



## MORPHOFUNCTIONAL CHANGES IN THE MUCOUS MEMBRANE OF THE SMALL INTESTINE IN ASCARIASIS AND ENTERABIASIS (IN EXPERIMENTS)

**Khakimov R.A.**

Senior Lecturer, Central Asian Medical University.

Fergana, Uzbekistan.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15166936>

### ARTICLE INFO

Received: 01<sup>st</sup> April 2025

Accepted: 06<sup>th</sup> April 2025

Online: 07<sup>th</sup> April 2025

### KEYWORDS

*Morphology, ascariasis, enterobiasis, small intestine, mucous membrane.*

### ABSTRACT

*The results of our scientific research have shown that in diseases of ascariasis and enterobiasis, pathomorphological changes in the mucous membrane of the small intestine and blood vessels occur in the form of inflammatory changes, edema, expansion and infiltration of the walls of the microcirculatory vessels.*

## МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЕ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ АСКАРИДОЗЕ И ЭНТЕРАБИОЗЕ (В ЭКСПРЕМЕНТАХ)

**Хакимов Р.А.**

Старший преподаватель Среднеазиатского медицинского университета,

Фергана, Узбекистан.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.15166936>

### ARTICLE INFO

Received: 01<sup>st</sup> April 2025

Accepted: 06<sup>th</sup> April 2025

Online: 07<sup>th</sup> April 2025

### KEYWORDS

*Морфология, аскаридоз, энтеробиоз, тонкая кишка, слизистой оболочки.*

### ABSTRACT

*Результаты наших научных исследований показали, что при заболеваниях аскаридозом и энтеробиозом в слизистой оболочке тонкой кишки и кровеносных сосудах возникают патоморфологические изменения в виде воспалительных изменений, отеков, расширения и инфильтрации стенок микроциркуляторных сосудов.*

**Актуальность.** Кишечная недостаточность среди всех осложнений острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимает основное место. Летальность от кишечной недостаточности при данной патологии остается высокой, достигая от 15 до 40% и не имеет тенденции к снижению [4, 5, 6, 11, 14]. В связи с этим изучение данного вопроса является актуальной проблемой для специалистов всех отраслей медицины. В настоящее время синдром кишечной недостаточности рассматривают как заболевание всего пищеварительного тракта, так как кишечник является основным источником интоксикации и возникновения полиорганых изменений [7, 8, 9, 10, 11, 15]. Степень морфофункциональных изменений зависит от выраженности, распространенности тяжести и фазой патоморфологических процессов. Несмотря на это в литературе недостаточно данных о степени патоморфологических



изменений кишечника при острых заболеваниях органов брюшной полости. Изучение этих аспектов позволило бы прогнозировать качество лечения и исход этих хирургических заболеваний [1, 2, 3, 12, 13, 16, 17].

**Цель исследования.** Изучение морфофункциональных изменений стенке тонкой кишке при аскаридозе и энтеробиозе.

**Материалы и методы исследования.** Исследования явились материалы из тонкой кишки крыс на 1, 2, 3, 4 дни развития экспериментальной модели аскаридозе и энтеробиозе. Для создания экспериментальной модели "изменениях стенке тонкой кишке при аскаридозе и энтеробиозе" животным в брюшную полость вводилась профильтрованная 2% взвесь аутокала в дозе 350мг/кг, не позднее, чем через 20 минут после приготовления под эфирным наркозом. Во избежание повреждения внутренних органов при введении каловой взвеси в брюшную полость, животных располагали вертикально, каудальным концом вверх.

Клинически через сутки после моделирования - крысы малоподвижны, заторможены, группируются в углу клетки, вялые, апатичны к еде, отмечается частое поверхностное дыхание, сухость кожи и взъерошенность шерсти. Для достижения цели и поставленных задач использовались общеморфологические, электронно-микроскопические методы исследования.

Все исследования были проведены в соответствии с «Международными рекомендациями по проведению медико-биологических исследований с использованием животных».

**Результаты обследования и их обсуждение.** Через 1-2 часа после моделирования у подопытных крыс наблюдались первые клинические признаки при аскаридозе и энтеробиозе: животные беспокойные, отказались от пищи, напряжение в области живота. Через 6- 12 часов клинические признаки усиливались: животные малоподвижны, заторможены, группируются в углу клетки, вялые, апатичны к еде, отмечается частое поверхностное дыхание, сухость кожи и взъерошенность шерсти. Через 1-2 суток живот у крыс был резко вздут, отсутствовал стул, снижен диурез. При лапаротомии брюшной полости определялось во всех отделах живота скопление 1,5-2 мл серозно геморрагической жидкости. Листки брюшины были тусклыми, шероховатыми. Наблюдалась расширенность сосудов с мелкоточечными кровоизлияниями в листках брюшины и брыжейке тонкой кишки. Отмечалось угнетение кишечной моторики. Между кишечными петлями разрыхлена, инфильтрирована. В слизистой оболочке наблюдается отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В эпителиальных клетках слизистой оболочки выявлялись умеренно выраженные дистрофические изменения. Строма ворсинок и крипт отечна, инфильтрирована, разрыхлена. В верхушках ворсинок определяется десквамация эпителиального пласта, приводившая к образованию микроэрозии. Высота ворсинок и крипт, общее число эпителиальных клеток и число митотически делящихся клеток уменьшена по сравнению с показателями контрольных животных. Отмечается увеличение доли набухших бокаловидных клеток (табл.). Электронномикроскопически в цитоплазме энтероцитов выявляется мелькозернистые



гранулы и обнаруживались крошковидные наложения с неприятным запахом. В просвете кишечника выявлялся химус с пузырьками газа и неприятным запахом.

Морфологическое исследование стенки тонкой кишки выявило, что стенка кишечника отечна, прозрачные вакуолы, Некоторые клетки увеличены в размерах, находятся в состоянии выраженного цитоплазматического отека со смещением ядер к апикальному краю клетки.

В подслизистом слое отмечается отек, разрыхление, инфильтрированность мононуклеарными клетками. В мышечной оболочке отмечается выраженный отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками соединительно тканых прослоек. В серозной оболочке стенки кишечника также определяется субсерозный отек, набухание, разрыхление и субтотальная десквамация мезотелиальных клеток.

### Таблица 1

**Морфологические показатели тканевых структур стенки тонкой кишки при экспериментальном аскаридозе и энтеробиозе, М±m**

Показатели	Контроль	1 сутки	2 сутки	3 сутки	4 сутки
Толщина слизистой оболочки, мкм	620,7±20,6	625,3±19,8	625,0±20,4	645,5±26,9	650,3±29,5
Высота ворсинок, мкм	416,4±11,8	400,9±16,9	394,3±13,9	387,4±10,6	387,5±17,8
Глубина крипт, мкм	201,0±7,9	190,0±7,1	183,1±6,4	182,4±7,2	180,0±6,8*
Число эпителиальных клеток на одной стороне продольного среза ворсинки	59,9±1,7	58,0 ± 1,8	56,1±2,0	56,9±0,8	55,4±2,0
Число митозов (на 1000 клеток)	22,1±0,5	20,3±0,6**	19,5±0,7**	17,4±0,8***	16,0±0,6***
Относительное число бокаловидных клеток на ворсинке (на 100 клеток)	14,5±0,5	20,8±0,6***	24,2±0,8***	25,0±0,8***	27,2±6,2***
Толщина серозно-мышечной оболочки, мкм	148,0±5,1	150,3±5,2	158,1±6,7	160,3±4,9	163,6±6,2

Примечание: - различия относительно контроля значимы (\* - P<0,001).

Макроскопически в сосудах сальника и брыжейки тонкого кишечника полнокровие. В периваскулярных зонах отмечаются инфильтраты. В внутриорганных сосудах микроциркуляторного русла отмечается расширение и стаз, местами выявляются микроэкстровазаты и плазморагии. В сосудах венозного отдела отек стенки сосудов, набухание и растяжение. Внутри сосудов выявляются застойные явления. Процессы расширения, полнокровие и диapedез форменных элементов крови через стенку сосудов указывали о развитии ангиита и флебита. Капилляры суженные, извилистые, в результате капиллярная сеть прерывистая. Местами встречаются в эти сроки в микрососудах стенки кишечника вышеизложенные воспалительно-застойные процессы продолжают сохраняться: сосуды расширенные, полнокровные, набухшие,



стенки их отечные. В сосудах венозного отдела застойные явления, микротромбозы. Местами выявляются зоны с явлениями микроэкстравазатов и плазморрагии. В периваскулярных зонах везде выявляются рыхлые клеточные инфильтраты.

Исследование выживших животных на 4 сутки эксперимента показало, что в брюшной полости животных находится 3-4 мл мутной жидкости с резким неприятным запахом. Parietalные и висцеральные листки брюшины тусклые, шероховатые, клейкие. На поверхности кишечника находились множественные рыхлые, гнойнофибринозные наложения, с участками точечных кровоизлияний. В области гнойников выявлялись очаги некроза. Большой сальник набухший, инфильтрированный. Наряду с патоморфологическими изменениями, местами обнаруживались участки с регрессиями острых воспалительных процессов, о чем свидетельствовали участки с грануляциями, окруженные тонкостенными «мало» и «бессосудистые» зоны. Артериолы спазмированы, плотность распределения сосудов достоверно меньше, по сравнению с показателями контрольной группы животных. Большинство животных погибало на 1-2 сутки заболевания на фоне развития глубоких патоморфологических нарушений в органе. На 3 сутки эксперимента во всех слоях стенки кишечника отмечались сохранение отека, набухание и инфильтрированности мононуклеарными клетками. Часто ворсинки оголенные, без эпителиального пласта. В апикальных частях ворсинок и в эпителиях крипт выявляются деструктивные процессы.

Гистологическое исследование микропрепаратов стенки тонкой кишки в эти сроки показали, что все слои стенки тонкого кишечника набухшие. В слизистой оболочке отмечается отек, инфильтрированность мононуклеарными клетками. Эпителий ворсинок и крипт уплощен, с дистрофическими изменениями, строма отечная. Многие ворсинки короткие и деформированные. Большинство эпителиальных клеток имели признаки дистрофических изменений: кариопикноз, кариолизис и вакуолизация цитоплазмы. Отек тканей сопровождался локальным смещением эпителиоцитов. Местами некротические изменения тканевых структур доходили до подслизистой основы и серозно-мышечных слоев стенки кишечника. На апикальной части многих ворсинок выявляется десквамация эпителиального пласта, с оголенными участками микроэрозий. Оголенные участки покрывались фибринозными наложениями, в результате формировались язвенные дефекты. На дне крипт выявляются множественные бокаловидные клетки, наполненные секретом. Подслизистая основа отечна, разрыхлена и инфильтрирована мононуклеарными клетками. В десквамации, полнокровие и точечные кровоизлияния в строму.

Электронно микроскопически: энтероциты уплощенные, цитоплазма их содержит множественные вакуоли и гипохромные ядра. Их цитоплазма светлая, содержит относительно в меньшем количестве набухшие митохондрии со светлым матриксом. Выявляется большое количество везикул. Микроворсинки тонкие, короткие, в меньшем количестве. Выявляется вакуолизованный комплекс Гольджи.



Однако, несмотря на вышеперечисленные патоморфологические нарушения на фоне этих нарушений, местами отмечались локальные активации репаративных процессов на фоне воспалительно-деструктивных проявлений болезни.

Исследования внутриорганных микрососудов тонкой кишки показали, что в эти сроки во всех сосудах слоев стенки тонкой кишки наблюдались некоторое сужение сосудов артериального звена, а расширение сосудов венозного звена, указывающие на процессы дисбаланса между этими отделами сосудов.

В просвете извилистых капилляров выявляются агрегированные форменные элементы крови, свидетельствующие о нарушении проницаемости и дистонии стенок сосудов. В сосудах венозного отдела отмечаются застойные явления, микротромбозы. Капилляры извилистые, сосуды венозного отдела расширенные, полнокровные. Наливка сосудов массой Герота.

Отмечалось раскрытие артериоло-венозных шунтов. Контуры стенки сосудов нечеткие, стертые. Морфометрические показатели микрососудов стенки кишечника достоверно отличались от показателей животных контрольной группы. Ультраструктурное исследование микрососудов показало, что стенка капилляров – трехслойная: эндотелий с тонкой базальной мембраной, слой перицитов и наружный, состоящий из адвентициальных клеток. Базальная мембрана умеренной плотности, несколько истончена, разрыхлена.

Проведённые нами научные исследования свидетельствуют о нарушении микроциркуляции, что в последующем приводило к усугублению дистрофических и некробиотических нарушений в тканевых структурах стенки тонкого кишечника.

Результаты нашего исследования показали, что в начальные периоды патологического процесса в брюшной полости на первый план выходили патоморфологические нарушения в сосудах микрогемодиализаторного русла. Эти процессы в дальнейшем привели к патологическим нарушениям тканевых структур стенки тонкого кишечника. В начале патологического процесса наблюдались дистрофические изменения различной степени выраженности, а затем некробиотические. Более выраженные патоморфологические изменения в сосудах выявлялись в конце первых суток: отмечались уменьшение внутреннего диаметра сосудов артериального звена из-за набухания, утолщения их стенок. Эти процессы постепенно прогрессировали и несколько ослабевали к концу 3 суток. В сосудах венозного отдела наблюдались выраженное полнокровие, расширение внутреннего просвета. Вышеперечисленные патоморфологические нарушения в последующем привели к нарушению обменных процессов между кровью и тканью стенки кишечника. Все эти негативные патоморфологические процессы в сосудистых структурах привели к недостаточности клеточного метаболизма и к соответствующим дистрофическим и деструктивным изменениям в тканевых структурах стенки кишечника [1, 2, 3, 11]. Патоморфологические изменения в тонком кишечнике при разлитом перитоните подтверждают развитие острой кишечной недостаточности и нарушение функции органа в данной патологии [16, 17]. Полученные нами научные результаты по патоморфологическим изменениям в тонком кишечнике при общем



разлитом аскаридозе и энтеробиозе способствуют для принятия целенаправленных научно-обоснованных лечебно профилактических мероприятий и решений по диагностике и тактике лечения больных с аскаридозом и энтеробиозом, так как улучшение результатов лечения больных с аскаридозом и энтеробиозом, осложненным синдромом кишечной недостаточности, связано с глубоким пониманием патоморфогенеза данного состояния, что в перспективе обеспечит возможность проведения высокоэффективной комплексной терапии.

Таким образом, наличие паразитов в тонком кишечнике вызывало морфологические изменения слизистой оболочки и других слоев тонкого кишечника, преимущественно при аскаридозе и энтеробиозе. появление патоморфологических изменений, таких как воспалительные изменения в ткани и сосудах слизистой оболочки тонкой кишки, отек, расширение и инфильтрация стенок микроциркуляторных сосудов, а также гистоструктурные изменения слизистой оболочки, т.е. Возникновение воспалительных процессов в энтероцитах, упаковочных клетках и волокнах базальной мембраны под этими клетками, ворсинках и криптах во внутренних капиллярах, а также в лимфатических капиллярах, компенсаторно-адаптационные процессы изменили их специфические функции. В конечном итоге в результате этих изменений, изменения трофики клеток, гипоксии клеточных тканей, нарушения тканевых структур, а также нарушения щелочной среды слизистой оболочки тонкой кишки образуются рассеянные и плотные одиночные и агрегатные лимфоидные фолликулы, расположенные в слизистой оболочки и под ней В и Т борются с патогенными макрофагами и антигенами, вызывая нарушение продуцирующих функций лимфоцитов.

### **Выводы:**

1. Кишечная недостаточность при экспериментальном изменении стенки тонкого кишечника при аскаридозе и энтеробиозе (в экспериментах) характеризуется сосудистыми, воспалительно-деструктивными и дистрофическими нарушениями в сосудисто-тканевых структурах тонкой кишки.

2. В основе патоморфологических нарушений изменение стенки тонкого кишечника при аскаридозе и энтеробиозе лежат глубокие сосудистые нарушения, о чем свидетельствовали отек и набухание и высокая вариабельность стенок, расширение, полнокровие венозных сосудов, микротромбозы, нарушение проницаемости стенок сосудов, множественные экстравазаты, уменьшение плотности распределения сосудов в микрогемодиализаторном русле.

3. Все эти процессы сопровождались с нарушением трофики в пищеварительной трубке.

4. Глубокое понимание патогенеза патоморфологических нарушений определяет в перспективе проведение целенаправленной, научно обоснованной, высокоэффективной комплексной терапии больных с аскаридозом и энтеробиозом, осложненной кишечной недостаточностью.

### **References:**



1. Абрамов П.В. Синдром кишечной недостаточности в патогенезе эндотоксикоза при тяжелых гастродуоденальных кровотечениях: (экспериментально-морфологическое исследование): Дисс. канд. мед наук: 14.01.17 / Волгоград, 2019. – 155 с.
2. Гребцов Ю.В. Патогенетические аспекты распространенного перитонита, определяющие лечебную тактику // Вестник Северо-Западного гос. мед. ун-та им. И.И. Мечникова. - 2013. - №4. - С. 59-65.
3. Дибиров, М.Д. Зависимость стресс-повреждений слизистых верхних отделов желудочнокишечного тракта при перитоните и панкреатите от микроциркуляторных нарушений // Инфекции в хирургии. – 2017. - № 2. – С.31-33.
4. Ильченко Ф.Н., Багиров Н.В., Буглак Н.П. Оценка выраженности синдрома энтеральной недостаточности и его коррекция с использованием энтеральной терапии у больных с распространенным перитонитом // Мед. вестн. юга России. – 2017. – №2. – С. 45-46.
5. Паршин Д.С. Лечение синдрома кишечной недостаточности у больных с разлитым перитонитом // Вестн. Тамбовского ун-та. – 2013. – Т. 18, №1. – С. 296-298.
6. Пугаев А.В. и др. Клинико-морфологическая характеристика распространённого гнойного перитонита в терминальной стадии // Казанский мед.ж. - 2012. - №2.
7. Степанян А.Т., Урядов С.Е. и др. Периоперационная коррекция синдрома кишечной недостаточности в профилактике развития послеоперационного перитонита // Соврем. пробл. науки и образования. – 2017. – №4. – С. 14-22.
8. Таха Хамза Диб, Аллниази Алаа Еддин, Амаханов Альберт Кохреманович, Инютин Александр Сергеевич. Особенности течения синдрома энтеральной недостаточности у пациентов с распространённым перитонитом // Казанский мед.ж. - 2015. - №4. – С.489-493.
9. Топчиев М.А., Паршин Д.С., Кчибеков Э.А., Мисриханов М.К., Топчиев А.М. Особенности антибиотикотерапии при разлитом перитоните, осложненном синдромом кишечной недостаточности //Таврический медикобиологический вестник. - 2017. – Т. 20, №1. - С. 56-62.
10. Урядов С.Е., Степанян А.Т., Стекольников Н.Ю. Сравнительные патогенетические аспекты развития синдрома кишечной недостаточности при острой кишечной непроходимости и перитоните в эксперименте // Фундамент. исследования. – 2014. – №10. – С. 185-188.
11. Нишанов Ю. Н., Палванова М. С., Юлдашева М. Т., Шерматов Р. М. Особенности кровоснабжения стенки тонкой кишки и его Пейеровых бляшек. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2020;175(3): 66–70. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-175-3-66-70
12. Atema J.J., Mirck B., Van Arum I. Outcome of acute intestinal failure // Brit. J. Surg. 2016; 21: 701-708.
13. Jeppesen P.B. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure // J. Parenter. Enteral. Nutr. 2014; 38: 8-13.



14. Kappus M., Diamond S., Hurt R.T. Intestinal Failure: New Definition and Clinical Implications // *Curr. Gastroenterol Rep.* 2016; 18(Nº9): 48.
15. Kim J.W., Park J.H., Kim D.J. The delta neutrophil index is a prognostic factor for postoperative mortality in patients with sepsis caused by peritonitis // *PLoS One.* 2017; 12(8): 23-25.
16. Klek S., Forbes A., Gabe S. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group // *Clin. Nutr.* 2016; 35(6): 1209-1218.
17. Schulz K. Cytokine and radical inhibition in septic intestinal barrier failure // *J. Surg. Res.* 2015; 193: 831-840.