

Морфофункциональные изменения СОЖ откормочных свиней при хеликобактериозе

Ф. М. Нурғалиев¹✉, Е. Г. Кириллов², А. И. Гирфанов¹, О. К. Поздеев³

¹ Казанская государственная академия ветеринарной медицины, Казань, Россия

² Республиканская ветеринарная лаборатория Республики Татарстан, Казань, Россия

³ Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации, Казань, Россия

✉ E-mail: nurgalievfm@gmail.com

Аннотация. Цель – изучение особенностей морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка (СОЖ) откормочных свиней при язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и установление возможной корреляции между патологическими изменениями и колонизацией СОЖ *H. suis*. **Методы.** Исследование базируется на патологоанатомических, микроскопических, молекулярно-генетических и гистологических методах. **Результаты.** В 86,0 % случаев были обнаружены существенные патоморфологические изменения СОЖ свиней при патологоанатомическом вскрытии. Спиралевидные микроорганизмы в мазках-отпечатках были обнаружены в 28,0 %, ДНК *H. suis* на СОЖ – в 76 %. В исследованных образцах, в которых была обнаружена ДНК *H. suis* в СОЖ, в 92,1 % выявляли различные патологии на СОЖ. Когда ДНК *H. suis* не обнаруживалась, в 58,3 % не было обнаружено видимых повреждений и в 41,7 % выявляли различные патологии желудка. Результаты корреляции между морфологическими изменениями СОЖ и инфицированием ее хеликобактерами достигали границ статистической достоверности. Гистологическими методами установлено, что активный хронический гастрит был выявлен в 48,0 %, неактивный хронический гастрит был выявлен в 34,0 %, норму (почти норма) встретили в 8,0 %. При обнаружении ДНК *H. suis* на СОЖ хронический гастрит в период обострения достоверно диагностировали в 55,3 % случаев, хронический гастрит в период ремиссии – в 34,2 % случаев. Результаты, изложенные в работе, отражают несомненную связь между присутствием *H. suis* и развитием гастрита у свиней.

Ключевые слова: *H. suis*, свиньи, слизистая оболочка желудка, язвенная болезнь желудка

Благодарности. Выражаем благодарность за сотрудничество генеральному директору «ТАТМИТ Агро» В. М. Сидоруку и главному ветеринарному врачу В. А. Куклину.

Для цитирования: Нурғалиев Ф. М., Кириллов Е. Г., Гирфанов А. И., Поздеев О. К. Морфофункциональные изменения СОЖ откормочных свиней при хеликобактериозе // Аграрный вестник Урала. 2024. Т. 24, № 06. С. 792–801. <https://doi.org/10.32417/1997-4868-2024-24-06-792-801>.

Дата поступления статьи: 28.01.2024, **дата рецензирования:** 24.03.2024, **дата принятия:** 19.04.2024.

Morphofunctional changes in the gastric mucosa of fattening pigs with helicobacteriosis

F. M. Nurgaliev[✉], E. G. Kirillov², A. I. Girfanov¹, O. K. Pozdeev³

¹Kazan State Academy of Veterinary Medicine, Kazan, Russia

²Republican Veterinary Laboratory of the Republic of Tatarstan, Kazan, Russia

³Kazan State Medical Academy – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kazan, Russia

✉E-mail: nurgalievfm@gmail.com

Abstract. The purpose is to study the features of morphofunctional changes in the gastric mucosa of fattening pigs in gastric ulcer disease and to establish a possible correlation between pathological changes and colonization of the gastric mucosa of *H. suis*. **Methods.** The study is based on pathoanatomic, microscopic, molecular genetic and histological research methods. **Results.** In 86 % of cases, significant pathomorphological changes in the gastric mucosa of pigs were detected during a pathoanatomical autopsy. Spiral-shaped microorganisms in smears were found in 28 %, *H. suis* DNA on the gastric mucosa – in 76 %. In the examined samples in which *H. suis* DNA was found, 76.3 % revealed various pathologies in the esophagus, 92% revealed various pathologies on the gastric mucosa. In 24 %, when *H. suis* DNA was not detected, 33.3 % showed no visible damage and 66.7 % revealed various pathologies. The results of the correlation between morphological changes in the gastric mucosa and its infection with helicobacter reached the limits of statistical reliability. Histological methods revealed that active chronic gastritis was detected in 48.0 %, inactive chronic gastritis was detected in 34.0 % and the norm (almost the norm) was found in 8.0 %. Chronic gastritis during exacerbation was reliably diagnosed in 55.2 % of cases when *H. suis* DNA was detected on the gastric mucosa. Chronic gastritis during remission was diagnosed in 34.2 % of cases when *H. suis* DNA was detected on the gastric mucosa. The results presented in the work reflect the undoubted connection between the presence of *H. suis* and the development of gastritis in pigs.

Keywords: *H. suis*, pigs, gastric mucosa, gastric ulcer

Acknowledgements. We would like to express our gratitude to the General Director of TATMIT Agro, V. M. Sidoruk, and the Chief Veterinarian, V. A. Kuklin, for their cooperation.

For citations: Nurgaliev F. M., Kirillov E. G., Girfanov A. I., Pozdeev O. K. Morphofunctional changes in the gastric mucosa of fattening pigs with helicobacteriosis. *Agrarian Bulletin of the Urals*. 2024; 24 (06): 792–801. <https://doi.org/10.32417/1997-4868-2024-24-06-792-801>. (In Russ.)

Date of paper submission: 28.01.2024, **date of review:** 24.03.2024, **date of acceptance:** 19.04.2024.

Постановка проблемы (Introduction)

Патогенез гастритов и язвенной болезни желудка у животных отличается выраженная полиэтиологичность. Диагностику подобных состояний у свиней проводят по данным анамнеза и клинических признаков [1; 2]. Выраженные клинические проявления включают угнетенное состояние, потерю аппетита, жажду, рвоту, запоры и, что наиболее существенно, примесь крови в кале. Среди лабораторных показателей обычно отмечают снижение содержания гемоглобина, цветного показателя и эритроцитов, лейкопению, пониженный уровень общего белка и повышение фракции иммуноглобулинов в сыворотке. При этом в большинстве случаев содержание общего и непрямого билирубина повышено. Животные теряют среднесуточный привес и становятся восприимчивыми к различным заболеваниям, в том числе к инфекциям [3; 4].

Однако в условиях свинокомплексов эти патологии часто протекают хронически, без выраженных клинических признаков. В немалой степени этому способствуют применение антибактериальных препаратов согласно принятым технологическим схемам для профилактики респираторных и кишечных инфекций. Указанное делает прижизненную диагностику гастритов и ЯБЖ в условиях свиноводческих комплексов весьма затрудненной и фактически она не проводится [5]. Больные животные достигают продуктивного возраста без видимых проявлений, и, таким образом, заболевания остаются незамеченными, что делает очень сложным оценку экономического ущерба от этих патологий.

Доказательства распространенности заболевания желудка можно найти, изучая патоморфологические и гистологические изменения СОЖ на убойном пункте [6–8].

В последние десятилетия работы нескольких исследовательских групп установили этиологическую значимость бактерий *Helicobacter suis* в патогенезе ЯБЖ у свиней и показали, что колонизация СОЖ этими микроорганизмами провоцирует гиперкератоз, эрозии и образование язв [9–12]. Впервые о наличии хеликобактероподобных организмов в желудках свиней сообщил М. М. Queiroz с коллегами в 1990 году [13]. Затем последовали работы E. N. Mendes, et al. (1991); M. M. Queiroz, et al. (1996); D. De Groot, et al. (1999); M. Baele, et al. (2008); F. Cortez Nunes, et al. (2022); H. Matsui, et al. (2023) и другие, в которых изучались морфология, распространенность и потенциальная патогенная роль этих микроорганизмов [14, 15]. В ряде работ – G. M. Grasso, et al. (1996); S. I. Melnichouk, et al. (1999); A. S. Mall, et al. (2004); P. Casagrande Proietti, et al. (2010) – данной связи не выявляли [16].

Цель настоящего исследования – изучить особенности морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка откормочных свиней при язвенной болезни желудка и установить возможную корреляцию между патологическими изменениями и колонизацией слизистой оболочки желудка паразитами *H. suis*.

Методология и методы исследования (Methods)

Материалом для исследования служили биоптаты СОЖ 50 откормочных свиней (гибрид ландрас × йоркшир или йоркшир × ландрас) в возрасте 8 месяцев. Отбирали материал от клинически здоровых животных после предубойного осмотра, проведенного государственным ветеринарным специалистом. Извлеченные желудки вскрывали по большой кривизне и промывали стерильной водой в объеме 300 мл. Патоморфологические изменения СОЖ оценивали по методу J. Hessing, et al. [17] по следующей шкале: где 0 – неповрежденная слизистая оболочка; 1 – умеренный гиперкератоз, охватывающий менее 50 % поверхности; 2 – тяжелый гиперкератоз с охватом более 50 % поверхности; 3 – гиперкератоз и несколько небольших эрозий (менее 5, площадью 2,5 см²); 4 – гиперкератоз и обширные эрозии (более 5 и/или более 2,5 см²); 5 – гиперкератоз, большие эрозии (более 10 эрозий или более 5 см²) и/или язвы.

Для обнаружения *H. suis* микроскопическим методом изготавливали мазки-отпечатки СОЖ и окрашивали их по Граму. Присутствие хеликобактеров в образцах подтверждали обнаружением ДНК молекулярно-генетическим методом.

Морфологическое состояние СОЖ кардиального, фундального и пилорического отделов свиней оценивали гистологически. Для этого отобранные биоптаты фиксировали в 10-процентном растворе нейтрального формалина и заливали в парафин. Срезы готовили на санном микротоме (микротом МЗП-01 «ТЕХНОМ») и окрашивали гематоксилином и эозином.

При микроскопии срезов СОЖ за норму признавали полное отсутствие мононуклеарных и полиморфноядерных клеток по всей толщине собственной пластинки и отсутствии видимых изменений в железах и поверхностном эпителии. В случаях наличия инфильтрации собственной пластинки отдельными мононуклеарными клетками без каких-либо других морфологических изменений либо если инфильтрация была диффузной или очаговой в базальном или поверхностном слоях СОЖ, подобные образцы относили к группе «нормальная или почти нормальная СОЖ». Основанием для этого явились незначительная инфильтрация мононуклеарными клетками, недостаточная для подтверждения хронического гастрита. При хроническом гастрите обнаруживали множество мононуклеарных и небольшого числа полиморфноядерных клеток. В то же время наличие множества полиморфноядерных свидетельствовало о наличии активного процесса.

Для статистической обработки применяли точный критерий Фишера с использованием пакетов компьютерной программы Microsoft Excel.

Результаты (Results)

Макроскопическими исследованиями забитых свиней установили отсутствие выраженных повреждений пищевода в 16 образцах (блестящая гладкая поверхность слизистой белого цвета), в 34 случаях слизистая пищевода была шероховатой, неправильной формы, цвет варьировал от белого до желтого или желто-зеленого. В 4 случаях на поверхности пищевода обнаруживали язвы округлой или овальной формы, лишенные эпителия, имеющие зернистое основание, содержащие экссудат с примесью крови (рис. 1).

Наиболее часто макроскопически наблюдали повреждения тканей в фундальном и пилорическом отделах желудка, редко в кардиальном. В результате оценки патоморфологических изменений СОЖ свиней степень поражения 7 желудков оценили на 1 балл, 7 желудков – 2 балла, 18 желудков – 3 балла, 13 желудков – 4 балла, 5 желудков – 5 баллов (рис. 2). Таким образом, выраженную степень патологий имели 43 желудка (86,0 %).

При гастритах фибриновая пленка покрывала всю поверхность СОЖ свиньи. В фундальной части желудка отмечали гиперемии и наполнение кровью сосудов слизистой. Слизистая оболочка отечная, складки выровнены. При этом в большинстве случаев диафрагмальная поверхность желудка по сравнению с висцеральной была менее отечной, можно было различить складки в области перехода фундальной части в кардиальную. Отечность висцеральной поверхности была значительной, складки слизистой оболочки выражены слабо. Диафрагмальная и висцеральная поверхности были наиболее гиперемированы в области перехода фундальной части в пилорическую.

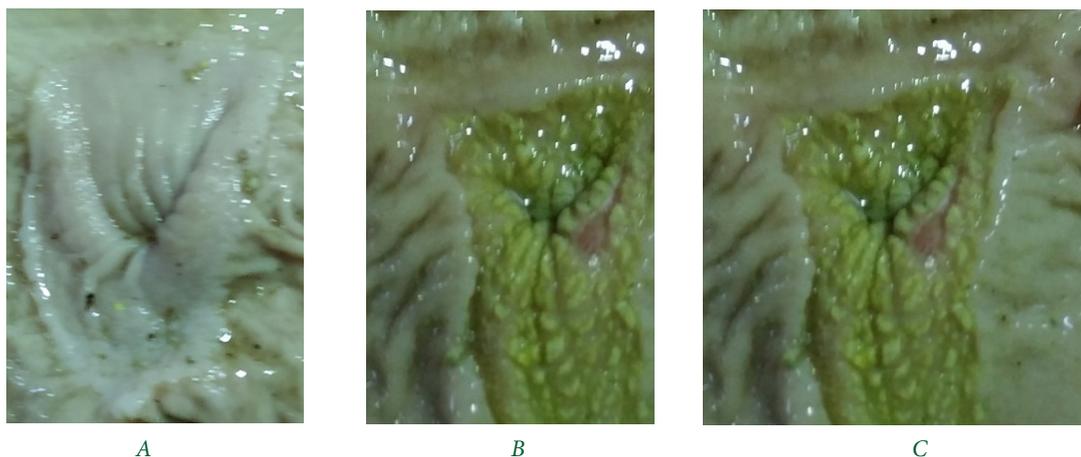


Рис. 1. Слизистая оболочка гастроэзофагального сфинктера желудка у свиней со стороны желудка: А – в норме; В – шероховатый, рифленый с желтым оттенком; С – повреждения овальной формы, лишённые эпителия
 Fig. 1. The mucous membrane of the gastroesophageal sphincter of the stomach in pigs from the stomach: A – normal; B – rough, corrugated with a yellow tinge; C – oval-shaped lesions, devoid of epithelium



Рис. 2. Желудки свиньи, вскрытые по большой кривизне.
 А – фибринозное воспаление СОЖ, под пленкой эрозии и язвы (оценка на 5 баллов);
 В – умеренный гиперкератоз, охватывающий менее 50 % поверхности баллов (оценка на 1 балл)
 Fig. 2. Pig stomachs, opened by a large curvature.
 A – fibrinous inflammation of the gastric mucosa, under a film of erosion and ulcers (score of 5 points);
 B – moderate hyperkeratosis, covering less than 50 % of the surface of the points (score of 1 point)

При окраске мазков-отпечатков различных отделов СОЖ выявили извитые, туго скрученные, спиралевидные грамтрицательные палочки диаметром от 0,2 до 0,8 мкм и длиной от 2 до 8 мкм (рис. 3).

Характерные микроорганизмы были обнаружены микроскопическим методом в 14 желудках (28,0 %), из них в 10 мазках-отпечатках из кардинальных, 8 – из фундальных и в 2 – из пилорических отделов желудков.

Идентификацию хеликобактерий в биоптатах СОЖ проводили молекулярно-генетическим методом. В 38 желудках (76,0 %) была обнаружена ДНК *H. suis*. Результаты сравнения степени поражения пищевода и СОЖ с индикацией ДНК представлены в таблицах 1 и 2.

Как видно из таблицы 1, из 38 желудков, в которых была обнаружена ДНК *H. suis* в СОЖ, в 9 образцах не было обнаружено видимых повреждений и в 29 случаях выявляли различные патологии. Из 12 желудков, в которых не удалось выделить ДНК *H. suis* на СОЖ, в семи не было обнаружено видимых повреждений и в пяти случаях выявляли раз-

личные патологии. Полученные результаты статистически достоверны ($p = 0,0363$).

Как видно из таблицы 2, из 38 желудков, в которых была обнаружена ДНК *H. suis* на СОЖ, в трех не было обнаружено значимых видимых повреждений и в 35 случаях выявляли различные патологии. Из 12 желудков, в которых не удалось выделить ДНК *H. suis* на СОЖ, в четырех не было обнаружено видимых повреждений и в восьми случаях выявляли различные патологии. Для расчета статистических данных полученные результаты разделили на 2 группы: первая – образцы с оценкой от 0 до 2 баллов; вторая – образцы с оценкой от 3 до 5 баллов. Согласно полученным нами результатам, корреляция между морфологическими изменениями СОЖ и инфицированием ее хеликобактерами достигала границ статистической достоверности ($p = 0,0477$).

Гистологические исследования биоптатов СОЖ выявили патоморфологические изменения различного характера. На фоне продолжительного катарального воспаления поверхностный эпителий СОЖ претерпевала метаплазию кишечного типа. В эпителии отмечали гиперсекреторную активность,

микроворсинки эпителиоцитов были сглажены. В апикальных участках СОЖ во множестве располагались мукоциты. На фоне метаплазии отмечали появление эпителиоцитов с темно-оксифильной окраской цитоплазмы и большими по объему ядрами, что косвенно отражало усиленный биосинтез белков, обеспечивающих пролиферацию. Следовательно, при хроническом катаральном воспалении СОЖ имеет место гиперплазия клеток эпителиального типа, образующих фовеолярные участки, складок эпителия. Одновременно зафиксированы процессы, связанные с атрофией эпителиоцитов и трубчатых желез СОЖ. Наблюдается атрофия клеток регенераторных участков в апикальной области трубчатых желудочных желез. В соединительнотканной основе СОЖ отмечали инфильтраты лимфоидных клеток, фибробластов, фиброцитов, в результате уменьшились просветы профилей капилляров системы местной гемодикуляции. Гистологическая структура СОЖ выявила наличие астенического гипопсидного хронического катарального гастрита (рис. 4).

В результате хронического катарального воспаления ослабла клеточная дифференциация экзокриноцитов, из разных популяций клеток преобладающими формами были мукоциты. Мукоциты обнаруживались не только в области устьев желез, но и ее средней части. В эпителиальном слое клеток трубчатых желез отмечали атрофию и уплощение базально расположенных ядер. Популяции главных и обкладочных клеток резко уменьшались в объеме и были малочисленными. Местами в результате неравномерного разрастания клеток вокруг трубчатых желез соединительной ткани возникали сужение просвета желез, препятствующие выходу секрета в просвет желудка. Также заметно увеличилось содержание лимфоидных клеток, фибробластов и фиброцитов с соединительнотканной основе, резко ослабевало кровенаполнение прилегающих сосудов. Отмеченные признаки характеризуют состояние перехода гипертрофического катарального воспаления в атрофический катар (рис. 5).

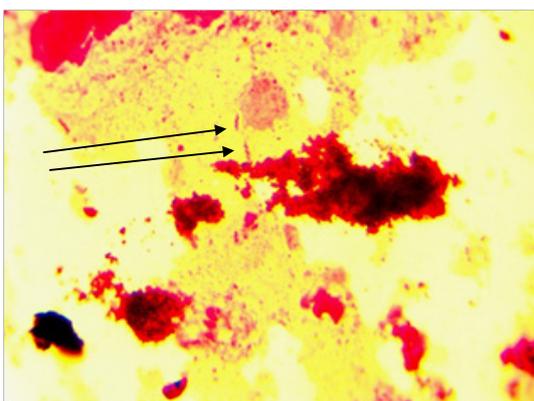


Рис. 3. Мазок-отпечаток пилорического отдела СОЖ свиньи. Видны типичные спиралевидные формы *H. suis*. 10 мкм. Окраска по Граму
 Fig. 3. Smear-imprint of the pyloric part of the gastric mucosa of a pig. Typical spiral shapes of *H. suis* are visible. 10 microns. Staining with Gram

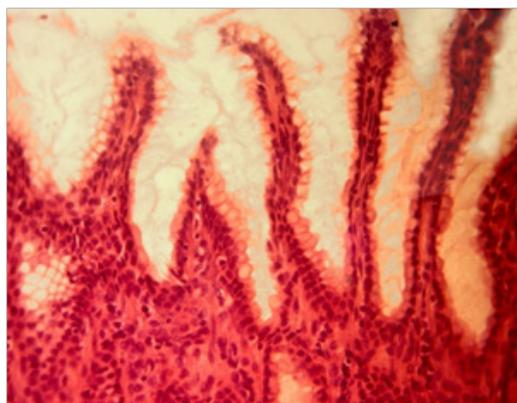


Рис. 4. Энтеролизация СОЖ свиньи. Окраска гематоксилином и эозином. X200
 Fig. 4. Enterolysis of the gastric mucosa of a pig. Staining with hematoxylin and eosin. X200

Таблица 1

Степень поражения пищевода и обнаружение ДНК *H. suis* на СОЖ

Обнаружена ДНК	Количество желудков	Пищевод		
		Без видимых повреждений	С патологиями	
			Шероховатый, с измененным цветом	С язвами
<i>H. suis</i> +	38	9	25	4
<i>H. suis</i> –	12	7	5	0
Итого	50	16	30	4

Table 1

The degree of lesion of the esophagus and the detection of *H. suis* DNA on the gastric mucosa

DNA detected	Number of stomachs	Esophagus		
		No visible damage	With pathologies	
			Rough, with a changed color	With ulcers
<i>H. suis</i> +	38	9	25	4
<i>H. suis</i> –	12	7	5	0
Total	50	16	30	4

Таблица 2
Корреляция степени поражения СОЖ и обнаружения ДНК *H. suis*

Обнаружена ДНК	Количество желудков (общее)	Количество желудков, оцененных на балл согласно патоморфологических изменений СОЖ по методу J. Hessing					
		0	1	2	3	4	5
<i>H. suis</i> +	38	0	3	4	14	12	5
<i>H. suis</i> –	12	0	4	3	4	1	0
Итого	50	0	7	7	18	13	5

Table 2
Correlation of the degree of damage to the gastric mucosa and the detection of *H. suis* DNA

DNA detected	Number of stomachs (total)	The number of stomachs evaluated according to the pathomorphological changes in the gastric mucosa according to the J. Hessing method					
		0	1	2	3	4	5
<i>H. suis</i> +	38	0	3	4	14	12	5
<i>H. suis</i> –	12	0	4	3	4	1	0
Total	50	0	7	7	18	13	5

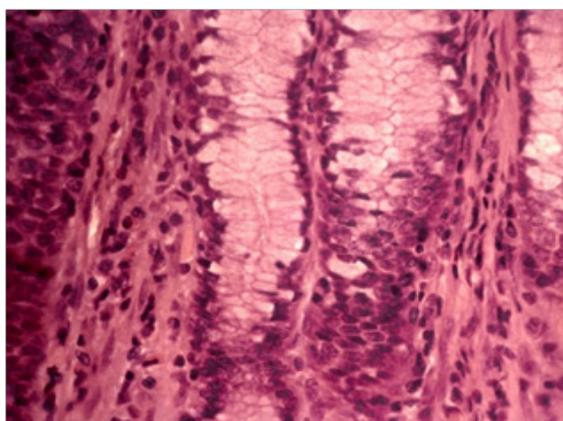


Рис. 5. Трубочатые желудочные железы свиньи при хроническом катаральном воспалении. Окраска гематоксилином и эозином. X400

Fig. 5. Tubular gastric glands of a pig with chronic catarrhal inflammation. Staining with hematoxylin and eosin. X400

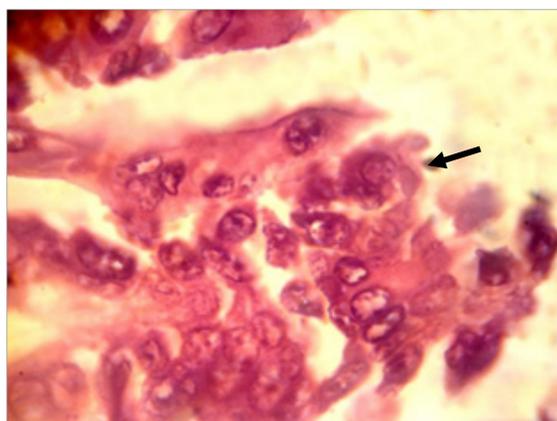


Рис. 6. Апикальная область СОЖ при хроническом катарально-язвенном гастрите. Окраска гематоксилином и эозином. X900

Fig. 6. The apical region of the gastric mucosa in chronic catarrhal ulcerative gastritis. Staining with hematoxylin and eosin. X900

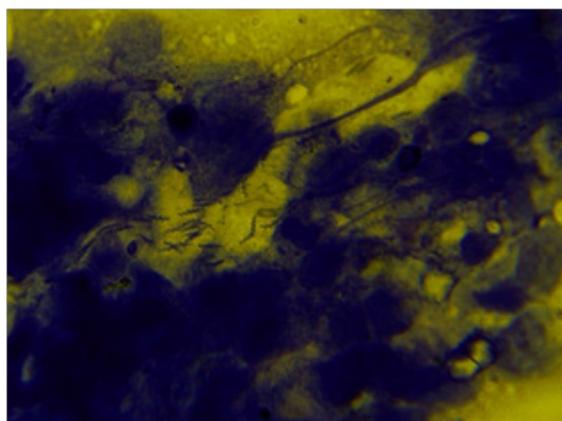


Рис. 7. Спиралевидные формы *H. suis* в апикальная область СОЖ при хроническом катарально-язвенном гастрите. Окраска метиловым синим. X900

Fig. 7. Spiral forms of *H. suis* in the apical region of the gastric mucosa in chronic catarrhal ulcerative gastritis. Staining with methyl blue. X900

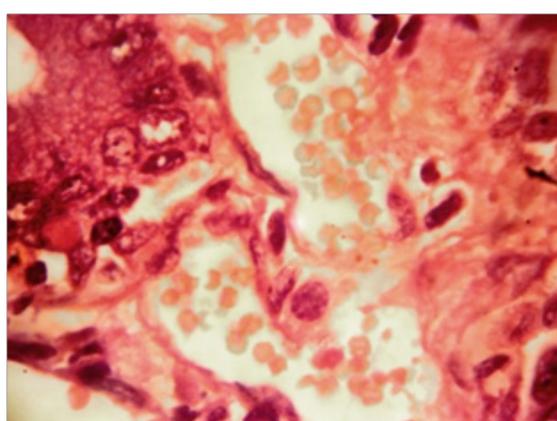


Рис. 8. Поперечный срез трубочатой железы желудка в апикальной области при хронической катарально-язвенной болезни. Окраска гематоксилином и эозином. X900

Fig. 8. Cross section of the tubular gland of the stomach in the apical region in chronic catarrhal ulcerative disease. Staining with hematoxylin and eosin. X900

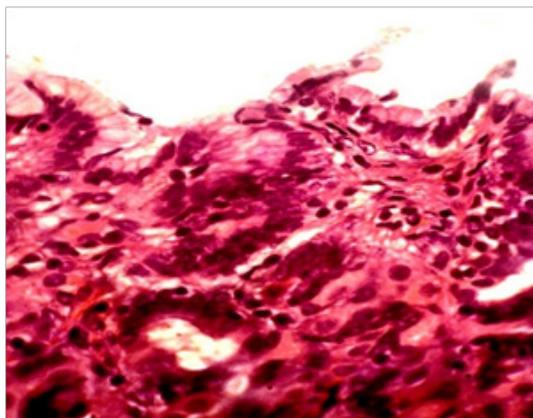


Рис. 9. Эпителиоциты слизистой оболочки желудка при эрозивном гастрите. Окраска гематоксилином и эозином. X400

Fig. 9. Epithelial cells of the gastric mucosa in erosive gastritis. Staining with hematoxylin and eosin. X400

Поверхностный эпителиальный слой СОЖ имеет признаки деструкции, особенно в апикальной области складок, где эпителиоциты несут явные признаки некробиоза. На фоне хронической вакуолизирующей дегенерации цитоплазмы эпителиоцитов большинство клеток утрачивало призматическую форму, и их отличало хаотичное расположение ядер. Область, соответствующая регенеративной зоне резко обеднена камбиальными клетками, а сохранившиеся клетки имели признаки атрофии и полиморфизма ядер (рис. 6, 7).

Хроническая ЯБЖ свиней морфологически проявлялась нарушениями структуры как поверхностно эпителиальных клеток, так и экзокриноцитов трубчатых желез. Вследствие нарушения секреции слизи главными и обкладочными клетками просветы трубчатых желез резко уменьшились. Наряду с этим наблюдали процессы гемоциркуляции в виде застойных явлений в капиллярах и венулах соединительной основы слизистой оболочки, также малочисленность и бледную окраску эритроцитов в них. Очевидно, что гипохромная анемия при ЯБЖ в значительной мере обусловлена нарушением усвоения цианкобаламина (фактор Касла), связанным в том числе с хроническим разрушением слизи, нарушением ее образования и повреждением собственно клеток СОЖ (рис. 8).

Воздействие патогенных факторов нарушает структуру эпителиоцитов, покрывающих апикальные (фовеолярные) участки СОЖ. Некробиотические процессы в этих участках завершались десквамацией клеток до базальной мембраны. В области желудочных ямок эпителиальные клетки сохранялись более продолжительное время, но они также отличались признаками гиперсекреции слизи, пикнозом и гиперхромией ядер. В поперечных срезах в устьях трубчатых желез в эпителиальных клетках отмечали признаки некробиоза, на что указывала

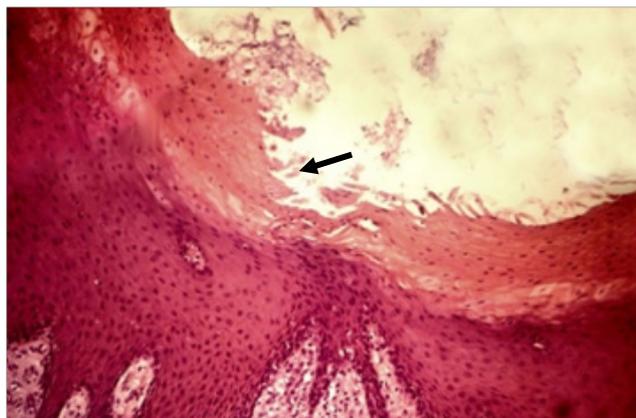


Рис. 10. Лейкоплакия слизистой желудка поросенка. Разрушение рогового вещества. Окраска гематоксилином и эозином. X180

Fig. 10. Leukoplakia of the gastric mucosa of a piglet. Destruction of the horny substance. Staining with hematoxylin and eosin. X180

базофильная окраска ядер и цитоплазмы. Также характерным для формирования многочисленных язв желудка явилось резкое разряжение регенераторных зон и заметное нарушение кровоснабжения пораженных участков (рис. 9).

Хронический гастрит способствовал метаплазии всей СОЖ, который превратился в эпителий куланного типа с формированием всех его структур. В новообразованном роговом веществе вследствие постоянного воздействия кормовых частиц возникали участки разрушения вплоть до глубоко лежащих клеток эпидермального слоя. Лейкоплакия слизистой желудка была неравномерно сформированной местами одни слои были заметно менее развиты по сравнению с другими. (рис. 10–12). В стенке желудка вследствие внутриорганных гемоциркуляции интенсивно разрасталась волокнистая соединительная ткань, способствующая атрофии гладкой мускулатуры в стенке желудка и ганглиозных клеток межмышечных нервных сплетений, что приводило к резкому ослаблению моторики желудка.

Результаты сравнительного анализа возможной корреляции между морфологическими изменениями СОЖ свиней по данным гистологических исследований фундального отдела и инфицированием хеликобактерами представлен в таблице 3.

Как видно из таблицы 3 по результатам гистологических исследований, активный хронический гастрит (присутствие множества полиморфноядерных клеток) был выявлен в 24 желудках (48,0 %), неактивный хронический гастрит был выявлен в 17 желудках (34,0 %), норму (почти норму) встретили в 8 желудках (16,0 %). Хронический гастрит в период обострения достоверно диагностировали в 55,3 % случаев при обнаружении ДНК *H. suis* на СОЖ ($p = 0,0469$). Хронический гастрит в период ремиссии диагностировали в 34,2 % случаев при обнаружении ДНК *H. suis* на СОЖ ($p = 0,3821$).

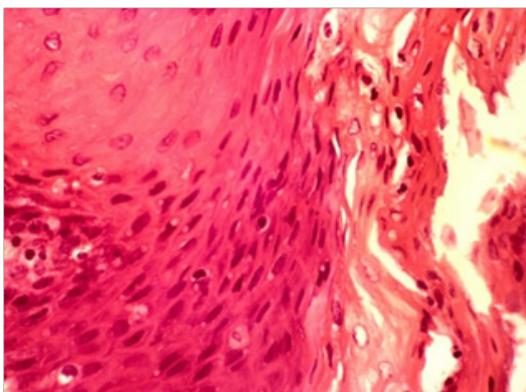


Рис. 11. Лейкоплакия слизистой желудка поросенка.
Разрушение рогового вещества.
Окраска гематоксилином и эозином. X600
Fig. 11. Leukoplakia of the gastric mucosa of a piglet.
Destruction of the horny substance.
Staining with hematoxylin and eosin. X600

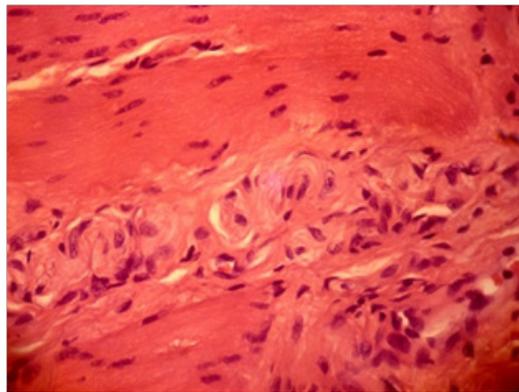


Рис. 12. Атрофия и некробиоз нейроцитов
межмышечного нервного сплетения.
Окраска гематоксилином и эозином. X600
Fig 12. Atrophy and necrobiosis of neurocytes
of the intermuscular nerve plexus.
Staining with hematoxylin and eosin. X600

Таблица 3

Результаты гистологических исследований

Гистологические результаты	СОЖ откормочных свиней, фундальный отдел	
	Образцы СОЖ, ДНК <i>H. suis</i> +	Образцы СОЖ, ДНК <i>H. suis</i> –
Хронический гастрит в период обострения	21	3
Хронический гастрит в период ремиссии	13	5
Норма / почти норма	4	4
Всего	38	12

Table 3

The results of histological studies

Histological results	Gastric mucosa of fattening pigs, fundal area	
	Gastric mucosa samples, <i>H. suis</i> DNA +	Gastric mucosa samples, <i>H. suis</i> DNA –
Chronic gastritis in the period of exacerbation	21	3
Chronic gastritis in the period of remission	13	5
The norm / almost the norm	4	4
Total	38	12

Обсуждение и выводы (Discussion and Conclusion)

Можно полагать, что противоречивые результаты оценки способности *H. suis* вызывать поражения СОЖ, полученные разными авторами, могут быть обусловлены различными методами отбора проб (универсальных и утвержденных нет), различными методами обнаружения присутствия *H. suis*, различиями в вирулентности штаммов *H. suis* и/или наличием или отсутствием других способствующих факторов, например, таких как систем содержания и кормления свиней.

Результаты, изложенные в работе, отражают несомненную связь между присутствием *H. suis* и развитием гастрита у свиней. В частности, обнаружение существенных патоморфологических изменений СОЖ свиней встречалось в 86 %, что подчеркивает актуальность изучаемой проблемы. Микроскопическими методами были обнаружены спиралевидные микроорганизмы в 28 %. Молекулярно-генетическими методами ДНК *H. suis* на

СОЖ была обнаружена в 76 %, при этом в 70 % на СОЖ выявляли различные патологоанатомические изменения. Гистологическими методами установлено, что активный хронический гастрит был выявлен в 48,0 %, неактивный хронический гастрит был выявлен в 34,0 %, а нормальное (или почти нормальное) состояние СОЖ – в 8,0 %. Хроническое поражение желудка в виде катарального, катарально-язвенного и язвенного процесса свидетельствует о том, что компенсаторные возможности желудка свиней, выращиваемых в условиях промышленных технологий, несмотря на применяемые схемы профилактики и лечения, не восполняют возникающие повреждения. Крайними степенями деструктивных изменений явились кишечная метаплазия эпителия СОЖ, язвы и эрозии, а также лейкоплакия стенки желудка. При этом хронический гастрит в период обострения достоверно диагностировали в 55,2 % случаев при обнаружении ДНК *H. suis* на СОЖ.

Библиографический список

1. Балабанова В. И. Патоморфология и патогенез болезней откормочных свиней в хозяйствах промышленного типа: дис. ... д-ра вет. наук: 06.02.01. Санкт-Петербург, 2020. 347 с.
2. Терешко А., Петровский С. Оценка значимости бензидиновой пробы при диагностике язвенной болезни желудка у свиноматок // *Inovații în zootehnie și siguranța produselor animaliere – realizări și perspective*. 2021. С. 753–757.
3. Берриос Р., Йенсен С. С., Ван Ланквельд А. Язвенная болезнь желудка у свиней – серьезная проблема благополучия и здоровья в свиноводстве [Электронный ресурс] // *DanBred*. Оригинальная датская система разведения свиней. 2020. URL: <https://danbred.com/sb/язвенная-болезнь-желудка-у-свиней-с> (дата обращения: 01.01.2024).
4. Язвенная болезнь желудка свиней [Электронный ресурс] // Портал промышленного свиноводства. URL: <https://piginfo.ru/disease/yazvennaya-bolezn-zheludka-sviney> (дата обращения: 3.01.2024).
5. Терешко А. Н., Большакова Е. И., Петровский С. В. Изменение характера повреждений слизистой оболочки желудка свиноматок при язвенной болезни в зависимости от количества опоросов // *Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства*. 2022. № 25-2. С. 306–312.
6. Кошкарев М. В., Садвакасова М. А. Патоморфологическая диагностика случаев падежа свиней в технологических группах опороса и доращивания на свинокомплексе // *Актуальные проблемы ветеринарной науки и практики: сборник материалов Всероссийской (национальной) научно-практической конференции*. Омск, 2021. С. 35–40.
7. Балабанова В. И., Кудряшов А. А. Патологоанатомические изменения у откормочных свиней, установленные при послеубойном осмотре // *Актуальные вопросы ветеринарной биологии*. 2019. № 2 (42). С. 69–74. DOI: 10.24411/2074-5036-2019-10029.
8. Klinger J., et al. Agricultural holdings and slaughterhouses' impact on patterns of pathological findings observed during post-mortem meat inspection // *Animals*. 2021. Vol. 11, No. Article number. 1442.
9. Taillieu E., et al. Gastric Helicobacter species associated with dogs, cats and pigs: significance for public and animal health // *Veterinary Research*. 2022. Vol. 53, No. 1. Article number 42. DOI: 10.1186/s13567-022-01059-4
10. Berlamont H., et al. Antimicrobial susceptibility pattern of Helicobacter suis isolates from pigs and macaques // *Veterinary microbiology*. 2019. Vol. 239. Article number 108459. DOI: 10.1016/j.vetmic.2019.108459.
11. Pegu S. R., et al. Incidences of Helicobacter infection in pigs and tracing occupational hazard in pig farmers // *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2024. Vol. 106. Article number 102128. DOI: 10.1016/j.cimid.2024.102128.
12. Taillieu E., et al. The role of Helicobacter suis, Fusobacterium gastrois, and the pars oesophageal microbiota in gastric ulceration in slaughter pigs receiving meal or pelleted feed // *Veterinary Research*. 2024. Vol. 55 (1). Article number 15. DOI: 10.1186/s13567-024-01274-1.
13. Queiroz D. M. M., et al. A spiral microorganism in the stomach of pigs // *Veterinary microbiology*. 1990. Vol. 24, No. 2. Pp. 199–204.
14. Нурғалиев Ф. М. Выявление бактерий Helicobacter suis у свиней разных возрастных групп // *Ветеринария сегодня*. 2020. № 4 (35). С. 266–271. DOI: 10.29326/2304-196X-2020-4-35-266-271.
15. Matsui H., et al. Development of serological assays to identify Helicobacter suis and H. pylori infections // *iScience*. 2023. Vol. 26 (4). Article number 106522. DOI: 10.1016/j.isci.2023.106522.
16. Cortez Nunes F., et al. Molecular detection of Helicobacter spp. and Fusobacterium gastrois in pigs and wild boars and its association with gastric histopathological alterations // *Veterinary Research*. 2022. Vol. 53 (1). Article number 78. DOI: 10.1186/s13567-022-01101-5.
17. Hessing J. J. C., et al. Changes in the mucous membrane of the pars oesophageal part of the stomach – prevalence and relations to stress // *Tijdschr Diergeneeskd*. 1992. Vol. 117. Pp. 445–450.

Об авторах:

Фарит Муллағалиевич Нурғалиев, кандидат ветеринарных наук, декан факультета ветеринарной медицины, доцент кафедры микробиологии, вирусологии и иммунологии, Казанская государственная академия ветеринарной медицины, Казань, Россия; ORCID 0000-0001-7496-0379, AuthorID 832828.

E-mail: nurgalievfm@gmail.com

Евгений Геннадьевич Кириллов, кандидат ветеринарных наук, ведущий специалист-ветеринарный врач эпизоотического отряда, Республиканская ветеринарная лаборатория Республики Татарстан, Казань, Россия; ORCID 0000-0002-9892-3924, AuthorID 904260. *E-mail: kirilloff.eug@yandex.ru*

Айдар Ильдарович Гирфанов, кандидат ветеринарных наук, доцент кафедры физиологии и патологической физиологии, Казанская государственная академия ветеринарной медицины, Казань, Россия; ORCID 0000-0002-3846-3962, AuthorID 723351. *E-mail: aidar-girfanov@mail.ru*

Оскар Кимович Поздеев, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой микробиологии, Казанская государственная медицинская академия – филиал Российской медицинской академии непре-

рванного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации, Казань, Россия; ORCID 0000-0002-6855-3387, AuthorID 183653. E-mail: pozdeevoskar@rambler.ru

References

- Balabanova V. I. Pathomorphology and pathogenesis of diseases of fattening pigs in industrial farms: dissertation ... doctor of veterinary sciences. Saint Petersburg, 2020. 347 p. (In Russ.)
- Tereshko A., Petrovskiy S. Assessment of the significance of a benzidine test in the diagnosis of gastric ulcer in sows. *Inovaii in zootehnie si siguranea produselor animaliere–realizarieni perspective*. 2021: 753–757. (In Russ.)
- Berrios R., Yensen S. S., Van Lankveld A. Gastric ulcers in swine – a serious welfare and health problem in pig production. *DanBred. The original Danish pig breeding system* [Internet]. 2020 [cited 2024 Jan 01]. Available from: <https://danbred.com/sb/язвенная-болезнь-желудка-у-свиней-с>. (In Russ.)
- Peptic ulcer of the stomach of pigs. *Industrial pig farming portal* [Internet] [cited 2024 Jan 03]. Available from: <https://piginfo.ru/disease/yazvennaya-bolezn-zheludka-sviney>. (In Russ.)
- Tereshko A. N., Bolshakova E. I., Petrovsky S. V. Changes in the nature of damage to the gastric mucosa of sows with peptic ulcer disease depending on the number of farrows. *Current Problems of Intensive Development of Animal Husbandry*. 2022; 25-2: 306–312. (In Russ.)
- Koshkarev M. V., Sadvakasova M. A. Pathomorphological diagnosis of pig deaths in technological groups of farrowing and rearing at a pig complex. *Actual problems of veterinary science and practice: collection of materials of the All-Russian (national) scientific and practical conference*. Omsk, 2021. Pp. 35–40. (In Russ.)
- Balabanova V. I., Kudryashov A. A. Pathological changes from fattening pigs established at post mortem inspection. *Topical Issues of Veterinary Biology*. 2019; 2 (42): 69–74. DOI: 10.24411/2074-5036-2019-10029. (In Russ.)
- Klinger J., et al. Agricultural holdings and slaughterhouses' impact on patterns of pathological findings observed during post-mortem meat inspection. *Animals*. 2021; 11 (5): 1442.
- Taillieu E., et al. Gastric Helicobacter species associated with dogs, cats and pigs: significance for public and animal health. *Veterinary Research*. 2022; 53 (1). DOI: 10.1186/s13567-022-01059-4.
- Berlamont H., et al. Antimicrobial susceptibility pattern of Helicobacter suis isolates from pigs and ma-caques. *Veterinary Microbiology*. 2019; 239: 108459. DOI: 10.1016/j.vetmic.2019.108459.
- Pegu S. R., et al. Incidences of Helicobacter infection in pigs and tracing occupational hazard in pig farmers. *Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases*. 2024; 106: 102128. DOI: 10.1016/j.cimid.2024.102128.
- Taillieu E., et al. The role of Helicobacter suis, Fusobacterium gastroisuis, and the pars oesophageal microbiota in gastric ulceration in slaughter pigs receiving meal or pelleted feed. *Veterinary Research*. 2024; 55 (1): 15. DOI: 10.1186/s13567-024-01274-1.
- Queiroz D. M. M., et al. A spiral microorganism in the stomach of pigs. *Veterinary Microbiology*. 1990; 24 (2): 199–204.
- Nurgaliev F. M. Detection of Helicobacter suis bacteria in pigs of different age groups. *Veterinary Science Today*. 2020; 4 (35): 266–271. DOI: 10.29326/2304-196X-2020-4-35-266-271. (In Russ.)
- Matsui H., et al. Development of serological assays to identify Helicobacter suis and H. pylori infections. *iScience*. 2023; 26 (4): 106522. DOI: 10.1016/j.isci.2023.106522.
- Cortez Nunes F., et al. Molecular detection of Helicobacter spp. and Fusobacterium gastroisuis in pigs and wild boars and its association with gastric histopathological alterations. *Veterinary Research*. 2022; 53 (1): 78. DOI: 10.1186/s13567-022-01101-5.
- Hessing J. J. C., et al. Changes in the mucous membrane of the pars oesophageal part of the stomach – prevalence and relations to stress. *Tijdschr. Diergeneesk.* 1992; 117: 445–450.

Authors' information:

Farit M. Nurgaliev, candidate of veterinary sciences, dean of the faculty of veterinary medicine, associate professor of the department of microbiology, virology and immunology, Kazan State Academy of Veterinary Medicine, Kazan, Russia; ORCID 0000-0001-7496-0379, AuthorID 832828. E-mail: nurgalievfm@gmail.com

Evgeniy G. Kirillov, candidate of veterinary sciences, leading specialist veterinarian of the epizootic squad, Republican Veterinary Laboratory of the Republic of Tatarstan, Kazan, Russia; ORCID 0000-0002-9892-3924, AuthorID 904260. E-mail: kirilloff.eug@yandex.ru

Aydar I. Girfanov, candidate of veterinary sciences, associate professor of the department of physiology and pathological physiology, Kazan State Academy of Veterinary Medicine, Kazan, Russia; ORCID 0000-0002-3846-3962, AuthorID 723351. E-mail: aidar-girfanov@mail.ru

Oskar K. Pozdeev, doctor of medical sciences, professor, head of the department of microbiology, Kazan State Medical Academy – Branch Campus of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Kazan, Russia; ORCID 0000-0002-6855-3387, AuthorID 183653. E-mail: pozdeevoskar@rambler.ru