

Научная статья

УДК 619:616.995.132.6: 611.018

<https://doi.org/10.31016/1998-8435-2024-18-4-398-409>

Гистологическое исследование тканей и внутренних органов у кроликов при экспериментальном заражении личинками *Trichinella spiralis*

Василевич Фёдор Иванович¹, Арисов Михаил Владимирович²,
Вишневская Алена Юрьевна³

^{1,3} Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии – МВА имени К. И. Скрябина», Москва, Россия

² Всероссийский научно-исследовательский институт фундаментальной и прикладной паразитологии животных и растений – филиал Федерального государственного бюджетного научного учреждения «Федеральный научный центр – Всероссийский научно-исследовательский институт экспериментальной ветеринарии имени К. И. Скрябина и Я. Р. Коваленко Российской академии наук» (ВНИИП – фил. ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН), Москва, Россия

¹ rector@mgavm.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0786-5317>

² director@vniigis.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2103-8468>

³ alio.selutina2012@yandex.ru

Аннотация

Цель исследования – провести гистологическое исследование тканей и внутренних органов кроликов при экспериментальном заражении личинками *Trichinella spiralis*.

Материалы и методы. Спустя 45 сут после экспериментального заражения трихинеллами кроликов породы Белый великан проведено вскрытие и отобраны образцы органов и тканей для проведения гистологических исследований. Образцы зафиксированы в 10%-ном забуференном формалине. Гистологические препараты: парафиновые срезы толщиной 4 мкм, окрашенные гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение. Проведено полное гистологическое исследование дермы, мышц и внутренних органов при экспериментальном трихинеллезе. Определено влияние личинок *T. spiralis* на организм кроликов и происходящие патологические изменения в органах и тканях. Установлены патологические изменения воспалительного характера в сердечной мышце, почках, легких, тонком отделе кишечника, селезенке и мышечной ткани и мышечном слое дермы с наличием скопления лимфоцитов и эозинофилов. Приведены цветные иллюстрации полученных срезов с подробным описанием.

Ключевые слова: трихинеллез, гистология, личинки, *Trichinella spiralis*, экспериментальное заражение

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Василевич Ф. И., Арисов М. В., Вишневская А. Ю. Гистологическое исследование тканей и внутренних органов у кроликов при экспериментальном заражении личинками *Trichinella spiralis* // Российский паразитологический журнал. 2024. Т. 18. № 4. С. 398–409.

<https://doi.org/10.31016/1998-8435-2024-18-4-398-409>

© Василевич Ф. И., Арисов М. В., Вишневская А. Ю., 2024



Контент доступен под лицензией Creative Commons Attribution 4.0 License.
The content is available under Creative Commons Attribution 4.0 License.

Original article

Histological examination of rabbit tissues and internal organs during experimental infection with *Trichinella spiralis* larvae

Fedor I. Vasilevich¹, Michail V. Arisov², Alena Yu. Vishnevskaya³

^{1,3} Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education "Moscow State Academy of Veterinary Medicine and Biotechnology – MVA named after K. I. Skryabin", Moscow, Russia

² All-Russian Scientific Research Institute for Fundamental and Applied Parasitology of Animals and Plant – a branch of the Federal State Budget Scientific Institution "Federal Scientific Centre VIEV" (VNIIP – FSC VIEV), Moscow, Russia

¹ rector@mgavm.ru, <https://orcid.org/0000-0003-0786-5317>

² director@vniigis.ru, <https://orcid.org/0000-0002-2103-8468>

³ alio.selutina2012@yandex.ru

Abstract

The purpose of the research is to conduct a histological examination of the tissues and organs of rabbits experimentally infected with *Trichinella spiralis* larvae.

Materials and methods. Necropsy was performed and organ and tissue samples were taken for histological studies 45 days after the experimental infection of White Giant rabbits with *T. spiralis*. The samples were fixed in 10% buffered formalin. Histological preparations: paraffin sections 4 µm thick, stained with hematoxylin and eosin.

Results and discussion. A complete histological examination of the dermis, muscles and internal organs in experimental trichinellosis was conducted. The effect of *T. spiralis* larvae on the body of rabbits and the pathological changes in organs and tissues were determined. Pathological changes of an inflammatory nature were established in the heart muscle, kidneys, lungs, small intestine, spleen and muscle tissue and the muscle layer of dermis with the presence of accumulation of lymphocytes and eosinophils. Colored illustrations of the obtained sections with a detailed description are provided.

Keywords: trichinellosis, histology, larvae, *Trichinella spiralis*, experimental infection

Conflict of interest. The authors declare that there is no conflict of interest.

For citation: Vasilevich F. I., Arisov M. V., Vishnevskaya A. Yu. Histological examination of rabbit tissues and internal organs during experimental infection with *Trichinella spiralis* larvae. *Rossiyskiy parazitologicheskii zhurnal = Russian Journal of Parasitology*. 2024; 18(4):398–409. (In Russ.).

<https://doi.org/10.31016/1998-8435-2024-18-4-398-409>

© Vasilevich F. I., Arisov M. V., Vishnevskaya A. Yu., 2024

Введение

Трихинеллез является опасным зоонозным заболеванием, которое вызывают нематоды рода *Trichinella*. Люди заражаются при употреблении сырого или недоваренного мяса, содержащего личинки *Trichinella* spp. Особую опасность для людей представляет мясо диких животных – медведей и кабанов. Из домашних животных обычно свиньи служат источником передачи инвазии, хотя случайному заражению могут подвергнуться и другие виды [5]. С 2022 г.

Министерством сельского хозяйства Российской Федерации были опубликованы новые Ветеринарные правила убой животных и Ветеринарных правил назначения и проведения ветеринарно-санитарной экспертизы мяса и продуктов убой (промысла) животных, предназначенных для переработки и (или) реализации № 269, в соответствии с которыми необходимо проводить лабораторные исследования на трихинеллез не только мяса свиньи и диких промысловых, но и мяса кроликов.

Трихинеллезная инвазия распространена по всему миру. Клинические проявления довольно специфичны, хотя степень их проявления может варьировать в зависимости от интенсивности инвазии, вида трихинелл и состояния иммунной системы.

Патологические процессы при трихинеллезе обусловлены спецификой развития гельминтов со сменой поколений. Развитие поражений строго связано с кишечной и мышечной стадиями трихинеллеза. В острую стадию трихинеллеза в организме развиваются патофизиологические нарушения, приводящие к полиорганному поражению и возникновению клинических проявлений заболевания. Большую роль в этом процессе играет иммунная система, активация которой приводит к развитию воспалительной реакции [7].

Патологические изменения внутренних органов при трихинеллезе представляет собой сочетание иммунологических, патоморфологических и метаболических нарушений [7]. Трихинеллы завершают свое развитие в поперечнополосатых скелетных миофибриллах. Проникая в мышечную клетку, личинки трихинелл оказывают влияние на ее метаболический аппарат с формированием капсулы. Таким образом, личинки избегают контакта с элементами ответной реакции хозяина на их внедрение [13].

Трихинеллез встречается в природных условиях у зайцеобразных в Северной Америке и Европе. Заражение может быть косвенным и не играет важной роли в эпидемиологии этой болезни. Авторам не удалось установить вид трихинелл у зайцеобразных [10, 11].

Большая часть исследований проведена на экспериментально зараженных кроликах. У кроликов, зараженных 10 000 личинок трихинелл, развивается подострая форма трихинеллеза. На 24–30-е сутки после заражения, то есть во время миграции личинок трихинелл в мышцы, отмечена потеря массы, после этого животные начали прибавлять в весе [9]. У кроликов расселение в мышцах личинок *T. pseudospiralis* и *T. spiralis* было различным. Личинок *T. pseudospiralis* в наибольшем числе находят в диафрагме и массетере, личинок *T. spiralis* – в мышцах языка. При интенсивном заражении личинками трихинелл у кроликов развивается острый тяжелый миозит, который сохраняется весь период паразитирования гельминта [2].

При исследовании кролика, зараженного личинками *T. spiralis*, число погибших личинок не превышало 20%. Продолжительность паразитирования личинок *T. spiralis* в мышцах кролика было более трех лет [1]. В мышцах кроликов личинки *T. pseudospiralis* гибнут в течение более короткого промежутка времени по сравнению с личинками трихинелл других видов [3].

У кроликов, зараженных трихинеллами, увеличивается число лейкоцитов (до 12 400 против 5600 у не зараженных); пик эозинофилии наблюдается на 3–4-й неделе после заражения; заметно увеличивается уровень общего белка в плазме крови и мышечных энзимов [9]. Вокруг личинок *T. spiralis* отмечали сильную клеточно-воспалительную инфильтрацию и образование капсулы [4]. На 7-е сутки после экспериментального заражения кроликов личинками *T. nativa* в дозе 3000 личинок на особь отмечали повышение активности креатинкиназы (18,2%), рост числа нейтрофилов (43%), а у зараженных *T. spiralis* было отмечено повышение числа нейтрофилов (26,7%) и лимфоцитов (20%). Эти параметры служат специфическими маркерами для раннего обнаружения трихинеллезной инвазии [5]. Через 70 сут после экспериментального заражения личинками *T. spiralis* в дозе 3000 личинок на особь обнаруживали в мышцах головы 197,3 экз., в мышцах передних конечностей – 143,5 и грудной стенки – 137,8 личинок [12].

Таким образом, личинки трихинелл могут вызвать в организме кроликов серьезные изменения морфологических и биохимических показателей крови. Однако, в литературе нет сведений о патологии, вызванной трихинеллами в организме кроликов.

В связи с этим, целью нашей работы было проведение гистологических исследований органов и тканей кроликов, экспериментально зараженных личинками *T. spiralis* в дозе 3000 личинок на особь, через 45 сут после заражения.

Материалы и методы

Объектом исследований были 3 кролика в возрасте 5 месяцев породы Белый великан, самцы, экспериментально инвазированные *T. spiralis* в дозе 3000 личинок на особь.

Патологический материал: печень, селезенка, легкие, тонкий отдел кишечника, почки,

поджелудочная железа, соматическая мышечная ткань, сердце, кожа. Образцы внутренних органов и тканей брали после убоя животных через 45 сут после заражения и фиксировали в 10%-ном забуференном формалине.

Гистологические препараты – парафиновые срезы толщиной 4 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином.

Результаты и обсуждение

При микроскопии гистологических препаратов печени отмечено, что большинство гепатоцитов с участками просветлений в

цитоплазме и/или двумя ядрами, в которых видны ядрышки и глыбки хроматина. От периферии дольки к центру наблюдается дисконкомплексация печеночных балок. Синусоидные капилляры сдавлены. Гепатоциты в центролобулярной зоне незначительно увеличены в размерах, мембраны клеток четкие, цитоплазма слабооксифильная с пустотами, ядра расположены в центре, либо ацентрично. Просвет центральных вен местами содержит оксифильно окрашенную гомогенную плазму с инфильтрацией в периваскулярные ткани (рис. 1).

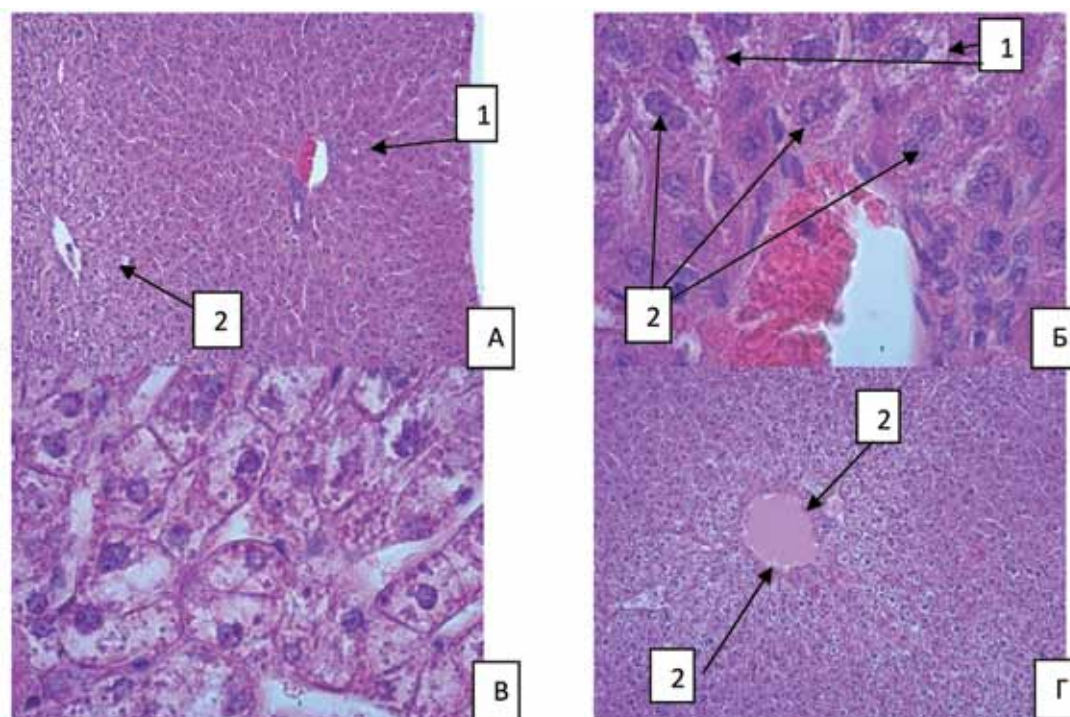


Рис. 1. Печень:

А – паренхима: 1 – порталный тракт, 2 – центральная вена;
Б – порталная вена и перипортальная паренхима: 1 – просветления в цитоплазме, 2 – бинуклеарные гепатоциты;
В – баллонизация гепатоцитов; Г: 1 – периваскулярные ткани, пропитанные плазмой, 2 – центральная вена, заполненная плазмой (окраска гематоксилином и эозином, × 100 и 630)

Fig. 1. Liver:

A – parenchyma: 1 – portal tract, 2 – central vein;
B – portal vein and periportal parenchyma: 1 – clearings in the cytoplasm, 2 – binuclear hepatocytes;
B – ballooning of hepatocytes; G: 1 – perivascular tissues impregnated with plasma, 2 – central vein filled with plasma (hematoxylin and eosin staining, × 100 and 630)

Гистоархитектоника структур тонкого отдела кишечника представлена массивной лимфоидноклеточной инфильтрацией всей площади слизистой оболочки; преимущественно собственная пластинка диффузно инфильтрирована эозинофилами. В таких участках бокаловидные клетки представлены неправильной

формой, местами отсутствуют. Апикальная часть большинства ворсин десквамирована в просвет кишечника (рис. 2).

Гистоархитектоника поджелудочной железы сохранена. Островки Лангерганса без особенностей, с выраженной границей. В паренхиме поджелудочной железы выявлены

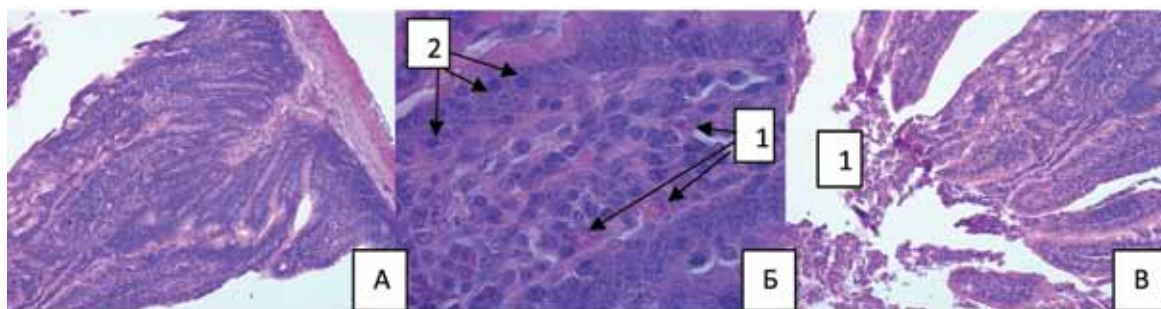


Рис. 2. Тонкий отдел кишечника:

- А. Структуры тонкого кишечника с обильной лимфоидноклеточной инфильтрацией;
 Б. Собственная пластинка слизистой оболочки: 1 – эозинофилы; 2 – лимфоциты;
 В. Просвет кишечника: 1 – десквамация эпителия (окраска гематоксилином и эозином, × 100 и 630)

Fig. 2. The small intestine:

- A. Structures of the small intestine with abundant lymphoid cell infiltration;
 Б. Own plate of the mucous membrane: 1 – eosinophils; 2 – lymphocytes;
 B. Intestinal lumen: 1 – desquamation of the epithelium (hematoxylin and eosin staining, ×100 and 630)

массивные, экстравазатные лимфоидноклеточные скопления неправильной формы. При

этом экзокринная часть органа сохранена (рис. 3).

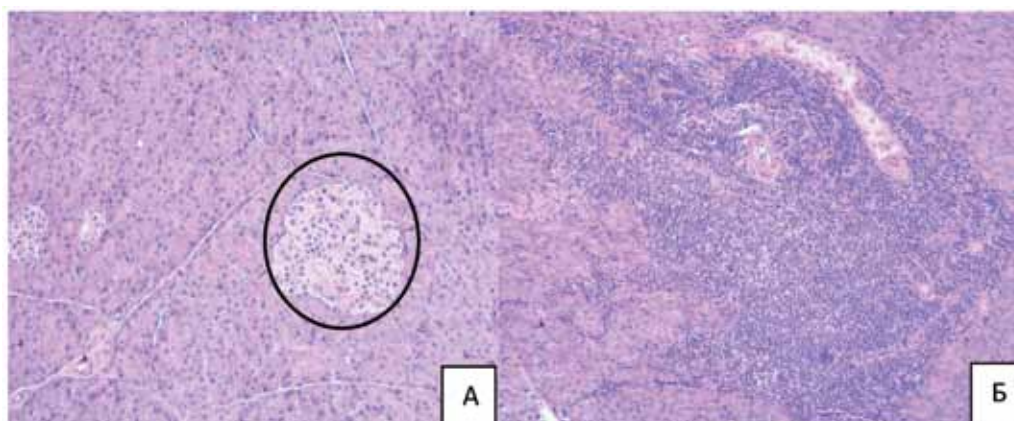


Рис. 3. Поджелудочная железа:

- А. Паренхима, кружочком показан островок Лангерганса;
 Б. Массивная инфильтрация лимфоцитами (окраска гематоксилином и эозином, × 100 и 630)

Fig. 3. Pancreas:

- A. Parenchyma, the islet of Langerhans is shown in a circle; Б. Massive infiltration by lymphocytes (hematoxylin and eosin staining, × 100 and 630)

Красная пульпа селезенки диффузно инфильтрирована эритроцитами и эозинофилами (рис. 4). В белой пульпе присутствуют лимфоидные фолликулы со смазанными границами (3) (рис. 4, А). В основном, фолликулы первичные, реже с небольшим герминативным центром (1) (рис. 4, В).

Корковый слой почки представлен структурированными клубочками с сохраненной капсулой Шумлянско-Боумена (рис. 5).

Местами выявлены перифокальные кровоизлияния в паренхиму и отложение белкового компонента в просвете капсулы. Эпителий большинства извитых канальцев без выраженной границы и «выпадает» в просвет канальца в виде оксифильного гомогенного вещества.

В верхнемедулярном отделе мозговой зоны почки (рис. 6) клетки эпителия собирательных трубочек плотно прилегают к базальной мем-

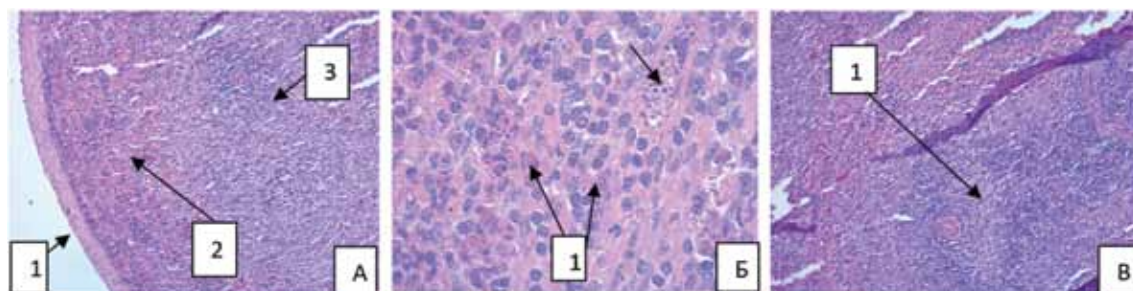


Рис. 4. Селезенка:

А. 1 – капсула; 2 – красная пульпа; 3 – белая пульпа, лимфоидный фолликул выделен красным;
Б. Красная пульпа: 1 – эозинофилы, участки лизиса клеток (стрелка); В. Белая пульпа: 1 – герминативный центр в лимфоидном фолликуле (окраска гематоксилином и эозином, А и В $\times 100$, Б $\times 630$)

Fig. 4. Spleen:

A. 1 – capsule; 2 – red pulp; 3 – white pulp, lymphoid follicle highlighted in red; Б. Red pulp: 1 – eosinophils, cell lysis sites (arrow); В. White pulp: 1 – germinal center in the lymphoid follicle (hematoxylin and eosin staining, A and B $\times 100$, B $\times 630$)

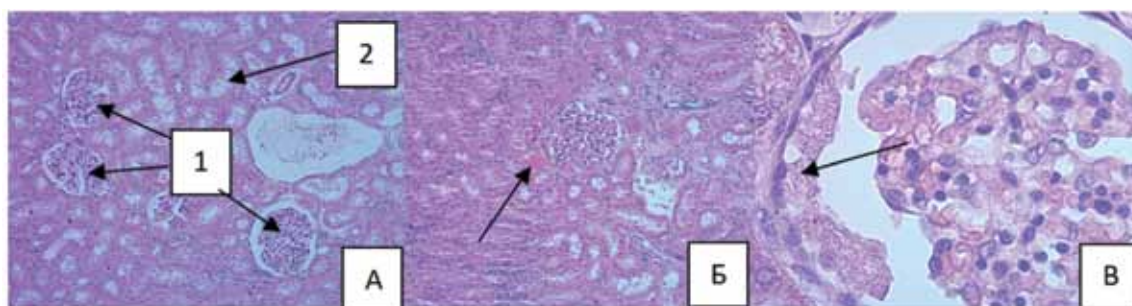


Рис. 5. Почка, корковый слой:

А. 1 – клубочек почки; 2 – извитые канальцы; Б. Кровоизлияние в паренхиму (стрелка); В. Отложение компонента в просвете капсулы Шумлянского-Боумана (стрелка) (окраска гематоксилином и эозином, А и Б $\times 100$, В $\times 630$)

Fig. 5. Kidney, cortical layer:

A. 1 – glomerulus of the kidney; 2 – convoluted tubules; Б. Hemorrhage in the parenchyma (arrow); В. Deposition of a component in the lumen of the Shumlyansky-Bowman capsule (arrow) (hematoxylin and eosin staining, A and B $\times 100$, B $\times 630$)

бране, границы четкие, ядра сохранены, занимают центральное, либо ацентричное положение, цитоплазма слабооксифильной окраски с участками просветления. Клетки эпителия большинства канальцев отходят от базальной мембраны, границы клеток стерты, ядра гипохромные, цитоплазма заполнена оксифильными гранулами, которые при тотальном разрушении оболочки выходят в просвет канальцев либо в окружающие ткани. В нижнемедуллярном отделе собирательные трубочки увеличены в размере, клетки призматического эпителия крупные, в апикальной части цитоплазма слабооксифильная, мелкозернистая, а в базальной – с участками просветлений. Границы клеток стерты, цитоплазма слабооксифильная, ядра гипохромные. Сосуды межуточной ткани расширены, заполнены эритроцитами.

В паренхиме легкого участки ателектаза альвеол чередуются с участками эмфиземы (рис. 7). Стенки альвеол утолщенные, инфильтрированные большим количеством эозинофилов. В участках ателектаза просветы альвеол сдавлены или обтурированы оксифильной плазмой, пропитывающей окружающие ткани. Сосуды расширены, заполнены эритроцитами, инфильтрирующими периваскулярную ткань. В паренхиме респираторной части лёгкого множество участков кровоизлияния.

Апикальная часть эпителия бронхов плотно контактирует с тонким слоем оксифильно окрашенной слизи (рис. 8). В слизистой оболочке присутствуют крупные эозинофильные клетки с базофильной зернистостью – фрагменты разрушенного ядра. Подслизистый слой и стенка (мышечный и хрящевой слой)

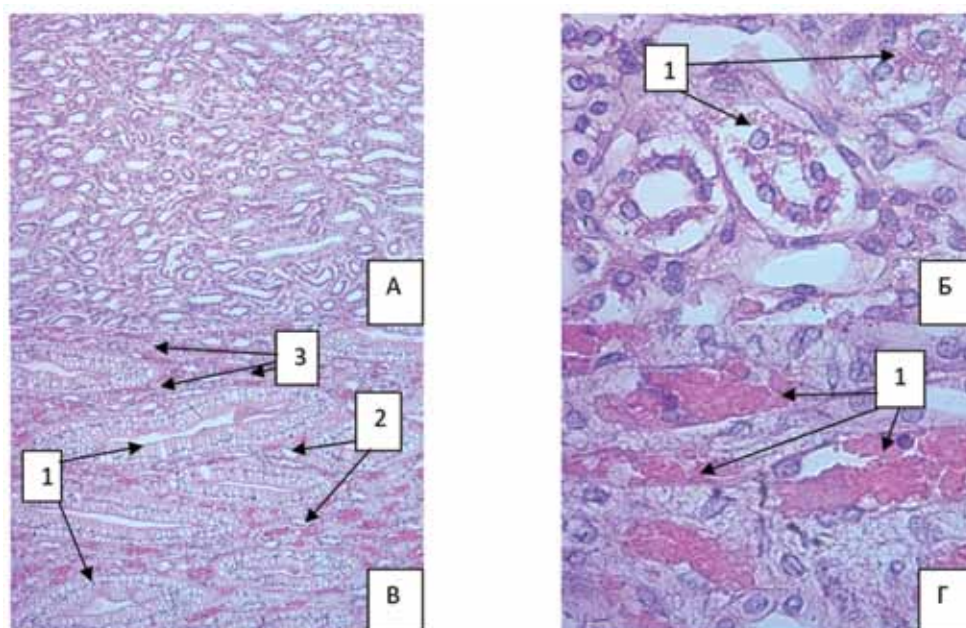


Рис. 6. Почка:

А. Верхнемедуллярный отдел мозговой зоны, собирательные трубочки и извитые канальцы; Б. Извитые канальцы: 1 – оксифильные гранулы; В. Нижнемедуллярный отдел мозговой зоны: 1 – собирательные трубочки; 2 – расширенные извитые канальцы; 3 – извитые канальцы в состоянии компрессии с перифокальными кровоизлияниями; Г. Гиперемия сосудов (окраска гематоксилином и эозином, А и В $\times 100$, Б и Г $\times 630$)

Fig. 6. Kidney:

А. Upper medullary division of the cerebral zone, collecting tubules and convoluted tubules; Б. Convoluted tubules: 1 – oxyphilic granules; В. Lower medullary division of the cerebral zone: 1 – collecting tubules; 2 – expanded convoluted tubules; 3 – convoluted tubules in a state of compression with perifocal hemorrhages; Г. Vascular hyperemia (hematoxylin and eosin staining, А and В $\times 100$, Б и Г $\times 630$)

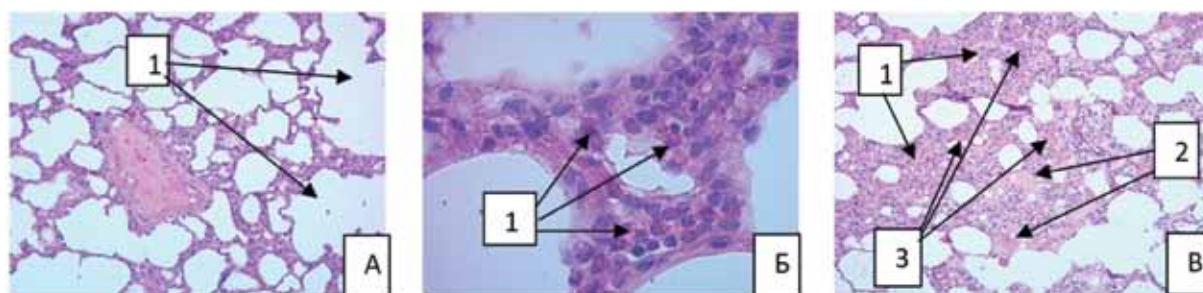


Рис. 7. Легкое:

А. 1 – участки эмфиземы; Б. Стенка альвеол: 1 – эозинофилы; В. 1 – участки ателектаза; 2 – плазма в альвеолах; 3 – гиперемия сосудов (окраска гематоксилином и эозином, А и В $\times 100$, Б $\times 630$)

Fig. 7. Lung:

А. 1 – areas of emphysema; Б. Alveolar wall: 1 – eosinophils; В. 1 – areas of atelectasis; 2 – plasma in the alveoli; 3 – vascular hyperemia (hematoxylin and eosin staining, А and В $\times 100$, Б $\times 630$)

инфильтрированы лимфоцитами и эозинофилами.

В миокарде выявлено расширение ложемента межуточной ткани, просвет кровеносных сосудов в ней слабого кровенаполнения (рис. 9). Между кардиомиоцитами мультифокально выявлены скопления лимфоцитов и

эозинофилов. Поперечная исчерченность мышечных волокон сохранена. Локально выявлен лизис кардиомиоцитов, в сохранившихся волокнах поперечная исчерченность не визуализируется.

В мышечной ткани (рис. 10) выявлены инкапсулированные личинки *T. spiralis* с плот-

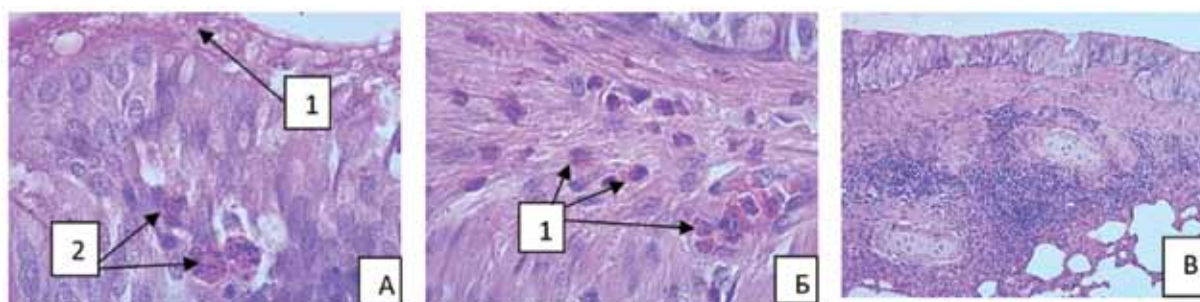


Рис. 8. Легкое:

А. Эпителий бронха: 1 – слизь; 2 – эозинофилы; Б. Подслизистый слой бронха: 1 – эозинофилы;
В. Инфильтрация стенки крупного бронха лимфоцитами (окраска гематоксилином и эозином, × 100 и 630)

Fig. 8. Lung:

A. Bronchial epithelium: 1 – mucus; 2 – eosinophils; Б. Submucosal layer of bronchus: 1 – eosinophils;
B. Infiltration of the wall of the large bronchus by lymphocytes (hematoxylin and eosin staining, × 100 and 630)

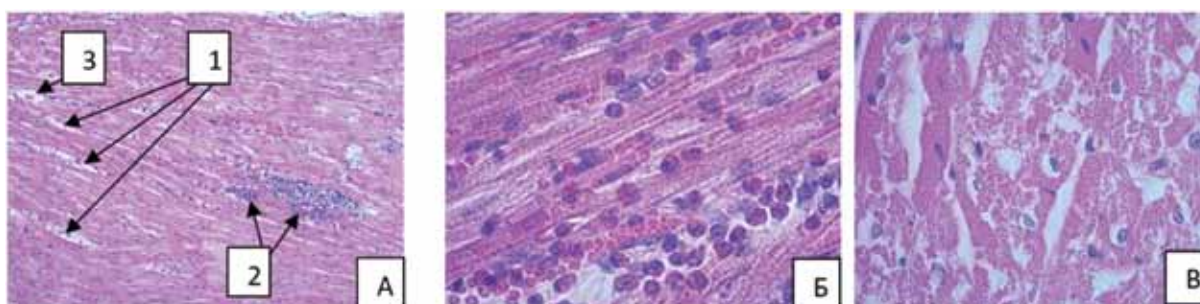


Рис. 9. Сердце:

А. Миокард: 1 – расширенная межклеточная ткань; 2 – скопление лимфоидных клеток; Б. Инфильтрат в миокарде: эозинофилы, лимфоциты, эритроциты; В. Лизис кардиомиоцитов (окраска гематоксилином и эозином, × 100 и 630)

Fig. 9. Heart:

A. Myocardium: 1 – expanded interstitial tissue; 2 – accumulation of lymphoid cells; Б. Infiltrate in the myocardium: eosinophils, lymphocytes, erythrocytes; В. Lysis of cardiomyocytes (hematoxylin and eosin staining, × 100 and 630)

ной капсулой, которая окружена скоплением лимфоидных клеток и эозинофилов. Близлежащие мышечные волокна деформированы компрессией, но ядра и поперечная исчерченность сохранены.

Структура кожного покрова без особенностей (рис. 11), местами, единично присутствуют эозинофилы. Во внутрикожной мышечной ткани найдены инкапсулированные личинки *T. spiralis*, окруженные соединительной тканью, инфильтрированной лимфоцитами и эозинофилами.

Патологии при трихинеллезе возникают на фоне сочетания иммунологических, патоморфологических и метаболических нарушений, которые развиваются из-за инвазии трихинеллами. Изменения, возникающие в острую стадию заболевания, продолжают развиваться при хронизации процесса [7].

В легких, бронхах и тонком отделе кишечника нами отмечено наличие воспалительного процесса с инфильтрацией лимфоидными клетками и эозинофилами. Нарушения дыхательной системы наблюдаются как на ранних, так и поздних стадиях трихинеллеза. Иммунные комплексы (антиген-антитело), которые могут формироваться в избытке при постоянном поступлении антигенов в организм, способствуют дегрануляции тучных клеток, базофилов и высвобождению из них различных клеточных медиаторов. Особенно много тучных клеток и базофилов содержится в слизистых оболочках дыхательной системы и пищеварительного тракта, и их активация может длительно поддерживать местную воспалительную реакцию, приводящую к нарушению целостности оболочек и увеличению их проницаемости [7].

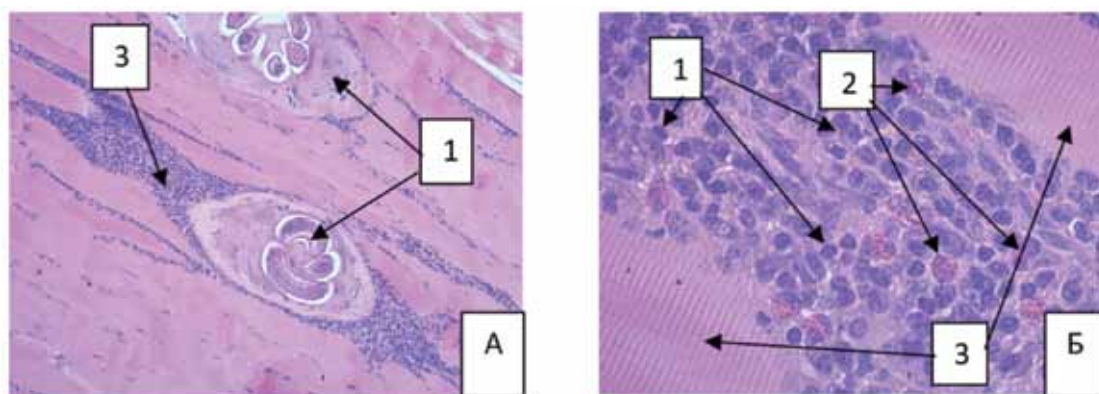


Рис. 10 Мышечная ткань:

А. 1 – личинки *T. Spiralis*; 2 – вал из лимфоцитов и эозинофилов; Б. 1 – лимфоциты; 2 – эозинофилы; 3 – поперечная исчерченность миоцитов (окраска гематоксилином и эозином, А × 100, Б × 630)

Fig. 10. Muscle tissue:

А. 1 – larvae of *T. spiralis*; 2 – a shaft of lymphocytes and eosinophils; Б. 1 – lymphocytes; 2 – eosinophils; 3 – transverse striation of myocytes (hematoxylin and eosin staining, А × 100, Б × 630)

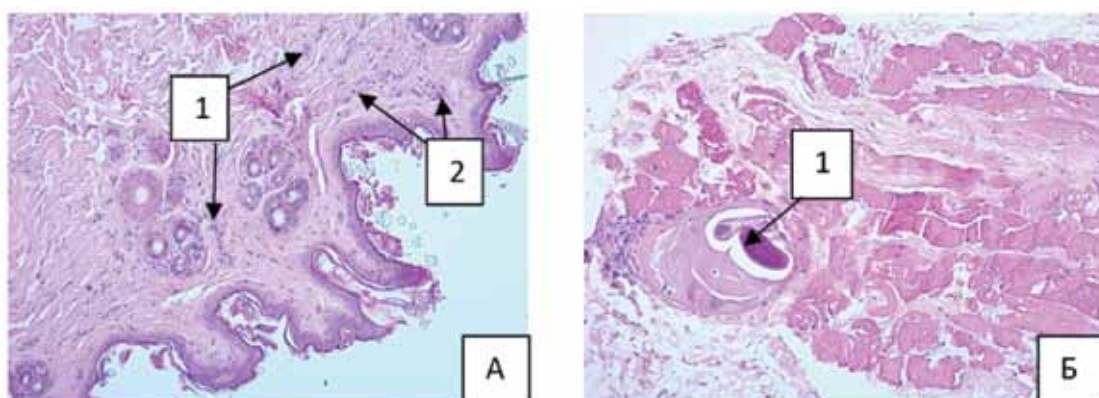


Рис. 11. Дерма:

А. Эпидермис; Б. Внутрикожная мышечная ткань: 1 – *T. spiralis* (окраска гематоксилином и эозином, × 100)

Fig. 11. Dermis:

А. Epidermis; Б. Intradermal muscle tissue: 1 – *T. spiralis* (hematoxylin and eosin staining, × 100)

Личинки трихинелл не закрепляются и не инкапсулируются в сердечной мышечной ткани, но их временное пребывание в сердце приводит к морфологическим изменениям. Присутствуют очаговые клеточные инфильтраты, состоящие в основном из эозинофилов и мононуклеарных клеток. Эти изменения появляются рано после заражения, но более обширны в поздний период, между четвертой и восьмой неделями заражения. Развивается картина эозинофильного миокардита с образованием гранул и часто с пролиферацией соединительной ткани, что приводит к интерстициальному миокардиту [7]. Анализ гисто-

препаратов сердечной мышцы у зараженных кроликов показал наличие мультифокальных скоплений лимфоцитов и эозинофилов между клетками сердечной мышцы с локальным лизисом кардиомиоцитов. Подобную эозинофильную инфильтрацию также наблюдали при экспериментальном заражении мышей личинками трихинелл [15]. Миокардит, развивающийся на фоне трихинеллезной инвазии, является наиболее серьезным осложнением, а развитие эозинофильного миокардита может привести к смерти из-за нарушений ритма. В норме эозинофилы привлекаются в воспаленную область в ответ на стимулы, регули-

руя иммунный ответ путем высвобождения из гранул провоспалительных окислителей и эозинофильного катионного белка, которые выполняют цитотоксическую роль не только против паразитов, но и против клеток животных и человека [14].

Помимо сердечных осложнений при трихинеллезной инвазии, также развивается поражение почек, особенно при тяжелых формах. Патологические изменения в почках наблюдаются как в острую стадию болезни, так и при завершении миграционной стадии [7]. В нашем исследовании у зараженных кроликов отмечали гломерулит с белковой дистрофией канальцев. Подобные патологические процессы неоднократно наблюдались исследователями при экспериментальном заражении разных видов животных [8]. Механизм, ответственный за развитие почечных поражений, сложный и опосредован множеством факторов.

Поражения печени и поджелудочной железы при трихинеллезе являются косвенными и отражают общие изменения, вызванные воспалительным процессом, иммунологическими нарушениями и гипоальбуминемией, особенно выраженной у пациентов с тяжелыми формами заболевания [7].

Yan et al. (2021) наблюдали скопление эозинофилов в селезенке при экспериментальном заражении белых мышей, которое зависело от интенсивности инвазии [15]. В нашем исследовании мы отмечали незначительные изменения в селезенке, которые в основном проявлялись в виде формирования новых островков белой пульпы, в которых скапливаются лимфоциты, ответственные за формирование специфического иммунного ответа.

Переносимые общим кровотоком по всему телу хозяина, наибольшее число новорожденных личинок трихинелл попадают в мышцы передней половины хозяина. Проникновение личинки внутрь мышечной клетки заканчивается изменением ее структуры с формированием изолирующей капсулы, служащей барьером между трихинеллой и организмом хозяина, обеспечивающий длительное сохранение паразита внутри мышечной ткани при трихинеллезе [5, 6]. Изменения в мышцах, развивающиеся в ходе непосредственного проникновения личинок внутрь миоцитов, а также из-за последующих патоморфологических и ультраструктурных поражений, при-

водят к нарушению клеточной функции мышечной ткани; тяжесть этих нарушений будет зависеть от интенсивности инвазии [7]. Клеточная инфильтрация, обнаруженная в местах локализации инкапсулированных личинок в мышцах и мышечном слое дермы у кроликов, говорит о наличии воспалительного процесса. Таким образом, при заражении кроликов *T. spiralis* развиваются значительные патологические изменения в организме животных.

Заключение

Экспериментальное заражение кроликов личинками трихинелл с последующей оценкой патологических процессов во внутренних органах и мышечной ткани на 45-е сутки после заражения показало наличие патологических изменений воспалительного характера в сердечной мышце, почках, легких, тонком отделе кишечника, селезенке и мышечной ткани и мышечном слое дермы с наличием скопления лимфоцитов и эозинофилов, которые сохраняются на капсульной стадии инвазии.

Список источников

1. Бритов В. А. Некоторые отличительные признаки природных и синантропных трихинелл // Wiadomości parazytologiczne. 1969. № 15 (5-6). С. 555-560.
2. Бритов В. А. Возбудители трихинеллеза. М.: Наука, 1982. 271 с.
3. Гаркави Б. Л. Состав потенциальных хозяев *Trichinella pseudospiralis* // Паразитология. 1974. VIII. Вып. 6. С. 489-493.
4. Мовсесян С. О., Асатрян А. М. Изучение особенностей развития *Trichinella spiralis* Oven, 1932 и *Trichinella pseudospiralis* Garkavi, 1972 // «Теория и практика борьбы с паразитарными болезнями»: материалы докладов научной конференции. 1999. С. 166-168.
5. Akibekov O. S., Syzdykova A. S., Lider L. A., Zhumalin A. K.h., Baibolin Z. K., Zhagipar F. S., Akanova Z. Zh., Ibzhanova A. A., Gajimuradova A. M. Hematological, biochemical, and serological parameters of experimentally infected rabbits with *Trichinella nativa* and *Trichinella spiralis* for early identification of trichinellosis. Veterinary World. 2022; 15 (9): 2285–2292. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.2285-2292>
6. Jasmer D. P. *Trichinella spiralis* infected skeletal muscle cells arrest in G2/M and cease muscle gene expression. Journal of Cell Biology. 1993; 121 (4): 785-93. <https://doi.org/10.1083/jcb.121.4.785>

7. Kociecka W. Trichinellosis: human disease, diagnosis and treatment. *Veterinary Parasitology*. 2000; 93 (3-4): 365-383. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(00\)00352-6](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(00)00352-6)
8. Neghina R., Neghina A. M., Marincu I., Iacobiciu I. Reviews on trichinellosis (I): renal involvement. *Foodborne Pathogens and Disease*. 2011; 8 (2): 179-188. <https://doi.org/10.1089/fpd.2010.0704>
9. Piergili Fioretti D., Moretti A., Marini C., Pasquali P., Morgante M., Polidori G. A. Experimental infection of rabbits and bird hosts with *Trichinella britovi* and *Trichinella pseudospiralis*: comparison of the biological characteristics. «Trichinellosis, ICT 9», P. G. Ortega, H. R. Gamble, F. Knapen, D. Wakelin (eds.). Mexico: CINVESTAV, 1996; 127-134.
10. Pozio E., La Rosa G., Rossi P., Murrel K. D. Biological characterization of *Trichinella* isolates from various host species and geographical regions. *Journal of Parasitology*. 1992; 78 (4): 647-653.
11. Pozio E. The broad spectrum of *Trichinella* hosts: From cold- to worm-blooded animals. *Veterinary Parasitology*. 2005; 132 (1-2): 3-11. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.05.024>
12. Skrypec G., Nowazowski Z. Intensity of *Trichinella spiralis* invasion in the muscles of experimentally rabbits. *Medycyna Weterynaryjna*. 2010; 66 (2): 127-130.
13. Stewart G. L. Pathophysiology of the Muscle Phase. In book: *Trichinella and Trichinosis*. New York: Plenum Press, 1983; 241-264.
14. Wang J.-G., Mahmud S. A., Thompson J. A., Geng J.-G., Key N. S., Slungaard A. The principal eosinophil peroxidase product, HOSCN, is a uniquely potent phagocyte oxidant inducer of endothelial cell tissue factor activity: a potential mechanism for thrombosis in eosinophilic inflammatory states. *Blood*. 2006; 107 (2): 558-565. <https://doi.org/10.1182/blood-2005-05-2152>
15. Yan J., Huang S., Lu F. Galectin-Receptor Interactions Regulates Cardiac Pathology Caused by *Trichinella spiralis* Infection. *Frontiers in Immunology*. 2021; 12: 639260. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.639260>

Статья поступила в редакцию 28.10.24; одобрена после рецензирования 03.11.24; принята к публикации 07.11.24

Об авторах:

Василевич Федор Иванович, доктор ветеринарных наук, академик РАН, заведующий кафедрой паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы; SPIN-код: 3708-3330, Researcher ID: K-9491-2015, Scopus ID: 57190309524.

Арисов Михаил Владимирович, доктор ветеринарных наук, профессор РАН, заведующий лабораторией эктопаразитозов, руководитель ВНИИП – фил. ФГБНУ ФНЦ ВИЭВ РАН; SPIN-код: 8737-2270, Researcher ID: B-7834-2018, Scopus ID: 57207942094.

Вишневская Алена Юрьевна, аспирант кафедры паразитологии и ветеринарно-санитарной экспертизы; SPIN-код: 1818-4672.

Вклад соавторов:

Василевич Ф. И. – разработка дизайна исследования, анализ полученных результатов исследования, формулировка выводов.

Арисов М. В. – анализ и интерпретация полученных данных, формулировка выводов.

Вишневская А. Ю. – обзор публикаций по теме статьи, анализ и интерпретация полученных данных, статистическая обработка результатов исследования.

Авторы прочитали и одобрили окончательный вариант рукописи.

References

1. Britov V. A. Some distinctive features of natural and synanthropic trichinella. *Wiadomości parazytologiczne*. 1969; 15 (5-6): 555-560. (In Russ.)
2. Britov V. A. Causal agents of trichinellosis. Moscow: Nauka, 1982; 271. (In Russ.)
3. Garkavi B. L. Composition of potential hosts of *Trichinella pseudospiralis*. *Parazitologija = Parasitology*. 1974; VIII. 6: 489-493. (In Russ.)
4. Movsesyan S. O., Asatryan A. M. Study of developmental features of *Trichinella spiralis* Owen, 1932 and *Trichinella pseudospiralis* Garkavi, 1972. «Teoriya i praktika bor'by s parazitarnymi boleznyami»: materialy dokladov nauchnoy konferentsii = "Theory and practice of parasitic disease control": materials of reports of scientific conference. 1999; 166-168. (In Russ.)
5. Akibekov O. S., Syzdykova A. S., Lider L. A., Zhumalin A. K.h., Baibolin Z. K., Zhagipar F. S.,

- Akanova Z. Zh., Ibzhanova A. A., Gajimuradova A. M. Hematological, biochemical, and serological parameters of experimentally infected rabbits with *Trichinella nativa* and *Trichinella spiralis* for early identification of trichinellosis. *Veterinary World*. 2022; 15 (9): 2285–2292. <https://doi.org/10.14202/vetworld.2022.2285-2292>
6. Jasmer D. P. *Trichinella spiralis* infected skeletal muscle cells arrest in G2/M and cease muscle gene expression. *Journal of Cell Biology*. 1993; 121 (4): 785–93. <https://doi.org/10.1083/jcb.121.4.785>
 7. Kociecka W. Trichinellosis: human disease, diagnosis and treatment. *Veterinary Parasitology*. 2000; 93 (3–4): 365–83. [https://doi.org/10.1016/s0304-4017\(00\)00352-6](https://doi.org/10.1016/s0304-4017(00)00352-6)
 8. Neghina R., Neghina A. M., Marincu I., Iacobiciu I. Reviews on trichinellosis (I): renal involvement. *Foodborne Pathogens and Disease*. 2011; 8 (2): 179–188. <https://doi.org/10.1089/fpd.2010.0704>
 9. Piergili Fioretti D., Moretti A., Marini C., Pasquali P., Morgante M., Polidori G. A. Experimental infection of rabbits and bird hosts with *Trichinella britovi* and *Trichinella pseudospiralis*: comparison of the biological characteristics. «Trichinellosis, ICT 9», P. G. Ortega, H. R. Gamble, F. Knapen, D. Wakelin (eds.). Mexico: CINVESTAV, 1996; 127–134.
 10. Pozio E., La Rosa G., Rossi P., Murrel K. D. Biological characterization of *Trichinella* isolates from various host species and geographical regions. *Journal of Parasitology*. 1992; 78 (4): 647–653.
 11. Pozio E. The broad spectrum of *Trichinella* hosts: From cold- to worm-blooded animals. *Veterinary Parasitology*. 2005; 132 (1–2): 3–11. <https://doi.org/10.1016/j.vetpar.2005.05.024>
 12. Skrypec G., Nowazowski Z. Intensity of *Trichinella spiralis* invasion in the muscles of experimentally rabbits. *Medycyna Weterynaryjna*. 2010; 66 (2): 127–130.
 13. Stewart G. L. Pathophysiology of the Muscle Phase. In book: *Trichinella and Trichinosis*. New: York Plenum Press, 1983; 241–264.
 14. Wang J.-G., Mahmud S. A., Thompson J. A., Geng J.-G., Key N. S., Slungaard A. The principal eosinophil peroxidase product, HOSCN, is a uniquely potent phagocyte oxidant inducer of endothelial cell tissue factor activity: a potential mechanism for thrombosis in eosinophilic inflammatory states. *Blood*. 2006; 107 (2): 558–565. <https://doi.org/10.1182/blood-2005-05-2152>
 15. Yan J., Huang S., Lu F. Galectin-Receptor Interactions Regulates Cardiac Pathology Caused by *Trichinella spiralis* Infection. *Frontiers in Immunology*. 2021; 12: 639260. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.639260>

The article was submitted 28.10.24; approved after reviewing 03.11.24; accepted for publication 07.11.24

About the authors:

Fedor I. Vasilevich, Doctor of Veterinary Sciences, Academician of the Russian Academy of Sciences, Head of the Department of Parasitology and Veterinary and Sanitary Expertise; SPIN: 3708-3330, Researcher ID: K-9491-2015, Scopus ID: 57190309524.

Michail V. Arisov, Doctor of Veterinary Sciences, Professor of the Russian Academy of Sciences, Head of the Laboratory of Ectoparasitosis, Head of the VNIIP – FSC VIEV; SPIN: 8737-2270, Researcher ID: B-7834-2018, Scopus ID: 57207942094.

Alena Yu. Vishnevskaya, Postgraduate student of the Department of Parasitology and Veterinary-Sanitary Expertise; SPIN: 1818-4672.

Contribution of the authors:

Vasilevich F. I. – development of research design, analysis of research results, formulation of conclusions.

Arisov M. V. – analysis and interpretation of the obtained data, formulation of conclusions.

Vishnevskaya A. Yu. – review of publications on the topic of the article, analysis and interpretation of the obtained data, statistical processing of the research results.

All authors have read and approved the final manuscript.