

4. Меркулов Г.А. Курс патогистологической техники / Меркулов Г.А. – Л.: Медицина, 1969. – 422 с.
5. Перекисне окислення ліпідів та активність пероксидази сироватки крові у хворих з гнійно-запальними ураженнями / Подільчак М.Д., Макар Д.А., Огоновський В.К. [та ін.] // Клін. хірургія. – 1995. – № 2. – С. 11–12.
6. Ускоренные методы лечения раневой патологии животных с использованием синтетических антиоксидантов / Бурков В.И., Колесниченко И.О., Мельниченко В.И. [и др.] // Матеріали III міжнародн. наук.-практ. конф. з проблем дрібн. тварин (Полтава, 12-14 травня 2004 р.). – Полтава, 2004. – С. 29–31.
7. Шаповал С.Д. Перекисное окисление липидов и состояние антиоксидантной системы при сепсисе у больных с гнойно-воспалительными поражениями мягких тканей / Шаповал С.Д. // Клін. хірургія. – 1998. – № 11. – С. 15–16.

УДК: 619:576.895.1:619:616-07

*Коваль І.В., лікар ветеринарної медицини**

Державна лабораторія ветеринарно-санітарної експертизи №9, м. Полтава

**ГІСТОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ПЕЧІНКИ, ОТРИМАНОЇ
ВІД ТВАРИН ІНВАЗОВАНИХ ФАСЦІОЛАМИ, ДИКРОЦЕЛІЯМИ
ТА ЕХІНОКОКАМИ**

Рецензент – кандидат ветеринарних наук Ж.О. Передера

Патоморфологічні і гістологічні зміни в печінці великої рогатої худоби та свиней за асоціативного перебігу залежать від ступеню інвазії фасціольозу, дикроцеліозу, ехінококозу. При цьому патологоанатомічні зміни, пов'язані із механічною дією гельмінтів, а також порушенням обміну речовин. Фасціоли, дикроцелії та ехінококи мають значний негативний вплив на тканину печінки, що характеризується некротично-дистрофічними змінами паренхіми, катаральним холангітом та цирозом.

Ключові слова: *фасціольоз, дикроцеліоз, ехінококоз, патологоанатомічні зміни, паренхіма, катаральний холангіт, цироз.*

Постановка проблеми. Найпоширенішими серед паразитарних захворювань є гельмінтози, які вражають тварин усіх видів. На відміну від збудників інфекційних хвороб гельмінти мають складний шлях розвитку. Серед

* Науковий керівник - доктор ветеринарних наук Т.І. Фотіна

біологічних ризиків, які знижують якість та безпечність харчових продуктів в тому числі м'яса та м'ясопродуктів є такі паразитарні захворювання, як фасціольоз, дикроцеліоз великої рогатої худоби та ехінококоз свиней. Ці гельмінтози завдають відчутних збитків тваринництву.

Патологічні зміни, що виникають при фасціольозі і дикроцеліозі пов'язані з механічною дією гельмінтів і продуктів їх життєдіяльності, а також порушенням обміну речовин.

Аналіз основних досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Патологічні зміни, що виникають при фасціольозі і дикроцеліозі великої рогатої худоби та ехінококозі свиней пов'язані з механічною і хімічною (токсичною) дією гельмінтів, а також порушенням обміну речовин.

На підставі цього твердження, ми перед собою поставили завдання вивчити гістологічні зміни в печінці великої рогатої худоби при різних ступенях фасціольозної і дикроцеліозної інвазій та печінці свиней при різній ступені ехінококозної інвазії [1]. Дослідження Г.А. Зона вказують на те, що за хронічного перебігу фасціольозу проявлявся паренхіматозно-інтерстиціальний гепатит, а іноземні дослідники наводять такі дані про гістологічні зміни в печінці, як гіперплазія печінки та стінок жовчних ходів, некроз, крововиливи і проникнення ацидофільних гранулоцитів у печінку [2, 3].

Мета і завдання досліджень було вивчення патоморфологічних та гістологічних змін у печінці великої рогатої худоби і свиней при різних ступенях ураження фасціолами, дикроцеліями та ехінококами.

Матеріали і методи досліджень. Матеріалом для дослідження була печінка великої рогатої худоби з різним ступенем фасціольозної і дикроцеліозної інвазії та печінка свиней з різним ступенем ехінококозної інвазії, отримана при забої тварин на КП „Полтавський м'ясокомбінат”.

При визначенні інтенсивності інвазування печінки фасціолами, дикроцеліями та ехінококами застосовували кількісний та якісний методи встановлення рівня інтенсивності інвазії. З метою виявлення гістопатологічних змін у печінці великої рогатої худоби при фасціольозі і дикроцеліозі, а також свиней при ехінококозі, нами були проведені гістологічні дослідження. Зразки

для дослідження фіксували у розчині нейтрального формаліну з масовою часткою 10 %. Загальний аналіз гістопатологічних препаратів проводили на парафінових зрізах товщиною 7 мкн, пофарбованих гематоксилін-еозином.

Результати досліджень. За результатами наших досліджень патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при низькому ступені фасціольозної інвазії були слабо виражені: незначне розширення просвітів жовчних ходів, потовщення стінок та заповнення просвітів жовчу.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при середньому ступені фасціольозної інвазії були наступними: капсула печінки напружена, гладка, блискуча, іноді місцями вкрита сіро-білими сиркоподібними нашаруваннями. Печінка збільшена в об'ємі, жовчні ходи заповнені жовчу густої сметаноподібної консистенції, сіро-коричневого кольору, у якій знаходяться фасціоли завдовжки 2-3 см, завширшки до 1 см, кількість яких досягає до 20 екземплярів.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при високому ступені фасціольозної інвазії були наступними: печінка атрофована, тверда на розрізі прослуховується хрускіт, порталні лімфатичні вузли збільшені. Жовчні ходи заповнені жовчу густої сметаноподібної консистенції, сіро-коричневого кольору, у яких знаходились дорослі фасціоли. Паралельно при гістологічних дослідженнях печінки спостерігали проліферацію дрібних жовчних протоків, руйнування балочної будови печінки, мукоїдно-фібринозне набрякання.

Некрози, виникають внаслідок дистрофічних і атрофічних змін гепатоцитів. Усі судини печінки в стані венозної гіперемії. При високому ступені інвазії виявляли проліферацію дрібних жовчних ходів, руйнування балочної будови печінки та мукоїдно-фібринозне набрякання. Розвиток патологічного процесу представляється в наступному вигляді. Міграція паразитів і проникнення їх із жовчних ходів печінки в паренхіму обумовлює вогнищевий паренхіматозний травматичний гепатит.

Поява грануляційної тканини на місці зруйнованої паренхіми і перетворення її в щільну фіброзну тканину призводять до виникнення цирозу печінки, при якому розростання сполучної тканини відбувається шляхом злиття

окремих фіброзних полів. Пізніше процес розповсюджується на жовчні протоки. Він має прояв у вигляді катарального холангіту і супроводжується потовщенням сполучнотканинної основи стінок протоків і виникнення біліарного цирозу.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при низькому ступені дикроцеліозної інвазії були наступними: помітних змін у печінці не виявляли, лише стінки жовчних протоків дещо потовщені. Гістологічним дослідженням встановлено, що у печінці великої рогатої худоби, відмічали набряк міжбалкової сполучної тканини, балочна будова гепатоцитів збережена.

Внаслідок набряку відбуваються атрофічні зміни в печінкових балках, судини не розширені і запусілі.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при середньому ступені дикроцеліозної інвазії були наступними: у печінці діафрагмальна і вісцеральна поверхні мають вигляд малюнка дрібної сітчастості. Під капсулою помітні розширені жовчні протоки. Печінка збільшена, її поверхня горбиста, окремі осередки ураження в формі обмежених білих плям.

Патологоанатомічні зміни у печінці великої рогатої худоби при високому ступені дикроцеліозної інвазії були наступними: збільшення її розмірів, поверхня мала горбисту структуру, окремі осередки ураження у формі обмежених білих плям.

Міжчасточкова сполучна тканина інфільтрована великою кількістю лімфоїдних клітин і поодинокими гістіоцитами.

Кількість паразитів у печінці досягає декількох тисяч, що спричиняє хронічне запалення жовчних протоків та цироз печінки. При низькому ступені дикроцеліозної інвазії на гістологічному рівні спостерігали набряк міжбалкової сполучної тканини. У печінці великої рогатої худоби при середньому ступені інвазії виявляли інтерстиційний гепатит, катаральний холангіт. При високому ступені інвазії на гістологічному рівні у печінці спостерігали перехо-лангіт, біліарний цироз. Це пов'язано з тим що паразит розвивається у різних частинах біліарної системи печінки, де виникали катаральні, атрофічні, некротичні, а згодом і проліферативні процеси, що викликали розвитки цирозу.

Патогенний вплив личинок фасціол при міграції відбувався внаслідок

травмуванню слизової оболонки кишкового, кровоносних судин, що порушує місцевий кровообіг, а в печінці – руйнацію паренхіми. При розривах капсули печінки виникала кровотеча в черевну порожнину, а в травмованих ділянках органу розвивалось продуктивне запалення. Наслідком механічної і токсичної дії паразитів є потовщення жовчних ходів. При травмуванні жовчних ходів статевозрілими фасціолами розвивалось гостре, а згодом і хронічне запалення, що супроводжувалось фіброзом стінок протоків і виникненням біліарного цирозу.

Характер патогенної дії дикроцеліїв на організм жуйних у значній мірі залежить від загального стану дефінітивного хазяїна, а також від інтенсивності інвазії. Особливістю даного захворювання є відсутність фази гематогенної міграції паразита, тобто метацеркарії дикроцелій потрапляють до печінки жовчовидільним шляхом із кишкового. У зв'язку з цим капсула та паренхіма органу не зазнавали такого інтенсивного механічного пошкодження, як при фасціольозі, чим пояснюється відсутність при цій інвазії гострого перебігу. Паразит розвивався у різних частинах міліарної системи печінки, де виникали запальні, атрофічні, некротичні, а згодом і проліферативні процеси, що стимулювали виникнення цирозу.

Внаслідок патогенної дії дикроцелій спостерігали значні структурні і функціональні зміни в печінці.

Ехінококові міхури ростуть, тиснуть на паренхіму органу, викликаючи його атрофію і склероз строми, що призводить до порушення нормальної функції, обміну речовин та змін в організмі в цілому. Міхури здавлюють великі протоки, спричиняють механічну жовтяницю, а іноді й біліарний цироз. Механічний тиск міхурів призводить до передавлювання лімфатичних і кровоносних судин, в яких в подальшому відбуваються процеси облітерації, гіалінозу, дикалібровки, склерозу.

Іноді знаходять вогнищеве гостре або хронічне гнійне запалення паренхіми печінки, клітинні інфільтрати, що складаються з лімфоїдних, плазматичних і гістіоцитарних клітин, осередки некрозу гепатоцитів.

Патологоанатомічні зміни у печінці свиней при низькому ступені ехінокозової інвазії були наступними: колір печінки не змінювався, орган не збі-

льшений, ехінококозний міхур мав розмір горошини. Гістологічно спостерігали фіброз міжчасточкової сполучної тканини.

Гістологічно характерною ознакою є розростання сполучної міжчасточкової печінкової тканини. В місцях межування із міжчасточковою сполучною тканиною гепатоцити атрофовані. Всі судини печінки в стані венозної гіперемії. Судини розширені і незначно заповнені еритроцитами.

Патологоанатомічні зміни у печінці свиней при низькому ступені ехінококозної інвазії були наступними: колір печінки не змінювався, орган не збільшений, ехінококозний міхур мав розмір горошини. Гістологічно спостерігали фіброз міжчасточкової сполучної тканини. Характерною ознакою є розростання міжчасточкової сполучної тканини. В місцях межування із міжчасточковою сполучною тканиною гепатоцити атрофовані.

Гістологічно судини печінки в стані венозної гіперемії. Патогістологічні зміни у печінці свиней при середньому ступені ехінококозної інвазії були наступними: у печінці венозна гіперемія, осередки некрозу та десквамація епітелію слизової жовчного ходу. Патологоанатомічні зміни у печінці свиней віком 9 місяців при високому ступені ехінококозної інвазії були наступними: печінка збільшена, горбиста, розмір міхурів від горошини до курячого яйця. Орган сірувато-жовтого кольору. На розрізі ділянки печінки, що знаходяться навколо міхурів, щільні, сурувато-коричневого кольору. Гістологічно спостерігається гіперемія синусоїдних гемокапілярів печінки. Синусоїдні гемокапіляри гіперемійовані, добре виражені. В окремих ділянках відмічали некроз гепатоцитів. Нами було доведено, що за відсутністю дистрофічних процесів у зачищеній печінці при фасціольозі, дикроцеліозі, ехінококозі виявлялися значні гістологічні зміни, які знижують її якість, як продукту харчування.

Висновки:

1. Патологічні зміни, що виникають при фасціольозі, дикроцеліозі великої рогатої худоби та ехінококозі свиней, пов'язані із механічною дією гельмінтів, а також порушенням обміну речовин.

2. Фасціоли, дикроцелії та ехінококи мають значний негативний вплив на тканину печінки, що характеризується глибокими деструктивними стромально-судинними та некротично-дистрофічними змінами.

3. Нами було доведено, що за відсутністю дистрофічних процесів у зачищеній печінці при фасціольозі, дикроцеліозі, ехінококозі виявлялися значні гістологічні зміни, які знижують її якість, як продукту харчування.

БІБЛІОГРАФІЯ

1. Зон Г. А. Патологічна анатомія паразитарних хвороб тварин / Г. А. Зон. Суми, „Джерело”. 2005. – 226 с.
2. Практикум з паразитології / В. Ф. Галат, Ю. Г. Артеменко, М. П. Прус [та ін]. – К. : Урожай, 1999. – С. 115–175.
3. Струков А. И. Патологическая анатомия / А. И. Струков, В.В. Серов – М. : Медицина, 1995. – С. 421–502.
4. Юрина Н. А. Гистология / Н. А. Юрина, А. Радостина. – М. : Медицина, 1995. – 256 с.

УДК 619:611.8:616-091

Коцюмбас Г.І., доктор ветеринарних наук

Львівський національний університет ветеринарної медицини

та біотехнологій ім. С.З. Гжицького

Тішин О.Л., кандидат ветеринарних наук,

Пелешак М.І., лаборант

Державний науково-дослідний контрольний інститут ветеринарних препаратів та кормових добавок

ДИНАМІКА ГІСТОЛОГІЧНИХ ЗМІН КОРИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ ЗА ВВЕДЕННЯ ТЕРАПЕВТИЧНИХ ТА СУБТОКСИЧНИХ ДОЗ КЛАЗОВЕРМУ А

Рецензент – доктор ветеринарних наук П.П. Урбанович

У статті наведені результати гістологічних досліджень біологічної дії нового протипаразитарного препарату клазоверм А на кору головного мозку щурів. Встановлено, що за введення препарату протягом 7 і 14 діб у терапевтичній дозі зумовлює дистрофічні зміни у нейронах. Тоді, як застосування клазоверму А в дозах вищих за терапевтичну на 7 і 14 добу введення на тлі дистрофічних процесів астроцити піддавались регресивним змінам з утворенням амебовидних форм, клазматодендрозу, морщення та зернистого розпаду.