

УДК 616 . 995 . 1 : 612 . 359] – 092 . 9

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПЕЧЕНИ ПРИ МИГРАЦИОННОМ АСКАРИДОЗЕ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Д.А. Жмакин; В.В. Зорина\*; Р.Е. Лис, к.б.н.;

В.М. Цыркунов, д.м.н., профессор

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

\* УО «Витебский государственный медицинский университет»

*На экспериментальной модели аскаридоза (белые беспородные мыши) изучены морфологические изменения в печени. Более выраженные изменения ткани печени происходили на 21 сутки после заражения. Характер изменений зависел от дозы инфицирующего агента: при инвазии 20 яиц в печени была более выражена внутридольковая инфильтрация лимфоцитов, при дозе 40 яиц – дополнительно в гепатоцитах выявлялись некрозы.*

**Ключевые слова:** аскаридоз, эксперимент, печень, морфологические изменения.

*Morphologic changes in the liver have been studied on the experimental model of Ascariasis (white non-pedigree mice). More defined changes in the liver tissue occurred on the 21st day after infection. The character of changes depended on the infective agent dose: in invasion of 20 eggs intralobular infiltration of lymphocytes was better defined in the liver; in a dose of 40 eggs necrosis foci were revealed in hepatocytes as well.*

**Key words:** Ascariasis, experiment, liver, morphological changes.

Аскаридоз – заболевание, вызываемое *Ascaris lumbricoideus*, паразитирующими у человека. Заражение человека происходит при попадании инвазионных яиц в желудочно-кишечный тракт. В тонкой кишке из яиц выходят личинки, которые проникают через слизистую кишки в порталный кровоток. С током крови личинки разносятся по организму, приводя к изменениям в различных органах и системах [2, 4].

Одним из важных органов, вовлекаемых в патологический процесс при миграционном аскаридозе, является печень [3]. Немногочисленные литературные данные свидетельствуют о недостаточной изученности вопроса о возможных механизмах и последствиях влияния аскарид на печеночную ткань.

### Материалы и методы

Морфологические изменения в печени при аскаридозе изучали на экспериментальной модели белых беспородных мышей, перорально зараженных яйцами аскарид в количестве 20 (группы 2 и 3) и 40 (группы 4 и 5) [1]. Животных забивали на 14 (группы 2 и 4) и 21 (группы 3 и 5) сутки после заражения путем передозировки эфирного наркоза. Кусочек печени фиксировали в нейтральном 4% формалине и готовили из него гистологические препараты, окрашенные гематоксилином и эозином, по которым оценивали морфологическое состояние ткани органа. В качестве контроля (группа 1) выступали интактные животные.

### Результаты исследования

Печень у всех животных 1 группы (n=8) была обычного строения. Гепатоциты располагались в виде балок, расходящихся радиально от центральной дольковой вены, в которой иногда встречались форменные элементы крови. Синусоиды выстила-

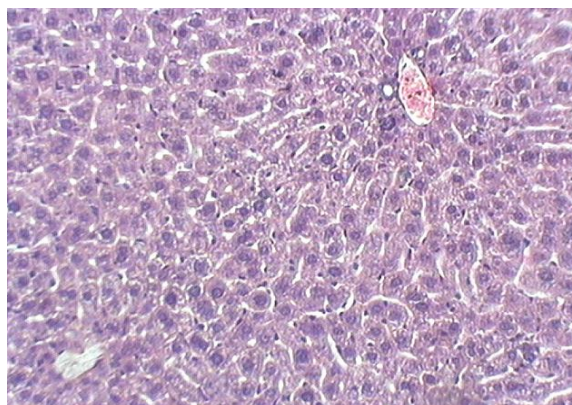
лись плоскими эндотелиальными клетками, между которыми располагались купферовские клетки (рис. 1). Практически у всех животных присутствовала невыраженная инфильтрация лимфоцитов в паренхиму печени.

Печень у всех животных экспериментальной 2 группы (n=8) была обычного строения. Картина практически не отличалась от таковой у интактных животных. Почти у всех животных присутствовала невыраженная инфильтрация лимфоцитов в паренхиму печени (рис. 2), за исключением одного случая, когда наблюдалась баллонная дистрофия гепатоцитов без лимфоцитоза (рис. 3).

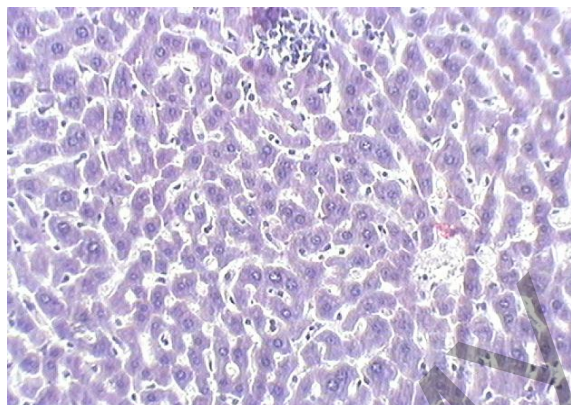
У животных 3 группы (n=8) наблюдались более выраженные патологические изменения картины печени по сравнению с животными 2 группы. Отмечалась выраженная диффузная инфильтрация лимфоцитов в паренхиму печени (рис. 4), выявлялось большое число мелких очаговых некрозов со скоплением лимфоцитов вокруг них (рис. 5). Кроме того, в одном случае наблюдалась массивная инвазия лимфоидных элементов в паренхиму печени в области крупных вен (рис. 6), напоминающая картину ступенчатого некроза, и в одном случае – баллонная дистрофия гепатоцитов с кариолизисом во второй зоне печеночного ацинуса (рис. 7).

Печень у всех животных 4 группы (n=8) была обычного строения. Картина практически не отличается от таковой у интактных животных и животных 2 группы. Практически у всех животных присутствовала невыраженная инфильтрация лимфоцитов в паренхиму печени (рис. 8), за исключением одного случая, когда наблюдалась баллонная дистрофия гепатоцитов, но не было лимфоцитоза (рис. 9).

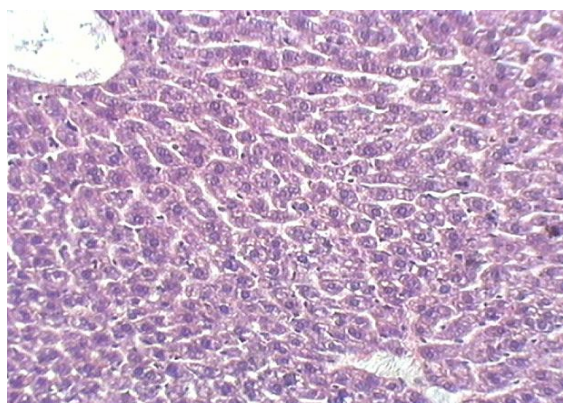
У животных экспериментальной 5 группы (n=8)



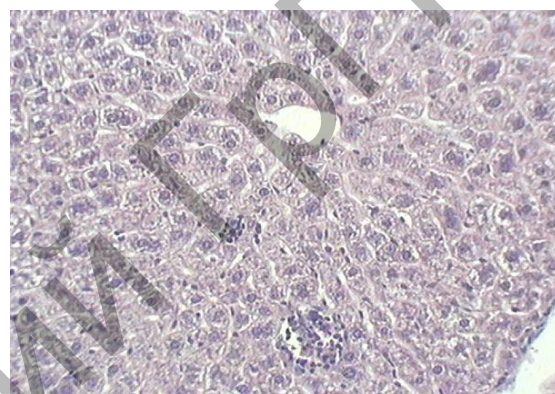
**Рисунок 1 - Экспериментальная группа 1.**  
 Нормальное строение паренхимы печени. Гепатоциты располагаются в виде балок. Диффузный лимфоцитоз.  
 Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



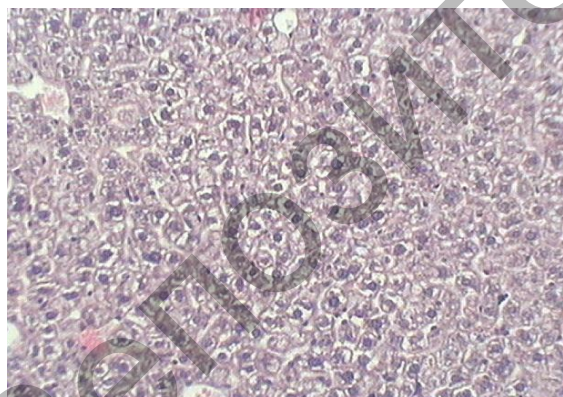
**Рисунок 4 - Экспериментальная группа 3.**  
 Выраженная диффузная инфильтрация лимфоцитов в паренхиму печени; расширение синусоидов.  
 Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



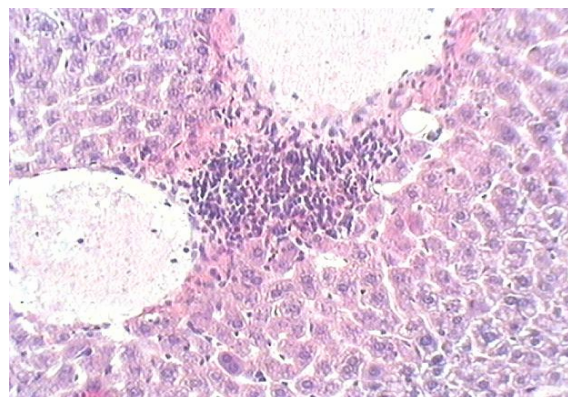
**Рисунок 2 - Экспериментальная группа 2.**  
 Нормальное строение паренхимы печени. Гепатоциты располагаются в виде балок, расходящихся радиально от центральной вены. Диффузный лимфоцитоз.  
 Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



**Рисунок 5 - Экспериментальная группа 3.**  
 Мелкие очаговые некрозы гепатоцитов со скоплением лимфоцитов вокруг них.  
 Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



**Рисунок 3 - Экспериментальная группа 2.**  
 Очаговая баллонная дистрофия гепатоцитов. Отсутствие диффузного лимфоцитоза.  
 Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



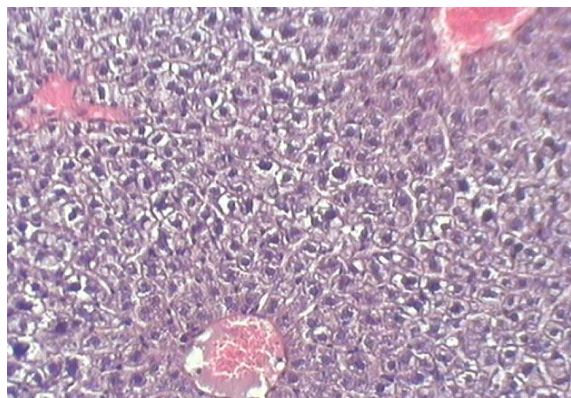
**Рисунок 6 - Экспериментальная группа 3.**  
 Массивная инвазия лимфоидных элементов в паренхиму печени в области крупных вен.  
 Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином

наблюдались более выраженные патологические изменения картины печени по сравнению с животными 4 группы, в частности, более выраженная диффузная инфильтрация лимфоцитов в паренхиму печени со ступенчатыми и очаговыми некрозами (рис. 10 и 11). В зоне некроза присутствовали лимфоциты и нейтрофилы. Архитектоника печени в целом не была нарушена (рис. 12).

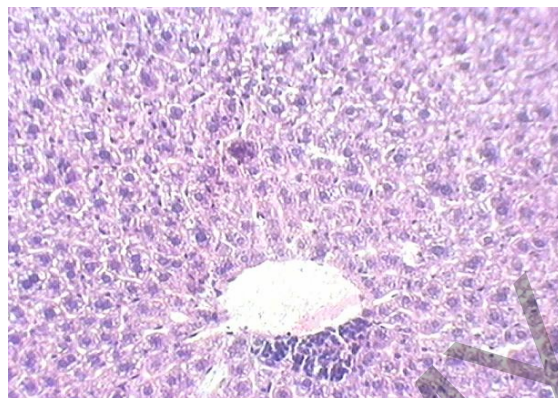
У животных 3 и 5 групп насчитывалось больше митотически делящихся гепатоцитов, что свидетельствовало о более выраженном поражении печеночной ткани.

### Выводы

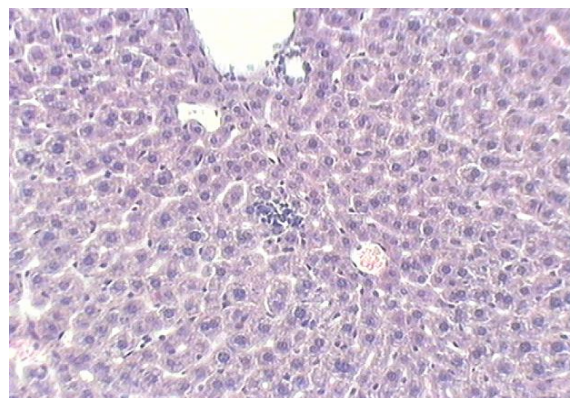
При экспериментальном миграционном аскаридозе наблюдаются морфологические изменения



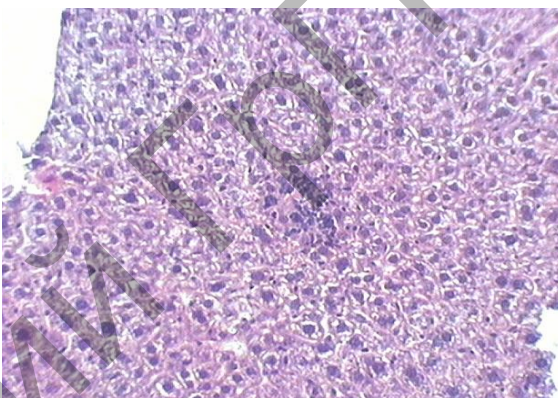
**Рисунок 7 - Экспериментальная группа 3.**  
Баллонная дистрофия гепатоцитов с кариолизисом примерно во второй зоне печёночного ацинуса.  
Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



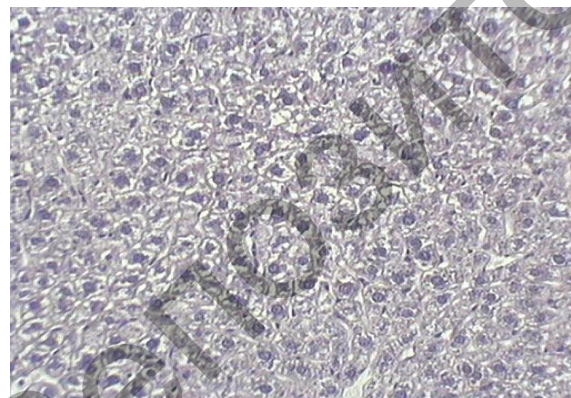
**Рисунок 10 - Экспериментальная группа 5.**  
Баллонная дистрофия гепатоцитов. Ступенчатый некроз.  
Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



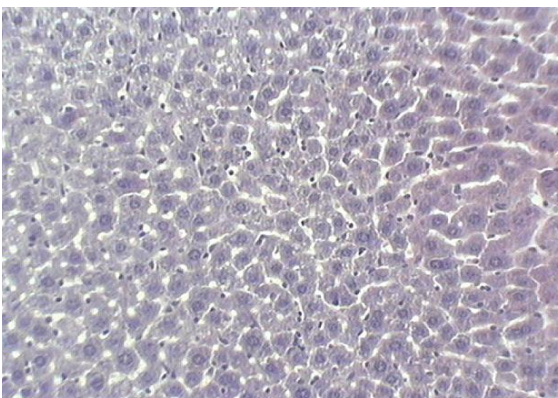
**Рисунок 8 - Экспериментальная группа 4.**  
Нормальное строение паренхимы печени. Диффузный лимфоцитоз. Небольшая лимфогранулёма в паренхиме.  
Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



**Рисунок 11 - Экспериментальная группа 5.**  
Баллонная дистрофия гепатоцитов. Очаговый некроз, с присутствующими в зоне некроза лимфоцитами и нейтрофилами.  
Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



**Рисунок 9 - Экспериментальная группа 4.**  
Баллонная дистрофия гепатоцитов с кариолизисом.  
Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином



**Рисунок 12 - Экспериментальная группа 5.**  
Нормальное строение паренхимы печени. Выраженный диффузный лимфоцитоз.  
Ув. 100. Окраска гематоксилином и эозином

ткани печени, зависящие от дозы инфицирующего агента и от продолжительности инвазии: более выраженные изменения отмечаются на 21 сутки после заражения; при инвазивной дозе 20 яиц более выражена внутридольковая лимфоидная инфильтрация, при дозе 40 яиц выявляется больше некрозов в гепатоцитах и формирование некротических очагов.

#### Литература

1. Бекиш В.Я., Методика получения культуры инвазионных яиц аскарид. – Минск.: Мат. пятого Респуб. съезда спец. клин. лабор. диагностики Беларуси, 1997. – 140–141 с.
2. Поляков В.Е., Лялина В.Н. Лечение Аскаридоза у детей – М.: Эпидемиология и инфекционные болезни, 1998. – 54-55 с.
3. Ошевская, З.А. Изучения влияния различных факторов на эпидемический процесс при аскаридозе. – М.: Эпидемиология и инфекционные болезни, 1995. – 55-56 с.
4. Подъяпольская В.П. Капустин, В.Ф. Глистные болезни человека. – М: Медгиз., 1958. – 664 с.

Поступила 15.04.08