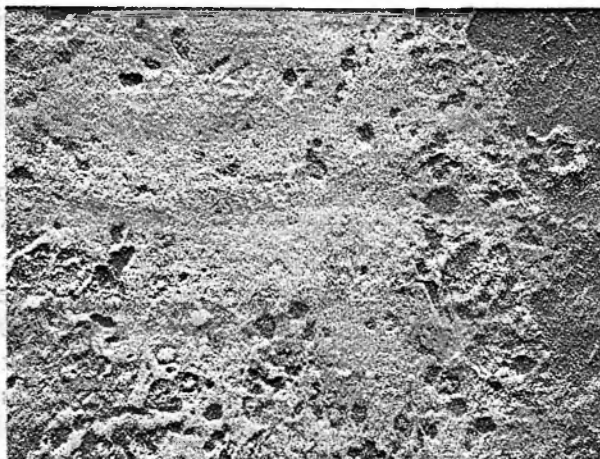


Рис. 2. Розростання міжчасточкової сполучної тканини та дистрофічні зміни в гепатоцитах. Фарбування толуїдиновим синім. $\times 280$

У гепатоцитах, що межують з ураженими клітинами, були добре помітними процеси внутрішньоклітинної регенерації. Такі клітини мали 2 і більше ядер, у яких були добре виражені від 2 до 4 ядерць. Це є свідченням підвищення інтенсивності метаболічних процесів у клітинах і компенсаторної гіперплазії гепатоцитів, які залишилися, у відповідь на масовану втрату печінкової тканини.

На місці загибелі печінкових часточок визначалася проліферація сполучної тканини, у складі якої переважали клітинні елементи – фібробласти, фіброцити, поодинокі макрофаги. Кількість волокон колагену була відносно меншою. Зазначена морфологічна ознака вказує на незрілість сформованого рубця на місці паразитарної інвазії. На користь цього твердження свідчить і досить великий вміст мікросудин. Останні мали неупорядкований напрямок, розгалужувалися і формували велику кількість колатералей, що утворювали густу сітку.

На 17-у добу основні зміни спостерігалися з боку гепатоцитів печінки та епітеліоцитів жовчних шляхів. Межі печінкових балок у деяких випадках виявити було дуже важко. Прошарки сполучної тканини були потовщені. Це пов'язано з дистрофією гепатоцитів, переважно жировою, і наступною їх загибеллю та руйнуванням стінки жовчних капілярів. Також було відмічена інфільтрація паренхіми органа лейкоцитами, серед яких – переважна більшість лімфоцитів. Причиною цього явища була імуногенна проліферація та дистанційний цитокінез лейкоцитів.

У паренхімі визначалися дифузно розміщені гнійні вогнища, які мали округлу, овальну або неправильну форму.

На межі даних утворів сполучна тканина формувала щільні капсули з великою кількістю дрібних судин. Основними клітинними елементами їх були фібробласти, що розташовувалися між пучками колагенових волокон, а стінка інфільтрована лейкоцитами. В інших осередках стінка капсули була більш

ущільнена і товща, що вказує на різні строки утворення гнійних вогнищ, які містили деяку кількість збудника.

Висновки

1. Визначені основні морфологічні зміни клітин кишківника і печінки, пов'язані з різними стадіями розвитку *E. stiedae* в організмі кролів.

2. Установлено, що в період проникнення і розповсюдження збудника основні зміни визначали з боку кровоносного русла кишківника і печінки. У слизовій оболонці кишечника виявляли десквамацію клітин епітелію та ознаки набряку власної пластинки. У подальшому ознаки впливу паразита у кишківнику зменшувалися, а в тканинах печінки наростали. Вони характеризувалися репаративною регенерацією, дистрофічними змінами у ядрі і цитоплазмі гепатоцитів та епітеліоцитів жовчних шляхів.

3. Велика кількість збудника провокувала утворення паразитарних вогнищ запалення, які у подальшому перетворювалися на гнійні. Розростання тканинних елементів та капсул навколо вогнищ запалення призводило до дискінезії жовчних шляхів, унаслідок чого відбувалася загальна інтоксикація організму.

На перспективу планується провести гістологічні дослідження імунних органів у досліджуваних тварин на різних стадіях паразитування *E. stiedae*.

Література

1. Новинская В.Ф., Давидов Ю.М., Красников Ю.В. Эймериоз кроликов // Ветеринария. – 1983. – №7. – С. 49.
2. Абрамова В.Ф., Райлян Л.Л. Для профилактики эймериоза // Кролиководство и звероводство. – 1991. – №5. – С. 28.
3. Древаль Д.В., Полищук А.В. Кокцидиоз кролей (Случай из практики) // Сучасна ветеринарна медицина. – 2006. – №3(8). – С. 34–36.
4. Передера О.О. Патолого-анатомічні зміни органів при експериментальній інвазії кролів збудником *E. stiedae* // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2006. – №4. – С. 214–217.
5. Каруну В.Я. Электронная микроскопия. – К.: Вища школа. – 1984. – 256 с.