

УДК 637.7:619:616-091:619:616.99

© 2010

*Скрипка М.В., доктор ветеринарних наук,
Петренко А.А., аспірант**

Полтавська державна аграрна академія

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО УНЦИНАРІОЗУ СОБАК

Рецензент – доктор ветеринарних наук Б.П. Киричко

За експериментального унцинаріозу собак відбувається ураження печінки, яке характеризується дистрофічними процесами паренхіматозних елементів, подальшим їх некрозом та явищами проліферації. Катаральний холецистит виникає внаслідок вказаних вище змін печінки. У паренхіматозних елементах органів сечостатевої системи відбуваються дистрофічні процеси та руйнування слизової оболонки стінки сечового міхура. Порушення кровообігу супроводжується виразним кровонаповненням судин і крововиливами. Характерними є катаральний ентерит, метаплазія та некроз епітелію слизової оболонки стінки тонкого відділу кишечника.

Ключові слова: собака, патолого-анатомічний розтин, гістологія, унцинаріоз.

Постановка проблеми. При будь-якому захворюванні як інфекційної, так і неінфекційної природи відбувається враження внутрішніх органів та систем організму. Прижиттєво для визначення згубного впливу хвороби проводяться клінічні й лабораторні дослідження. Посмертно за патолого-анатомічного розтину встановлюють макроскопічно виражені зміни внутрішніх органів і тканин.

Також важливою є патоморфологічна діагностика, що дає змогу простежити характер змін у вражених органах як на макроскопічному, так і на гістологічному рівнях, що є важливим у подальшому для розробки об'єктивних напрямів лікування даного паразитозу тварин. Тому визначення патоморфологічних змін за експериментального унцинаріозу допоможе зрозуміти вплив життєдіяльності даного виду нематод на внутрішні органи й тканини хазяїна та дослідити патогенез стронгілятозу.

Аналіз досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання проблеми. Унцинаріоз – це інвазійне захворювання, що викликається паразитуванням в організмі м'ясоїдних тварин збудника *Uncinaria stenocephala*. Статевозрілі паразити

локалізуються в тонкому кишечнику [3].

У процесі своєї життєдіяльності паразити викликають запальні явища в тонкому кишечнику, призводячи до метеоризму кишечника й проносів. У тварин спостерігається зниження апетиту. При високому рівні інтенсивності інвазії серед молодняку реєструються поодинокі летальні випадки [1, 2].

У попередніх дослідженнях нами було встановлено, що паразитування унцинарій призводить до зміни біохімічних показників крові собак, а саме: підвищення рівня активності аспартат-амінотрансферази на 43,83%, лужної фосфатази на 14,7%, вмісту тригліцеридів на 25,74%, кількості загального білірубину на 35,96% – із порушенням співвідношення прямого й непрямого, позитивна тимолова проба (вище норми на 262%), що є характерним при цитолізі клітин печінки й токсичній гепатодистрофії [6]. Також відомим є той факт, що стронгіляти викликають запалення та крововиливи в тонкому кишечнику м'ясоїдних [1-3].

Мета роботи: дослідити морфологічний стан організму собак за експериментального унцинаріозу з подальшим визначенням залежності біохімічних показників крові від характеру ураження внутрішніх органів.

Матеріали та методи досліджень. Було створено дві групи тварин: дослідну – 25 собак і контрольну – 10 тварин. Собаки дослідної групи були заражені орально личинками збудника унцинаріозу. Для виявлення патоморфологічних змін внутрішніх органів тваринам дослідної групи було проведено евтаназію шляхом внутрішньовенного введення розчину тіопенталу натрію (до повної зупинки роботи серця й дихання).

Патолого-анатомічний розтин трупів тварин, а також гістологічні дослідження проводили на базі науково-дослідної лабораторії кафедри патологічної анатомії та патофізіології Полтавської державної аграрної академії.

* Керівник – доктор ветеринарних наук, професор Ю.О. Приходько

Патолого-анатомічний розтин виконували методом часткової евісцерації [5]. Для гістологічних досліджень шматочки органів фіксували в 10% нейтральному розчині формаліну, зневоднювали в спиртах зростаючої концентрації й через хлороформ заливали в парафін. Одержані препарати фарбували гематоксиліном Караці та еозином [4] і досліджували під мікроскопом OLYMPUS CX-41 при збільшеннях $\times 100$ - $\times 900$.

Результати досліджень. В усіх досліджених випадках патолого-анатомічного розтину зареєстровано розширення правого шлуночка серця. Легені тварин – нерівномірно забарвлені, з ділянками від світло-рожевого до блідо-червоного кольору. Судини – вище середнього кровонаповнення, містять рідку кров. На дорсальній поверхні виявлені відбитки ребер.

Печінка – темно-вишневого кольору, нерівномірно забарвлена (наявні світліші ділянки), консистенція – щільна, краї – гострі, капсула – напружена. Спостерігається значне кровонаповнення судин, зіскоб паренхіми відсутній. У паренхімі виявлені ділянки округлої форми, розміром до манної крупи, сіро-коричневого забарвлення, не чітко обмежені, що мають консистенцію тканини печінки. Зі сторони капсули виразним є розростання сполучної тканини у вигляді тяжів сірого кольору, які дещо западають над загальною поверхнею органа. Судини – вище середнього кровонаповнення.

Жовчний міхур – нижче середнього наповнення, стінка – потовщена, жовч – водяниста, коричнево-зеленого кольору. Слизова оболонка – червоного кольору, містить численні краплисті крововиливи.

Внаслідок венозної гіперемії спостерігається значне кровонаповнення судин і зміна кольору селезінки, зіскоб паренхіми відсутній.

Нирки з боку капсули мають темно-вишневий колір. Капсула – напружена. Кіркова зона – червоного забарвлення, мозкова – темно-червоного. Межа між мозковою й корковою зонами добре виражена. Зіскоб паренхіми відсутній, судини – кровонаповнені.

Сечовий міхур – середнього наповнення. Його серозна оболонка – світло-червоного кольору, судини – кровонаповнені. Стінка значно потовщена, не еластична. Виражена складчастість та нерівномірне забарвлення слизової оболонки. Остання містить ділянки сіро-рожевого й темно-червоного кольорів у вигляді повздовжніх смуг. Сеча – світло-солом'яна, прозора.

Серозна оболонка шлунка – блідо-сірого кольору, слизова – блідо-рожевого кольору, з вираженою складчастістю й вкрита прозорим слизом.

Порожнина шлунка на третину заповнена кормом.

Стінка тонкого кишечника – потовщена, серозна оболонка має червоне забарвлення. Виявлені поодинокі круглі крововиливи й нерівномірне рожево-червоне забарвлення слизової оболонки. В порожнині органа локалізуються гельмінти – дрібні, круглі, блідо-жовтого кольору, довжиною від 0,9 до 1,4 см, у кількості від 14 до 26 особин.

Серозна оболонка товстого відділу кишечника – блідо-сірого кольору, слизова оболонка – не потовщена, на поверхні містить невелику кількість напівпрозорого слизу.

В інших органах за патолого-анатомічного дослідження змін не виявлено.

Гістологічним дослідженням печінки встановлено гідропічну дистрофію до 70 % гепатоцитів, дрібні осередки паранекрозу, некрозу та запальних інфільтратів округлої форми; значне кровонаповнення центральних вен часточок, синусоїдних капілярів, судин міжчасточкової сполучної тканини. Виражений набряк периваскулярної сполучної тканини.

На окремих ділянках печінкової паренхіми внаслідок розростання волокнистої сполучної тканини в середині часточки відбувається порушення її будови з утворенням острівців печінкової тканини (несправжні часточки) в середині часточки. При цьому спостерігається порушення радіального розташування балок. Іноді всередині несправжніх часточок виявляють жовчні капіляри.

Поблизу ділянок патологічного розростання сполучної тканини характерними є деформація балок і атрофія гепатоцитів. На окремих ділянках зареєстровано розростання волокнистої сполучної тканини не тільки навколо несправжніх часточок, але й усередині них.

У результаті досліджень зареєстроване значне кровонаповнення судин усіх оболонок стінки жовчного міхура. Спостерігається нерівномірне потовщення слизової оболонки, запальні інфільтрати як у слизовій, так і в серозній оболонках з утворенням осередків набряку. На поверхні слизової оболонки – скупчення ексудату, що характеризується підвищеним умістом білків, нейтрофілів, містить десквамований епітелій (рис. 1).

У нирках спостерігається зерниста дистрофія нефроцитів звивистих каналців, гідропічна дистрофія нефроцитів прямих каналців, кровонаповнення судин клубочків і мозкової зони нирок.

При дослідженні стінки сечового міхура спостерігається гідропічна дистрофія й вакуолізація епітелію слизової оболонки, що охоплює групки від п'яти до десяти клітин. На окремих ділянках відбувається руйнування слизової оболонки до

власної пластинки. Кровоносні судини різних калібрів – кровонаповнені, під власною пластинкою слизової оболонки – крововиливи. Характерним є набряк сполучної тканини з утворенням вакуолей і кістозних просторів, що містять набрякову рідину.

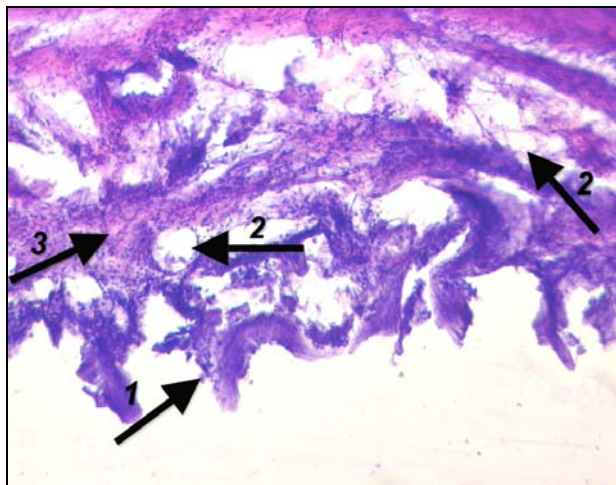


Рис. 1. Гістологічний препарат стінки жовчного міхура собаки віком 1,5 року:

1 – руйнування епітелію слизової оболонки;
2 – осередки набряку; 3 – запальні інфільтрати.

Забарвлення гематоксиліном Караці та еозином $\times 100$

У стінці тонкого відділу кишечника спостерігається інфільтрація ворсинок еозинофілами, кровонаповнення судин, реєструються дрібні некрози апікальної частини від трьох до шести поруч розташованих ворсинок. На окремих ділянках руйнування становить 2/3 частини ворсин-

БІБЛЮГРАФІЯ

1. Абуладзе К.И. Паразитология и инвазионные болезни с/х животных / К.И. Абуладзе. – М.: Агропромиздат, 1990. – 496 с.
2. Белов А.Д. Болезни собак. / А.Д. Белов, Е.П. Данилов, И.И. Дукур [и др.]. – М.: Колос, 1999. – 478 с.
3. Галат В.Ф. Паразитология та інвазійні хвороби тварин / В.Ф. Галат, А. В. Березовський, М.П. Прус [та ін.]. – К.: Вища освіта, 2003. – 462 с.
4. Горальський Л.П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у

ки. Крім того зареєстровано осередки руйнування слизової оболонки до власної пластинки. На бокових поверхнях ворсинок зареєстровано метаплазію епітелію.

Висновки:

1. За експериментального унцинаріозу собак відбувається ураження печінки, що характеризується дистрофічними процесами 70 % гепатоцитів із подальшим їх некрозом та заміщенням загиблих елементів сполучною тканиною, внаслідок чого виникає запальний процес у стінці жовчного міхура, а саме – катаральний холецистит.

2. У ході патоморфологічних досліджень виявлені ознаки цирозу печінки, що підтверджує характерні зміни біохімічних показників крові собак за унцинаріозної інвазії, а саме: підвищення рівня активності аспартат-амінотрансферази, вмісту тригліцеридів, кількості загального білірубіну, позитивна тимолова проба.

3. Катаральний ентерит, метаплазія та некроз епітелію слизової оболонки, руйнування до власної пластинки ворсинок тонкого відділу кишечника відбуваються за рахунок як механічного, так і токсичного впливу збудників унцинаріозу на слизову оболонку кишечника.

4. У паренхіматозних елементах нирок відбуваються дистрофічні процеси, а саме зерниста та гідропічна дистрофії. Крім того розвивається гідропічна дистрофія епітелію й руйнування слизової оболонки стінки сечового міхура.

5. Венозний застій в органах черевної порожнини розвивається в наслідок правошлункової серцевої недостатності, викликаній введенням препарату тіопентал натрію.

нормі та при патології / Л.П. Горальський, В.Т. Хомич, О.І. Кононський. – Житомир: Видво Житомирського ДАЕУ, 2005.–284 с.

5. Зон Г. А. Патолого-анатомічний розтин тварин / Навч. посіб. / Г.А. Зон, М.В. Скрипка, Л.Б. Івановська. – Донецьк, 2009. – 222 с.

6. Петренко А.А. Біохімічні показники крові собак, хворих на унцинаріозну моноінвазію / А.А. Петренко // Вісник Полтавської державної аграрної академії. – 2010, №2. – С. 192-194.