

УДК 619:616.995.132.8:616-097. 3:616. 15:636.4

ШМАЙОН С.С., канд. вет. наук

НІЩЕМЕНКО М.П., д-р вет. наук

САМОРАЙ М.М., канд. біол. наук

ПОРОШИНСЬКА О.А., СТОВБЕЦЬКА Л.С., кандидати вет. наук

Білоцерківський національний аграрний університет

СТАН ПРИРОДНОЇ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ТА ІМУННОЇ РЕАКТИВНОСТІ ПОРОСНИХ СВИНОМАТОК ЗА СПОНТАННОЇ ЕЗОФАГОСТОМОЗНОЇ ІНВАЗІЇ

В результаті проведених досліджень встановлено, що у поросних свиноматок на фоні спонтанної езофагостомозної інвазії за високої її інтенсивності відбуваються зміни показників неспецифічної резистентності та імунної реактивності. Вони проявляються лейкопенією, нейтропенією, еозинофілією, лімфоцитопенією, пригніченням Т-клітинної та активацією В-клітинної ланок імунітету, а також зниженням показників фагоцитарної активності та фагоцитарного індексу нейтрофілів, бактерицидної та лізоцимної активностей сироватки крові, що є наслідком патогенного впливу збудника езофагостомозу *Oesophagostomum dentatum*. З одного боку це пов'язано з тривалою імуносупресивною дією гельмінтів на організм свиней, виснаженням і декомпенсацією Т-клітинних механізмів, а з іншого – нестерильним імунітетом, який притаманний більшості гельмінтозів. Зазначені прояви свідчать про дисбаланс у механізмах природного захисту та розвиток імунних процесів по гуморальному типу.

Ключові слова: езофагостомозна інвазія, поросні свиноматки, гематологічні показники, природна резистентність, неспецифічна резистентність, імунна реактивність.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. Аналіз сучасного стану свинарства в Україні показує, що збільшенню поголів'я і підвищенню продуктивності тварин часто перешкоджають різні гельмінтози, серед яких у свиней особливе місце займає езофагостомоз – інвазійне захворювання, зумовлене *Oesophagostomum dentatum*, яке має значне поширення переважно серед дорослих тварин, причому більш інтенсивно заражаються свиноматки і кнури. Інвазування свиней цими гельмінтами в окремих господарствах досягає 70–80 % і більше [1, 2]. Цей паразитоз супроводжується порушеннями роботи шлунково-кишкового тракту, обміну речовин і втратою живої маси [3].

Збитки за езофагостомозу тварин проявляються у зниженні продуктивності, погіршенні якості м'яса та загибелі. Звідси підвищується витрата кормів, погіршується їх засвоюваність у хворих тварин, знижується якість одержуваного потомства. Крім того, значна кількість кишечників хворих свиней вибраковується за ветеринарно-санітарної експертизи на м'ясокомбінаті [4].

У зв'язку із зниженням продуктивних якостей свиней внаслідок езофагостомозу, необхідне вдосконалення заходів захисту від інвазії, чим і пояснюється значна увага до цієї хвороби вітчизняних та зарубіжних вчених [5, 6, 7]. Встановлено, що запобігти економічним втратам від цього гельмінтозу можна лише у випадку проведення комплексу заходів, спрямованих на підвищення природної резистентності організму свиней.

Відносини паразит-хазяїн за езофагостомозної інвазії відбуваються на тонкому молекулярно-біологічному рівні, тож патогенна роль гельмінтів не обмежується лише механічною, токсичною та інокуляторною дією на організм хазяїна. Також важливе значення має стан реактивності та резистентності організму хазяїна, його імунологічна і алергічна перебудова [8, 9]. Критерієм патогенної дії паразитів на організм є не тільки зміна маси тіла тварини, але й суттєві зміни в крові, яка є джерелом живлення уражених паразитами органів і тканин [10, 11]. У заражених тварин спостерігаються значні зміни гематологічних показників.

З огляду на зазначене вище, дослідження імунобіологічної реактивності у відносинах паразит-хазяїн за езофагостомозу свиней на гематологічному рівні є актуальним.

Мета дослідження полягала у вивченні стану імунобіологічної реактивності та неспецифічної резистентності на основі змін показників крові поросних свиноматок за високої інтенсивності езофагостомозної інвазії.

Матеріал та методи. Дослідження проводили в грудні 2016 року у фермерському господарстві "Стовпів" Чуднівського району Житомирської області і в лабораторії кафедр нормальної та патологічної фізіології тварин і паразитології та фармакології Білоцерківського НАУ.

Дослід проведено на поросних свиноматках великої білої породи, розділених за принципом аналогів на дві групи по 5 голів у кожній: перша група – свиноматки, спонтанно інвазовані езофагостомами, друга група – контрольна (клінічно здорові, неінвазовані тварини).

Гельмінтооскопію проб фекалій проводили стандартизованим методом Г. А. Котельникова та В. М. Хренова [12]. Рівень зараження тварин езофагостомами визначали за показником інтенсивності інвазії (П). Кров для досліджень відбирали шляхом пункції з вушної вени вранці перед годівлею.

Оцінку стану природної резистентності та імунної реактивності досліджуваних поросних свиноматок визначали за комплексом показників: а) оцінка показників клітинного імунітету за кількістю підрахованих лейкоцитів на сітці Горяєва, диференційним підрахунком лейкоцитів у мазках крові та виведенням лейкоцитарної формули, абсолютною кількістю лімфоцитів, Т- і В-лімфоцитів за методикою В. М. Івченка [13]; б) оцінка показників неспецифічної резистентності за визначенням бактерицидної активності сироватки крові (БАСК) з використанням культур *Salmonella dublin* та лізоцимної активності сироватки крові (ЛАСК) з використанням культур *Micrococcus lysodeikticus* за методикою И. М. Карпуця [14]; фагоцитарну активність (ФА) та фагоцитарний індекс (ФІ) оцінювали з використанням культури *Staphylococcus aureus* за методикою В. Е. Чумаченка [15]. Статистична обробка результатів досліджень включала підрахунок показників середніх величин (М) і похибок середніх величин (m), а вірогідність визначали за критерієм Стьюдента. Обробку цифрових даних проводили за допомогою комп'ютерної програми MS Excel.

Основні результати дослідження. За результатами проведених досліджень встановлено зміни в крові поросних свиноматок на фоні високої інтенсивності езофагостомозної інвазії (табл. 1).

Таблиця 1 – Показники стану неспецифічної резистентності та імунної реактивності у досліджуваних свиноматок, (M±m, n=5)

Показник	Група тварин	
	поросні інвазовані свиноматки (дослід)	поросні неінвазовані свиноматки (контроль)
Лейкоцити, Г/л	6,32±0,15***	9,32±0,12
Базофіли, %	–	–
Еозинофіли, %	15,4±0,24***	3,8±0,2
	973,2±26,94***	353,4±15,91
Юні нейтрофіли, %	–	–
Паличкоядерні нейтрофіли, %	2,2±0,2	2,4±0,24
	138,2±9,91**	223,1±21,46
Сегментоядерні нейтрофіли, %	28,2±0,37***	45,2±0,37
	1784,3±63,6***	4213,3±75,9
Лімфоцити, %	51,4±0,24***	46,4±0,24
	3248,1±71,7***	4325,4±76,1
Моноцити, %	2,8±0,2	2,2±0,2
	176,2±11,06	204,8±17,96
Т-лімфоцити	25,4±0,24***	36,2±0,37
	824,937±19,2***	1566,496±39,9
В-лімфоцити	38,0±0,45***	20,8±0,37
	1234,374±31,3***	900,6616±30,78
Бактерицидна активність (БАСК), %	39,0±1,87***	62,0±2,55
Лізоцимна активність (ЛАСК), %	28,36±1,13***	53,5±1,46
Фагоцитарна активність (ФА), %	38,8±1,07***	54,4±0,87
Фагоцитарний індекс (ФІ), од. актив.	4,37±0,21***	6,54±0,14

Примітка: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p <0,001 порівняно з контролем.

Чисельник – кількість клітин, %. Знаменник – абсолютна кількість клітин, мкл крові.

Зокрема, у хворих на езофагостомоз поросних свиноматок відмічали істотні кількісні зміни лейкоцитів у крові та співвідношення окремих їх видів порівняно з контрольною групою тварин. У всіх заражених тварин спостерігали зниження кількості лейкоцитів, що супроводжувалося лейкопенією і при цьому вміст клітин білої крові був вірогідно меншим від рівня контро-

лю на 32,2 % ($p < 0,001$). Це свідчить, з одного боку, про виражений патогенний вплив збудника езофагостомозу на організм свиней, а з іншого – про пригнічення реакції на цей вплив з боку клітин білої крові.

Водночас езофагостомозна інвазія призвела до змін у лейкоформулі дослідних тварин, в якій було вірогідне збільшення, відносно контролю, відсотка еозинофілів у 4 рази, а їх абсолютної кількості – в 2,75 рази. Встановлено також вірогідні зміни стосовно паличкоядерних нейтрофілів, на що вказує зменшення абсолютної кількості цих клітин у інвазованих свиней в 0,6 рази порівняно з контролем. Аналогічну картину спостерігали і щодо сегментоядерних нейтрофілів, відсоткова та абсолютна кількість яких, відповідно, на 17 % та 2429 клітин була меншою порівняно з контролем ($p < 0,001$). Дещо інші кількісні зміни виявили стосовно лімфоцитів. Зокрема, у інвазованих тварин їх відсоток порівняно з контролем був вірогідно більшим (на 5 %), а абсолютна кількість – меншою на 1077,3 клітини ($p < 0,001$). У макрофагальному ряді клітин, які представлені моноцитами, суттєвих кількісних змін за інвазії не виявлено, хоча абсолютні показники у хворих тварин були дещо нижчими від контролю.

Визначення методом розеткоутворення Т-лімфоцитів показало, що у хворих на езофагостомоз тварин була менша абсолютна кількість Т-лімфоцитів – $824,937 \pm 19,2$ кл. в 1 мкл ($p < 0,001$) та відсотковий їх вміст – $25,4 \pm 0,24$ ($p < 0,001$) від контролю, що свідчить про депресію клітинної ланки імунної системи. Рівень абсолютної кількості В-лімфоцитів у інвазованих тварин, навпаки, був вірогідно вищим від контролю на 333,8 кл. в 1 мкл, а відносний їх вміст – на 17,2 %, що вказує на посилення активності гуморальної ланки імунітету.

Рівень бактерицидної та лізоцимної активності сироватки крові у інвазованих поросних свиноматок був вірогідно нижчим від контрольних неінвазованих тварин, відповідно на 23 та 25,1 %, що свідчить про пригнічення неспецифічної резистентності на фоні езофагостомозної інвазії.

Показники фагоцитозу (фагоцитарна активність та фагоцитарний індекс) нейтрофілів крові у хворих на езофагостомоз поросних свиноматок також виявилися нижчими, відповідно, на 15,6 % та 2,17 одиниць активності, порівняно з контрольними неінвазованими тваринами, що є ознакою пригнічення клітинних механізмів неспецифічного захисту, спричинених паразитуванням збудників цього гельмінтозу.

Таким чином, дослідження показали, що в крові поросних свиноматок, спонтанно заражених езофагостомами, відбуваються значні зміни в клітинах білої крові, лейкоцитарній формулі, які свідчать про пригнічення імунних реакцій в організмі інвазованих свиней. Зокрема, за цього гельмінтозу у всіх заражених тварин, порівняно з контролем, спостерігається виражена лейкопенія, еозинофілія, нейтропенія та лімфоцитопенія, що вказує на високу патогенність збудників езофагостомозу, продуктів їх життєдіяльності та розпаду тканин, а також на алергічні процеси в організмі хазяїна. Як відомо [16], еозинофілія є реакцією організму на дію антигенів гельмінта, яка призводить до звільнення медіатора алергічного запалення – гістаміну. Вона є однією з форм прояву алергії за гельмінтозів та своєрідним індикатором попередньої взаємодії системи антиген-антитіло.

На нашу думку, вказані зміни у крові поросних свиноматок на фоні езофагостомозної інвазії пов'язані з тривалим періодом імуносупресивної дії гельмінтів на організм свиней та виснаженням і декомпенсацією Т-клітинних механізмів, а також нестерильним імунітетом, який притаманний більшості гельмінтозів.

Підставою для такого твердження є ряд наукових праць, у яких доведено, що збудники гельмінтозів проявляють стосовно імунних механізмів двосторонню дію. З одного боку, вони стимулюють імунітет, в результаті чого спостерігається ряд феноменів клітинної та гуморальної імунної відповіді, а з іншого – зумовлюють пригнічення функціональної та проліферативної активності клітин лімфоїдної тканини, що призводить до розвитку вторинних імунодефіцитів та різких змін взаємовідносин в системі хазяїн-паразит і забезпечує виживання останнього в організмі хазяїна [17, 18].

Іншим важливим моментом у розвитку гельмінтозів є функціональна активність різних популяцій Т-лімфоцитів, яка вважається основою регуляції імунної відповіді. Зокрема, активність Т-хелперів 1 (Th1-лімфоцитів) сприяє одужанню від гельмінтозів, а підвищена активність Т-хелперів 2 (Th2-клітин) – погіршує стан хворих тварин. Діяльність Th2-лімфоцитів стимулює

антитілоутворення, в тому числі продукцію IgA та IgE, пригнічує паразитоцидну дію макрофагів та нейтрофілів і є альтернативною для активності Th1-лімфоцитів [19, 20].

В наших дослідженнях збільшення кількості В-лімфоцитів за езофагостомозу свиней є показником розвитку імунного захисту по гуморальному типу.

Висновок. Езофагостомозна інвазія у порослих свиноматок спричинює зміни показників неспецифічної резистентності та імунної реактивності, які проявляються лейкопенією, нейтропенією, еозинофілією, лімфоцитопенією, пригніченням Т-клітинної та активацією В-клітинної ланок імунітету, а також зниженням фагоцитарної активності нейтрофілів, бактерицидної та лізоцимної активностей сироватки крові, що свідчить про дисбаланс у механізмах природного захисту, спричинений збудниками езофагостомозу.

Вважаємо, що перспективним напрямом подальших досліджень є вивчення природної резистентності та імунної реактивності за езофагостомозу свиней на фоні антигельмінтної терапії з використанням імуномодуючих засобів.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Манойло Ю.Б. Епізоотична ситуація щодо езофагостомозу свиней в господарствах Полтавської області / Ю.Б. Манойло // Вісник Сумського національного аграрного університету. Серія: Ветеринарна медицина. – 2014. – Вип. 1. – С. 128–131.
2. Поширення, вікова динаміка змішаних кишкових нематодозів свиней / А. А. Антіпов, В.П. Гончаренко, О.М. Єрохіна та ін. // Проблеми ветеринарної паразитології та якості і безпека продукції тваринництва: матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції, 18 – 19 лютого 2014 року. – Полтава: ТОВ НВП “Укрпромторгсервіс”, 2014. – С. 8–10.
3. Алёнин, П.А. Изучение эффективности рикобендазола при микстинвазии свиней (аскариоз+трихоцефалез+эзофагостомоз) / П.А. Алёнин, С.В. Ларионов, В.А. Сидоркин // Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями: Материалы докладов научной конференции (вып. 8). – Москва: ВИГИС, 2007. – С. 10–13.
4. Котков А.В. Эзофагостомоз свиней / А.В. Котков // Ветеринария. – 2008. – № 10. – С. 38–42.
5. Фещенко Д. В. Особливості епізоотології, патогенезу та терапії змішаної нематодозної інвазії свиней / Д. В. Фещенко // Ветеринарна медицина України. – 2008. – № 4. – С. 18–20.
6. Сайко А.Л. Патоморфологические изменения у свиней, инвазированных эзофагостомами / А.Л. Сайко // Ученые записки учреждения образования “Витебская ордена “Знак почета” государственная академия ветеринарной медицины” – 2012. – Т. 48. №1. – С. 191–193
7. Helminths of the wild boar (*Sus scrofa* L.) in natural and breeding conditions / M. Popiolek, D. Knecht, J. Szczesna-Staskiewicz [et al.] // Bull. Veter. Inst. in Pulawy. – 2010. – Vol. 54, № 2. – P. 161–166.
8. Сорока Н. М. Етіологічні і патогенетичні фактори у виникненні та розвитку сепаріозу великої рогатої худоби: автореф. на здобуття наук. ступеня доктора вет. наук: спец. 16.00.11, 16.00.02 / Н. М. Сорока. – Київ, 2004.
9. Thomas B. Looking beyond the induction of Th2 responses to explain immunomodulation by helminths / B. Thomas, M.D. Nutman // Parasite Immunol. – 2015. – Vol. 37, № 6. – P. 304–313.
10. Oesophagostomum dentatum: potential as a model for genomic studies of strongylid nematodes, with biotechnological prospects / R. Bl. Gasser, P. Cottee, A.J. Nisbet, et al. // Biotechnol Adv. – 2007. – Vol. 25, № 3. – P. 281–293.
11. Сайко А.Л. Патогенез при експериментальном эзофагостомозе свиней / А.Л. Сайко // Ученые записки учреждения образования “Витебская ордена “Знак почета” государственная академия ветеринарной медицины”. – Том 46, №1-1. – 2010. – С.147–150.
12. Рекомендації щодо гельмінтологічних досліджень тварин / С.І. Пономар, Н.М. Сорока, О.П. Литвиненко та ін.– Біла Церква, 2008. – 78 с.
13. Івченко В.М. Методи імунологічних досліджень в лабораторіях ветеринарної медицини: метод. рекомендації для лікарів-імунологів лабораторій вет. медицини /В.М. Івченко, Н.І. Сахнюк. – Біла Церква, 2009. – 81с.
14. Карпуть И.М. Иммунология и иммунопатология болезней молодняка / И.М. Карпуть.– Минск: Ураджай, 1993. – 288 с.
15. Чумаченко В.Е. Методические рекомендации по определению естественной резистентности у сельскохозяйственных животных для ветеринарных специалистов /В.Е. Чумаченко. – К., 1992. – 86 с.
16. Ершов В.С. Проблемы иммунитета и аллергии при гельминтозах / В.С. Ершов // Пробл. вет. иммунол. – М.: Агропромиздат, 1985. – С.17–22.
17. Helmbly H. Helminths and our immune system: Friend or foe? / H. Helmbly // Parasitology International. –2009. – Vol. 58, № 2. – P. 121–127.
18. Chronic helminth infections induce immunomodulation: Consequences and mechanisms / E. Riet, C. Franca, M. Hartgers, M. Yazdanbakhsh –2007. – Vol. 212, № 6. – P. 475–490.
19. Maizls P.M. Regulation of pathogenesis and immunity in helminth infection / P.M. Maizls, E.J. Pearce Artis D. // JEM. – 2009. – Vol. 62. – №10. – P. 2059–2066.
20. Hewitson J.P. Helminth immunoregulation: The role of parasite secreted proteins in modulating host immunity / J.P. Hewitson, J. R. Grainger, R. M. Maizels // Molecular and Biochemical Parasitology. – 2009. – Vol. 167, № 1. – P. 1–11.

REFERENCES

1. Manojlo, YU.B. (2014). Epizootichna situaciya shchodo ezofagostomozu svinej v gospodarstvah Poltav's'koi oblasti [Epizootic situation of esophagostomy of pigs in farms of the Poltava region], Visnik Sums'kogo nacional'nogo agrarnogo universitetu. Seriya: Veterinarna medicina. [Bulletin of the Sumy National Agrarian University. Series: Veterinary Medicine] Vol. 1, pp. 128–131.
2. Antipov, A. A., Goncharenko, V.P., Crohina, O.M. (2014). Poshirenniya, vikova dinamika zmishanih kishkovih nematodoziv svinej [Distribution, age dynamics of mixed intestinal nematodes of pigs]. Problemi veterinarnoi parazitologii ta yakist' i bezpeka produkciï tvarinnictva: materiali Vseukraïns'koi naukovu – praktichnoi konferencii, 18 – 19 lyutogo 2014 roku. [Problems of veterinary parasitology and quality and safety of livestock products: materials of the All-Ukrainian scientific and practical conference, February 18-19, 2014. – Poltava]. Poltava, TOV NVP “Ukrpromtorgservis”, pp. 8–10.
3. Alyonin, P.A., Larionov, C.B., Sidorkin, V.A. (2007). Izuchenie ehffektivnosti rikobendazola pri mikstinvazii svinej (askarioz+trichocefalez+ehzofagostomoz) [Study of the effectiveness of ricobendazole in the miksteinvasia of pigs (ascariasis + trichocephalosis + esophagostomy)]. Teoriya i praktika bor'by s parazitarnymi boleznyami: Materialy dokladov nauchnoj konferencii (vyp. 8). [Theory and practice of struggle against parasitic diseases: Materials of reports of scientific conference (issue 8)]. Moscow, VIGIS, pp. 10–13.
4. Kotkov A.V. (2008). Ezofagostomoz svinej [Esophagostomy of pigs], Veterinariya, no. 10, pp. 38–42.
5. Feshchenko D. V. (2008). Osoblivosti epizootologii, patogenezu ta terapii zmishanoi nematodoznoi invazii svinej [Peculiarities of epizootology, pathogenesis and therapy of mixed nematodase invasion of pigs], Veterinarna medicina Ukraïni, no. 4, pp. 18–20.
6. Sajko A.L. (2012). Patomorfologicheskie izmeneniya u svinej, invazirovannyh ehzofagostomami [Pathomorphological changes in swine infected with esophagostomas]. Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya “Vitebskaya ordena “Znak pocheta” gosudarstvennaya akademiya veterinarnoj mediciny”, T. 48. No. 1, pp. 191–193.
7. Popiolek, M., Knecht, D., Szczesna-Staskiewicz, J. (2010). Helminths of the wild boar (*Sus scrofa* L.) in natural and breeding conditions. Bull. Veter. Inst. in Pulawy, Vol. 54, no. 2, pp. 161–166.
8. Soroka N. M. (2004). Etiologichni i patogenetichni faktori u viniknenni ta rozvitku setariozu velikoi rogatoi hudobi: avtoref. zdobuttya nauk. stupenya doktora vet. nauk: [Etiological and pathogenetic factors in the occurrence and development of cattle catheter: author's abstract. for obtaining sciences. Doctor Degree Vet. Sciences] spec. 16.00.11, 16.00.02, Kyiv.
9. Thomas B. Nutman, M.D. (2015). Looking beyond the induction of Th2 responses to explain immunomodulation by helminths. Parasite Immunol, Vol. 37, no. 6, pp. 304–313.
10. Gasser, RB1, Cottee, P, Nisbet, AJ, Ruttkowski, B, Ranganathan, S, Joachim, A. (2007). Oesophagostomum dentatum: potential as a model for genomic studies of strongylid nematodes, with biotechnological prospects. Biotechnol Adv, Vol. 25, no. 3, pp. 281–293.
11. Sajko A.L. (2010). Patogenez pri ehksperimental'nom ehzofagostomozе svinej. [Pathogenesis in experimental esophagostomosis of pigs]. Uchenye zapiski uchrezhdeniya obrazovaniya “Vitebskaya ordena “Znak pocheta” gosudarstvennaya akademiya veterinarnoj mediciny”, Tom 46, no.1-1, pp.147–150.
12. Ponomar, S.I., Soroka, N.M., Litvinenko, O.P. (2008). Rekomendacii shchodo gel'mintologichnih doslidzhen' tvarin. [Recommendations for helminthological animal studies]. Bila Tserkva, 78p.
13. Ivchenko, V.M., Sahnyuk, N.I. (2009). Metodi imunologichnih doslidzhen' v laboratoriyah veterinarnoi medicini: metod. rekomendacii dlya likariv-imunologiv laboratorij vet. Medicini. [Methods of immunological research in laboratories of veterinary medicine: method. recommendations for immunologists of laboratories vet. Medicine]. Bila Cerkva, 81p.
14. Karput, I.M. (1993). Immunologiya i immunopatologiya boleznej molodnyaka. [Immunology and immunopathology of young diseases], Minsk: Uradzhaj, 288p.
15. Chumachenko, V.E. (1992). Metodicheskie rekomendacii po opredeleniyu estestvennoj rezistentnosti u sel'sko-hozyajstvennyh zhivotnyh dlya veterinarnykh specialistov. [Methodological recommendations for determining the natural resistance in farm animals for veterinary specialists], K., 86 p.
16. Ershov, B.C., Agropromizdat, M. (1985). Problemy immuniteta i allergii pri gel'mintozah [Problems of immunity and allergies in helminthiasis], Probl. vet. immunol, pp.17–22.
17. Helmbly, H. (2009). Helminths and our immune system: Friend or foe. / Parasitology International, vol. 58, no. 2, pp. 121–127.
18. Riet, E., Franca, C. Hartgers, Maria Yazdanbakhsh (2007). Chronic helminth infections induce immunomodulation: Consequences and mechanisms. Vol. 212, no. 6, pp. 475–490.
19. Maizls, P.M., Pearce, E.J, Artis, D. (2009). Regulation of pathogenesis and immunity in helminth infection. JEM, Vol. 62, no.10, pp. 2059–2066.
20. James, P. Hewitson, J. R., Grainger, R. M., Maizels (2009). Helminth immunoregulation: The role of parasite secreted proteins in modulating host immunity. Molecular and Biochemical Parasitology. Vol. 167, no. 1, pp. 1–11.

Состояние естественной резистентности и иммунной реактивности супоросных свиноматок при спонтанной эзофагостомозной инвазии

С.С. Шмаюн, Н.П. Нищенко, Н.Н. Саморай, О.А. Порошинская, Л.С. Стовецкая

В результате проведенных исследований установлено, что у супоросных свиноматок на фоне спонтанной эзофагостомозной инвазии при высокой ее интенсивности происходят изменения показателей неспецифической резистентности и иммунной реактивности. Они проявляются лейкопенией, нейтропенией, эозинофилией, лимфоцитопенией, угнетением Т-клеточного и активацией В-клеточного звеньев иммунитета, а также снижением показателей фагоцитарной активности и фагоцитарного индекса нейтрофилов, бактерицидной и лизоцимной активностей сыворотки крови, что является следствием патогенного воздействия возбудителя эзофагостомоза *Oesophagostomum dentatum*. С одной стороны это связано с длительным иммуносупрессивным действием гельминтов на организм свиной, истощением и декомпенсацией Т-клеточных механизмов, а с другой – нестерильным иммунитетом, который присущ большинству гельминтозов. Указанные проявления свидетельствуют о дисбалансе в механизмах естественной защиты и развитии иммунных процессов по гуморальному типу.

Ключевые слова: эзофагостомозная инвазия, супоросные свиноматки, гематологические показатели, естественная резистентность, неспецифическая резистентность, иммунологическая реактивность.

The state of natural resistance and immune reactivity of pregnant sows in spontaneous esophagostomous invasion
S. Shmayun, M. Nischemenko, M. Samoray, O. Poroshynska, L. Stovbetska

The results of the conducted studies reveal changes in the sows blood against the background of highly intensive esophagostomiasis invasion. In particular, significant quantitative changes in leukocytes amount in blood and the ratio of their individual species in the sick sows infested with esophagostomiasis was noticed as compared with the control group of animals. A decrease in the amount of leukocytes accompanied by leukopenia was observed in all infected animals, while the content of white blood cells was significantly lower than in the control 32.2% ($p < 0.001$). This indicates, on the one hand, the expressed pathogenic effect of the causative agent of esophagostomiasis on the pigs body, and, on the other hand, – on the suppression of the reaction of this effect from the white blood cells.

At the same time, the esophagostomiasis invasion caused changes in the leukoformula of experimental animals, where was a noticeable (by 4 times) increase in the percentage of eosinophils, and their absolute number – by 2.75 times was noticed compared with the control. Also, probable changes were observed with regard to rod-nuclear neutrophils, which indicates a decrease by 0.6 times in the absolute number of these cells in the infested pigs compared with the control. A similar pattern was observed in relation to segmental neutrophils, the percentage and absolute number of which was smaller by 17% and 2429 cells, respectively, compared with the control ($p < 0.001$). Some other quantitative changes have been found out regarding lymphocytes. In particular, their percentage was significantly higher (by 5%) in the infested animals as compared to the control, and the absolute number was 1077.3 cells ($p < 0.001$) lower. In the macrophage series of cells that were represented by monocytes, no significant quantitative changes were found against the background of the invasion, although the absolute rates in the sick animals were slightly lower than in the control.

T-lymphocytes determination by socket-forming method showed that absolute number of T-lymphocytes was smaller – $824,937 \pm 19,2$ cells in 1 ml ($p < 0.001$) in the esophagostomiasis sick animals patients and their percentage content was 25.4 ± 0.24 ($p < 0.001$) compared with the control, which indicates depression in the cellular part of the immune system. On the contrary, the absolute level of B-lymphocytes in the infested animals was significantly higher than in control – by 333.8 cells in 1ml, and their relative content 17.2% higher, which indicates an increase in the activity of humoral immunity.

The level of bactericidal and lysozyme activity of serum in the infested sows was significantly lower than in the control non-infested animals – by 23% and 25.1%, respectively, which gives ground to assume the inhibition of nonspecific resistance against the background of esophagostomiasis invasion.

Phagocytosis indicators (phagocyte activity and phagocyte index) of blood neutrophils in esophagostomiasis sick piglets also appeared to be lower, respectively, by 15.6% and 2.17 units of activity against the control non-infested animals, which is a sign of inhibition of cellular mechanisms of nonspecific protection caused by parasitism of this helminthes pathogens.

Thus, our studies found out significant changes in white blood cells and in leukocyte formula in the blood of sows spontaneously infested with esophagostomas, which indicate inhibition of immune responses in the body of invaded pigs. In particular, there is a marked leukopenia, eosinophilia, neutropenia and lymphocytopenia, in all the animals infested with this helminthes, in comparison with control, which indicates the high pathogenic activity of esophagostomiasis agents, the products of their life and tissue disintegration, as well as allergic processes in the host's organism. Eosinophilia is known to be a reaction of the organism to the helminth antigens action, which causes release of histamine – a mediator of allergic inflammation. It is one of the forms of manifestation of allergy to helminthiasis and a peculiar indicator of the previous interaction of the antigen-antibody system.

In our opinion, the indicated changes in the blood of the sow pigs against the background of the esophagostomiasis invasion are caused by a long period of immunosuppressive action of the worms on the pig's body as well as depletion and decompensation of T-cell mechanisms, as well as by the non-sterile immunity typical in most helminthiasis.

The reason for such an assertion is a number of scientific papers, which prove that the causative agents of helminthiasis are related to immune mechanisms of bilateral action. On the one hand, they stimulate immunity, resulting in a number of phenomena of cellular and humoral immune responses, and on the other they cause inhibition of functional and proliferative activity of cells of lymphoid tissue, which results in the development of secondary immunodeficiencies and abrupt changes in the relationship in the host-parasite system and ensures the survival of the latter in the host's organism.

Another important point in the development of helminthiasis is the functional activity of various populations of T-lymphocytes which is considered to be the basis of the regulation of the immune response. In particular, the activity of T-helper cells 1 (Th1-lymphocytes) contributes to healing from helminthiasis while increased activity of T-helper cells 2 (Th2-cells) worsens the condition of sick animals. Activity of Th2-lymphocytes stimulates antibody formation, including IgA and IgE production, suppresses the parasitocidal action of macrophages and neutrophils and is an alternative to Th1-lymphocytes activity.

In our studies, an increase in the number of B-lymphocytes for the esophagostomiasis of pigs is an indicator of the development of immune protection by humoral type.

Ezofagostomiasis invasion in sows causes changes in the parameters of nonspecific resistance and immune reactivity, which are manifested through leukopenia, neutropenia, eosinophilia, lymphocytopenia, T-cell suppression and activation of the B cellular immunity, as well as through a decrease in phagocytic activity of neutrophils, bactericidal and lysozyme activity of serum which indicates an imbalance in the mechanisms of natural protection caused by the causative agents of esophagostomiasis.

We believe that the study of natural resistance and immune reactivity in esophagostomiasis infested pigs against the background of anti-helminthic therapy with immunomodulatory drugs application is a promising direction for further research.

Key words: esophagostomiasis invasion, pig sows, hematological indices, natural resistance, nonspecific resistance, immunological reactivity.

Надійшло 27.09.2017 р.