УДК 619:616.995.121-097:636.92

Дуда Ю. В., Корейба Л. В., кандидати ветеринарних наук, доценти
Дніпровський державний аграрно-економічний університет, м. Дніпро, Україна
e-mail: dudajulia1976@gmail.com

СТАН КЛІТИННИХ ФАКТОРІВ НЕСПЕЦИФІЧНОЇ РЕАКТИВНОСТІ КРОЛІВ ЗА *CYSTICERCUS PISIFORMIS*

Актуальність проблеми. Цистицеркоз кролів, зумовлений паразитуванням *Cysticercus pisiformis*, є поширеною паразитарною інвазією, яка супроводжується ураженням органів і тканин та розвитком комплексу морфофункціональних і імунологічних змін в організмі тварин. Сучасні дослідження свідчать про здатність *C. pisiformis* модулювати механізми імунної відповіді хазяїна, зокрема впливати на сигнальний шлях TLR2/NF-κB та продукцію прозапальних цитокінів IL-1β, IL-6 і TNF-α [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Паразитування *C. pisiformis* також супроводжується морфологічними та гістопатологічними змінами уражених тканин, що підтверджено сучасними морфологічними, молекулярно-генетичними та гістологічними дослідженнями [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Окремі дослідження демонструють імуномодулювальні властивості продуктів паразита, зокрема їхній вплив на продукцію прозапальних медіаторів [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

У зв'язку з цим дослідження лейкограми крові та фагоцитарної активності нейтрофілів є важливим для комплексної оцінки неспецифічної реактивності організму кролів за цистицеркозної інвазії. Вивчення зазначених показників дає змогу розширити уявлення про системну реакцію організму на паразитування C. pisiformis та доповнити сучасні дані щодо патогенезу цієї інвазії.

Мета досліджень. Встановити характер і ступінь змін лейкограми крові та показників фагоцитарної активності нейтрофілів у кролів за паразитування *Cysticercus pisiformis*.

Матеріали і методи досліджень. Дослідження проведено на кролях-самцях каліфорнійської породи віком 3–4 місяці та масою тіла 3,5–4,0 кг, розподілених на контрольну та дослідну групи. До дослідної групи включали тварин, спонтанно інвазованих *Cysticercus pisiformis*, контрольну становили клінічно здорові кролі. Кров відбирали з крайової вушної вени. Наявність цистицерків підтверджували під час дослідження продуктів забою. У крові визначали загальну кількість лейкоцитів, показники лейкограми та фагоцитарну активність нейтрофілів, фагоцитарний індекс і фагоцитарне число. Фагоцитарну активність нейтрофілів визначали із використанням стандартизованої суспензії добової культури Escherichia coli 055K59 № 3912/41. У мазках підраховували 100 нейтрофілів.

Статистичну обробку результатів проводили в Microsoft Excel 2007. Результати наведено у вигляді M±m; достовірність відмінностей оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Статистично значущими вважали відмінності за $p<0,05$, $p<0,01$ та $p<0,001$.

Результати досліджень. У крові кролів, інвазованих *Cysticercus pisiformis*, встановлено тенденцію до збільшення загальної кількості лейкоцитів – в 1,10 рази порівняно з клінічно здоровими тваринами. Зміни лейкоцитарної формули характеризувалися еозинофілією та паличкоядерною нейтрофілією, що свідчить про залучення гранулоцитарної ланки неспецифічного захисту до формування відповіді на паразитарну інвазію. Так, кількість еозинофілів у крові уражених кролів перевищувала показник контрольної групи в 1,40 рази ($p<0,01$). Вміст паличкоядерних нейтрофілів також був достовірно вищим ($p<0,01$) – 8,33±0,07% проти 5,38±0,05% у клінічно здорових тварин.

Еозинофіли є одним із ключових ефекторних типів клітин, залучених до формування

протигельмінтної відповіді. Їх активація пов'язана переважно з розвитком імунної відповіді 2-го типу та продукцією медіаторів, здатних впливати на паразита і тканини хазяїна [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Сучасні дослідження підкреслюють функціональну пластичність еозинофілів та їх участь не лише у безпосередньому протипаразитарному захисті, а й у регуляції запалення та тканинного гомеостазу [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Збільшення кількості паличкоядерних нейтрофілів у досліджуваних тварин може відображати посилене залучення нейтрофільної ланки вродженого імунітету у відповідь на паразитарну антигенну стимуляцію. Нейтрофіли беруть участь у ранніх етапах протипаразитарної відповіді та реалізують ефекторні функції шляхом фагоцитозу, дегрануляції, утворення активних форм кисню та нейтрофільних позаклітинних пасток [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**, **Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Таким чином, поєднання тенденції до лейкоцитозу, еозинофілії та паличкоядерної нейтрофілії характеризує активацію окремих клітинних компонентів неспецифічної реактивності організму кролів за цистицеркозної інвазії. Такий характер відповіді загалом відповідає сучасним уявленням про комплексну взаємодію між організмом хазяїна та гельмінтом, за якої одночасно активуються ефекторні механізми протипаразитарного захисту та регуляторні механізми, спрямовані на обмеження надмірного запалення.

Водночас для *C. pisiformis* встановлено здатність безпосередньо модулювати імунну відповідь хазяїна. Зокрема, показано, що паразитарний novel-miR1, який надходить у сироватку кролів у складі екзосом, взаємодіє з TLR2 та пригнічує TLR2/NF-κB-залежну експресію прозапальних цитокінів TNF-α, IL-1β та IL-6 [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Іншим механізмом імуномодуляції може бути дія паразитарного цистатину Stefin, для якого продемонстровано здатність знижувати продукцію прозапальних медіаторів IL-1β, IL-6, TNF-α, iNOS та COX-2 у макрофагах [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Дослідження показників фагоцитозу нейтрофілів встановило достовірне зниження їх фагоцитарної активності у кролів дослідної групи – 41,82±1,51% проти 47,38±1,10% у контрольній ($p<0,01$). Фагоцитарне число також було достовірно нижчим у інвазованих тварин – 3,41±0,15 проти 3,92±0,12 од. відповідно ($p<0,05$). Водночас фагоцитарний індекс істотно не відрізнявся між групами та становив 8,22±0,42 од. у дослідній і 8,29±0,25 од. у контрольній групі. Отже, встановлене зниження фагоцитарної активності та фагоцитарного числа за відсутності статистично значущих змін фагоцитарного індексу свідчить про вибіркову зміну функціональних характеристик нейтрофілів, а не про повне пригнічення їх фагоцитарної функції.

Виявлені зміни можуть бути розглянуті в контексті здатності цестод до імунної модуляції. Для представників роду *Taenia* показано, що секреторно-екскреторні антигени цистицерків здатні змінювати клітинну імунну відповідь хазяїна [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**], зокрема сприяти формуванню Th2- та регуляторної відповіді [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**]. Для іншої цестоди – *Echinococcus multilocularis* – у 2025 р. також продемонстровано накопичення запальних макрофагів поблизу неї при одночасному зниженні їх продукції IL-6 та IL-1β, що свідчить про локальну імуномодулювальну дію паразита [**Ошибка! Источник ссылки не найден.**].

Таким чином, отримані результати характеризують комплексну перебудову клітинної ланки неспецифічного захисту організму кролів за *C. pisiformis*, яка проявляється змінами лейкоцитарного профілю та функціональної активності нейтрофілів. Поєднання ознак активації гранулоцитарної відповіді з одночасним зниженням окремих показників фагоцитарної функції може відображати складну взаємодію між ефекторними механізмами хазяїна та імуномодулювальними властивостями паразита.

Висновки. За паразитування *Cysticercus pisiformis* у кролів супроводжується змінами клітинних факторів неспецифічного захисту, що проявляються тенденцією до лейкоцитозу, еозинофілією та паличкоядерною нейтрофілією, а також зниженням фагоцитарної активності нейтрофілів і фагоцитарного числа при збереженні фагоцитарного індексу. Встановлений

характер змін свідчить про функціональну перебудову клітинної ланки неспецифічної реактивності організму за цистицеркозної інвазії.

Література

1. Chen, G., Pu, G., Wang, L., Li, Y., Liu, T., Li, H., Zhang, S., Wang, X., Liu, X., & Luo, X. (2023). Cysticercus pisiformis-derived novel-miR1 targets TLR2 to inhibit the immune response in rabbits. *Frontiers in Immunology, 14*, Article 1201455. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1201455
2. Rabie, S. A. H., Abuelwafa, W. A., Mohi Eldin, M. M., & Hussein, N. M. (2024). Infection of Egyptian domestic rabbits, *Oryctolagus cuniculus*, with *Cysticercus pisiformis* (Cestoda: Taeniidae): Morphological, molecular, and histopathological diagnostic tools. *Journal of Parasitic Diseases*, *48*(4), 810–822. DOI: 10.1007/s12639-024-01699-7
3. 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*, *25*(11), 9–19.
4. Yang, Q., Li, J., Zhang, L., Zhao, N., Sun, X., & Wang, Z. (2024). Type I cystatin derived from *Cysticercus pisiformis*-Stefins, suppresses LPS-mediated inflammatory response in RAW264.7 cells. *Microorganisms*, *12*(5), Article 850. DOI: 10.3390/microorganisms12050850
5. Дуда, Ю. В. (2019). Неспецифічна реактивність організму кролів за впливу цистицеркозної інвазії. *Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С. З. Ґжицького. Серія: Ветеринарні науки*, *21*(94), 132–135. https://doi.org/10.32718/nvlvet9424
6. Vacca, F., & Le Gros, G. (2022). Tissue-specific immunity in helminth infections. *Mucosal Immunology*, *15*(6), 1212–1223. DOI: 10.1038/s41385-022-00531-w
7. Arnold, I. C., & Munitz, A. (2024). Spatial adaptation of eosinophils and their emerging roles in homeostasis, infection and disease. *Nature Reviews Immunology*, *24*(12), 858–877. DOI: 10.1038/s41577-024-01048-y
8. Дуда, Ю. В.(2021). Вплив цистицеркозної інвазії на показники протеїнового обміну та клітинний імунітет кролів.*Біологія тварин*, *23*(1), 7–11. https://doi.org/10.15407/animbiol23.01.007
9. Doolan, R., & Bouchery, T. (2022). Hookworm infections: Reappraising the evidence for a role of neutrophils in light of NETosis. *Parasite Immunology*, *44*(6), Article e12911. DOI: 10.1111/pim.12911
10. Peng, J., Federman, H. G., Hernandez, C. M., & Siracusa, M. C. (2022). Communication is key: Innate immune cells regulate host protection to helminths. *Frontiers in Immunology*, *13*, Article 995432. DOI: 10.3389/fimmu.2022.995432
11. Дуда, Ю. В., Шевчик, Р. С., & Кунєва, Л. В.(2019). Показники клітинного імунітету кролів за впливу цистицеркозної інвазії. *Наукові горизонти*, (8), 36–41. https://doi.org/10.33249/2663-2144-2019-81-8-36-41
12. Fan, X., Zhang, Y., Ouyang, R., Luo, B., Li L., He, W., Liu, M., Jiang, N., Yang, F., Wang, L., & Zhou, B. (2021). Cysticercus cellulosae regulates T-cell responses and interacts with the host immune system by excreting and secreting antigens. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, *11*, Article 728222. DOI: 10.3389/fcimb.2021.728222
13. Salzmann, M., Resch, U., Boccuni, L., et al. (2025). Phytic acid impairs macrophage inflammatory response in Echinococcus multilocularis infection. *Communications Biology*, *8*, Article 871. DOI: 10.1038/s42003-025-08283-6