

ПАТОМОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ В ПЕЧІНЦІ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ ЗА ДИКРОЦЕЛІОЗУ

М. В. СКРИПКА, доктор ветеринарних наук, професор,
О. В. КРУЧИНЕНКО, кандидат ветеринарних наук, доцент,
Полтавська державна аграрна академія;
М. П. ПРУС, доктор ветеринарних наук, професор,
Національний університет біоресурсів і природокористування
України
E-mail: kruchinenko@ukr.net

Анотація. За результатами проведених досліджень встановлено, що за низького ступеню дикроцеліозної інвазії печінки (в середньому $49,6 \pm 3,1$ екз.), остання зовні була без видимих змін. На розрізі в просвіті жовчних протоків виявляли дикроцелій. За гістологічного дослідження печінки встановлено клітинну інфільтрацію міжчасточкової сполучної тканини. Більш інтенсивною є клітинна інфільтрація сполучної тканини, розташованої навколо жовчних протоків. Відбувається набряк та мукоїдне набухання волокон. У стінці окремих жовчних протоків зареєстровано гіаліноз слизової оболонки. В просвіті окремих протоків добре видно як гельмінтів, так і їх фрагменти.

Механічна дія зрілих дикроцелій, а також вплив токсичних продуктів метаболізму збудників на слизову оболонку жовчних ходів призводить до механічного руйнування епітелію, його гіперплазії та метаплазії. Вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати можуть свідчити на користь імунної відповіді організму тварин на збудника, а гіперплазія та метаплазія епітелію слизової оболонки жовчних протоків є компенсаторно-приспосувальним процесом до нових умов існування органу у взаємодії з *D. lanceatum*. Відсутність ознак цирозу вказує на низьку інтенсивність інвазії печінки дикроцеліями, що було досліджено.

Ключові слова: дикроцеліоз, велика рогата худоба, печінка, гепатоцити, жовчні ходи, гіперплазія, метаплазія

Актуальність. Дикроцеліоз тварин має широке поширення в багатьох країнах світу та завдає значної економічної шкоди тваринництву. [2, с. 1, 3, с. 1, 6, с. 295, 298]. Локалізується збудник у жовчних ходах печінки, жовчному міхурі, інколи в підшлунковій залозі. Від механічної та токсичної дії паразитів змінюється структура і функції печінки, що призводить до порушення процесу травлення і, як

наслідок, значного зниження усіх видів продуктивності тварин [5, с. 16-18].

Аналіз останніх досліджень та публікацій. Паразитування гельмінтів в організмі тварин негативно впливає на функціональний стан органів і систем, що, в першу чергу, відбувається в місцях локалізації збудника. Цитолітичний синдром виникає внаслідок пошкодження структури гепатоцитів в результаті зміни проникності плазматичних мембран, обумовлених механічним і токсичним впливом трематод [7, с. 168]. Дикроцеліоз характеризується посиленням виділенням жовчі з протоків і збільшенням площі їх поверхні, гіперпластичним холангітом. У печінці заражених тварин відмічалось проникнення помірної кількості лімфоцитів, макрофагів і еозинофілів. Одночасно спостерігалось збільшення порталного тракту колагену, який поширюється на міжчасткові сполучнотканинні перегородки й викликає атрофію печінкової паренхіми [8, Р. 147-152].

Мета дослідження – вивчити патоморфологічні зміни у печінці великої рогатої худоби за дикроцеліозу.

Матеріали і методи дослідження. Для досліджень з м'ясокомбінату було відібрано печінку від 8 тварин. Інтенсивність дикроцеліозної інвазії визначали методом неповного гельмінтологічного розтину печінок (К. І. Скрябін, 1928) на м'ясокомбінатах Полтавської області. Були проведені патологоанатомічні та гістологічні дослідження (забарвлення гістозрізів гематоксиліном та еозином) печінок за загальноприйнятими методами [1, 288 с., 4, 190 с.]. Світлову мікроскопію та фотографування одержаних гістологічних препаратів здійснювали за допомогою мікроскопа OLYMPUS CX-41 та фотокамери OLYMPUS C-5050.

Результати досліджень та їх обговорення. За результатами проведених досліджень встановлено, що уражена дикроцеліями печінка за слабкої інвазії зовні була без видимих змін. Капсула органу гладенька, напружена, з синюватим відтінком. Місцями відмічалися її потовщення. На розрізі в просвіті жовчних протоків виявляли дикроцелій (*D. lanceatum*), які мали ланцетоподібну форму довжиною 4-10 мм і шириною до 1,5 мм, коричневого кольору.

За гістологічного дослідження печінки встановлено клітинну інфільтрацію міжчасточкової сполучної тканини. Склад інфільтратів є непостійним, на одних ділянках переважають гранулоцити, на інших – клітини лімфоїдного ряду та фібробласти з поодиноким розташованими між ними гранулоцитами (рис. 1 – А). Більш інтенсивною є клітинна інфільтрація сполучної тканини, розташованої навколо жовчних протоків. Інфільтрати таких ділянок складаються переважно з гранулоцитів (нейтрофілів, еозинофілів та окремих моноцитів), крім того, в полі зору реєструються лімфоцити та фібробласти. Інфільтрати інколи розповсюджуються на перилобулярну частину часточок,

розташовуються між крайовими гепатоцитами. Ймовірно, вище зазначені процеси є початковою стадією перилобулярного цирозу.

Збільшення площі міжчасточкової сполучної тканини відбувається за рахунок патологічних змін в елементах сполучної тканини, а саме набряку та мукоїдного набухання волокон. При цьому в стінці окремих жовчних проток зареєстровано гіаліноз слизової оболонки за винятком її апікальної частини (епітеліальний шар збережено). Внаслідок набряку між тканинними елементами утворюються проміжки у вигляді різних за розміром щілин. Структура сполучної тканини в ділянках мукоїдного набухання ледь простежується, контури ядер не чіткі, а в ряді випадків взагалі відсутні (рис. 1 – Б).

Відбувається виразне розширення просвіту венозних судин та жовчних проток різних калібрів, у тому числі і в середині часточок. В просвіті окремих проток добре видно як гельмінтів, так і їх фрагменти (рис. 2). В просвіті дрібних проток, що проходять в часточках – яйця гельмінтів (рис. 3). Але не в усіх випадках навколо жовчної протоки, в якій виявлено яйця гельмінта, спостерігаються клітинні інфільтрати.

Слизова оболонка жовчних ходів знаходиться під механічною дією зрілих збудників, що мігрують по жовчних ходах, а також токсичними продуктами метаболізму дикроцелій.

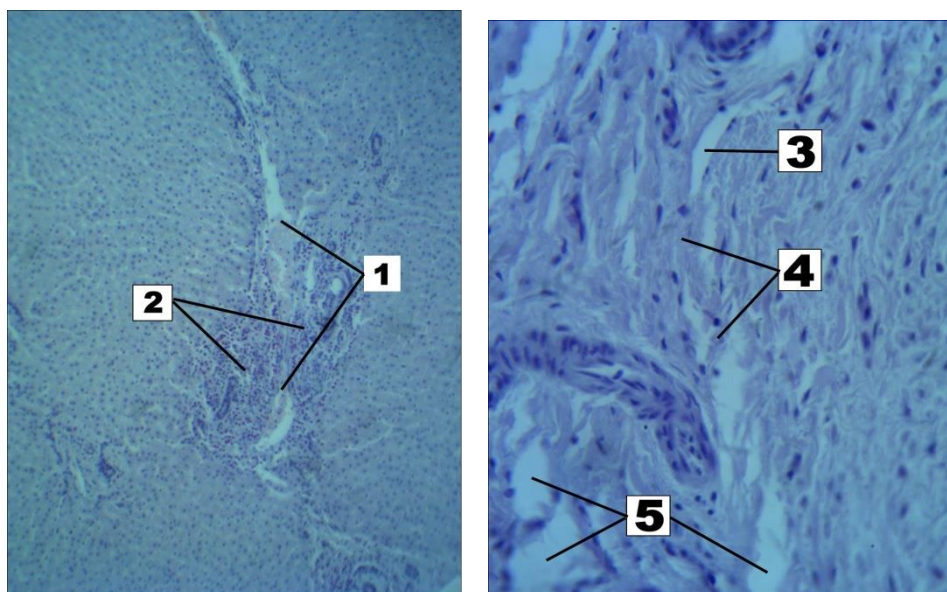


Рис. 1. Гістологічний препарат печінки великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – кровонаповнення судин триади; 2 – клітинні інфільтрати міжчасточкової сполучної тканини; 3 – жовчна протока; 4 – набряк та мукоїдне набухання міжчасточкової сполучної тканини; 5 – щілини, утворенні внаслідок набряку. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення x160 (А); x640 (Б)

Враховуючи наукові дані (Kohler, Stahel, 1972; Kohler, Hanselmann, 1973) щодо остаточних продуктів метаболізму збудника

(*D. lanceatum*), можна зробити припущення, що під впливом молочної, оцтової та пропіонової кислот, разом з невеликою кількістю янтарної та двоокису вуглецю відбувається вогнищева гіперплазія а також метаплазія епітелію жовчних протоків [9, Р. 825-845, 10, Р. 733-741]. Зареєстровано ділянки папіломатозного розростання стінки жовчної протоки із ороговінням апікальної частини. В просвіті жовчних протоків, окрім гельмінтів та їх яєць, відбувається скупчення в невеликій кількості еозинофільної аморфної маси з домішкою епітеліоцитів та інших клітин (рис. 2, 3).

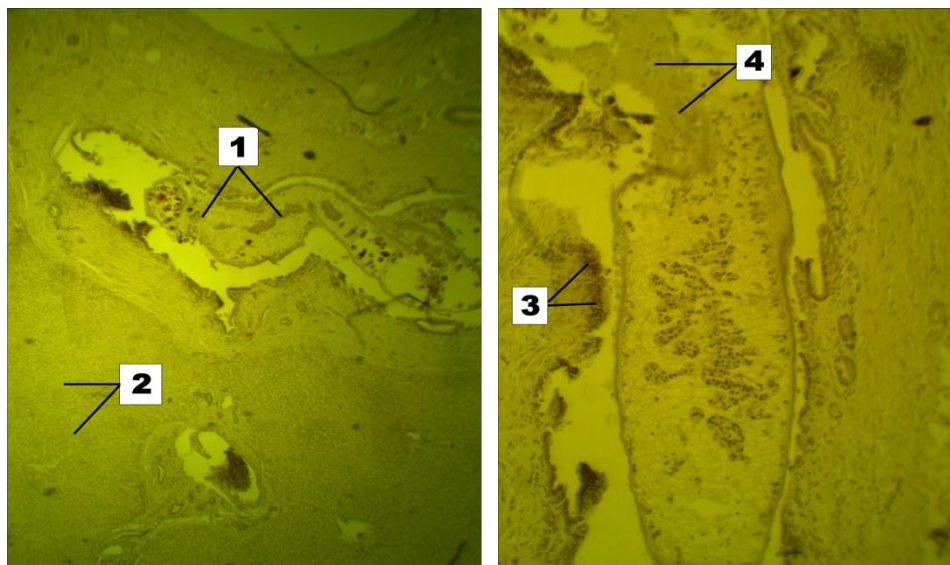


Рис. 2. Гістологічний препарат печінки великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – статевозріла дикроцелія в просвіті жовчної протоки; 2 – паренхіма печінки; 3 – метаплазія епітелію слизової оболонки жовчної протоки; 4 – дендритні маси в просвіті жовчної протоки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення х64 (А); х160 (Б)

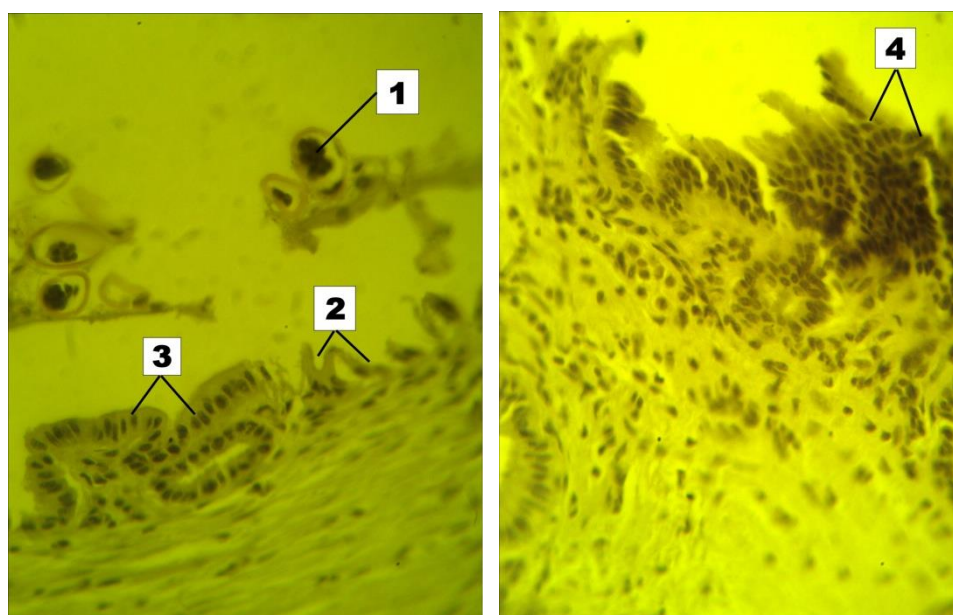


Рис. 3. Гістологічний препарат печінки великої рогатої худоби за дикроцеліозу: 1 – яйця дикроцелій в просвіті жовчної протоки; 2 – руйнація епітеліального шару слизової оболонки жовчної протоки триади; 3 – епітелій в нормі; 4 – метаплазія епітелію слизової оболонки жовчної протоки. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Збільшення х640

Дослідженням часточок печінки встановлено нерівномірне розширення просвітів і кровонаповнення внутрішньочасточкових капілярних синусоїдів. Гепатоцити з помірно вираженими ознаками зернистої дистрофії, зустрічаються клітини в стані жирової декомпозиції. Реєструються осередки, в яких гепатоцити з ознаками пара- та некрозу, контури гепатоцитів при цьому не чіткі, а в ряді випадків поруч розташовані клітини зливаються в аморфну масу, в якій можна ледь простежити залишки ядер. Сполучна тканина таких ділянок у стані набряку, містить поодинокі еозинофіли. В полі зору зустрічаються дрібні осередки з ознаками проліферації, які складаються переважно з лімфоцитів, поодиноких фібробластів та фіброцитів.

Заміщення окремих гепатоцитів фібробластами (фіброцитами) призводить до порушення балочної будови гепатоцитів. Вище зазначені клітини сполучної тканини розташовуються між гепатоцитів, що призводить до атрофії паренхіматозних елементів. Гепатоцити та їх ядра зменшені в об'ємі, цитоплазма більш інтенсивного рожевого забарвлення.

Враховуючи літературні дані щодо цирозу печінки за дикроцеліозу і відсутність таких змін в досліджуваних нами випадках захворювання тварин вказує на те, що у досліджуваних печінках була низька інтенсивність інвазії (до 50 екземлярів у печінці).

Висновки і перспективи подальших досліджень.

Механічна дія зрілих дикроцелій, а також вплив токсичних продуктів метаболізму збудників на слизову оболонку жовчних ходів призводить до механічного руйнування епітелію, його гіперплазії та метаплазії. Набряк та мукоїдне набухання волокон призводить до збільшення площі міжчасточкової сполучної тканини. Як в міжчасточковій сполучній тканині, так і в середині часточок відбуваються хронічні запальні процеси.

Вогнищеві лімфоцитарні інфільтрати можуть свідчити на користь імунної відповіді організму тварин на збудника, а гіперплазія та метаплазія епітелію слизової оболонки жовчних проток є компенсаторно-приспосувальним процесом до нових умов існування органу у взаємодії з *D. lanceatum*. Відсутність ознак цирозу вказує на низьку інтенсивність інвазії печінки (в середньому $49,6 \pm 3,1$ екз.), що було досліджено.

Список літератури

1. Горальський Л. П. Основи гістологічної техніки і морфофункціональні методи дослідження у нормі та при патології / Л. П. Горальський, В. Т. Хомич, О. І. Кононський. – Житомир: Полісся, 2005. – 288 с.
2. Горшкова Г. Г. Дикроцелиоз крупного рогатого скота в Республике Татарстан (эпизоотология, диагностика и терапия): автореф. дис. ... канд. вет. наук, спец. 03.00.19 «Паразитология» / Гузель Геннадиевна Горшкова. – Казань, 2004. – 22 с.
3. Дахно І. С. Епізоотологія, патогенез, етіотропна та імунокоригуюча терапія при фасціольозі і дикроцелиозі жуйних тварин: автореф. дис.... д-ра вет. наук, спец. 03.00.18. «Паразитологія, гельмінтологія» / Іван Степанович Дахно – Харків, 2001. – 36 с.
4. Патологоанатомічний розтин тварин / Г. А. Зон, М. В. Скрипка, Л. Б. Іванівська // Донецьк, 2009. – 190 с.
5. Латыпов Д. Г. Эпизоотическая ситуация по дикроцелиозу крупного рогатого скота в Республике Татарстан / М. Х. Лутфуллин, Г. Н. Гайсин, Г. Г. Горшкова // Ветеринарный врач, - 2002. - № 1(9). - С. 16 -18.
6. Мантаева С. Ш. Распространение дикроцелиоза крупного рогатого скота в природно-климатических зонах Чеченской республики / С. Ш. Мантаева, Ш. К. Алиев // Теория и практика паразитарных болезней животных, 2011. - Вып. - № 12. – С. 295-299.
7. Мкртчян М. Э. Проявление цитолитического синдрома у бычков при трематодозах и их ассоциации / М. Э. Мкртчян, Ю. Г. Васильев, Е. И. Трошин // Уч. зап. Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана, 2014. – Вып. № 4. - Т. 220, – С. 168 - 171.
8. Sánchez-Campos S, González P, Ferreras C, García-Iglesias MJ, González-Gallego J, Tuñón MJ. Morphologic and biochemical changes caused by experimentally induced dicroceliosis in hamsters (*Mesocricetus auratus*) / S. Sánchez-Campos, González P, C. Ferreras, M.J. García-Iglesias, J. González-Gallego, M.J. Tuñón // *Comp Med.* 2000 Apr; 50(2):147-152.
9. Kohler P., Hanselmann K. Intermediary metabolism in *Dicrocoelium dendriticum* (Trematoda) / P. Kohler, K. Hanselmann // *Comp. Biochem. Physiol.* 1973. Vol. 45, N3. P. 825-845.
10. Kohler P., Stahel O.F. Metabolic end products of anaerobic carbohydrate metabolism of *Dicrocoelium dendriticum* (Trematoda) / P. Kohler, O.F. Stahel // *Comp. Biochem. Physiol.* 1972. Vol. 43, N3. P. 733-741.

References

1. Horalskyi L. P., Khomych V. T., Kononskyi O. I. (2005). *Osnovy histolohichnoi tekhniky i morfofunktsionalni metody doslidzhennia u normi ta pry patolohii* [Histological techniques and morphological methods in normal and pathological conditions]. Zhytomyr: Polissia, 288. (in Ukraine)
2. Gorshkova G. G. (2004). *Dikrotselioz krupnogo rohatogo skota v Respublike Tatarstan (epizootologiya, diagnostika i terapiya)* [Dicroceliasis cattle in the Republic of Tatarstan (epizootiology, diagnosis and therapy)]. Nizhny Novgorod State Agricultural Academy, 22. (in Russia)
3. Dakhno I. S. (2001). *Epizootolohiia, patohenez, etiotropna ta imunokoryhuiucha terapiia pry fastsiolozii i dykrotseliozii zhuinykh tvaryn* [Epizootology, pathogenesis, and imunocorrection therapy for Fascioliasis and

Dicrocoeliasis ruminants]. Observed Inst. and Clinic. vet. Medicine UAAS . Kharkiv, 36. (in Ukraine)

4. Zon H. A., Skrypka M. V. (2009). Ivanivska Patolohoanatomichniy roztyyn tvaryn [Mortem animals]. Donetsk, 190. (in Ukraine)

5. Latypov D. G., Lutfullin M. H., Gaysin G. N., Gorshkova G. G. (2002). Epizooticheskaya situatsiya po dikrotseliozu krupnogo rogatogo skota v Respublike Tatarstan [Epizootic situation dicrocoeliasis cattle in the Republic of Tatarstan]. Veterinarnyy vrach, № 1(9), 16 -18. (in Russia)

6. Mantaeva S. Sh., Aliev Sh. K. (2011). Rasprostranenie dikrotselioza krupnogo rogatogo skota v prirodno-klimaticheskikh zonah Chechenskoy respubliky [Distribution dicrocoeliasis cattle in climatic zones of the Chechen Republic]. Theory and practice of parasitic diseases of animals, N 12, 295 - 299. (in Russia)

7. Mkrtychyan M. E., Vasilev Yu. G., Troshin E. I. Proyavlenie tsitoliticheskogo sindroma u byichkov pri trematodozah i ih assotsiatsii [Cytolytic manifestation syndrome in trematodosis and their associations of bulls]. Ouch. Rec. Kazan State Academy of Veterinary Medicine. NE Bauman, N 4, T. 220, 168 - 171. (in Russia)

8. Sánchez-Campos S1, González P, Ferreras C, García-Iglesias M. J. González-Gallego J, Tuñón MJ. (2000). Morphologic and biochemical changes caused by experimentally induced dicrocoeliosis in hamsters (*Mesocricetus auratus*). Comp Med., 50(2):147-152.

9. Kohler P., Hanselmann K. (1973). Intermediary metabolism in *Dicrocoelium dendriticum* (Trematoda). Comp. Biochem. Physiol. Vol. 45. N 3, 825 - 845.

10. Kohler P., Stahel O.F. (1972) Metabolic end products of anaerobic carbohydrate metabolism of *Dicrocoelium dendriticum* (Trematoda). Comp. Biochem. Physiol, Vol. 43, N 3, 733 - 741.

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА ПРИ ДИКРОЦЕЛИОЗЕ

М. В. Скрипка, О. В. Кручиненко, М. П. Прус

Аннотация. *Результатами проведенных исследований установлено, что при низкой степени дикроцелиозной инвазии печени (в среднем $49,6 \pm 3,1$ экз.), последняя была без видимых изменений. На разрезе в просвете желчных протоков выявляли дикроцелий.*

При гистологическом исследовании печени установлено клеточную инфильтрацию междольковой соединительной ткани. Более интенсивной является клеточная инфильтрация соединительной ткани, расположенной вокруг желчных протоков. Происходит отек и мукоидное набухание волокон.

В стенке отдельных желчных протоков зарегистрировано гиалиноз слизистой оболочки. В просвете отдельных протоков хорошо видно как гельминтов, так и их фрагменты.

Механическое действие зрелых дикроцелий, а также влияние токсических продуктов метаболизма возбудителей на слизистую

оболочку желчных ходов приводит к механическому разрушению эпителия, его гиперплазии и метаплазии.

Очаговые лимфоцитарные инфильтраты могут свидетельствовать в пользу иммунного ответа организма животных на возбудителя, а гиперплазия и метаплазия эпителия слизистой оболочки желчных протоков являются компенсаторно-приспособительным процессом к новым условиям существования органа во взаимодействии с *D. lanceatum*. Отсутствие признаков цирроза указывает на низкую интенсивность инвазии дикроцелиями печени, которую исследовали.

Ключевые слова: дикроцелиоз, крупный рогатый скот, печень, гепатоциты, желчные ходы, гиперплазия, метаплазия

PATHOLOGICAL CHANGES IN THE LIVER CATTLE OF DICROCOELIOSIS

M. V. Skrypka, O. V. Kruchynenko, M. P. Prus

Abstract. *According to the results of the investigations was found that at the low level of dicrocoeliosis infestation of the liver (average $49.6 \pm 3,1$ samples), outside the latter was no visible changes. In the context of a lumen of the bile ducts were found *Dicrocoelium* species. At histologic examination were found liver cell infiltration of interlobular connective tissue. More intense was the cellular infiltration of the connective tissue located around the bile ducts. There were registered mucoid edema and swelling of the fibers. In some bile ducts wall hyalinosis of mucosa was registered. In some ducts lumen was clearly visible as helminths, and their fragments.*

Histologic examination of the liver cell infiltration found interlobular connective tissue. The composition infiltrations are unstable, in some areas dominated by granulocytes on the other - lymphoid cells and fibroblasts from a number located between singly granulocytes. More intense is the cellular infiltration of the connective tissue located around the bile ducts. Infiltrates these areas consist mainly of granulocytes (neutrophils, eosinophils and some monocytes), except that in view recorded lymphocytes and fibroblasts.

The study found liver lobules uneven expansion gaps and capillary blood supply interparticles sinusoid. Hepatocytes with moderate signs of granular dystrophy, the cells are in a state of decomposition of fat. Register cell in which hepatocytes with signs parameters and necrosis of hepatocytes contours is not clear, and in some cases are near cell merging into an amorphous mass, which can hardly trace remains of nuclei. Connective tissue such sites in the state of edema, contains rare eosinophils. In the field of small cells found with signs of proliferation, consisting mainly of lymphocytes and fibroblasts. Replacement of individual hepatocytes fibroblasts leads to disruption of the girder structure hepatocytes. The above connective tissue cells located between hepatocytes, leading to atrophy of parenchymal cells.

Hepatocytes and their nuclei decrease in volume, the cytoplasm more intense pink color.

*Mechanical action of mature dicrocoelias, and the impact of toxic metabolic products of agents to the mucosa of bile ducts leads to mechanical destruction of epithelial hyperplasia and metaplasia. Focal lymphocytic infiltrates can testify in favor of the immune response in animal organism on agents and hyperplasia and metaplasia epithelium of the bile ducts is a compensatory process to new conditions of existence authority in collaboration with *D. lanceatum*. No symptoms of cirrhosis indicates the low intensity of *Dicrocoelium* infestation of the liver was revealed.*

Keywords. dicrocoeliosis, cattle, liver, hepatocytes, bile ducts, hyperplasia, metaplasia