

УДК 599.742.17: 595.132(477.54)

DOI: <https://doi.org/10.37617/2708-0617.2025.11.197-216>**МОРФОЛОГІЧНІ, ГІСТОЛОГІЧНІ ТА ФЕРМЕНТАТИВНІ ЗМІНИ  
У КРОЛІВ (*ORYCTOLAGUS CUNICULUS*) ЗА СТРОНГІЛОЇДОЗУ,  
СПРИЧИНЕНОГО *STRONGYLOIDES PAPILLOSUS***Дуда Ю. В.<sup>1</sup>, к. вет. н., доцент, [dudajulia1976@gmail.com](mailto:dudajulia1976@gmail.com),Прус М. П.<sup>2</sup>, д. вет. н., професор,Корейба Л. В.<sup>1</sup>, к. вет. н., доцент<sup>1</sup> Дніпровський державний аграрно-економічний університет  
49600, вул. Сергія Єфремова, 25, м. Дніпро, Україна<sup>2</sup> Національний університет біоресурсів і природокористування України  
03041, вул. Героїв Оборони, 15, м. Київ, Україна

Стронгілоїдоз – поширене паразитарне захворювання кролів, яке викликає нематода *Strongyloides papillosus*. Цей збудник має складний життєвий цикл з чергуванням паразитичного та вільноживучого поколінь, що значно ускладнює процес ерадикації інвазії та сприяє її хронізації. Паразити локалізуються переважно в тонкому кишківнику, спричиняючи деструктивні, запальні та токсичні ураження, які негативно впливають на загальний стан організму, функції печінки, бар'єрну здатність кишківника та метаболічні процеси.

Метою цього дослідження було комплексне вивчення стронгілоїдозу у кролів шляхом оцінки морфологічних характеристик яєць і личинок паразита, ферментного профілю крові тварин за різного ступеня інтенсивності інвазії, а також гістоморфологічних змін у товстому кишківнику. Для цього використовували методику культивування яєць із наступною ідентифікацією личинок L1 – L3, паралельно виконували біохімічний аналіз сироватки крові з метою визначення ферментної активності та гістологічне дослідження тканин кишківника.

У результаті встановлено, що інтенсивність інвазії становила  $459,26 \pm 46,91$  яєць/г у першій дослідній групі (низький рівень) та  $2370,37 \pm 311,45$  яєць/г у другій (високий рівень). Морфологічні особливості яєць – овальна форма, тонка оболонка, розміри  $38,2\text{--}54,5$  мкм завдовжки і  $21,7\text{--}36,1$  мкм завширишки – відповідають типовому стронгілідному морфотипу. Метод культивування виявився ефективним для розмежування личинкових стадій, що забезпечило надійну діагностику виду.

Біохімічний аналіз виявив статистично достовірне ( $p < 0,001$ ) підвищення рівнів трансаміназ (АлАТ – на 36,37 %, АсАТ – на 67,78 %) та ГГТ (на 41,48 %) у тварин з високою інтенсивністю інвазії. Одночасно спостерігалось значне зниження активності холінестерази (в 1,32 – 1,64 рази), що свідчить про токсичне ураження печінки та порушення її детоксикаційної функції.

Отримані результати узгоджуються з даними міжнародних досліджень і підтверджують системний характер патології за стронгілоїдозу.

Гістологічний аналіз показав наявність виражених деструктивно-запальних змін у слизовій та м'язовій оболонках сліпої кишки: десквамація епітелію, некроз, руйнування крипт, набряк підслизової основи, еозинофільна і лімфоїдна інфільтрація. Патоморфологічні зміни були подібні до описаних при інших нематодозах у тварин, що свідчить про спільність механізмів паразитарного ураження кишківника.

Отже, результати дослідження доводять патогенну роль *S. papillosus* у формуванні ентеропатології у кролів, підтверджують доцільність використання морфологічної, гістологічної та біохімічної оцінки, як діагностичних критеріїв тяжкості інвазії. Отримані дані можуть бути основою для удосконалення підходів до ранньої діагностики, моніторингу та терапії стронгілоїдозу у лабораторній та сільськогосподарській ветеринарній практиці.

**Ключові слова:** кролі, *Strongyloides papillosus*, стронгілоїдоз, інтенсивність інвазії, морфологічні ознаки, ферментна активність, гістологічна структура кишківника.

**Актуальність.** Кролівництво є одним із важливих напрямів розвитку м'ясного тваринництва, що забезпечує населення високоякісним білком тваринного походження. Проте значним стримуючим фактором ефективності цієї галузі залишаються паразитарні захворювання [13, 22, 54], які зумовлюють зниження продуктивності, виснаження тварин та збільшення летальності молодняка [14, 40, 41]. В організмі тварини даного виду, одночасно може локалізуватись кілька видів паразитів, які формують паразитоценоз, та визначають актуальність цього дослідження [50].

Одним із небезпечних гельмінтозів кролів (*Oryctolagus cuniculus*) є стронгілоїдоз, збудником якого є нематода *Strongyloides papillosus* (Zeder, 1809), родини Strongyloididae, що характеризується запаленням шкіри, діареєю, схудненням, відставанням у рості та розвитку [2, 9, 17]. Паразити локалізуються в тонкому кишківнику тварин, зокрема в поверхневих шарах слизової оболонки між ворсинками та під епітелієм. Розвиток *S. papillosus* відбувається зі зміною поколінь: паразитичного та вільноживучого [29]. Паразитична стадія представлена гермафродитною самкою, тоді як у вільноживучому поколінні є самці та самки [19, 25]. Дослідження О.С. Nwaorgu, Р.М. Connan (1980) показали, що після перкутанного введення личинок *S. papillosus* у кролів, через 90 годин личинки з'являються в легенях, трахеї та стравоході, що свідчить про їх міграцію через кровоносну систему. Приблизно 90% личинок досягають кишківника через 8 діб після зараження, а на 14-21 добу значна їх кількість знаходилась в м'язах [19]. За даними J. Neilson, N. Nghiem (2005) у інфікованих дорослих кролів 4% личинок досягали статевозрілої стадії на 20 добу після зараження, а у новонароджених кроленят 30% личинок досягало дорослого стану на 30-50-добовий період зараження [18].

Клінічні ознаки стронгілоїдозу зумовлені переважно міграцією філярієподібних личинок *S. papillosus*, які проникають в організм переважно аліментарним або перкутаним шляхом. У процесі проникнення через шкіру або слизові оболонки паразити сприяють інокуляції патогенної мікрофлори, що призводить до розвитку дерматитів, екзематозних уражень та запальних реакцій з боку шкіри й підшкірної клітковини [47]. У фазі міграції з током крові личинки досягають внутрішніх органів, де викликають комплекс патологічних змін: ентерити, бронхопневмонії, плеврити. Такі клінічні ускладнення описані у працях Y. Nakamura та M. Motokawa (2000), а також I. Kobayashi та Y. Horii (2008), які зазначають, що у кролів, інвазованих *S. papillosus*, спостерігається порушення моторики шлунково-кишкового тракту, що супроводжується втратою апетиту, анорексією, схудненням і, у тяжких випадках, загибеллю тварин [11, 16]. На високу патогенність паразита вказують і дослідження N. Taira, T. Minami та J. Smitanon (1991), які підкреслюють мультисистемний характер ураження [24]. Автори пов'язують стан виснаження тварин зі зниженням синтезу ліпідів у печінці, що призводить до енергетичного дефіциту, гіпоглікемії та гіпотригліцеридемії. Крім того, встановлено, що паразит негативно впливає на функціональний стан нирок і легень, що додатково обтяжує перебіг захворювання [16].

Особливості біології стронгілоїдесів сприяють накопиченню та тривалому збереженню гельмінтів в об'єктах навколишнього середовища, які є одним з факторів передачі збудника тваринам. Вірогідність зараження тварин можна прогнозувати за кількістю яєць і личинок, виявлених на полях, які використовують для отримання зелених кормів [26]. За даними О.В. Демкіна (2006) забрудненість підстилки тваринницьких приміщень інвазійними личинками *S. papillosus* залежить від періоду року та способу утримання тварин [38]. Факторами передачі збудника на тваринницьких фермах є спецодяг і взуття персоналу по догляду за тваринами, предмети догляду, залишки гною [46].

При масивних нематодозних ентеротропних інвазіях або за наявності сприятливих чинників (молодий вік, імунодефіцитні стани) патологічний процес може охоплювати не лише тонкий, а й товстий кишківник. Дослідження М. Пруса зі співавторами (2022), проведені на кролях із пасалурозною інвазією, підтверджують розвиток катарально-геморагічного ентериту, що супроводжується деструктивними змінами в епітелії кишки [51]. Виявлені ураження, незважаючи на інший етіологічний чинник, демонструють схожість із морфологічною картиною за стронгілоїдозу, що дозволяє припускати подібні механізми патогенезу уражень, спричинених нематодами, які мають ентеротропну дію [51]. Крім того, дані О.І. Єрохіна (2014) щодо стронгілітозу коней також свідчать про здатність представників родини Strongyloididae спричиняти потовщення стінки кишківника, розвиток фіброзу, утворення виразок і навіть глибоких некротичних процесів [42]. Це свідчить про універсальність патоморфологічних реакцій у відповідь на інвазію нематодами цієї родини. У роботі В.В. Мельнічук та С.С. Сорокова (2018) підкреслюється вплив віку, фізіологічного стану тварин, а також тривалості інвазії на ступінь вираженості гістоморфологічних змін [45]. Особливо

вразливими є молоді тварини, в яких патологічні процеси розвиваються швидше, що зумовлює необхідність ранньої діагностики та відповідного терапевтичного втручання. Таким чином, аналіз сучасної наукової літератури вказує на недостатню вивченість патолого - гістологічних змін у кишківнику кролів, викликаних інвазією *S. papillosus*, для поглиблення уявлень про патогенез стронгілоїдозу та вдосконалення методів його діагностики.

Ураховуючи актуальність проблеми стронгілоїдозу кролів, як одного з чинників зниження продуктивності та зростання захворюваності в галузі кролівництва, **метою даного дослідження** було з'ясування ступеня морфологічної мінливості на різних етапах розвитку, оцінка ферментної реакції організму залежно від інтенсивності інвазії та встановлення патолого-гістологічних змін у кишках кролів за стронгілоїдозу.

**Матеріали і методи дослідження.** Дослідження проводили впродовж 2015 – 2022 років. Експериментальну частину виконано на підприємствах із клітковою системою утримання кролів – ТОВ «Олбест» (Дніпропетровська область) та ТОВ «Кроликофф Плюс» (Черкаська область). Лабораторні дослідження з паразитології здійснювали в науковій лабораторії кафедри паразитології та ветеринарно-санітарної експертизи Дніпровського державного аграрно-економічного університету. Гістологічні дослідження проводили в науково-дослідному центрі біобезпеки та екологічного контролю ресурсів агропромислового комплексу (м. Дніпро), а також на кафедрі анатомії, гістології і патоморфології тварин імені акад. В.Г. Касьяненка Національного університету біоресурсів і природокористування України.

Для визначення рівня ураженості кролів збудником *S. Papillosus* застосовували методику копрологічного дослідження з використанням камери МакМастера (McMasterslide) за G. Cringoli та співавторів (2004) [4]. Два грами фекалій ретельно змішували з 28 мл флотаційного розчину (найефективніше – розчин амонію нітрату), після чого фільтрували через сито. Отриману суспензію перемішували та вносили до лічильної камери, витримуючи 2 – 3 хв для флотації. Під мікроскопом підраховували кількість яєць гельмінтів у контрольованих полях зору двох камер, після чого результат множили на коефіцієнт 50 для обчислення кількості яєць у 1 г фекалій.

Ідентифікацію гельмінтів *S. papillosus* здійснювали шляхом культивування яєць [48]. Для цього 4 г фекалій поміщали в стерильні пробірки, додавали 2 мл дистильованої води ( $t = 26 - 28^{\circ}\text{C}$ ), герметизували ватно-марлевими корками й інкубували в термостаті при температурі  $26 - 28^{\circ}\text{C}$ . Кожні три доби в пробірки додавали нову порцію теплої дистильованої води. На 8 – 10-ту добу рідку фазу відбирали, центрифугували, після чого осад досліджували мікроскопічно.

Ідентифікацію личинок здійснювали за морфологічними таблицями та рисунками [30, 31, 32]. Стадії розвитку стронгілоїдозних личинок уточнювали за морфологічними ознаками з використанням спеціальних фарб [3, 39] та діагностичних ключів [28].

Біохімічні дослідження сироватки крові проводили з використанням наборів реактивів ТОВ НВП «Філісіт-Діагностика» (Україна, м. Дніпро). Спектрофотометричним методом визначали активність

аланінамінотрансфераз (АлАТ) та аспартатамінотрансфераз (АсАТ) – методом Райтмана-Френкеля,  $\alpha$ -амілази – методом Каравея, холінестерази – методом з ацетилхолінхлорідом, гама-глутамілтрансептидази – методом з субстратом  $\gamma$ -L-(+)-глутаміл-4-нітроанілідом [35].

Патологоанатомічний розтин трупів і дослідження туш забитих кролів проводили за удосконаленою методикою неповного гельмінтологічного розтину, розробленою К.І. Скрябіним, у загальноприйнятій послідовності [53].

Для гістологічного аналізу відбирали фрагменти тканин різних відділів кишківника товщиною не більше 2 см. Біологічний матеріал фіксували у 10% нейтральному розчині формаліну, після чого здійснювали зневоднення у спиртах висхідної концентрації. Закладання в парафін здійснювали згідно з усталеними гістологічними протоколами [6, 36, 37]. Парафінові зрізи виготовляли на мікротомі із товщиною зрізу до 5 мкм та фарбували гематоксиліном Караці і еозином. Мікроскопічне дослідження гістопрепаратів здійснювали за допомогою мікроскопа MC 100 LED, макрофотографування – з використанням фотонасадки NDPL-2 (2 $\times$ ) та цифрової камери Canon DS12671. Спостереження проводили при збільшенні  $\times 100$ ,  $\times 200$  та  $\times 400$ .

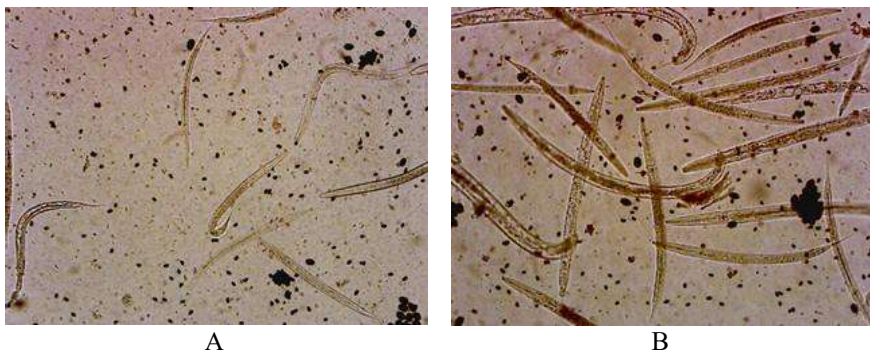
Усі експерименти з тваринами проводили відповідно до етичних вимог, зокрема положень статті 26 Закону України № 5456-VI від 16.10.2012 р. «Про захист тварин від жорстокого поводження» [43], «Загальних етичних принципів експериментів на тваринах», схвалених Першим національним конгресом з біоетики [52], вимог Європейської конвенції «Про захист хребетних тварин, які використовуються для дослідних та інших наукових цілей» [7], а також принципів, визначених Універсальною декларацією про гуманне ставлення до тварин [27].

Обробку експериментальних даних та розрахунків біометричних показників (середні арифметичні значення (М) і стандартні похибки (m)) здійснювали за допомогою програмного забезпечення Microsoft Excel 2016.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У ході дослідження встановлено, що хворі кролі мали різний рівень інтенсивності інвазії (ІІ). Тварини дослідних груп були спонтанно інвазовані нематодом *S. papillosus* і мали різний ступінь інтенсивності інвазії (рис.1). Це в подальшому дало змогу за рівнем ІІ розділити дослідних тварин на дві групи: з низьким (ІІ=459,26 $\pm$ 46,91 яєць в 1 г фекалій) – І дослідна, та високим рівнем ІІ (ІІ=2370,37 $\pm$ 311,45 яєць в 1 г фекалій) – ІІ дослідна групи. У фекаліях тварин контрольної групи яєць *S. papillosus* не виявляли. Отримані показники ІІ відповідають результатам міжнародних досліджень. [12].

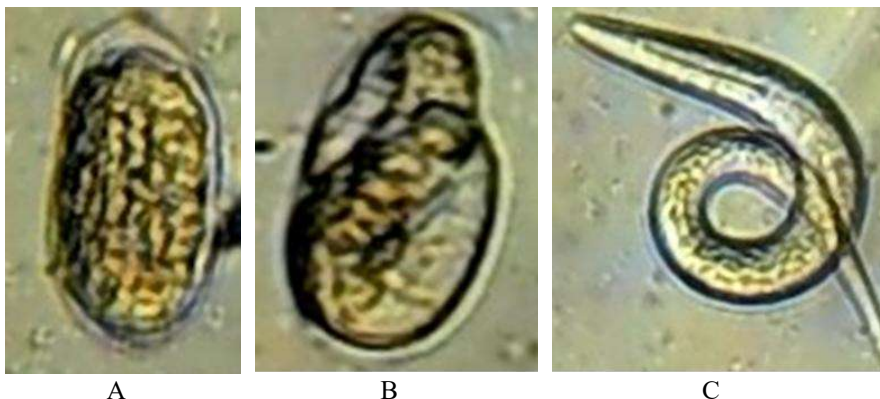
За результатами морфологічного аналізу яєць, виділених із фекалій інвазованих кролів, було встановлено наявність овальних яєць сірого кольору з тонкою, гладенькою оболонкою, як незрілих (на стадії дроблення), так і зрілих (із сформованою личинкою) (рис. 2А, 2В). Їх морфометричні параметри коливались у межах: довжина – від 38,2 до 54,5 мкм, ширина – від 21,7 до 36,1 мкм. Така морфологічна будова є типовою для яєць стронгілідного типу, що характерні для представників ряду Strongylida. У даному дослідженні виявлені яйця належали до виду *S. papillosus* (Wedl, 1856), який класифікується у межах підряду Rhabditata. Проте, з огляду на морфологічну

подібність яєць різних представників стронгілід, для підвищення точності ідентифікації було застосовано метод культивування до личинкових стадій, які мають більш чіткі видоспецифічні морфологічні ознаки.



**Рис. 1. Інтенсивність інвазії після культивування яєць: А – низький рівень ІІ, В – високий рівень ІІ, x100**

У контексті методології культивування слід підкреслити, що як загальноприйняті міжнародні протоколи [4], так і адаптовані локальні підходи [49] продемонстрували високу ефективність для отримання диференційованих личинок при мікроскопічному аналізі під великим збільшенням. Це підтверджує доцільність поєднання морфологічних методів із культуральними для точної видової діагностики паразитів ряду Strongylida.



**Рис. 2. Яйце *Strongyloides papillosus*: А – незріле (на стадії дроблення), В – яйце зріле (зі сформованою личинкою); С – рабдитоподібна личинка L1, x400**

Після культивування яєць за методикою С.І. Пономаря та співавторів [49] проводили морфологічну ідентифікацію L1 – L3 стадій і вільно існуючих стадій *S. papillosus* у фекаліях (рис. 2С, 3, 4). Для точного визначення

використовували таблиці та рисунки [31, 33], а також диференційне фарбування за методикою О.О. Воїко і інші (2016) [3] та Ю.В. Дуди (2022) [39] й визначник М.Е. Vineyta J.B. Lok (2007) [28]. Як свідчить сучасне дослідження Т.Г. Jaletata, J.B. Lok (2019) [10], геномні ресурси *S. papillosus* зробили можливим точну молекулярну ідентифікацію і навіть диференціацію видів за генетичними маркерами. Це підтверджує необхідність поєднання класичної морфології та молекулярного підходу для достовірності результатів. Останні досягнення в галузі геноміки та протеоміки відкрили нові можливості для розширення наших підходів і застосування молекулярної діагностики, зокрема для виявлення специфічних протеїнів личинок L3 [10].



Рис. 3. Личинки *Strongyloides papillosus*: А – рабдитоподібна L2, x200, В – філярієподібна L3, x100



Рис. 4. Вільноіснуючі стадії *Strongyloides papillosus*: А – самець, В – самка, x100

При дослідженні активності ферментів крові кролів дослідних груп виявили їх високу активність, особливо у крові тварин за високої інтенсивності інвазії (табл. 1).

**Таблиця 1. Ферментна активність крові кролів за стронгілоїдозу з різним рівнем інтенсивності інвазії (M±m)**

| Показники                   | Контрольна група (n=32) | Дослідні групи  |                  |
|-----------------------------|-------------------------|-----------------|------------------|
|                             |                         | I (n=30)        | II (n=31)        |
| АлАТ, нмоль/(с×л)           | 825,70±34,03            | 868,71±18,50    | 1126,04±59,39*** |
| АсАТ, нмоль/(с×л)           | 552,16±21,85            | 792,87±23,33*** | 926,41±27,81***  |
| α-амілаза, мг/(с×л)         | 34,04±3,50              | 35,06±2,58      | 36,68±3,49       |
| Холінестераза, мкмоль/(с×л) | 40,56±1,74              | 30,79±2,80**    | 24,80±1,70***    |
| ГГТ, нмоль/(с×л)            | 150,80±11,19            | 158,10±9,59     | 213,36±11,85***  |

Примітка: \*\*p<0,01, \*\*\*p<0,001 – порівняно із здоровими тваринами

Зокрема, активність АлАТ у крові кролів другої дослідної групи виявилась підвищеною на 36,37%, АсАТ – на 67,78% і ГГТ – на 41,48% (p<0,001), порівняно із показниками крові тварин контрольної групи. Підвищення рівня АлАТ і АсАТ свідчить про порушення цілісності гепатоцитів, а в подальшому, як наслідок, вихід ферментів з гепатоцитів, особливо за глобального руйнування паренхіми печінки [20]. Отримані результати свідчать про наявність тісного зв'язку між рівнем інтенсивності інвазії *S. papillosus* та змінами в активності сироваткових ферментів, що є прямим маркером функціонального стану печінки.

У роботі І. Kobayashi та Ү. Ногіи (2008) було встановлено, що стронгілоїдоз у кролів призводить не лише до порушення моторики кишківника, а й до системних метаболічних зрушень [11]. Подібні зміни зареєстровані у телят при високій інвазії *S. papillosus*, де підвищення рівня трансаміназ супроводжувалось зменшенням загального білка, що вказує на порушення білкового обміну та гепатоцелюлярної функції [32]. Суттєве підвищення АсАТ, яке перевищує зростання АлАТ, свідчить про некротичні зміни не лише у печінці, а й у серцевому м'язі та скелетних м'язах. Це особливо актуально для диференціальної діагностики системних уражень. У дослідженнях М.А.С. Al-Bayati (2021) на мишах, заражених нематодами, аналогічне перевищення АсАТ над АлАТ трактувалося як системне ураження з міопатичним компонентом [1].

Високий рівень гамма - глутамілтрансферази (ГГТ) у дослідних кролів є показником можливої внутрішньої печінкової жовчної дисфункції або запалення жовчних протоків, що часто супроводжує паразитарні гепатити. У дослідженні S. Ferenczisi співавторами (2020) на собаках із дирофіляріозом виявлено подібний профіль ферментних змін – підвищення ГГТ на фоні нормальних або помірно підвищених рівнів АлАТ [8].

Токсичні продукти, які утворюються під час паразитування збудників стронгілоїдозу, призводять до інтоксикації організму. На токсичне навантаження вказує низька активність холінестерази в крові кролів як першої (в 1,32 рази,  $p < 0,01$ ), так і другої (в 1,64 рази,  $p < 0,001$ ) дослідних груп, порівняно із показниками крові здорових тварин. Зниження холінестерази свідчить про інтоксикацію, порушення синтезу у печінці або заміну клітинної маси некротичними, що характерно для паразитарних інфекцій з високим рівнем токсинів у системному кровотоці. У роботі М. Rahimіта інші (2017) показано, що у пацієнтів з паразитарними захворюваннями зменшення активності холінестерази на 30 – 40 % прямо корелює зі ступенем гельмінтної інвазії та тривалістю паразитування [21].

Варто також зазначити, що паразити можуть продукувати або стимулювати продукцію токсичних метаболітів, які впливають на проникність клітинних мембран, активність ферментів, зміну потенціалу мітохондрій. Це обґрунтовує не лише місцеву дію на печінку, а й системний вплив інвазії, що повинно враховуватись при оцінці клінічного стану тварини. Отже, спостережувані підвищення АлАТ, АсАТ і ГГТ на тлі зниження холінестерази можна інтерпретувати, як поєднання гепатоцитолізу, мембранної нестабільності та токсичної дистрофії печінкової тканини.

Інтегруючи дані нашого дослідження та порівнюючи їх із результатами міжнародних наукових публікацій, можна зробити висновок, що ферментний профіль крові є високочутливим індикатором ступеня паразитарного навантаження і функціональної недостатності печінки. Такий підхід відкриває можливості для ранньої діагностики та моніторингу ефективності терапії за стронгілоїдозу.

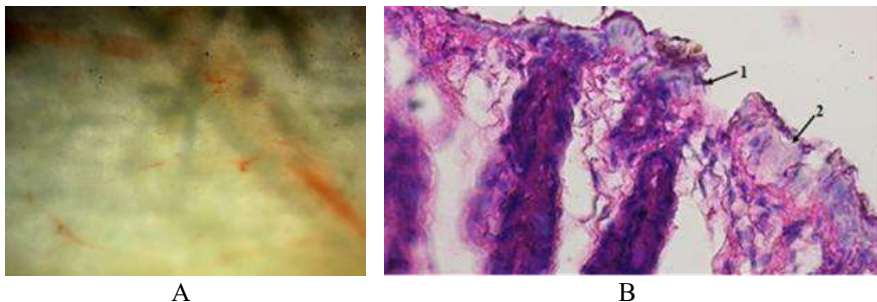
Гістологічні дослідження є критично важливим інструментом у вивченні патогенезу паразитарних інвазій, оскільки дозволяють візуалізувати як первинні структурні пошкодження, так і вторинні реакції тканин на паразита [23, 34, 51]. У випадку зараження *S. papillosus*, характер гістоморфологічних змін у товстій кишці кролів відображає деструктивний вплив паразита, що супроводжується запально-дегенеративними процесами.

У дослідженні виявлено, що найбільш виражені ушкодження спостерігались у зоні сліпої кишки: некроз і десквамація клітин епітелію, руйнування крипт, набряк слизової оболонки та підслизової основи, а також деструкція м'язового шару внаслідок фрагментації гладком'язових волокон (рис. 5).

Подібні гістопатологічні зміни описані в літературі щодо *Strongyloides ratti* лабораторних тварин [5, 15], а саме: ерозивне ураження кишкового епітелію, розвиток набряку, щільну клітинну інфільтрацію та атрофію крипт. Ці зміни часто мають запальний характер, і супроводжуються інфільтрацією еозинофілів та лімфоцитів, що свідчить про активацію імунної відповіді.

У контексті морфологічних змін у товстій кишці, варто відзначити, що реакція тканин кроля виявляє схожість із реакціями інших ссавців за стронгілоїдозної інвазії. Зокрема, з патоморфологічними змінами в тонкій кишці телят за стронгілоїдозу, які визначила О.В. Демкіна (2006), а саме

слизова оболонка червонувато-рожевого кольору з точковими крововиливами та дрібними, білуватими вузликами до 2 мм у діаметрі [38].



**Рис. 5. Сліпа кишка кроля за стронгілоїдозу: А – x100, В – x 400.**

Примітка: 1 – руйнування клітин епітелію; 2 – некроз клітин епітелію; гематоксилін Караці та еозин.

Згідно з даними О.В. Кручиненко зі співавторами (2017), у великої рогатої худоби за шлунково-кишкових стронгілятозів виявляли набряк слизової оболонки, гіперемію, точкові крововиливи та деструкцію крипт [44]. Схожі морфологічні прояви виявлено і за стронгілятозу коней. За даними О.І. Єрохіна (2014), характерними є катаральні та геморагічні зміни слизової оболонки, її потовщення, розвиток набряку, формування виразкових дефектів і паразитарних вузлів у товстій кишці [42].

Особливу увагу заслуговує виражена інфільтрація еозинофілів та лімфоцитів у слизовій оболонці, що вказує на активацію Th2-опосередкованої імунної відповіді. За даними Т.А. Wynn і D. Kwiatkowski (2014), така відповідь супроводжується підвищенням рівнів IL-4, IL-5 і IL-13, які стимулюють секрецію слизу, ремоделювання тканин та еозинофілну інфільтрацію [34].

З точки зору функціональних наслідків, руйнування крипт і атрофія слизової оболонки порушують бар'єрну функцію кишківника та процеси всмоктування, створюючи умови для транслокації токсичних метаболітів і розвитку вторинної інтоксикації. Залучення м'язового шару в патологічний процес спричиняє ослаблення перистальтики та застійні явища.

Отже, *S. papillosus*, паразитуючи у статевозрілій стадії в кишківнику кролів, призводить до руйнування та некрозу клітин епітелію сліпої й ободової кишок, руйнування частини крипт, набряку слизової оболонки та підслизової основи, набряку і фрагментації м'язової оболонки, що зумовлено руйнуванням частини гладких м'язових клітин. Це не лише підтверджує патогенну дію *S. papillosus* на товсту кишку кролів, але й розширює уявлення про особливості морфологічних змін за стронгілоїдозу у цій лабораторній моделі. Це може бути корисним як для діагностики, так і для розробки терапевтичних стратегій боротьби з паразитозами у сільськогосподарських та лабораторних тварин.

**Висновки і перспективи.** 1. У кролів, інвазованих *S. papillosus*, встановлено різний ступінь інтенсивності інвазії, що дозволило чітко розмежувати дослідні групи за рівнем паразитарного навантаження.

2. Яйця паразита мали типовий стронгілідний морфотип, однак для достовірної ідентифікації виду доцільним є культивування личинок і подальша морфологічна диференціація стадій L1 – L3.

3. Біохімічний аналіз крові виявив підвищення активності АлАТ, АсАТ і ГГТ та зниження холінестерази, що свідчить про гепатоцитоліз, інтоксикацію та холестаз.

4. Гістологічні дослідження продемонстрували деструктивні зміни слизової та м'язової оболонок товстої кишки, включаючи некроз епітелію, атрофію крипт та еозинофілну інфільтрацію.

5. Морфологічні та біохімічні порушення корелюють між собою і можуть служити діагностичними критеріями тяжкості інвазії.

Подальші дослідження доцільно спрямувати на оцінку ефективності нових анти паразитарних препаратів та фітотерапевтичних засобів.

### Література

1. Al-Bayati, M. A. S., (2021). Biochemical and histopathological changes in mice experimentally infected with nematodes. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine. Vol. 11, no. 6. 243 – 250 p. DOI: 10.1016/j.apjtb.2021.03.012

2. Alkateb, Y. N. M., Abdullah, D. A., Alobaidy, A. A. A., Aljumaily, S. M. H. (2023). Prevalence and haemato -biochemical alterations associated with Strongyloides papillosus infection among Awassi breed of sheep in Mosul, Iraq. Comparative Clinical Pathology. Vol. 32. 225 – 230 p. DOI: DOI:10.1007/s00580-022-03430-5.

3. Boyko, O. O., Duda, Y. V., Pakhomov, O. Y., Brygadyrenko, V. V. (2016). Comparative analysis of different methods of staining the larvae Haemonchus contortus, Mullerius sp. (Nematoda, Strongylida) and S. papillosus (Nematoda, Rhabditida). Folia Oecologica. Vol. 43, no. 2. 129 – 137 p. DOI: 10.2478/foecol-2016-0010

4. Cringoli, G., Rinaldi, L., Veneziano, V., Capelli, G., Scala, A. The influence of flotation solution, sample dilution and the choice of McMaster slide area. Vet. Parasitol., 2004. Vol. 123. 121 – 131 p. DOI: 10.1016/j.vetpar.2004.04.005

5. Dawkins, H., Muir, G., Grove, D. (1981). Histopathological appearances in primary and secondary infections with Strongyloides ratti in mice. International Journal for Parasitology, Vol. 11(1). 97 – 103 p. DOI: 10.1016/0020-7519(81)90032-1

6. Elnagy, T. M. M. A., Osman, D. I. (2009). Histological, ultrastructural and histochemical study on the postnatal development of proximal and distal portions of the small intestine in male rabbits (Oryctolagus cuniculus). Assiut Veterinary Medical Journal, Vol. 55 (123). 1 – 19 p. DOI: 10.21608/avmj.2009.174973

7. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes. (1986). <https://rm.coe.int/168007a67b>

8. Ferenczi, S., Marton, S., Szentgyörgyi, S. (2020). Liver function abnormalities in dogs with Dirofilaria immitis infection. Parasites & Vectors. Vol. 13. Art. 568. DOI: 10.1186/s13071-020-04224-3

9. Handojo, C. M., Apsari, I. A. P., Widyastuti, S. K. (2021). Prevalence and risk factors of *Strongyloides papillosus* in goats in Denpasar City. Indonesia Medicus Veterinus, Vol.10(2). 245 – 254 p. DOI:10.19087/imv.2021.10.2.245
10. Jaleta, T.G., Lok, J.B. (2019). Advances in molecular and cellular biology of *Strongyloides* spp. Current Tropical Medicine Reports. Vol. 6. 234 – 245 p. DOI: 10.1007/s40475-019-00187-9
11. Kobayashi, I., Horii, Y. (2008). Gastrointestinal motor disturbance in rabbits infected with *Strongyloides papillosus*. Veterinary Parasitology. Vol. 158(1-2). 67 – 72 p. DOI: 10.1016/j.vetpar.2008.09.014
12. Kváč, M. (2006) .et al. Occurrence of *Strongyloides papillosus* associated with extensive pulmonary lesions . Acta Vet. Brno, Vol.75. 57 – 63p. DOI: 10.2754/avb200675010057
13. Lennox, A. M., Kelleher, S. (2009). Bacterial and parasitic diseases of rabbits. Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice, Vol.12(3). 519 – 530 p. DOI: 10.1016/j.cvex.2009.06.004
14. Mokhoro, M. G., Moiloa, M. J., Letsie, M. D., Senoko, S. C., Maphathe, L. P. (2023). Rabbit gastrointestinal parasites prevalence and farmer's knowledge in Maseru District, Lesotho. Asian Journal of Research in Animal and Veterinary Sciences, Vol.6(3), 231 – 240 p. DOI:10.9734/ajravs/2023/v6i3250
15. Moqbel, R. (1980). Histopathological changes following primary, secondary and repeated infections of rats with *Strongyloides ratti*, with special reference to tissue eosinophils. Parasite Immunology. Vol.2(1), 11 – 27 p. DOI:10.1111/j.1365-3024.1980.tb00040.x
16. Nakamura, Y., Motokawa, M. (2000). Hypolipemia associated with the wasting condition of rabbits infected with *Strongyloides papillosus*. Veterinary Parasitology, Vol.88 (1 – 2), 147 – 151 p. DOI:10.1016/s0304-4017(99)00194-6
17. Neilson, J. T., Nghiem, N. D. (1974). The dynamics of *S. papillosus* primary infections in neonatal and adult rabbits. The Journal of Parasitology, Vol.60(5). 786 – 789 p. DOI: 10.2307/3278586
18. Neilson, J., Nghiem, N. N. (2005). Comparative development of *S. papillosus* in adult and neonatal rabbits. Parasitology Research, Vol.97(1). 1 – 6 p. DOI: 10.1007/s00436-005-1303-0
19. Nwaorgu, O. C., Connan, R. M. (1980). The migration of *S. papillosus* in rabbits following infection by the oral and subcutaneous routes. Journal of Helminthology, Vol.54(3). 223 – 232 p. DOI:10.1017/s0022149x00006647
20. Rabbit.org. The Rabbit Liver in Health and Disease. (2023). URL: <https://rabbit.org/health/liver-disease-in-rabbits>.
21. Rahimi, M., Fallahi, S., Rostami, A. (2017). Level of liver enzymes in patients with mono-parasitic infections. Infection Epidemiology and Microbiology. Vol. 3(4). 137 – 142 p.
22. Sivajothi, S., Rayulu, V. C., Sudhakara Reddy, B. (2013). Haematological and biochemical changes in experimental *Trypanosoma evansi* infection in rabbits. Journal of Parasitic Diseases,. Vol.39(2), 216 – 220 p. DOI:10.1007/s12639-013-0321-6

23. Sivajothi, S., Reddy, B. S., Rayulu, V. C. (2016). Study on impression smears of hepatic coccidiosis in rabbits. *Journal of Parasitic Diseases*, Vol.40, 906 – 909 p. DOI:10.1007/s12639-014-0602-8
24. Taira, N., Minami, T., Smitanon, J. (1991). Dynamics of faecal egg counts in rabbits experimentally infected with *Strongyloides papillosus*. *Veterinary Parasitology*, Vol.39 (3 – 4), 333 – 336 p. DOI:10.1016/0304-4017(91)90050-6
25. Thamsborg, S. M., Ketzis, J., Horii, Y., Matthews, J. B. (2017). *Strongyloides* spp. infections of veterinary importance. *Parasitology*, Vol.144(3). 274 – 284 p. DOI:10.1017/S0031182016001116
26. Tsuji, N., Fujisaki, K. (1994). Development in vitro of free-living infective larvae to the parasitic stage of *Strongyloides venezuelensis* by temperature shift. *Parasitology*, Vol.109 (Pt 5). 643 – 648 p. DOI:10.1017/s0031182000076526
27. Universal Declaration on Animal Welfare. (2007). Retrieved from [https://web.archive.org/web/20090219033045/http://animalsmatter.org/downloads/UDAW\\_Text\\_2005.pdf](https://web.archive.org/web/20090219033045/http://animalsmatter.org/downloads/UDAW_Text_2005.pdf)
28. Viney, M.E., Lok, J.B. (2007). *Strongyloides* spp. Identification key. *Worm Book*. URL: DOI:10.1895/wormbook.1.27.1.
29. Viney, M., Lok, J. (2015). The biology of *Strongyloides* spp. *Worm Book: The Online Review of C. elegans Biology*. 1 – 17p. DOI:10.1895/wormbook.1.141.2
30. Wyk, J.A. van, Mayhew, R. (2013). Atlas of larval nematodes. *Veterinary Parasitology Manuals*, 3rd ed. 112 – 145 p.
31. Wyk, J.A. van, Mayhew, R. (2013). Morphological identification of nematode larvae of small ruminants and cattle. *Veterinary Parasitology*. Vol. 27(4). 201 – 210 p.
32. Wyk, J.A. van, Mayhew, E. (2013). Morphological identification of parasitic nematode infective larvae of small ruminants and cattle: A practical lab guide. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research*. Vol. 80(1). DOI:10.4102/ojvr.v80i1.539
33. Wyk, J.A. van, Cabaret, J., Michael, L.M. (2004). Morphological identification of nematode larvae of small ruminants and cattle simplified. *Veterinary Parasitology*, Vol.119 (4). 277 – 306 p. DOI:10.1016/j.vetpar.2003.11.012
34. Wynn, T. A., Kwiatkowski, (2014). D. Pathology and pathogenesis of parasitic disease. In *Immunology of infectious diseases*. 293 – 305 p. DOI:10.1128/9781555817978.ch21
35. Влізло, В. В., Федорук, Р. С., Ратич, І. Б. (2012). та ін. Лабораторні методи досліджень у біології, тваринництві та ветеринарній медицині. Львів: Сполом, 764 с.
36. Горальский, Л.П., Хомич, В.Т., Кононський, О.І. (2015). Основи гістологічної техніки та морфофункціональні методи досліджень у нормі та патології. 3-тє вид., випр. і доп. Житомир: Полісся
37. Горальский, Л.П., Хомич, В.Т., Кононський, О.І. (2019). Основи гістологічної техніки та морфофункціональних методів дослідження в нормі та патології. 5-тє вид. Житомир: Житомирський національний агроекологічний університет

38. Демкіна, О. В. (2006). Стронгілоїдоз великої рогатої худоби та заходи боротьби з ним в умовах Амурської області: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 03.00.19.

39. Дуда, Ю.В. (2022). Порівняння різних методів забарвлення нематоди *Strongyloides papillosus* виділеної від кролів. Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Гжицького. Серія: Ветеринарні науки. Т. 24. № 105. 94 – 101 с. DOI: 10.32718/nvlvet10514.

40. Дуда, Ю.В., Кунєва, Л.В. Вплив пасалурозної та цистицеркозної інвазії на м'ясну продуктивність кролів. Ефективне кролівництво та звірівництво. 2019. № 5. 199 – 207 с. DOI:10.37617/2708-0617.2019.5.199-207.

41. Дуда Ю.В., Прус М.П., Кунєва Л.В., Шевчик, Р.С. (2018). Вплив цистицеркозної інвазії на стан внутрішніх органів та м'ясу продуктивність кролів. Ветеринарна біотехнологія. Т. 33. 31 – 38 с. DOI: DOI:10.31073/vet\_biotech33-04.

42. Єрохіна, О.І. (2014). Паразитологія і інвазійні хвороби сільськогосподарських тварин: підручник. Харків: Еспада

43. Закон України «Про захист тварин від жорстокого поводження» № 3447-IV від 06.02.2006 р. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/laws/show/3447-15#Text>.

44. Кручиненко О. В., Скрипка М. В., Панікар І. І. (2017). Особливості патологічних змін у стінці кишківника при шлунково-кишковому стронгілятозі великої рогатої худоби. Біологія тварин. Т. 19, № 2. 44 – 49 с. DOI: DOI:10.15407/animbiol19.02.044.

45. Мельнічук, В. В., Сорокова, С.С.). 2018. Морфометрична структура *Strongyloides papillosus* (Wedl, (1856), ізольованих у овець. Вісник Полтавської державної аграрної академії. № 3. 137 – 142 с. DOI: DOI:10.31210/visnyk2018.03.21.

46. Погорельчук, Т. Я. (2007). Особливості розповсюдження та клінічних проявів стронгілоїдозу серед населення Одеської області: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук (16.00.11). Київ.

47. Пономар, С.І. (2013). Стронгілоїдоз та змішана нематодна інвазія свиней: дис. ... д-ра вет. наук. Нац. ун-т біоресурсів та природокористування України, Київ.

48. Пономар, С. І.; Гончаренко, В. П.; Соловійова, Л. М. (2010). Посібник з диференціації збудників інвазійних хвороб тварин. Київ: Аграрна освіта.

49. Пономар С.І., Корнєв М.О., Чубенко А.В. (2010). Копрогельмінтологічні методи діагностики стронгілоїдозу у кролів. *Veterinary Parasitology Journal*. Vol. 17, № 2. 45 – 52 с.

50. Прус, М., Дуда, Ю. (2021). Збудники хвороб травного каналу кролів у складі паразитоценозів. Науковий вісник ЛНУВМБ. Серія: Ветеринарні науки. Vol. 23, № 102. 93 – 98 с. DOI: 10.32718/nvlvet10214.

51. Прус, М., Дуда, Ю., Корейба, Л., Борисевич, Б., Лисова В. (2022). Сезонна та вікова динаміка пасалурозної інвазії кролів і патолого-гістологічні зміни за данного нематодозу *Scientific Horizons*. Vol. 25, № 11. 9 – 19 с. DOI: 10.48077

52. Резніков, О. Г. (2003). Загальні, моральні, принципи експериментів на тваринах. Ендокринологія. Vol. 8, № 1. 142 – 145 с.

53. Скрябін, К. І. (1928). Методика повного гельмінтологічного розтину хребетних тварин, включно з людиною. МГУ Прес, Москва.

54. Шевчик, Р., Дуда, Ю., Гавриліна, О., Самолюк, Г. (2021). Вплив амаранту *Amaranthus hypochondriacus* у раціоні кролів на якість м'яса. Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society. Vol. 72, № 1. 2713 – 2722 с. DOI: 10.12681/jhvms.26756.

## References

1. Al-Bayati, M. A. S. (2021). Biochemical and histopathological changes in mice experimentally infected with nematodes. Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine. Vol. 11, No. 6. 243 – 250 p. DOI: 10.1016/j.apjtb.2021.03.012

2. Alkateb, Y. N. M., Abdullah, D. A., Alobaidy, A. A. A., Aljumaily, S. M. H. (2023). Prevalence and haemato-biochemical alterations associated with *Strongyloides papillosus* infection among Awassi breed of sheep in Mosul, Iraq. Comparative Clinical Pathology. Vol. 32. 225 – 230 p. DOI: 10.1007/s00580-022-03430-5

3. Boyko, O. O., Duda, Y. V., Pakhomov, O. Y., Brygadyrenko, V. V. (2016). Comparative analysis of different methods of staining the larvae *Haemonchus contortus*, *Mullerius* sp. (Nematoda, Strongylida) and *S. papillosus* (Nematoda, Rhabditida). Folia Oecologica. Vol. 43, No. 2. 129 – 137 p. DOI: 10.2478/foecol-2016-0010

4. Cringoli, G., Rinaldi, L., Veneziano, V., Capelli, G., Scala, A. (2004). The influence of flotation solution, sample dilution and the choice of McMaster slide area. Veterinary Parasitology. Vol. 123. 121 – 131 p. DOI: 10.1016/j.vetpar.2004.04.005

5. Dawkins, H., Muir, G., Grove, D. (1981). Histopathological appearances in primary and secondary infections with *Strongyloides ratti* in mice. International Journal for Parasitology. Vol. 11, No. 1. 97 – 103 p. DOI: 10.1016/0020-7519(81)90032-1

6. Elnagy, T. M. M. A., Osman, D. I. (2009). Histological, ultrastructural and histochemical study on the postnatal development of small intestine in male rabbits (*Oryctolagus cuniculus*). Assiut Veterinary Medical Journal. Vol. 55, No. 123. 1 – 19 p. DOI: 10.21608/avmj.2009.174973

7. European Convention for the Protection of Vertebrate Animals Used for Experimental and Other Scientific Purposes. Strasbourg, (1986). March.

8. Ferenczi, S., Marton, S., Szentgyörgyi, S. (2020). Liver function abnormalities in dogs with *Dirofilaria* infection. Parasites & Vectors. Vol. 13. Art. 568. DOI: 10.1186/s13071-020-04224-3

9. Handojo, C. M., Apsari, I. A. P., Widyastuti, S. K. (2021). Prevalence and risk factors of *Strongyloides papillosus* in goats in Denpasar City. Indonesia Medicus Veterinus. Vol. 10, No. 2. 245 – 254 p. DOI: 10.19087/imv.2021.10.2.245

10. Jaleta, T. G., Lok, J. B. (2019). Advances in molecular and cellular biology of *Strongyloides* spp. Current Tropical Medicine Reports. Vol. 6. 234 – 245 p. DOI: 10.1007/s40475-019-00187-9

11. Kobayashi, I., Horii, Y. (2008). Gastrointestinal motor disturbance in rabbits infected with *Strongyloides papillosus*. *Veterinary Parasitology*. Vol. 158, No. 1 – 2. 67 – 72 p. DOI: 10.1016/j.vetpar.2008.09.014
12. Kváč, M., et al. (2006). Occurrence of *Strongyloides papillosus* associated with extensive pulmonary lesions. *Acta Veterinaria Brno*. Vol. 75. 57 – 63 p. DOI: 10.2754/avb200675010057
13. Lennox, A. M., Kelleher, S. (2009). Bacterial and parasitic diseases of rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*. Vol. 12, No. 3. 519 – 530p. DOI: 10.1016/j.cvex.2009.06.004
14. Mokhorro, M. G., Moiloa, M. J., Letsie, M. D., Senoko, S. C., Maphathe, L. P. (2023). Rabbit gastrointestinal parasites prevalence and farmer's knowledge in Maseru District, Lesotho. *Asian Journal of Research in Animal and Veterinary Sciences*. Vol. 6, No. 3. 231 – 240 p. DOI: 10.9734/ajrav/2023/v6i3250
15. Moqbel, R. (1980). Histopathological changes following infections of rats with *Strongyloides ratti*. *Parasite Immunology*. Vol. 2, No. 1. 11 – 27 p. DOI: 10.1111/j.1365-3024.1980.tb00040.x
16. Nakamura, Y., Motokawa, M. (2000). Hypolipemia associated with the wasting condition of rabbits infected with *Strongyloides papillosus*. *Veterinary Parasitology*. Vol. 88, No. 1 – 2. 147 – 151 p. DOI: 10.1016/S0304-4017(99)00194-6
17. Neilson, J. T., Nghiem, N. D. (1974). The dynamics of *S. papillosus* primary infections in neonatal and adult rabbits. *Journal of Parasitology*. Vol. 60, No. 5. 786 – 789 p. DOI: 10.2307/3278586
18. Neilson, J., Nghiem, N. N. (2005). Comparative development of *S. papillosus* in adult and neonatal rabbits. *Parasitology Research*. Vol. 97, No. 1. 1 – 6p. DOI: 10.1007/s00436-005-1303-0
19. Nwaorgu, O. C., Connan, R. M. (1980). The migration of *S. papillosus* in rabbits following infection by oral and subcutaneous routes. *Journal of Helminthology*. Vol. 54, No. 3. 223 – 232 p. DOI: 10.1017/S0022149X00006647
20. Rabbit.org. The Rabbit Liver in Health and Disease. (2023). URL: <https://rabbit.org/health/liver-disease-in-rabbits>.
21. Rahimi, M., Fallahi, S., Rostami, A. (2017). Level of liver enzymes in patients with mono-parasitic infections. *Infection Epidemiology and Microbiology*. Vol. 3(4). 137 – 142 p.
22. Sivajothi, S., Rayulu, V. C., Sudhakara Reddy, B. (2013). Haematological and biochemical changes in experimental *Trypanosoma evansi* infection in rabbits. *Journal of Parasitic Diseases*. Vol. 39(2). 216 – 220 p. DOI:10.1007/s12639-013-0321-6.
23. Sivajothi, S., Reddy, B. S., Rayulu, V. C. (2016). Study on impression smears of hepatic coccidiosis in rabbits. *Journal of Parasitic Diseases*. Vol. 40. 906 – 909 p. DOI:10.1007/s12639-014-0602-8.
24. Taira, N., Minami, T., Smitanon, J. (1991). Dynamics of faecal egg counts in rabbits experimentally infected with *Strongyloides papillosus*. *Veterinary Parasitology*. Vol. 39(3 – 4). 333 – 336 p. DOI:10.1016/0304-4017(91)90050-6.

25. Thamsborg, S. M., Ketzis, J., Horii, Y., Matthews, J. B. (2017). *Strongyloides* spp. infections of veterinary importance. *Parasitology*. Vol. 144(3). 274 – 284 p. DOI:10.1017/S0031182016001116.
26. Tsuji, N., Fujisaki, K. Development in vitro of free-living infective larvae to the parasitic stage of *Strongyloides venezuelensis* by temperature shift. *Parasitology*. 1994. Vol. 109(Pt 5). 643 – 648 p. DOI:10.1017/s0031182000076526.
27. Universal Declaration on Animal Welfare. (2007, March). Retrieved from [https://web.archive.org/web/20090219033045/http://animalsmatter.org/downloads/UDAW\\_Text\\_2005.pdf](https://web.archive.org/web/20090219033045/http://animalsmatter.org/downloads/UDAW_Text_2005.pdf)
28. Viney, M. E., Lok, J. B. (2007). *Strongyloides* spp. Identification key. *Worm Book*. DOI:10.1895/wormbook.1.27.1.
29. Viney, M., Lok, J. (2015). The biology of *Strongyloides* spp. *Worm Book: The Online Review of C. elegans Biology*. 1 – 17 p. DOI:10.1895/wormbook.1.141.2.
30. Wyk, J. A. van, Cabaret, J., Michael, L. M. (2004). Morphological identification of nematode larvae of small ruminants and cattle simplified. *Veterinary Parasitology*. Vol. 119(4). 277 – 306 p. DOI:10.1016/j.vetpar.2003.11.012.
31. Wyk, J. A. van, Mayhew, E. (2013). Morphological identification of parasitic nematode infective larvae of small ruminants and cattle: A practical lab guide. Onderstepoort *Journal of Veterinary Research*. Vol. 80(1). DOI:10.4102/ojvr.v80i1.539.
32. Wyk, J. A. van, Mayhew, R. (2013). Atlas of larval nematodes. *Veterinary Parasitology Manuals*. 3rd ed. 112 – 145 p.
33. Wyk, J. A. van, Mayhew, R. (2013). Morphological identification of nematode larvae of small ruminants and cattle. *Veterinary Parasitology*. Vol. 27(4). 201 – 210 p.
34. Wynn, T. A., Kwiatkowski, D. (2014). Pathology and pathogenesis of parasitic disease. In: *Immunology of infectious diseases*. 293 – 305 p. DOI:10.1128/9781555817978.ch21.
35. Vlizlo, V. V., Fedoruk, R. S., Ratych, I. B., et al. (2012). Laboratory Methods of Research in Biology, Animal Husbandry and Veterinary Medicine. Lviv :Spolom, 764 p.
36. Goralskyi, L. P., Khomych, V. T., Kononskyi, O. I. (2015). Fundamentals of histological techniques and morphofunctional research methods in normal and pathological conditions. 3rd ed., corr. and suppl. Zhytomyr :Polissya.
37. Goralskyi, L. P., Khomych, V. T., Kononskyi, O. I. (2019). Fundamentals of histological technique and morphofunctional methods of research in normal and pathological conditions. 5th ed. Zhytomyr : Zhytomyr National Agroecological University.
38. Demkina, O. V. (2006). Strongyloidiasis in cattle and measures to combat it in the Amur region : abstract of PhD dissertation for Cand. Vet. Sci.
39. Duda, Y.V. Comparison of different staining methods for the nematode *Strongyloides papillosus* isolated from rabbits. *Scientific Bulletin of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S. Z. Gzhytskyi*.

Series: Veterinary Sciences, 2022. Vol. 24(105), 94 – 101 p.  
<https://doi.org/10.32718/nvlvet10514>

40. Duda, Y. V., Kuneva, L. V. (2019). The effect of passalurosis and cysticercosis invasion on the meat productivity of rabbits. *Effective Rabbit Breeding and Fur Farming*. No. 5. 199 – 207 p. DOI:10.37617/2708-0617.

41. Duda, Y. V., Prus, M. P., Kuneva, L. V., Shevchik, R. S. (2018). The effect of cysticercosis invasion on the internal organs condition and meat productivity of rabbits. *Veterinary Biotechnology*. Vol. 33. 31 – 38 p. DOI: 10.31073/vet\_biotech33-04

42. Yerokhina, O. I. (2014). *Parasitology and invasive diseases of farm animals: textbook*. Kharkiv : Espada, 320 p.

43. Law of Ukraine No. 3447-IV “On the protection of animals from cruelty”. (2006). February.

44. Kruchynenko, O. V., Skrypka, M. V., Panikar, I. I. (2017). Features of pathological changes in the intestinal wall at gastrointestinal strongylosis of cattle. *The Animal Biology*. Vol. 19, No. 2. 44 – 49 p. DOI: 10.15407/animbiol19.02.044

45. Melnychuk, V. V., Sorokova, S. S. (2018). Morphometric structure of *Strongyloides papillosus* (Wedl, 1856) isolated from sheep. *Bulletin of Poltava State Agrarian Academy*. No. 3. 137 – 142 p. DOI: 10.31210/visnyk2018.03.21

46. Pogorelchuk, T. Y. (2007). Peculiarities of the distribution and clinical manifestations of strongyloidiasis in residents of the Odessa region: author's abstract of the dissertation for the degree of Candidate of Medical Sciences (16.00.11). Kyiv. 20 p.

47. Ponomar, S. I. (2013). Strongyloidiasis and mixed nematode invasion of pigs: Doctoral dissertation. National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine. Kyiv, 200 p.

48. Ponomar, S. I., Goncharenko, V. P., Solovyova, L. M. (2010). *Handbook on the differentiation of pathogens of invasive animal diseases* / ed. by S. I. Ponomar. Kyiv: Agrarna Osvita, 312 p.

49. Ponomar, S. I., Kornev, M. O., Chubenko, A. V. (2010). Coprohelminthological methods for strongyloidiasis diagnosis in rabbits. *Veterinary Parasitology Journal*. Vol. 17, No. 2. 45 – 52 p.

50. Prus, M., Duda, Y. (2021). Pathogens of diseases of the digestive tract of rabbits in the parasitocenosis. *Scientific Messenger of LNU of Veterinary Medicine and Biotechnologies*. Series: Veterinary Sciences. Vol. 23(102). 93 – 98 p. DOI:10.32718/nvlvet10214.

51. Prus, M., Duda, Y., Koreyba, L., Borisevich, B., Lisova, V. (2022). Seasonal and age dynamics of passalurosis invasion of rabbits and pathological and histological changes in this nematodosis. *Scientific Horizons*. 2022. Vol. 25(11). 9 – 19 p. DOI:10.48077/scihor. 25(11). 9-19 p.

52. Reznikov, O. G. (2003). General moral principles of animal experimentation. *First National Congress on Bioethics. Endocrinology*. Vol. 8(1). 142 – 145 p.

53. Skryabin, K. I. (1928). *Method of complete helminthological dissections of vertebrates, including man*. Moscow: MSU Press, 112 p.

54. Shevchik, R., Duda, Y., Gavrilina, O., Samoyluk, H. (2021). Impact of *Amaranthus hypochondriacus* in nutrition of rabbits on meat quality. Journal of the Hellenic Veterinary Medical Society. Vol. 72(1). 2713 – 2722 p. DOI:10.12681/jhvms.26756.

UDC 599.742.17: 595.132(477.54)

DOI: <https://doi.org/10.37617/2708-0617.2025.11.197-216>

## **MORPHOLOGICAL, HISTOLOGICAL AND ENZYMATIC CHANGES IN RABBITS (*ORYCTOLAGUS CUNICULUS*) WITH STRONGYLOIDIASIS CAUSED BY *STRONGYLOIDES PAPILLOSUS***

Duda Yulia<sup>1</sup>, Prus Mikhailo<sup>2</sup>, Koreyba Lyudmila<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Dnipro State Agrarian and Economic University

49600, 25 S. EfremovStr., Dnipro, Ukraine

<sup>2</sup>National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine

03041, 15 Heroyiv Oborony Str., Kyiv, Ukraine

*Strongyloidiasis is a common parasitic disease of rabbits caused by the nematode Strongyloides papillosus. This pathogen has a complex life cycle with alternating parasitic and free-living generations, which significantly complicates the process of eradication of the invasion and contributes to its chronicity. Parasites are localized mainly in the small intestine, causing destructive, inflammatory and toxic lesions that negatively affect the general condition of the body, liver function, intestinal barrier function and metabolic processes.*

*The aim of this study was a comprehensive study of strongyloidiasis in rabbits by assessing the morphological characteristics of the eggs and larvae of the parasite, the enzyme profile of the blood of animals at different degrees of invasion intensity, as well as histomorphological changes in the large intestine. For this purpose, the egg cultivation method was used with the subsequent identification of L1 – L3 larvae, in parallel, biochemical analysis of blood serum was performed to determine enzyme activity and histological examination of intestinal tissues.*

*As a result, it was found that the intensity of invasion was  $459.26 \pm 46.91$  eggs/g in the first experimental group (low level) and  $2370.37 \pm 311.45$  eggs/g in the second (high level). The morphological features of the eggs – oval shape, thin shell, dimensions  $38.2 - 54.5 \mu\text{m}$  in length and  $21.7 - 36.1 \mu\text{m}$  in width – correspond to the typical strongyloid morphotype. The cultivation method was effective for distinguishing larval stages, which provided reliable diagnostics of the species.*

*Biochemical analysis revealed a statistically significant ( $p < 0.001$ ) increase in transaminase levels (ALT – by 36.37%, AST – by 67.78%) and GGT (by 41.48%) in animals with high intensity of invasion. At the same time, a significant decrease in cholinesterase activity was observed (by 1.32 – 1.64 times), which indicates toxic liver damage and impaired detoxification function. The results obtained are consistent with the data of international studies and confirm the systemic nature of the pathology in strongyloidiasis.*

*Histological analysis showed the presence of pronounced destructive-inflammatory changes in the mucous and muscular membranes of the cecum:*

*epithelial desquamation, necrosis, destruction of crypts, edema of the submucosal base, eosinophilic and lymphoid infiltration. Pathomorphological changes were similar to those described in other nematodoses in animals, which indicates the commonality of the mechanisms of parasitic intestinal damage.*

*Thus, the results of the study prove the pathogenic role of *S. papillosus* in the formation of enteropathology in rabbits, confirm the feasibility of using morphological, histological and biochemical assessment as diagnostic criteria for the severity of the invasion. The data obtained can be the basis for improving approaches to early diagnosis, monitoring and therapy of strongyloidiasis in laboratory and agricultural veterinary practice.*

**Keywords:** *rabbits, Strongyloides papillosus, strongyloidiasis, invasion intensity, morphological signs, enzyme activity, histological structure of the intestine.*