

DOI 10.31718/2077-1096.21.2.160

УДК: 636.7:616.993.192.6-07

Торяник І.І.

## РОЛЬ І МІСЦЕ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН ВНУТРІШНЬООРГАННИХ СУДИН СПРИЙНЯТЛИВИХ ТВАРИН У ПАТОГЕНЕЗІ БАБЕЗІОЗУ

Державна установа «Інститут мікробіології та імунології

імені І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України», м. Харків.

*Мета дослідження:* вивчити роль морфологічних змін внутрішньоорганних судин сприйнятливих тварин у патогенезі бабезіозу. Матеріалом дослідження стали внутрішньоорганні мікросудини домашніх собак з клінічно встановленим та лабораторно підтвердженим бабезіозом та диких мишоподібних гризунів із латентних осередків бабезіозу Волинської, Житомирської, Київської, Полтавської, Сумської, Харківської та Чернігівської областей. Для гістологічного аналізу застосовували традиційну фіксацію у 12 %-му водному розчині формаліну на фосфатному буфері (рН=7,0-7,2). За цим здійснювали постфіксацію, зневоднення, заливали у блоки. З останніх виготовляли серії гістологічних зрізів (5 мкм). Забарвлення проводили гематоксиліном та еозином, за Ван-Гізеном. Всіх обстежених тварин, незалежно від видової систематики, підпорядковували на дві групи. До першої відносили клінічно здорових особин ( $\Sigma=36$ ). Група клінічного спостереження складалась із тварин, у яких за результатами клініко-лабораторних методів досліджень було встановлено бабезіоз ( $\Sigma=91$ ). Гістологічні зміни внутрішньоорганних судин у групі контролю відповідали анатомо-функціональним параметрам клінічної норми. У препаратах другої групи мікросудини розгалужені, різні за калібром, спазмовані. Стінки з ознаками розшарувань, кризних дефектів. Відшарування відбувалось поетапно, стартувало відмежуванням невеликого горизонтального пласта зовнішньої оболонки. Дефекти цілісності мікросудин супроводжувались пенетраціями; відбувався активний діapedез еритроцитів у навколосудинний простір. Накопичення еритроцитів тяжіло до ділянок сполучної тканини, розгалужень мікросудин, жирових фрагментів. Крововиливи носили локальний характер, зосереджувались у вигляді невеликих, неправильної форми розмитих вогнищ. У патогенезі бабезіозу центральне місце посідали дефекти стінок судин з пенетрацією та розшаруванням, крововиливами, мікровезикуляцією ендотелію, десквамацією останнього. Додатковими аргументами слугували факти розвитку внутрішньосудинного зсідання крові, тромбозів, стазів, розладів мікроциркуляції з подальшою ішемією, деструктивно-дегенеративними змінами у стінках судин.

Ключові слова: морфологічні зміни, внутрішньоорганні судини, домашні собаки, мишоподібні гризуни, бабезіоз, патогенез

Робота виконана в рамках прикладної НДР Державної установи «Інститут мікробіології та імунології імені І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІМІ НАМН») «Розробка методів лабораторної діагностики бабезіоза» (КП, № державної реєстрації 0114U000242, інвентарний № НАМН 116/2014).

### Вступ

Зростання чисельності спалахів захворюваності на бабезіоз серед популяцій домашніх та диких тварин, високий рівень інфікованості бабезіями кліщів, реєстрація бабезійних інвазій у людини призвели до актуалізації проблеми дослідження трансмісивних природно-осередкованих інвазій [1, 2, 3, 4, 5]. Не зважаючи на інтенсивне впровадження передових технологій лабораторної діагностики, існування масштабних за об'ємом інформативних даних щодо розповсюдження, факторів епідемічної / епізоотичної небезпеки облігатно-трансмісивних протозойних кровопаразитарних хвороб, збудниками яких є одноклітинні організми роду *Babesia* spp., в світі та Україні відсутнє чітке розуміння окремих етіопатогенетичних питань зазначеної інфекції [6]. На сьогодні відомі факти патогенного впливу бабезіозу на паренхіматозні органи, еритроцитарну ланку гемопоезу, однак роль і місце судин (у тому числі, внутрішньоорганних) залишаються поза зором фахівців [7, 8]. Механізми втрати крові із інтактних судин у разі бабезіозу, структурно-функціональної цілісності судинної стінки, властивості її клітинних компонентів та позаклітинного матриксу, який синтезує останні, потребують подальшого детального ви-

вчення. Окреме місце у патогенетичному сценарії зазначеного паразитозу відіграють тромбоцити, трофічний вплив яких на ендотелій за умов функціональної норми добре відомий. Говорячи про бабезіоз, слід розуміти також, що всі компоненти судинної стінки (ендотелій, субендотелій, середня, зовнішня оболонки) обов'язковим чином беруть участь у реакції на травму. Ендотелій, з огляду на його активну позицію у гемостазі, становить перший захисний бар'єр стосовно тромбозу. Ендотеліальні клітини судинної стінки виконують важливі фізіологічні функції: реактивність тромбоцитів, контроль за направленою міграцією лейкоцитів, регулювання активності фактора росту та текучості крові [8]. Розлади у одному із вище зазначених процесів неодмінно призводять до судинного дисбалансу, що з одного боку може призвести до кровотечі, з іншого, - утворення тромбів. Зважаючи на все викладене вище, вивчення ролі і місця морфологічних змін внутрішньоорганних судин сприйнятливих тварин у патогенезі бабезіозу видається своєчасним.

Перспективи подальших досліджень полягають у використанні морфо-функціонального аналізу змін у судинах у якості сигнальних за умов комплексної діагностики бабезіозу. Верифі-

фікація результатів - перспективний засіб об'єктивізації доказової бази проведених досліджень.

### Мета дослідження

Вивчити роль морфологічних змін внутрішньоорганних судин сприйнятливих тварин у патогенезі бабезіозу.

### Матеріали та методи дослідження

Матеріалом представлено дослідження стали внутрішньоорганні мікросудини (артеріоли селезінки, печінки, підслизової основи тонкої кишки, шлунка) домашніх/свійських собак (*Canis familiaris*) з клінічно встановленим та лабораторно підтвердженим бабезіозом та диких мишоподібних гризунів (*Muridae* родів *Myodes*, *Microtus*, *Apodemus*, *Sylvaemus*), що мешкали у латентних осередках бабезіозу Волинської, Житомирської, Київської, Полтавської, Сумської, Харківської та Чернігівської областей. Патологоанатомічному дослідженню підпадали як безпородні свійські собаки (n=11), що мали широкий доступ до волі (з можливістю мандрувати територією селища, де проживали володарі тварин), так і особини паспортизованих порід, що постійно знаходились під ретельним наглядом хазяїв (n=7). Зразки біологічного матеріалу (ЗБМ) обережно видаляли із регіонів анатомічних локацій, відокремлювали. За цим промивали проточною водою та застосовували традиційну для гістологічної техніки фіксацію у 12 %-му водному розчині формаліну на фосфатному буфері (рН=7,0-7,2) протягом 2-3 діб при  $t^0 = 18-20^{\circ} \text{C}$ . Надалі здійснювали постфіксацію, зневоднення, для чого застосовували батарею етилових спиртів зростаючої концентрації (30<sup>0</sup> – абсолютний). Отримані препарати заливали у парафінові або целоїдинові блоки. З останніх виготовляли серії гістологічних зрізів (5 мкм). За для структурно-функціональної деталізації змін у судинах препарати різали, застосовуючи ресурси мікротому. Забарвлення проводили гематоксиліном та еозином, за Ван-Гізоном.

Мікроскопічний аналіз отриманих матеріалів проводили за допомогою світлооптичного мікроскопу «Olympus BX-41», Японія (x 40; x 100; x 200; x 400; x 1350). З метою об'єктивізації результатів клінічні зразки порівнювали із контрольними.

Всіх обстежених тварин, незалежно від видової систематики, підпорядковували на дві групи (Г1 та Г2). До першої Г1 відносили клінічно здорових особин ( $\Sigma=36$ ), функціональний стан (*status praesens objectivus*) яких перевіряв кваліфікований лікар ветеринарної медицини. До них також застосовували клініко-лабораторні методи діагностики бабезіозу (мікроскопія мазків крові, ресурси полімеразно-ланцюгової реакції, біологічний метод перевірки на паразитарне носійство). Розтину піддавали лабораторних тварин у контролі та домашніх/свійських собак, що

померли у наслідок завершення генетичного коду (вікова межа видового існування) Група клінічного спостереження (Г2) складалась із тварин, у яких за результатами клініко-лабораторних методів досліджень було встановлено бабезіоз ( $\Sigma=91$ ).

Процедурні моменти із тваринами виконували у відповідності до міжнародних правових документів з біоетики [9, 10]. Відбір, підготовка, збереження препаратів (ЗБМ) здійснювались із чітким дотриманням правил асептики (унеможливлення додаткової контамінації сторонньою мікрофлорою [11]). Карантин, утримання та догляд за тваринами, процедури та маніпуляції, годівля (*ad libitum*) відбувались за стандартних умов клімат-контролю віварію Державної установи «Інститут мікробіології та імунології імені І.І. Мечникова Національної академії медичних наук України» (табл. 1).

Таблиця 1.  
Параметри клімат-контролю віварію ДУ «ІМІ НАМН»

Температурний режим	Відносна вологість	Освітлення
18-24 ° C	50-70 %	60 лк (з 12-ти годинним циклом)

Біоритмічна активність диких мишоподібних гризунів, їхні хронобіологічні особливості існування у природному ареалі обов'язковим чином враховувались протягом всього періоду спостереження за останніми.

### Результати дослідження та їх обговорення

Гістологічні зміни (забарвлення гематоксиліном та еозином) внутрішньоорганних судин у групі контролю (Г1) відповідали анатомо-функціональним параметрам клінічної норми (орієнтовно статево-вікової градації виду). З точки зору мікротопографічного аналізу, елементи мікроциркуляторного русла являли собою щільно розосереджену, доволі розгалужену систему анастомозів, специфічних кожному із досліджених органів (селезінка, печінка, шлунок, тонка кишка). Кровоносні судини тісно контактували із малими лімфатичними судинами та капілярами, елементами добре позначеної сполучної тканини, жирової переважно. В артеріолах мікроскопічно залишались збереженими три оболонки, властиві для артеріальних судин. Внутрішня складалась із чітко позначених, повздовжньо витягнутих ендотеліоцитів, з виразними овальною формою ядрами та базальною мембраною. За ними розташовувались добре диференційовані мікроскопічно витончений підендотеліальний шар і тонка внутрішня еластична мембрана. Середня оболонка долучала шар гладких м'язових клітин, що розташовувались спиралеподібно. У базальній мембрані ендотелія та внутрішній еластичній мембрані за умов функціональної норми спостерігали перфорації. Значення останніх, як відомо, орієнтоване на тісні контакти ендотеліоцитів з гладкою мускулатурою та подальшою передачею актуальної для функціона-

льної активності судин інформації. Між м'язовими клітинами артеріол зустрічалась невелика кількість еластичних волокон. Зовнішня еластична мембрана не диференційована. Волокниста сполучна тканина вкривала мікросудини зовні. За умов інтактного до гемопаразитозу (бабезіоз) контролю було з'ясовано таких фактів. У зовнішній оболонці селезінкових артерій тварин (собаки/ дикі мишоподібні гризуни) спостерігали повздовжньо розосереджені фрагменти гладких м'язових. За умов аналізу препаратів тварин, що становили групу анатомо-функціональної/клінічної норми випадків аномалій, появи кальцифікатів, внутрішньосудинно зосереджених гельмінтів виявлено не було. Тромбоемболи відсутні, фактів стазу та розвитку пов'язаної із цим місцевого характеру ішемії не

встановлено. Інфаркти відсутні. Пенетрація судин не спостерігалась, десквамація ендотеліального шару у досліджених зразках матеріалу не відбувалась. Діapedезу еритроцитів через судинну стінку виявлено не було, факти паравазальних крововиливів відсутні. Спазм судин у препаратах, що становили контрольну вибірку спостережень, не відбувався, факти депонування еритроцитів відсутні, вихід плазми за межі судинного русла, порушення проникливості виявлені не були.

Оглядове морфологічне дослідження внутрішньоорганних мікросудин селезінки, печінки, шлунка, тонкої кишки показало патогенетичну та структурно-функціональну ідентичність визначених змін, у зв'язку із чим аналіз останніх носив узагальнений характер (табл. 2).

Таблиця 2.

Порівняльна характеристика змін структурно-функціональних параметрів внутрішньоорганних судин у групах контролю (Г1) та клінічного спостереження (Г2) за випадками з бабезіозом

Морфологічні зміни	Групи спостереження	
	Група контролю (Г1)	Група клінічного спостереження (Г2)
Факти розшарувань стінок	-	+
Пористість	-	+
Дистрофія	-	+
Паравазальні крововиливи	-	+
Десквамація ендотелію	-	+
Везикуляція ендотелію	-	+
Набряк/набухнення ендотелію	-	+
Зміни ядерно-цитоплазматичного співвідношення ендотеліоцитів	зсув у бік цитоплазми	зсув у бік ядра
Зміни форми ендотеліоцитів	полігональна форма зі звитими краями	рівні краї, овально-округла форма

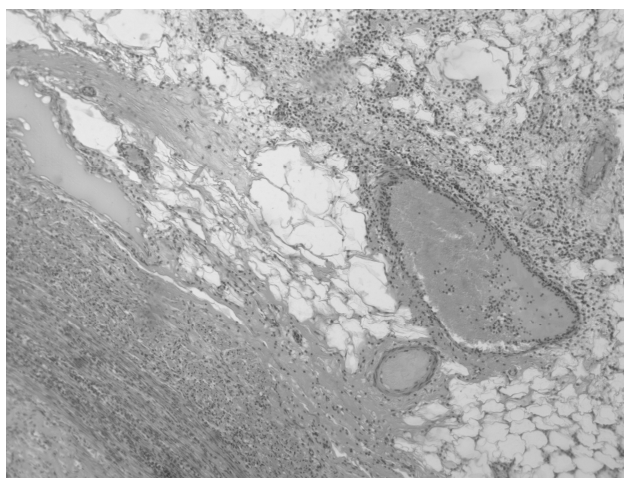


Рис. 1. Фрагмент судинної стінки гілки селезінкової артерії. Шари стінки, vasa vasorum домашнього собаки *Canis familiaris* (кокер-спанієль, Шер, 6 років) з клінічно та лабораторно підтвердженим бабезіозом (Г2). Ділянка розшарувань оболонки судини. Поодинокі локальні крововиливи у сполучнотканинному компоненті. Забарвлення: гематоксилін та еозин. Збільшення: x 200.

Вивчення ЗБМ особин групи клінічного спостереження (Г2) наявним чином довело, що їхні мікросудини являють собою доволі розгалужені, різні за калібром структури, подекуди спазмовані. Стінки з ознаками різних за характером та локалізацією розшарувань та кризних дефектів. Останні були добре візуалізовані у разі дослідження внутрішньо органних судин, головним

чином, зосереджувались у зовнішній оболонці, сусідили із vasa vasorum. Відшарування відбувалось поетапно, стартувало відмежуванням невеликого за розмірами горизонтального пласта зовнішньої оболонки, згодом переростало у масштабний процес (з відокремленням фрагментів зовнішньої оболонки разом із vasa vasorum, волокнистої сполучної тканини, рис. 1).

Дефекти цілісності таких мікросудин супроводжувались появою та розвитком пенетрації. Через утворені щілини, пори відбувався активний діapedез еритроцитів периферичної крові у зовнішній навколо судинний простір. Накопичення еритроцитів тяжіло до ділянок сполучної тканини, розгалужень мікросудин, жирових фрагментів. Крововиливи носили локальний характер, зосереджувались у вигляді невеликих за розмірами неправильної форми розмитих вогнищ. Детальний цитологічний аналіз еритроцитів свідчив на користь появи грушоподібної форми внутрішньоклітинних включень (мерозоїти бабезій). У окремих фрагментах сполучної тканини поблизу судин, їхніх отворів, осередків крововиливів відзначали розвиток помірної лейкоцитарної (нейтрофільні гранулоцити) та макрофагальної реакції. У разі першої із них фагоцитоз носив завершений характер. Отвори відносно збережених за структурою мікросудин містили численні скупчення еритроцитів та тромбоцитарних пластин. Серед клітинного спектру спостерігали подекуди появу вкрай поодиноких мегакаріоцитів. Структура останніх цілісна. Демаркаційні канали візуалізовані, розширені. Секвестрація тромбоцитів маловиразна. Особливої уваги привертала стан внутрішньої оболонки судин. У окремих ділянках спостерігалась везикуляція. Ендотелій судин набухлий, набряклий, власне ендотеліоцити характеризувались змінами ядерно-цитоплазматичних співвідношень (у бік ядра) та форми (із полігональною зі звитими краями до рівної овально-округлою). Мікроскопічно відбувалась вогнищева десквамація ендотеліальних пластів, симпластів щерть до оголення перицитів та візуалізації базальної мембрани (у разі мікросудин, капілярного русла). Вище згадані процеси призводили до появи локусів з фактами внутрішньосудинного зсідання крові.

Етіологія визначених у дослідженні судинних розладів та спричиненого ними клініко-патогенетичного прототипу пов'язані із інюкацією збудників бабезіозу (найпростіших роду *Babesia* spp.), їхнього розвитку та розмноження у сприйнятливому до паразитарного впливу організмі [1, 4, 13]. Поділ збудників у еритроцитах, їхнє інтенсивне руйнування зі статистичним зменшенням кількості та подальшим вивільненням значного об'єму гемоглобіну у циркулюючу кров зумовлювали розвиток анемії, змін гемостазу, трофіки, опосередковано впливали на структурні компоненти контактних до крові структур. Судини як природний інструмент забезпечення кровонаповнення органів, транскapілярного обміну та дренажно - депонуючої функції одними із перших реагували на появу гемопаразитів у кровообігу [5, 8, 12]. Анемія та викликана нею кисневе голодування зі зменшенням циркуляції крові, зниженням її швидкості пересування по судинам, розвитком дистрофічних реакцій ілюстрували відповідь кровоносного русла на малоефективний анаеробний метаболізм з

утворенням та накопиченням молочної кислоти. Останнє остаточно призводило до суттєвого зниження буферних резервів організму, рН, ацидозу. Порушення кислотно-лужної рівноваги, нагромадження токсичних речовин спричинювали розвиток дистрофічних, згодом дегенеративно-деструктивних процесів. Згаданий патогенетичний комплекс зумовлював появу та зростання пористості судин, що призводило до набухнення, набряку, діapedезу еритроцитів крізь судинну стінку, появи крововиливів [8]. Мікроевезикуляція ендотеліального шару судин, десквамація останнього спонукали розвиток внутрішньосудинного зсідання крові, появу тромбів (у тому числі, мігруючих), формування стазів, виникнення мікроциркуляторних розладів, ішемії. Ішемізовані судини втрачали пластичність, послідовність та цілісність шарів, проникливість стінок для тканинної рідини. Структурним фіналом зазначеного ставала своєрідна відповідь (зміни ядерно-цитоплазматичного співвідношення ендотеліоцитів у бік ядер, зміни форми) структурних компонентів ендотеліоцитів (ядро-цитоплазма).

### Висновки

Отже, морфологічні особливості та зміни судин сприйнятливих тварин відігравали провідну роль та посідали центральне місце у патогенезі трофічних розладів за умов бабезіозу. Грунтацією зазначеним фактам слугували поява дефектів стінок судин з їхньою пенетрацією та розширенням, крововиливами, мікроевезикуляцією ендотелію, десквамацією останнього. Додатковими аргументами на користь загальних висновків слугували факти розвитку внутрішньосудинного зсідання крові, тромбозів, стазів, розладів мікроциркуляції з подальшою ішемією, деструктивно-дегенеративними змінами у стінках судин.

### Література

1. Villatoro T, Karp JK. Transfusion-Transmitted Babesiosis. Arch. Pathol. Lab. Med. 2019; 143(1):130-134.
2. Gray JS. Vectors of Babesiosis. Annu. Rev. Entomol. 2019; 64:149-165.
3. Yabsley MJ, Shock BC. Natural history of zoonotic babesia: role of wildlife reservoirs. Intern. J. Parasitol.: Parasites and Wildlife. 2013; 2:18-31.
4. Tolmacheva DS, Siben AN. Peculiarities of Pyroplasmiasis in Dogs in Tyumen. Tyumen State University Herald. Natural Resource Use and Ecology. 2017; 3 (2): 140-154.
5. Solano-Gallego LA, Solano-Gallego L, Sainz A, Roura X. A review of canine babesiosis: the European perspective. Parasites Vectors. 2016; 9: 336-338.
6. Yankovskaya YaD, Chernobrovkina T.Ya, Koshkin MI. Sovremennoe sostoyanie problemy iksodovykh kleschevykh borreliozov [Current state of the problem of ixodic tick-borne borreliosis]. Arkhiv vnutrenney meditsiny. 2015; 6 (26): 21-27. (Russian).
7. Henderson JM. Patofisiologia organov pischevarenia [Pathophysiology of the digestive system]. Per. s angl. M. SPb.: Izdatelstvo Binom; 3 izd ispr.; 2018. 272 s. (Russian).
8. Shiffman FJ. Patofisiologiya krovi [Pathophysiology of blood]. Per. s angl. M. SPb.: Izdatelstvo Binom; Nevskiy dialect; 2019. 448 s. (Russian).
9. Evropeys'ka konvenchiya pro zakhyst khrebetnykh tvaryn, shcho vykoristovuyut'sia dlia doslidnutch'kykh abo inshykh naykovykh tschiley vid 18.03.1986 r.: Verkhovna Rada Ukrainy, ofitchynnyy veb-portal: Mizhnarodni dokumenty (Pada Evropy) [Internet]. – Rezhym dostupu: <http://zakon4.rada.gov.ua/laws/main?find=1&sp&user=c393&text=%F2%E2%E0>. (Ukrainian).

10. Zakon Ukrainy № 3447-IV «Pro zakhyt tvaryn vid zhorstokogo povodzhennya». Vidomosti Verkhovnoyi Rady Ukrainy. Ofitsiynе vudannia. 2006; 27: 990. (Ukrainian).
11. Derzhavni sanitarni normy I pravyla «Organizatsiya roboty laboratoriy pru doslidzhenni materialu, shcho mistut' biologichni patogenni agentu I-IV grup patogenosti molekularno-genetychnymy metodamy», Zatverdzeni Nakazom Ministerstva ohorony zdorov'ya Ukrainy vid 24 sichnya 2008 roky; N 26. (Ukrainian).
12. Galat VF, editor. Parazytologia ta invazivni khvoroby tvaryn [Parasitology and invasive animal diseases]. 2 vyd. Kyiv: Urozhay; 2009. 368 p. (Ukrainian).
13. Swee A, O'Connor KE, Couper LJ, et al. Evidence for transmission of the zoonotic apicomplexan parasite *Babesia duncani* by the tick *Dermacentor albipictus*. Int. J. Parasitol. 2019; 49 (2): 95-103.

### Реферат

#### РОЛЬ И МЕСТО МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ВНУТРИОРГАННЫХ СОСУДОВ ВОСПРИИМЧИВЫХ ЖИВОТНЫХ В ПАТОГЕНЕЗЕ БАБЕЗИОЗА

Торяник И.И.

Ключевые слова: морфологические изменения, внутриорганные сосуды, домашние собаки, мышеподобные грызуны, бабезиоз, патогенез.

Цель исследования: изучить роль морфологических изменений внутриорганных сосудов восприимчивых животных в патогенезе бабезиоза. Материалом исследования стали внутриорганные сосуды домашних собак с клинически установленным и лабораторно подтвержденным бабезиозом и диких мышеподобных грызунов из латентных очагов бабезиоза Волынской, Житомирской, Киевской, Полтавской, Сумской, Харьковской, Черниговской областей. Для гистологического анализа применяли традиционную фиксацию в 12 %-м водном растворе формалина на фосфатном буфере (pH=7,0-7,2). Далее осуществляли постфиксацию, обезвоживание, заливали в блоки. Из них изготавливали серии гистологических препаратов (5 мкм). Окраску проводили гематоксилином и эозином, по Ван-Гизону. Всех обследованных животных, независимо от видовой систематики, подразделяли на две группы. К первой относили клинически здоровых особей ( $\Sigma=36$ ). Группа клинического наблюдения состояла из животных, у которых по результатам клинико-лабораторных методов исследований был установлен бабезиоз ( $\Sigma=91$ ). Гистологические изменения внутриорганных сосудов в группе контроля отвечали анатомо-функциональным параметрам клинической нормы. В препаратах второй группы микрососуды разветвлены, различные по калибру, спазмированы. Стенки с признаками расслоений сквозных дефектов. Расслоение осуществлялось поэтапно, стартовало отмеживанием небольшого горизонтального пласта внешней оболочки. Дефекты целостности микрососудов сопровождалась пенетрациями; происходил активный диапедез эритроцитов в окоლოსосудистое пространство. Накопления эритроцитов тяготело к участкам соединительной ткани, разветвлений сосудов, жировых фрагментов. Кровоизлияния носили локальный характер, сосредотачивались в виде небольших размытых очагов неправильной формы. В патогенезе бабезиоза центральное место занимали дефекты стенок сосудов с пенетрациями и расслоением, кровоизлияниями, микровезикуляцией эндотелия, десквамацией последнего. Дополнительными аргументами служили факты развития внутрисосудистого свертывания крови, тромбозов, стазов, расстройств микроциркуляции с последующей ишемией, деструктивно-дегенеративными изменениями в стенках сосудов.

### Summary

#### THE ROLE AND SIGNIFICANCE OF MORPHOLOGICAL CHANGES IN INTRAORGAN VESSELS IN ANIMALS DURING PATHOGENESIS OF BABESIOSIS

Toranyk I. I.

Key words: morphological changes, intraorgan vessels, domestic dogs, mouse-like rodents, babesiosis, pathogenesis.

The aim of this study is to investigate morphological changes in intraorgan vessels and their role in susceptible animals in the pathogenesis of babesiosis. The material of the study included the intraorgan vessels of domestic dogs with clinically and laboratory confirmed babesiosis and wild mouse-like rodents from latent foci of babesiosis in Volyn, Zhitomir, Kiev, Poltava, Sumy, Kharkov, Chernigov regions. For histological study, we used standard fixation in a 12% aqueous formalin solution in phosphate buffer (pH = 7.0-7.2). After the post-fixation and dehydration, the samples were placed into paraffin blocks; then a series of histological slices (5  $\mu$ m) were prepared. The preparations were stained with hematoxylin and eosin, according to Van Gieson technique. All test animals, regardless of the species taxonomy, were divided into two groups. The control group included clinically healthy animals ( $\Sigma = 36$ ). The group under clinical study consisted of animals with clinically and laboratory confirmed babesiosis ( $\Sigma = 91$ ). Histological changes in intraorgan vessels in the control group corresponded to the anatomical and functional parameters in the health. The preparations taken from the group with basesiosis demonstrate that microvessels are branched, different in size, spasmodic; their walls have signs of delamination and through lesions. Delamination developed gradually, started with the detachment of a small horizontal fragment of the outer layer. Defects in the integrity of microvessels resulted in penetrations; there was an active diapedesis of erythrocytes into the perivascular space. The accumulation of erythrocytes directed to the areas of connective tissue, branching of blood vessels, and fatty fragments. Hemorrhages were local in nature, concentrated in the form of small blurred foci of irregular shape. In the pathogenesis of babesiosis, the defects in the walls of blood vessels with their further penetration and dissection, hemorrhages, microvesiculation of the endothelium, and its desquamation play a critical role. Other manifestations included the development of intravascular blood coagulation, thrombosis, stasis, microcirculation disorders followed by ischemia, destructive and degenerative changes in the walls of blood vessels.