

STEFAN KOZŁOWICZ

## Zmiany histopatologiczne wątroby świń domowych w przebiegu glistnicy

Katedra Biologii WAM w Łodzi  
Kierownik: doc. dr habil. A. KAMIŃSKI

Zarażenie glistami zwierząt domowych głównie świń w naszym kraju jest dość znaczne i według różnych statystyk wynosi około 50% trzody chlewnej. Zagadnienie to jest bardzo ważne z punktu widzenia ekonomicznego, gdyż zwierzęta zarażone przybywają na wadze o 30—50% mniej niż świny zdrowe w ciągu tego samego okresu tuczu.

Przy dość dużej częstości występowania glistnicy jelitowej u świń domowych zmiany histomorfologiczne nie były oceniane należycie w narządach odległych. Z polskich badaczy Żuliński (3) oraz Tarczyński (1, 2) podkreślają, że pasożyty jelitowe nie są obojętne dla żywiciela i mogą wywołać stany zapalne w postaci przewlekłych nieżytów.

### Materiał i metody

Do badań wydzielono 50 świń domowych w wieku od 8—14 miesięcy, wagi 80—120 kg u których stwierdzono po uboju w Rzeźni Miejskiej w Łodzi glisty świńskie tylko w jelicie cienkim. Nie stwierdzono obecności innych pasożytów jelitowych, oraz obecności glist świńskich w narządach wewnętrznych. Przeciętnie u 1 świni stwierdzono 18—19 glist świńskich. Przed ubojem i po uboju zwierzęta były badane w kierunku innych chorób wewnętrznych, oraz zakaźnych w celu wykluczenia wpływu tych schorzeń na narządy wewnętrzne. Do badania patomorfologicznego pobierano wycinki z wątroby z dowolnych miejsc często już makroskopowo zmienionych. Wycinki utrwalono w 10% obojętnej formalinie, a następnie po odwodnieniu zaptapiano w parafinie i sporządzono na mikrotomie saneczkowym skrawki grubości 6  $\mu$ . Preparaty barwiono hematoksyliną i eozyną. W ocenie anatomopatologicznej uwzględniono charakter i stopień nasilenia zmian chorobowych występujących w przebiegu zarażenia glistniczego jelit cienkich. Grupę kontrolną stanowiło 15 zwierząt zdrowych, nie zarażonych pasożytami.

### Ocena makroskopowa

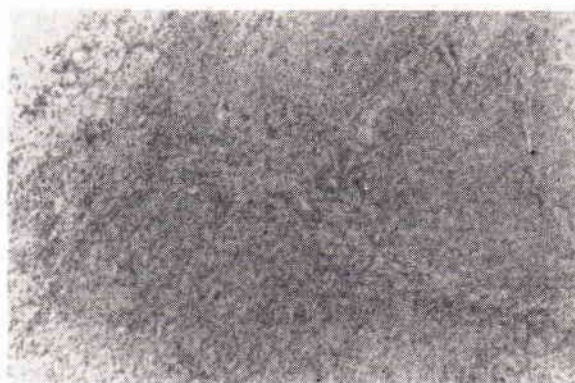
W przypadku glistnicy świń stwierdzono występowanie zwykle większej ilości pasożytów przeciętnie 19 dojrzałych płciowo glist. Obecność pasożytów w jelitach można już było stwierdzić przez przeświecającą cienką ścianę jelita zwaną jelitem papierowym (*intestinum papyraceum*). Błona śluzowa jelita cienkiego była w tych przypadkach przeważnie ścięczała, wyglądzona.

Zwierzęta zdrowe, nie zarażone glistami świńskimi, stanowiące grupę kontrolną miały błonę śluzową jelita cienkiego prawidłowej grubości i nie wykazywały zmian chorobowych. W glistnicy jelit przy nieobecności pasożytów w wątrobie stwierdzano w części

przypadków również zmiany marskie wątroby. W grupie 50 zwierząt w 11 przypadkach stwierdzono się wzmożoną swoistość narządu i budowę ziarnistą. U 37 zwierząt wątroba nie wykazywała zmian makroskopowych.

### Ocena mikroskopowa

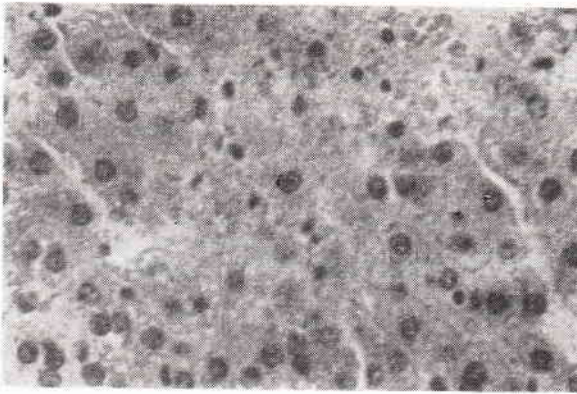
Spośród 50 zarażonych świń u 48 (96%) stwierdzono zmiany w wątrobie, mimo nieobecności pasożytów w tym narządzie. U 11 świń (22%) występowała marskość wątroby. Obraz mikroskopowy wykazywał w tych przypadkach zanik zrazików wątrobowych, oraz obfity rozrost tkanki łącznej z naciekami ko-



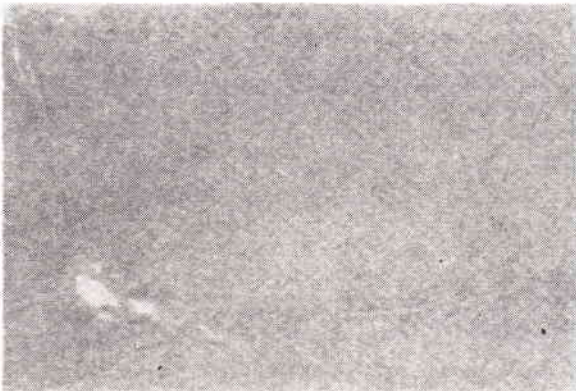
Ryc. 1. Marskość wątroby w przebiegu glistnicy jelit, zanik miąższu rozrost podścieliska, próby regeneracji drobnych przewodów wątrobowych oraz nacieki drobnookrągłokomórkowe w przestrzeniach bramnych złożone głównie z komórek kwasochłonnych. Barwienie HE, pow. 100 X.

mórek limfoidalnych, plazmatycznych i granulocytów kwasochłonnych w przestrzeniach bramnych. W obrębie komórek wątrobowych stwierdzało się stłuszczenie. W przestrzeniach bramnych widoczne były próby regeneracyjnego rozrostu przewodów żółciowych i hepatocytów (ryc. 1). W jednym przypadku marskości wątroby stwierdzono rozsiałą martwicę komórek wątrobowych (ryc. 2).

Przewlekłe, śródmiąższowe zapalenie wątroby obserwowano u 10 (20%) zwierząt. W preparatach mikroskopowych obserwowano pomnożenie elementów łącznotkankowych w przestrzeniach bramnych i w przestrzeniach międzyzrazikowych z naciekami drobnookrągłokomórkowymi, zwłaszcza z komórek kwasochłonnych. W obrębie miąższu wątroby stwierdzono ogniskowy zanik, obecność komórek wą-



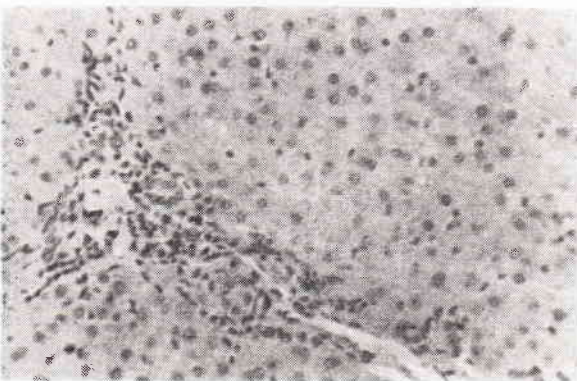
Ryc. 2. Rozsiana martwica komórek wątrobowych. Barwienie HE, pow. 450 ×.



Ryc. 3. Przewlekłe śródmiąższowe zapalenie wątroby w przebiegu glistnicy jelit: mierne pomnożenie podścieliska łącznotkankowego w przestrzeniach międzyzrazikowych oraz nacieki drobnookrąglomórkowe.

trobowych o dużych jądrach oraz zwyrodnienie kwasochłonne części hepatocytów (ryc. 3).

Przewlekłe, miąższowe, odczynowe zapalenie wątroby (*hepatitis reactiva*), obserwowano u 16 (32%) zwierząt. Obraz histomorfologiczny charakteryzował się naciekami drobnookrąglomórkowymi oraz granulocytami kwasochłonnymi zwłaszcza w przestrzeniach bramnych bez wyraźnego pomnożenia elementów łącznotkankowych w tych obszarach. Miąższ

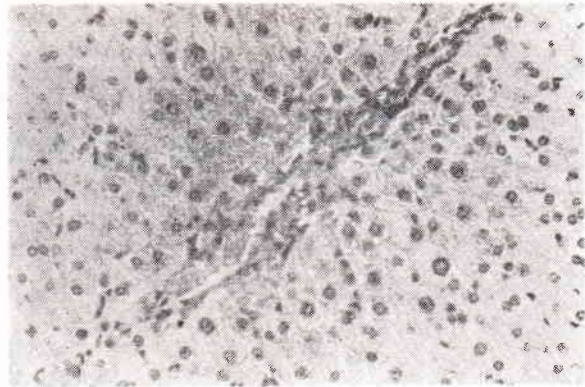


Ryc. 4. Przewlekłe, miąższowe, odczynowe zapalenie wątroby (*hepatitis reactiva*), nacieki drobnookrąglomórkowe w przestrzeniach międzyzrazikowych oraz zwyrodnienie kwasochłonne komórek wątrobowych. Barwienie HE, pow. 250 ×.

wątroby wykazywał stłuszczenie i zwyrodnienie kwasochłonne komórek wątrobowych (ryc. 4).

Pomnożenie śródbłonka i komórek Browicza w sinusoidach zrazików wątrobowych przy braku oznak uszkodzenia mięszu wątroby stwierdzono u 10 (20%) zwierząt (ryc. 5).

Spośród 50 świń domowych badanych patomorfologicznie z glistnicą jelit tylko w 2 (4%) przypadkach nie stwierdzono zmian chorobowych w mięszu wątroby.



Ryc. 5. Pomnożenie komórek śródbłonka i komórek Browicza w zrazikach wątrobowych w przebiegu glistnicy jelit. Barwienie HE, pow. 250 ×.

Badanie patomorfologiczne wątroby zwierząt kontrolnych wolnych od pasożytów nie wykazało zmian chorobowych tego narządu.

### Wnioski

1. Wykazano współzależność między glistnicą a chorobotwórczością wątroby badanych świń domowych.

2. Glistnica świń domowych jest bardzo częstą chorobą pasożytniczą zwierząt hodowlanych i w badanym materiale wynosiła 19,5%.

3. W przebiegu glistnicy jelit świń stwierdzono następujące zmiany w wątrobie: a) drobnoogniskowej martwicy hepacytów w 2% przypadków; b) marskość wątroby w 22% przypadków; c) przewlekłego, śródmiąższowego zapalenia wątroby w 20% przypadków; d) zapalenia odczynowego wątroby w 32% przypadków; e) pomnożenia komórek śródbłonka i komórek Browicza w sinusoidach w 20% badanych zwierząt. Powyższe zmiany są przypuszczalnie wynikiem działania toksyn i produktów przemiany materii pasożytów.

4. Najczęstszą zmianą patomorfologiczną charakterystyczną dla glistnicy jest zapalenie odczynowe wątroby (*hepatitis reactiva*).

5. Brak uchwytnych zmian morfologicznych stwierdzono w 4% przypadków.

## Piśmiennictwo

1. Tarczyński S.: Zeszyty Problemowe Postępów Nauk Rolniczych 6, 49, 1956.
2. Tarczyński S.: Robaki pasożytnicze i wywołane przez nie robaczyce świń, PWN, 1959.
3. Zuliński T.: Diagnostyka sekcyjna chorób zwierząt domowych, PWRiL, 1953.

Adres autora: dr med. Stefan Kozłowicz, Łódź, ul. Szamotulska 19/4.

**Козлович С. — Влияние нематод *Ascaris suum* (Goetze 1782) на печень у домашних свиней.**

Исследовали 50 свиней с аскаридозом кишечника. Патоморфологические изменения установили в 48 случаях. У 11 животных обнаружили цирроз печени, с атрофией долек и сильной гиперплазией соединительной ткани а также инфильтраты лимфоидных плазматических и эозинофильных клеток в воротной области печени. Кроме того отметили жировую дегенерацию в пределах клеток печени. У 16 свиней установили хроническое реактивное воспаление печени (hepatitis reactiva). У 10 животных хроническое паренхиматозное воспаление печени. Пролиферацию клеток эндотелия и клеток Бровича в синусоидах долек печени но без симптомов повреждения паренхимы наблюдали у 10 жи-

вотных. Никаких патоморфологических изменений в паренхиме печени не нашли только в 2 случаях аскаридоза кишек свиней. Гистоморфологическое исследование печени контрольных животных не зараженных аскаридами осталось негативным.

**Kozłowicz S. — On the influence of *Ascaris suum* (Goetze 1782) on the liver of pigs.**

Among 50 animals under study with intestine ascariasis in 48 there was found out the lesions at necropsy in the liver. In 11 pigs there was noted cirrhosis of liver with atrophy of liver lobuli, and considerable hyperplasia of connective tissue with infiltration of lymphoid and plasmatic cells, as well as acidophylic neutrophiles within liver spaces: liver cells showed some signs of fat degeneration. In sixteen animals there was observed chronic parenchymal hepatitis (hepatitis reactiva). Ten pigs showed the signs of chronic interstitial hepatitis. Endothelial and Browicz's cells multiplication were found in sinuses of liver lobuli without any signs of parenchymal degeneration in ten pigs. Only in two animals there were not observed anatomopathological lesions in liver in case of intestinal ascariasis. In the control group consisted of 15 normal animals there were not noted any pathological lesions.

TADEUSZ HAMERSKI

Maroko

## Przyczynę do rozpoznawania wędrującego ciała obcego przez powłoki brzuszne

Różne mogą być losy ciał obcych połkniętych przez bydło. Najczęściej w czepcu spotyka się wolno leżące ciała obce. Rzadziej spotyka się je w żwaczu, w trawieńcu lub księgach. Czepiec jest miejscem najczęstszych urazów, powodowanych przez ostre ciała obce, które przebijają się przez jego ściany, wędrując do jamy piersiowej (2) albo do jamy otrzewnowej, co zdarza się w 3% ustaleń drogą laparotomii.

Wędrujące ciała obce znajdujące się w jamie brzusznej mogą mieć inną bramę wyjścia niż przez czepiec. Doniesiono (7) o ciekawym i niecodziennym przypadku wędrowki złamanej inseminacyjnej pipety szklanej, z pęcherza moczowego do kąta żebrowo-przeponowego, co odbyło się w czasie 29 godzin. Może się również zdarzyć przebiecie trawieńca ciałem obcym (3), przy czym wówczas, w następstwie wędrowki, pozostaje trwała przetoka. Mało natomiast spotyka się doniesień dotyczących wędrowki ciał obcych przez powłoki brzuszne. Ciało obce przebijając się z czepca może kierować się do powłok brzusznych, powodując powstawanie ropni (2, 3). Nowak (4) opisał przypadek przedostania się z jamy brzusznej nożyczek, w okolice wyrostka mieczykowatego mostka. Przebijanie się ciała obcego przez ścianę brzuszną poprzedza obrzęk (2, 6) stopniowo narastający lub występujący nagle (6).

Z praktyki własnej podaję przypadek, który ze względu na swój przebieg, wart jest przedstawienia.

Dnia 14.IV.1969 r. zgłoszono do leczenia 7-letnią krowę rasy ncb, z obrzękiem pcdbrzusza przypominającym dojrzewający ropień. Badaniem ustaliłem: z prawej strony podbrzusza, obok linii białej, występuje obrzęk twardy, bolesny, gorący, wielkości pięści (ryc. 1). Krowa stoi w pozycji przygarbionej z wygiętym kręgosłupem, odstawionymi łokciami. Stan ogólny: temperatura 39° (rano) i 39,4° (po południu), oddechy i tętno w normie. W dniu 26.IV.1969 r. stwierdziłem wyształcony ropień, który otworzyłem. We wnętrzu

jamy ropnia znalazłem wydłużone ciało obce, tkwiące prawie prostopadle do powłok brzusznych. Wydobyłem je. Był to drut o średnicy 2 mm, długości 55 mm, prosty, wbity w mięśnie brzucha do połowy swej długości, szorstki, identyczny z tym, którego używano do wiązania słomy. Zastosowałem do wnętrza jamy maść aureomycynową, a okolice ropnia obrzyskiwałem roztworem bipencyliny i streptomycyny. Uważałem, że drut ten wywędrował z czepca.



Ryc. 1

Prawdopodobnie nie wracałbym do tego przypadku, gdyby nie fakt, że w dniu 23.VIII.1969 r. (około 4 mies. później) wezwano mnie ponownie do tej samej krowy, która od 3 dni wykazywała objawy nieżytu przewodu pokarmowego i która wychudła po przebyciu poprzedniej choroby.

W wyniku szczegółowego badania nie mogłem ustalić rozpoznania, mimo dość wyraźnych objawów tachykardii i zaburzeń układu krążenia (osłabienie I i zaakcentowanie II tonu skurczu serca, znaczne wypełnienie żył jarzmowych, tętno 88/min), duszności, odwapienia (bolesność okostnej, nawet przy lekkim